



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APLICACIÓN DE LA IMAGENOLÓGIA EN
TRASTORNOS DE DESARROLLO DE LA ATM.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

BERENICE DOLORES ANGEL ZENTENO

TUTOR: Esp. MARINO CRISPIN AQUINO IGNACIO

ASESORA: C.D. MARÍA DEL CARMEN GRANADOS SILVESTRE



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios...

Por permitirme estar aquí, culminando una etapa más de mi vida, de mi formación académica, mi vida profesional "la odontología", no es fácil, pero jamás imposible, cada día me enseñas que aunque parezco débil y frágil, puedo con todas las pruebas que pongas a mi alcance. Gracias por la familia que me diste, por los verdaderos amigos y personas que me quieren a su lado. Te amo al infinito y más allá.

A mi hijo emiliano...

Por ser mi motor y darme las fuerzas de cada día continuar sin rendirme, aunque este a punto de caer y dejar todo, me impulsas a ser mejor. Por darme tú amor infinito y con tan solo una sonrisa, un beso o un abrazo decirme "tú puedes mami", eres mi todo, mi gran tesoro, mi amor, te amo. Gracias por tener que soportar mi ausencia de no estar plenamente a tu lado por tener que ir a trabajar o a la facultad, este logro es gracias a ti, mi pedacito.

A mis padres...

Jesus y Gloria, porque a pesar de todo están apoyándome y permitiéndome crecer como persona, como madre y profesional, aunque sea complicado estar de acuerdo en lo que pensamos, han hecho de mí lo mejor. Por cada coscorrón que me permitió nunca rendirme y ser cada vez mejor, esforzarme por más y más y nunca rendirme ante las circunstancias, lo seguiré haciendo. Gracias a ustedes no habría podido con tanto, Los amo mucho al infinito y más allá.

A mis hermanos...

Quica (Jessi), Lú (Fanny) y Daniel (Pillo) Gracias por ser de mis primeros pacientes en el inicio de la carrera, por apoyarme con emi bombón y sobre todo por el sacrificio que se a hecho en equipo los 5 para que cada una culmine sus retos y lo mejor que nos pudieron dar nuestros padres, la

arma para defendernos y seguir adelante sin necesidad de estar con alguien. Las amo al infinito y más allá.

A mi mamá lolita...

Por enseñarme tanto, por ser perseverante y aferrarme a lo que quiero, por no rendirme y luchar hasta el final, por ser la abuelita más linda y que a su manera nos amo muchísimo.

A Ricardo...

Gracias a ti , tengo lo mejor de mi vida, nuestro hijo; por el apoyo ofrecido en estos años de la facultad, a pesar de las circunstancias, gracias !!!

A Edith...

Por ser mi amiga, mi hombro , mi terapeuta, la que me da el empujón para seguir ante mis “problemas” que son circunstancias que tienen siempre un para qué, para aprender más y conocerme mucho mejor a mi misma. Gracias pequeña bebé, te quiero.

A la Dra Paty...

Por darme la oportunidad de ser parte de su equipo de trabajo, por creer en mi e impulsarme a no dejar a un lado mis proyectos, abrirme las puertas de su casa y brindarme su apoyo, conocimiento y aprendizaje de esta bella carrera. La quiero!!!

A mi Dr de seminario, creador de la Ley RML...

Gracias por impartirnos su conocimiento en este poquito tiempo, creame, ha sido de las mejores clases a lo largo de la trayectoria escolar de la facultad. Gracias por su paciencia, apoyo incondicional, por impulsarnos a ser alguien y no quedarnos en ser “nada”, por siempre hacer lo correcto y no estar en la ignorancia. Gracias por tanto!!!

A mis Condictpulos Wendy, Ivonne y Erik...

Por ayudarme en este tan corto tiempo, ha sido lo mejor , extrañare la diversión en las clases del semianrio, era como nuestra risaterapia para eliminar el estrés generado jeje. Gracias por brindarme su amistad , espero continúemos con ella y después de esto nos continuemos viendo, Son especiales para mi, los quiero !!!

A la UNAM...

Por darme esta oportunidad de ser parte de ella, de estar tantos años en su casa, en su Facultad de Odontología. A todos mis profesores que me compartieron sus enseñanzas y aprendizajes, y me alentaron a seguir adelante en este camino de la odontología. SOY ORGULLOSAMENTE UNAM.

Gracias por todo ...

HECHA EN CU

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVOS.....	9
1. DESARROLLO DE LA ATM.....	10
1.1 Desarrollo del cartílago articular	13
1.2 Desarrollo del disco articular	14
2. MADURACIÓN DE LA ATM.....	16
3. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDÍBULAR.....	20
3.1 SUPERFICIES ARTICULARES	22
3.1.1 Cóndilos del maxilar inferior.....	22
3.1.2 Cóndilo del temporal y cavidad glenoidea (fosa mandíbular) .	22
3.1.3 Menisco o disco interarticular	23
3.2 Cápsula articular	25
3.3 Líquido Sinovial	26
3.4 LIGAMENTOS: Medios de unión.....	27
3.4.1 Cápsula articular o ligamento capsular	27
3.4.2 Ligamentos extracapsulares	27
3.4.2.1 Ligamento lateral.....	28
3.4.2.2 Ligamento temporomandibular.....	28
3.4.2.3 Ligamento lateral externo	28
3.4.2.4 Ligamento lateral interno	28

3.4.2.5	Ligamento esfenomandibular	28
3.4.2.6	Ligamento estilomandibular.....	29
3.4.3	Ligamentos auxiliares o accesorios de la articulación temporomandibular	29
3.4.3.1	Ligamento esfenomaxilar	29
3.4.3.2	Ligamento estilomaxilar.....	29
3.4.3.3	Ligamento pterigomaxilar	29
3.4.3.4	Ligamento esfenomandibular	29
3.5	Músculos de la masticación.....	30
3.5.1	Músculo masetero.....	30
3.5.2	Músculo temporal.....	31
3.5.3	Músculo pterigoideo medial	32
3.5.4	Músculo pterigoideo lateral	33
3.5.5	Digástrico	34
3.6	VASCULARIZACIÓN.....	35
3.6.1	Arterias temporales profundas	35
3.6.2	Arteria temporal media.....	36
3.7	Inervación de la articulación temporomandibular	36
3.7.1	Nervios temporales profundos	37
3.7.2	Nervio cigomaticotemporal	37
3.7.3	Nervio auriculotemporal	37
3.7.4	Nervio mandibular [V3]	38

3.7.5 Nervio del músculo pterigoideo medial	38
3.7.6 Nervio bucal	39
3.7.7 Nervio maseterino	39
3.7.8 Nervio del músculo pterigoideo lateral	39
4. BIOMECÁNICA DE LA ATM: Movimientos	40
4.1 Movimientos de la mandíbula	40
5. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ÓSEOS DE LA ATM	44
5.1 Agenesia condilar	49
5.1.1 Síndrome de Treacher Collins	52
5.2 Hipoplasia condilar	54
5.2.1 Microsomía Hemifacial	56
5.3 Hiperplasia condilar	58
5.4 Cóndilo bífido	60
6. TRASTORNOS MUSCULARES DE LA ATM	62
6.1 Atrofia hemifacial	62
6.2 Hipertrofia hemifacial	64
7. DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO	66
7.1 ORTOPANTOMOGRAFÍA	67
7.2 TOMOGRAFÍA CONVENCIONAL	71
CONCLUSIONES	81
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83

INTRODUCCIÓN

La articulación Temporomandibular (ATM) es una de las zonas de cabeza y cuello que necesita un diagnóstico imagenológico para su correcto tratamiento. Para mostrar las diferentes partes anatómicas de este complejo articular se emplean varias proyecciones radiográficas bidimensionales (Ortopantomografía) y tridimensionales (Tomografía Volumétrica).

Los problemas clínicos se complican por la gran variedad de trastornos que pueden afectar a la ATM, que pueden presentar signos y síntomas similares, y por las prolongadas investigaciones en busca de signos objetivos que expliquen el dolor y la disfunción de la ATM.

A través del tiempo se han visto una gran variedad de trastornos que afectan a la articulación temporomandibular; enfatizaremos en los trastornos de desarrollo óseo, los más comunes son: agenesia, hiperplasia e hipoplasia condilar, que son provocados por una alteración en los factores de crecimiento o genéticamente como un síndrome y aunado a algún factor externo (desde un mal ajuste restaurativo, bruxismo, traumatismo, artritis) causando alteraciones en la ATM. Por consiguiente se dará a conocer los trastornos de desarrollo que afectan a la ATM y los métodos de diagnóstico imagenológico.

OBJETIVOS

Conocer la aplicación de la imagenología en los trastornos de desarrollo temporomandibulares.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los Trastornos de desarrollo temporomandibular más frecuentes.
- Identificar los estudios imagenológicos aplicables para el diagnóstico de este tipo de trastornos.
- Diferenciar los trastornos de desarrollo temporomandibular con la aplicación de la imagenología.

1. DESARROLLO DE LA ATM

Los arcos faríngeos comienzan a desarrollarse al principio de la cuarta semana, cuando células de la cresta neural emigran a las regiones de las futuras cabeza y cuello.

El primer par de arcos faríngeos, el primordio de la mandíbula, aparece como una elevación superficial lateral a la faringe en desarrollo. Pronto aparecen otros arcos en forma de crestas redondeadas, de disposición oblicua, a cada lado de las regiones de cabeza y cuello. De este arco se desarrollan los músculos de la masticación, el Par Craneal Trigémico en sus dos ramas caudales (maxilar y mandibular) es el principal nervio sensitivo de cabeza y cuello (inervando cara, dientes y mucosas de las cavidades nasales, el paladar, la boca y la lengua) y el nervio motor de los músculos de la masticación.¹

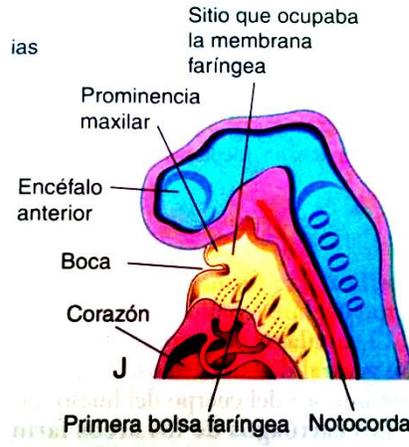


Imagen 1 Estructuras que se forman a partir del Primer arco faríngeo. Fuente 1

El primer arco faríngeo (arco mandibular) se divide en dos prominencias:

- La prominencia maxilar, da origen a los huesos maxilar, malar y una porción del vómer.

- La prominencia mandibular, forma la mandíbula y su parte proximal forma la porción escamosa del hueso temporal.

Cada arco faríngeo esta formado por un núcleo de mesénquima (tejido conjuntivo embrionario) revestido en la parte externa por ectodermo y en la interna por endodermo.¹

El extremo dorsal del cartílago del quinto arco faríngeo (Cartílago de Meckel) está íntimamente relacionado con el desarrollo del oído, de la porción proximal surgen, al comienzo del desarrollo, pequeños nódulos que forman 2 de los huesecillos del oído medio: el martillo y el yunque. La parte media del cartílago regresa, pero su pericondrio forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular.

El primer esbozo de la formación de la mandíbula se debe a la diferenciación del primer arco branquial. Este arco se convierte en 2 barras cartilagosas que se sitúan en el margen superior (cartílago palatoc cuadrado) y en el margen inferior (cartílago de Meckel), dando formación a la mandíbula primitiva.^{2,3,4}

Las extremidades posteriores de ambos cartílagos se unen para formar una articulación que a menudo se conecta con el cráneo y que suspende la mandíbula. A esta articulación se le llama articulación cuadrado articular primitiva o meckeliana.

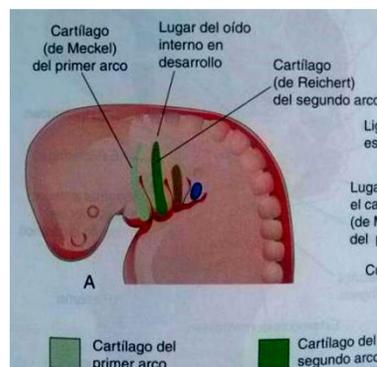


Imagen 2 Cartílago de Meckel. Fuente1.

Porciones ventrales del cartílago del primer arco forman el primordio de la mandíbula, que tiene forma de herradura y, manteniendo el ritmo de su crecimiento, dirigen su morfogenia inicial. Cada mitad de la mandíbula se forma en la zona lateral y con su cartílago, a medida que la mandíbula se desarrolla alrededor de su cartílago mediante oscificación intramembranosa, este desaparece.¹

El cóndilo se origina como una condensación de tejido mesenquimático separado del desarrollo intramembranoso del hueso mandibular.

Los componentes óseos de cartílago hialino de las articulaciones sinoviales tienen cartílago primario, mismo que se modela y desarrolla por osificación endocondral. El cartílago del cóndilo mandibular y la eminencia articular (cóndilo temporal) es considerado como cartílago secundario, porque se origina por un blastema condilar mesenquimático y no directamente de los arcos branquiales. Además el desarrollo del cartílago secundario se encuentra relacionado con el movimiento.

A la octava semana de gestación se identifican los blastemas condilar y glenoideo en el interior de una banda de ectomesenquima condensado, que se desarrolla adyacente al cartílago de Meckel y a la mandíbula en formación.^{2,3}

Johanes Lang menciona que a los 50 días de vida intrauterina, aparecen estos blastemas como una condensación mesenquimática situada lateralmente al cartílago de Meckel (Symons 1952). Estos blastemas crecen a un ritmo diferente y se desplazan uno hacia otro hasta encontrarse a las 12 semanas.

La ATM tiene un origen embriológico único, se origina a partir de dos blastemas o primordias:

- Blastema condilar.

- Blastema glenoideo.

Entre estos 2 blastemas aparece una densa capa de tejido mesodérmico que va a constituir el futuro disco articular. En la séptima semana de vida intrauterina, se comienza a formar la ATM; a las 21 semanas ya se encuentra completamente formada.^{2,3,4}

El blastema condilar da lugar a la formación del cartílago condilar, porción inferior del disco y cápsula articular. A partir del blastema glenoideo se forma la eminencia articular, región posterosuperior del disco y porción superior de la cápsula. Del tejido ectomesenquimático situado entre ambos blastemas se originan las cavidades supra infradiscal, la membrana sinovial y los ligamentos intraarticulares. El cartílago de Meckel actúa como un componente organizador de la actividad de ambos blastemas, es decir, indica el camino para el crecimiento. Su resorción comienza cuando la mandíbula ósea posee forma reconocible (10-12 semana de gestación). La condensación mesodérmica de la mandíbula es claramente visible cuando el embrión mide 30 mm (57 días). Los residuos del cartílago de Meckel forman el ligamento esfenomaxilar.

Los huesecillos del oído medio martillo y yunque, formados a partir del extremo posterior del cartílago de Meckel, funcionan como una articulación móvil (primaria) entre la semana 8 y 16 aproximadamente, hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa glenoidea del hueso temporal. Los movimientos efectuados en esta articulación primaria son necesarios para asegurar una adecuada cavitación articular.

1.1 Desarrollo del cartílago articular

El cartílago condilar se encuentra unido a la parte posterior del cuerpo de la mandíbula, formado por una masa de cartílago hialino cubierto por una

delgada capa de tejido mesenquimático fibroso. A la semana 10 el músculo pterigoideo externo se encuentra en formación, y es posible distinguir sus 2 porciones superiores, uno se fija al cóndilo y el otro al disco en formación.

1.2 Desarrollo del disco articular

Alrededor de la semana 12 la primera cavidad que se identifica es la infradiscal, aparece como una hendidura del ectomesénquima por arriba de la cabeza del cóndilo.

Moffet (1957) la describió como una simple condensación celular en las porciones medial y lateral de la articulación, esto cuando el feto tiene 50mm, y aproximadamente cuando el feto mide 75 mm aparece también las porciones anterior y posterior de la articulación.^{2,3,4}

En la semana 14 desde el punto de vista anatómico, las estructuras que componen la ATM quedan establecidas, ya han tomado su forma definitiva, aunque en el punto de vista histológico aún son inmaduras, el cartílago de Meckel desaparece y el cartílago condilar comienza a ser reemplazado por hueso.

El aumento de tamaño del cóndilo se logra por los mecanismos de crecimiento intersticial y aposicional del cartílago condilar, y por la formación de trabéculas óseas mediante el proceso de osificación endocondral, lo cual permite el crecimiento en longitud de la rama mandibular.

La eminencia articular se diferencia entre las 18 y 20 semanas, cuando la articulación podría comenzar a ser funcional. Así el elemento temporal de la articulación no adquiere su forma sigmoide peculiar hasta después del nacimiento, antes del nacimiento el arco cigomático es recto.^{2,3,4}

Los primeros signos de la formación de la articulación son alrededor de la 12va semana, la articulación ha asumido al principio su forma y estructura definitiva hacia el final del cuarto mes.

Cuando se compara con otras articulaciones sinoviales en el cuerpo, la temporomandibular es de las ultimas en formarse, la actividad neuromuscular en la musculatura bucofacial ha sido observada tan temprano como en el tercer mes.

2. MADURACIÓN DE LA ATM

En el feto, la articulación primitiva dentro del cartílago de Meckel (antes de la formación del martillo y el yunque) funcionaba brevemente como una articulación de la mandíbula, los movimientos de apertura de la boca comienzan a la octava semana después de la concepción, antes del desarrollo definitivo de la articulación. Cuando la articulación temporomandibular se forma, tanto las articulaciones incudomaleolar (formada por el yunque y el martillo) y la articulación de la mandíbula definitiva se mueven en sincronía. Ambas articulaciones se mueven por acción de los músculos suministrados por la misma división mandibular del nervio trigémino (es decir, el tensor del tímpano para el martillo y los músculos de la masticación de la mandíbula).¹⁶

Al nacer, la cavidad glenoidea es plana, la eminencia articular es una pequeña elevación, casi plana, su característica convexa se alcanza hasta los dos y tres años de edad, cuando se produce la erupción dentaria es que va tomando su concavidad, y no es hasta los 25 años que se completa su formación. Sin embargo, la ATM no adquiere su forma típica adulta hasta que el tubérculo articular adquiere su completo desarrollo (a los 12 años). A esta edad ha adquirido su forma adulta, pero no ha completado su tamaño.

El cóndilo mandibular no alcanza su contorno final hasta la dentición mixta tardía, ya que, el cartílago condilar al momento del nacimiento presenta un grosor de 1.5mm, pero luego en un corto lapso de tiempo se adelgaza obteniendo un grosor de aproximadamente 0.5mm. Durante los dos primeros años de vida, el cartílago es penetrado por septos de tejido conectivo vascularizado, cuya función parece ser la de proporcionar nutrición al cartílago. Alrededor de los 16- 17 años el cartílago en crecimiento llega a ser más delgado, el cese de la osificación endocondral y un plato subcondral de hueso empieza a formarse debajo de este.

Los componentes de la ATM se desarrollan directamente en su forma adulta por la formación de la cavidad en un blastoma del cual, ambos huesos adyacentes tienen desarrollo endocondral.

La mandíbula se relaciona con el cráneo a nivel de la articulación temporomandibular en el borde externo de la base craneal bajo la fosa craneal media, e indirectamente mediante los músculos masticatorios. La articulación temporomandibular es un desarrollo secundario, tanto en la historia de la evolución como en el desarrollo embrionario.^{16,17}

El crecimiento craneofacial es un proceso continuo, individual y regulado por factores genéticos y funcionales. Cada estructura posee un pico de crecimiento dependiente de factores activadores individuales como el crecimiento y desarrollo de los órganos relacionados, estos involucran cambios adaptativos en todo el cráneo por los procesos de remodelado óseo y formación ósea de tipo intramembranosa y endocondral.¹⁵

Los centros de crecimiento se encuentran localizados a nivel de las suturas craneofaciales, cartílagos en la base de cráneo y el septum nasal, todos ellos remodelados por la erupción dentaria y el cóndilo mandibular; siendo este último uno de los más estudiados.

El cartílago condilar aparece de la novena a decima semana de vida intrauterina como un cartílago secundario rodeado de tejido mesenquimal compuesto por una capa delgada de células no diferenciadas, que por mitosis formarán toda la estructura del cóndilo. Un crecimiento irregular del mismo se encuentra presente en las asimetrías mandibulares de origen genético, como la microsomía hemifacial; y podría influenciar al establecimiento de relaciones esqueléticas desfavorables como el retrognatismo mandibular.

Los términos de crecimiento y desarrollo se usan para indicar la serie de cambios de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta.

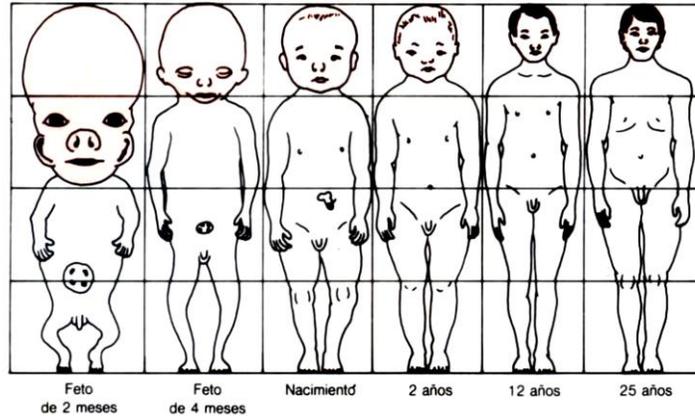


Imagen 3 crecimiento, desarrollo y maduración. Fuente 16.

Se acostumbra a dividir en períodos que se resumen en el siguiente cuadro.

ETAPA	EDAD MUJER	EDAD HOMBRE
Primera	Del nacimiento-3años	Del nacimiento a 3 años
Segunda	3-6 años	3-6 años
Tercera	6-11 años	6-12 o 13años
Pre pubertad	11-13 años	12-14 años
Adolescencia	13-15 años	14-16 años
Post pubertad	15-18 años	16-20 años
Nubilidad	18-20 o 25 años	18-20 o 25 años
Adulthood	25-60 años	25-60 años
Senilidad	Más de 60 años	Más de 60 años

Tabla 1 etapas del crecimiento. Fuente 16.

Según *Moyers*, existen dificultades semánticas cuando se consideran las tres palabras, **crecimiento, desarrollo y maduración**. Cada término conlleva conceptos, no presentes en los otros y sin embargo hay superposición. El crecimiento general del hombre dura aproximadamente hasta los 22 años.¹⁶

Cada una de estas etapas está caracterizada por aspectos especiales de crecimiento y desarrollo, pero no hay límites precisos entre ellas. Dejamos por sentado que el crecimiento evoluciona en 3 etapas principales: Infancia, adolescencia y nubilidad o juventud.

La ATM comienza a envejecer en la tercera década de la vida, a diferencia de las otras articulaciones, que lo hacen en la cuarta y quinta décadas. Alrededor de la semana veintidós la fosa glenoidea y la eminencia articular están establecidas, la forma cóncava de la fosa provee un estructura recíproca para la forma convexa de la cavidad del cóndilo. Una vez todas las partes de la articulación se han establecido alrededor de la semana catorce, no ocurren más cambios excepto en el tamaño.^{13,14}

3. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDÍBULAR

Las articulaciones (elementos mediante los cuales se unen entre sí las diferentes piezas del esqueleto) se clasifican en tres grupos: articulaciones inmóviles (sinartrosis), semimóviles (anfiartrosis) y móviles (diartrosis) en las cuales hay cavidad articular, como la articulación temporomandibular (ATM).¹¹

La ATM es el área donde se produce la conexión cráneomandibular. Pertenece al tipo de las articulaciones sinoviales bicondíleas, de modo que permite el movimiento de bisagra en un plano; a diferencia de la mayor parte del resto de las articulaciones sinoviales, donde las superficies articulares de los huesos están recubiertas por una capa de cartílago hialino, las de la articulación temporomandibular se encuentran cubiertas de fibrocartílago.

Técnicamente se le considera una articulación ginglimoartrodial, aunque puede permitir al mismo tiempo movimientos de deslizamiento, por lo que se le clasifica como una articulación artrodial, que gira y se desplaza de manera que la información que envía al sistema nervioso central requiere de una integración en alguna medida distinta de la propia de otras articulaciones. Es una articulación compuesta que, por definición, requiere de tres huesos: el cóndilo mandibular, la cavidad glenoidea del hueso temporal y el menisco o disco interarticular, que evita la articulación directa de los huesos; funcionalmente, el menisco interarticular actúa como hueso sin osificar, que permite los movimientos complejos de la articulación.

Forma parte del aparato masticador o estomatognático, compuesto por: dientes y sus estructuras de soporte, huesos maxilares, mandibulares, la articulación temporomandibular, los músculos y huesos que participan directa o indirectamente en la masticación, incluyendo los labios y la lengua; y los

sistemas vasculares y nerviosos que irrigan e inervan estos tejidos, constituyen una unidad funcional cuyos elementos se correlacionan íntimamente entre sí y con el resto del organismo, por lo cual debe ser tratado de forma sistemática y no individualizarlo al punto de vista odontológico. La ATM posee características únicas dentro de las articulaciones del cuerpo humano.^{5,7,11}

En principio, en el concepto anatómico actual se consideran tres elementos estructurales que se interponen entre el cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea: uno posterior, denominado zona bilaminar; uno intermedio, reconocido como el menisco interarticular, y uno anterior, conformado por el complejo tendinoso y muscular del fascículo superior del pterigoideo externo.^{22,23}

Además, la articulación está dividida por completo en dos partes por medio de un **disco articular** fibroso:

- La porción inferior de la articulación permite principalmente los movimientos tipo bisagra, de depresión y de elevación mandibular.
- La porción superior de la articulación permite que el cóndilo de la mandíbula se proyecte hacia delante (propulsión) hacia el tubérculo articular y hacia atrás (retropulsión) en la fosa mandibular. En la apertura de la boca participan los mecanismos de depresión y propulsión. El movimiento hacia delante o de propulsión permite una mayor depresión de la mandíbula al impedir el desplazamiento posterior del ángulo de la mandíbula hacia las estructuras del cuello.

Los cóndilos mandibulares se articulan en la fosa mandibular del hueso temporal, las áreas articulares de ambos huesos no se corresponden entre sí, lo hacen a través de un disco interarticular que genera 2 cavidades sinoviales separadas que la hacen compleja, las cuales deben funcionar al unísono.

Cualquier perturbación funcional y estructural en cualquiera de los componentes del sistema estomatognático puede reflejarse en alteraciones funcionales o estructurales en uno o más de sus componentes.^{5,7,11}

3.1 SUPERFICIES ARTICULARES

3.1.1 Cóndilos del maxilar inferior

Son dos eminencias óseas ovoides o elipsoides que se une a la rama de la mandíbula mediante un cuello delgado, miden cerca de 20 mm en su longitud mediolateral y de 8 a 10 mm en sentido anteroposterior, pero existe variación de un individuo a otro.

La porción superior puede ser aplanada, redondeada o muy convexa, mientras que el contorno mediolateral es ligeramente convexo. Estas variaciones anatómicas en la forma generan dificultad en la interpretación radiológica, de ahí la importancia de conocer su apariencia normal.

Tienen el eje mayor dirigido hacia atrás y dentro y están unidos al resto del hueso por una porción estrecha llamada cuello; éste es redondeado en su parte posterior y presenta algunas rugosidades en su parte anterointerna, donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

Los cóndilos presentan una vertiente anterior vuelta hacia arriba y adelante, y otra posterior vuelta hacia atrás y arriba; ambas están separadas por un borde como casi transversal cubierto por tejido fibroso.^{5,7,11}

3.1.2 Cóndilo del temporal y cavidad glenoidea (fosa mandibular)

El cóndilo está constituido por la raíz transversa de la apófisis cigomática, la cual es convexa de adelante hacia atrás, se halla hacia abajo y afuera.

La superficie articular del temporal está formada por una porción posterior cóncava llamada fosa mandibular o cavidad glenoidea, y una porción anterior convexa llamada eminencia articular, tubérculo articular o cóndilo del temporal; es el componente más importante de la articulación temporomandibular, determinante de la anatomía de todos los dientes, no se adapta directamente al cóndilo del maxilar inferior, sino por medio de un menisco interarticular.

La cavidad glenoidea (fosa mandibular) también se conoce como el componente temporal de la ATM, se localiza en la zona inferior de la porción escamosa del hueso temporal, se compone de la fosa articular y de la eminencia articular del hueso temporal, forma el límite anterior de la fosa mandibular y es convexa. Su porción inferior se denomina cumbre o ápice de la eminencia.

Está situada detrás del cóndilo, es una depresión profunda, de forma elipsoidal, cuyo eje se dirige hacia atrás y adentro. Está limitada en la parte anterior por la eminencia articular (apófisis cigomática), y posteriormente por la cresta petrosa y la apófisis del temporal; por fuera limita con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática, por dentro, con la espina del esfenoides. La cavidad glenoidea está dividida en dos partes por la fisura de Glaser, de las cuales sólo la anterior es articular, constituye la cavidad glenoidea propiamente dicha cubierta por tejido fibroso; la parte posterior es extra-articular, carece de revestimiento formando la pared anterior del conducto auditivo externo.^{5,7}

3.1.3 Menisco o disco interarticular

Está formado por tejido conectivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas; sin embargo, la periferia del disco está ligeramente inervada, localizado entre la cabeza del cóndilo y la fosa mandibular.

El disco divide la cavidad articular en dos compartimientos denominados espacio articular superior e inferior.

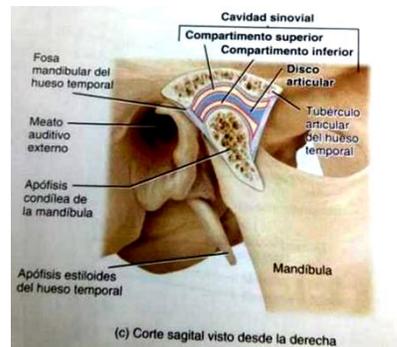


Imagen 4 disco articular. Fuente 5

Tiene una forma bicóncava que corresponde a la forma del cóndilo y la cavidad glenoidea, tiene una banda gruesa anterior, una banda gruesa posterior y una parte delgada intermedia. El disco es más grueso en su parte medial que en la lateral. Los margenes mediales y laterales del disco se unen con la cápsula.

La porción central delgada sirve como almohadilla articular entre el cóndilo y la eminencia articular. La banda anterior se cree que está unida con el vientre superior del músculo pterigoideo externo y la banda posterior se cree que lo hace con el tejido retrodiscal posterior (denominado inserción posterior). La unión entre la banda posterior y la inserción posterior forma un ángulo de En una articulación normal, la 10° con respecto a la vertical de la cabeza del cóndilo en los individuos normales. El disco y la inserción posterior se denominan componente blando de la ATM.

La superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco. El disco conserva su morfología mientras no se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación.^{5,7}

3.2 Cápsula articular

La **membrana sinovial** de la cápsula articular tapiza todas las superficies no articulares de los compartimentos superior e inferior de la articulación y se inserta en los extremos del disco articular.^{5,7}

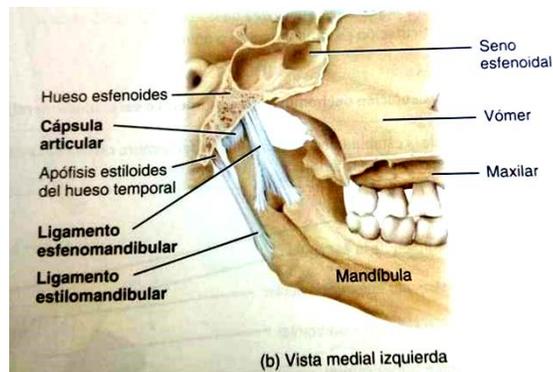


Imagen 5 Cápsula articular. Fuente 5

La **membrana fibrosa** de la cápsula articular rodea a todo el complejo de la articulación temporomandibular y se inserta:

- Por arriba, a lo largo del margen anterior del tubérculo articular.
- Lateral y medialmente, a lo largo de los márgenes de la fosa articular.
- Después, en la región de la sutura timpanoescamosa.
- Por debajo, alrededor de la porción superior del cuello de la mandíbula.

La periferia del disco articular se encuentra unida a la superficie interna de la membrana fibrosa.

El tejido cartilaginoso que recubre las superficies articulares es hialino, variando su espesor entre 2 y 4 mm. dependiendo de la carga que reciben. El cartílago articular carece de inervación excepto las capas más profundas próximas al hueso donde también hay vasos y linfáticos.

Los condrocitos se alojan en cavidades cubiertas por matriz intercelular a la cual debe el cartílago sus propiedades físicas: apoyo y resistencia a la fricción. Esto se debe a la elevada proporción de agua (70%) y al glucosaminoglicano; estos disminuyen con la edad.^{5,7}

3.3 Líquido Sinovial

La articulación temporomandibular se considera una articulación sinovial; el menisco interarticular está unido al ligamento capsular por delante, por atrás, por dentro y por fuera, dividiendo la articulación en dos cavidades diferenciadas: una superior, limitada por la cavidad glenoidea y la superficie superior del disco, y otra inferior, limitada por el cóndilo de la mandíbula y la superficie inferior del disco. Las superficies internas de estas cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial; éste, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares.

El líquido sinovial tiene dos funciones; dado que las superficies articulares son avasculares, actúa como medio de aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos. Además, lubrica las superficies articulares durante su funcionamiento.

En estudios recientes se descubrieron células especializadas con capacidad fagocítica e inmunitaria; también existen macrófagos en los espacios articulares y probablemente participan en la eliminación de los desechos celulares tóxicos generados durante el metabolismo celular.^{5,7}

3.4 LIGAMENTOS: Medios de unión

Éstos comprenden una cápsula articular y dos ligamentos laterales, considerados ligamentos intrínsecos de la articulación; también incluyen tres ligamentos extrínsecos.

3.4.1 Cápsula articular o ligamento capsular

La articulación temporomandibular está rodeada y envuelta por el ligamento capsular, con forma de manguito. Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular, por adelante en la raíz transversa de la apófisis cigomática, por atrás en la parte anterior de la fisura de Glaser, por fuera en el tubérculo cigomático y en la raíz longitudinal de la apófisis cigomática, por dentro en la base de la espina del esfenoides. Su extremidad inferior se inserta en el cuello del cóndilo, descendiendo más en su parte posterior que en la anterior.

La superficie interna está tapizada por la sinovial sirviendo de inserción al borde del menisco, de modo que la cavidad articular queda dividida en una posición suprameniscal y otra inframeniscal.

Este ligamento actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. La función más importante es envolver la articulación y retener el líquido sinovial. Es un ligamento bien innervado, proporciona retroacción propioceptiva respecto a la posición y al movimiento de la articulación.

3.4.2 Ligamentos extracapsulares

La articulación temporomandibular se asocia con tres ligamentos extracapsulares:

3.4.2.1 Ligamento lateral

Es el más próximo a la articulación, se dispone inmediatamente lateral a la cápsula y se dirige diagonalmente en dirección posterior desde el borde del tubérculo articular hasta el cuello de la mandíbula.^{5,7}

3.4.2.2 Ligamento temporomandibular

Sus fibras tensas y resistentes refuerzan el ligamento capsular; está formado por dos partes, el ligamento lateral externo y el ligamento lateral interno.

3.4.2.3 Ligamento lateral externo

Es la porción oblicua del ligamento temporomandibular. Se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en sentido posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. Su función es evitar la excesiva caída del cóndilo limitando la amplitud de apertura de la boca; también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula.

3.4.2.4 Ligamento lateral interno

Es la porción horizontal del ligamento temporomandibular. Se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática, en sentido posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

Su función es limitar el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. Cuando se aplica una fuerza en la mandíbula desplaza el cóndilo hacia atrás poniendo en tensión esta porción del ligamento, impidiendo su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular protegiendo los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás.

3.4.2.5 Ligamento esfenomandibular

Es medial a la articulación temporomandibular, se dirige desde la espina del hueso esfenoides en la base del cráneo hasta la línula de la superficie medial de la rama de la mandíbula.^{5,7}

3.4.2.6 Ligamento estilomandibular

Se extiende entre la apófisis estiloides del hueso temporal y el borde posterior y el ángulo de la mandíbula.

3.4.3 Ligamentos auxiliares o accesorios de la articulación temporomandibular

3.4.3.1 Ligamento esfenomaxilar

Tiene su origen en la porción externa de la espina del esfenoides y en la parte más externa del labio anterior de la fisura de Glaser, desde donde desciende, cubriendo el ligamento lateral interno, para terminar en el vértice y el borde posterior de la espina de Spix; este ligamento también recibe el nombre de ligamento largo de Morris. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.

3.4.3.2 Ligamento estilomaxilar

Este ligamento se inserta por arriba –cerca del vértice de la apófisis estiloides– y por abajo en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior; se tensa durante la protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta; limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.

3.4.3.3 Ligamento pterigomaxilar

Es un puente aponeurótico que se extiende desde el ancho del ala interna de la apófisis pterigoides hasta la parte posterior del reborde alveolar del maxilar inferior, dando inserción al músculo buccinador por adelante y al constrictor superior de la faringe por atrás.

3.4.3.4 Ligamento esfenomandibular

El ligamento esfenomandibular es un ligamento extracapsular de la articulación temporomandibular. Se extiende desde su inserción superior en la

esquina del hueso esfenoides hasta la lingula de la mandíbula y el borde posterior del agujero mandibular.^{5,7}

3.5 Músculos de la masticación

3.5.1 Músculo masetero

Es un músculo masticador potente que se encarga de la elevación de la mandíbula. Cuando sus fibras se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto; este músculo hace posible una masticación eficaz y facilita la protrusión de la mandíbula. Se encuentra aplicado contra la cara externa de la rama de la mandíbula. Posee una forma cuadrangular y se inserta por arriba en el arco cigomático y por debajo en casi toda la superficie lateral de la rama de la mandíbula.

La **porción superficial** del músculo masetero se origina en la apófisis maxilar del hueso cigomático y en los dos tercios anteriores de la apófisis cigomática del hueso maxilar. Se inserta en el ángulo de la mandíbula y en la porción posteroinferior de la superficie lateral de la rama de la mandíbula.^{5,7}

La **porción profunda** del músculo masetero se origina en la zona medial del arco cigomático y en la porción posterior de su borde inferior, y se inserta en las regiones central y superior de la rama de la mandíbula, alcanzando por arriba la apófisis coronoides.

El músculo masetero recibe su inervación del nervio maseterino, rama del nervio mandibular [V3]; y su irrigación de la arteria maseterina, rama de la arteria maxilar.^{5,7}

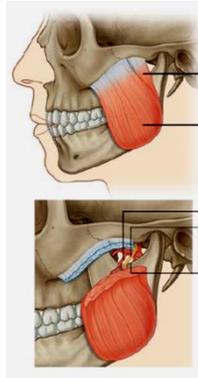


Imagen 6 Músculo Masetero. Fuente 5

3.5.2 Músculo temporal

Es un músculo robusto, en forma de abanico, que ocupa la mayor parte de la fosa temporal. Se origina en las superficies óseas de la fosa, insertándose superiormente en la línea temporal inferior y lateralmente en la superficie de la fascia temporal.

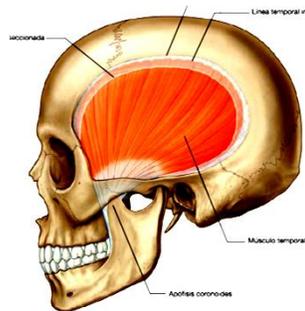


Imagen 7 Músculo Temporal. Fuente 5

Las fibras más anteriores poseen una orientación vertical, y las más posteriores, horizontal. Las fibras convergen inferiormente en un tendón que pasa entre el arco cigomático y la cresta infratemporal del ala mayor del esfenoides para insertarse en la apófisis coronoides de la mandíbula. Se inserta a lo largo de la superficie anterior de la apófisis coronoides y en el borde anterior de la rama de la mandíbula, casi hasta el nivel del último molar.^{5,7}

Es un potente elevador de la mandíbula, como este movimiento implica la traslación posterior del hueso temporal y la vuelta a la fosa mandibular, el músculo temporal también retrae la mandíbula, o la tracciona posteriormente. Además, también participa en los movimientos de lateralidad de la mandíbula. Cuando sus fibras se contraen se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto; puede coordinar los movimientos de cierre.

Recibe su inervación de los nervios temporales profundos, que se originan del nervio mandibular [V3] en la fosa infratemporal y que después pasan a la fosa temporal. La irrigación del músculo temporal depende de las arterias temporales profundas, que viajan junto a los nervios, y de la arteria temporal media, que se introduce en la fascia temporal por el extremo posterior del arco cigomático.

El nervio maseterino y la arteria maseterina se originan en la fosa infratemporal y se dirigen lateralmente por encima del borde de la escotadura mandibular hasta penetrar por la superficie profunda del músculo masetero.⁵

3.5.3 Músculo pterigoideo medial

Es un músculo cuadrangular que posee una cabeza superficial y otra profunda:

- La **cabeza profunda** se origina por encima de la superficie medial de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y en la superficie asociada de la apófisis piramidal del hueso palatino. Desciende oblicuamente, medial al ligamento esfenomandibular, para insertarse en las rugosidades de la cara interna de la rama de la mandíbula, próxima al ángulo de la misma.
- La **cabeza superficial** se origina en la tuberosidad del maxilar y en la apófisis piramidal del hueso palatino adyacente. Se reúne con la cabeza profunda para insertarse en la mandíbula.

La función principal es la elevación de la mandíbula, contribuye igualmente, junto al músculo pterigoideo lateral, a la propulsión de la mandíbula debido al recorrido oblicuo en dirección posterior que realiza para insertarse sobre la misma. Recibe su inervación del nervio del músculo pterigoideo medial, rama del nervio mandibular [V3].

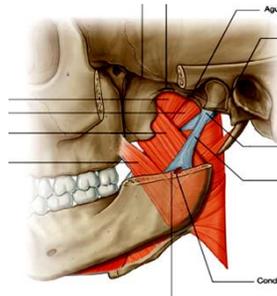


Imagen 8 Músculo Pterigoideo Medial. Fuente 5

3.5.4 Músculo pterigoideo lateral

Es un músculo triangular robusto que al igual que su homólogo medial posee dos cabezas:

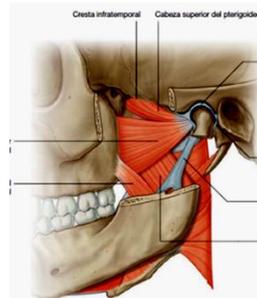


Imagen 9 Músculo Pterigoideo Lateral. Fuente 5

- La **cabeza superior** se origina en el techo de la fosa infratemporal (la superficie inferior del ala mayor del esfenoides y la cresta infratemporal) lateral a los agujeros oval y espinoso.
- La **cabeza inferior**, mayor que la cabeza superior, se origina en la superficie lateral de la lámina lateral de la apófisis pterigoides. Su porción inferior se

introduce entre las inserciones craneales de las dos cabezas del músculo pterigoideo medial.^{5,7}

Las fibras de ambas cabezas del músculo pterigoideo lateral convergen antes de insertarse en la fosita pterigoidea del cuello de la mandíbula y en la cápsula de la articulación temporomandibular, en la región donde la cápsula se encuentra unida internamente al disco articular. A diferencia del músculo pterigoideo medial, cuyas fibras tienden a orientarse verticalmente, las del músculo pterigoideo lateral se orientan casi horizontalmente.

Como resultado, la contracción del músculo pterigoideo lateral desplaza el disco articular y el cóndilo de la mandíbula en dirección anterior, hacia el tubérculo articular, por lo que es el principal músculo propulsor de la mandíbula.

Está inervado por el nervio del músculo pterigoideo lateral, rama del nervio mandibular [V3].

La contracción unilateral de los músculos pterigoideos lateral y medial se traduce en el desplazamiento de la «barbilla» hacia el lado opuesto. Cuando se coordinan los movimientos de las dos articulaciones temporomandibulares, se produce un movimiento «masticatorio».

3.5.5 Digástrico

No se le considera un músculo de la masticación, pero tiene una importante influencia en el funcionamiento mandibular, ya que hace descender la mandíbula y eleva el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución.^{5,7}

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Función
Masetero	Arco cigomático y apófisis maxilar del hueso cigomático.	Superficie lateral de la rama de la mandíbula.	Nervio maseterino del tronco anterior del nervio mandibular.	Elevación de la mandíbula.
Temporal	Hueso de la fosa temporal y fascia temporal.	Apófisis coronoides de la mandíbula y borde anterior del ramo mandibular casi hasta el último molar.	Nervios temporales profundos del tronco anterior del nervio mandibular.	Elevación y retropulsión mandibular.
Pterigoideo medial	Cabeza profunda: superficie medial de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y de la apófisis piramidal del hueso palatino; cabeza superficial: tuberosidad del maxilar y apófisis piramidal del maxilar.	Superficie medial de la mandíbula cercana al ángulo.	Rama del músculo pterigoideo medial del nervio mandibular. Rama del músculo pterigoideo lateral directamente del tronco anterior del nervio mandibular o de la rama bucal.	Elevación y lateropulsión mandibular.
Pterigoideo lateral	Cabeza superior: techo de la fosa infratemporal; cabeza inferior: superficie lateral de la lámina lateral de la apófisis pterigoides.	Cápsula de la articulación temporomandibular en la región de unión del disco articular y en la fosita pterigoidea del cuello de la mandíbula.	Nervio maseterino desde el tronco anterior del nervio mandibular	Protusión y lateropulsión mandibular

Tabla 2 Músculos de la Masticación. Fuente 7

3.6 VASCULARIZACIÓN

3.6.1 Arterias temporales profundas

Estas arterias, generalmente en número de dos, se originan de la arteria maxilar en la fosa infratemporal y discurren junto a los nervios temporales

profundos alrededor de la cresta infratemporal del ala mayor del esfenoides para irrigar al músculo temporal. Se anastomosan con ramas de la arteria temporal media.

3.6.2 Arteria temporal media

La arteria temporal media se origina de la arteria temporal superficial justo por encima de la raíz del arco cigomático, entre esta estructura y el oído externo. Atraviesa la fascia temporal, se introduce bajo el borde del músculo temporal y discurre superiormente sobre la superficie interna del músculo.

La arteria temporal media irriga el músculo temporal y se anastomosa con ramas de las arterias temporales profundas.^{5,7}

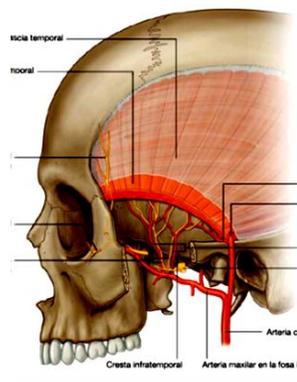


Imagen 10 Vascularización de la ATM. Fuente 5

3.7 Inervación de la articulación temporomandibular

El nervio trigémino es el responsable de la inervación motora y sensitiva de los músculos que controlan la ATM; la mayor parte de la inervación proviene del nervio auriculotemporal, y la inervación aferente depende de las ramas del nervio mandibular.^{5,7}

3.7.1 Nervios temporales profundos

Generalmente dos, se originan en la fosa infratemporal a partir del tronco anterior del nervio mandibular [V3]. Se dirigen superiormente y alrededor de la cresta infratemporal del ala mayor del esfenoides para acceder a la fosa temporal profundos al músculo temporal, al que inervan.

3.7.2 Nervio cigomaticotemporal

Es una rama del nervio cigomático, que a su vez es rama del nervio maxilar [V2], cuyo origen se encuentra en la fosa pterigopalatina y pasa al interior orbitario. Accede a la fosa temporal a través de uno o más pequeños orificios de la superficie del hueso cigomático que forma parte de la fosa temporal. Las ramas del nervio cigomaticotemporal se dirigen superiormente entre el hueso y el músculo temporal y atraviesan la fascia temporal para inervar la piel de la sien.

3.7.3 Nervio auriculotemporal

Es la primera rama de la división posterior del nervio mandibular [V3]. Se origina a partir de dos raíces que se dirigen posteriormente alrededor de la arteria meníngea media, arteria que asciende hacia el agujero espinoso tras desprenderse de la arteria maxilar. Primero discurre entre el músculo tensor del velo del paladar y la cabeza superior del pterigoideo lateral, y continúa entre el ligamento esfenomandibular y el cuello de la mandíbula. Realiza un giro lateral alrededor del cuello de la mandíbula, para ascender profundo a la glándula parótida entre la articulación temporomandibular y el oído.

Las ramas terminales del nervio auriculotemporal transportan la inervación sensitiva general de la piel de una región extensa de la sien. Además, el nervio auriculotemporal contribuye a la inervación sensitiva de la oreja, el conducto

auditivo externo, la membrana timpánica y la articulación temporomandibular. También transporta fibras parasimpáticas posganglionares del nervio glossofaríngeo [IX] hasta la glándula parótida.

3.7.4 Nervio mandibular [V3]

Es la mayor de las tres ramas del nervio trigémino [V]. A diferencia del nervio oftálmico [V1] y maxilar [V2], que son puramente sensitivos, el nervio mandibular [V3] es sensitivo y motor.

Además de transportar la sensibilidad general de los dientes y las encías de la mandíbula, de los dos tercios anteriores de la lengua, de la mucosa del suelo de la cavidad oral, del labio inferior, de la piel de la sien y de la región inferior de la cara y de una parte de la duramadre craneal, el nervio mandibular [V3] también transporta la inervación motora a la mayor parte de los músculos que mueven la mandíbula, a uno de los músculos del oído medio (el músculo tensor del tímpano) y a uno de los músculos del paladar blando (el tensor del velo del paladar).^{5,7}

3.7.5 Nervio del músculo pterigoideo medial

Se origina de la zona interna del nervio mandibular [V3]. Desciende hasta introducirse por la cara profunda del músculo pterigoideo medial, al que inerva. Próximo a su origen en el nervio mandibular [V3], emite dos pequeñas ramas:

- Una de ellas inerva al músculo tensor del velo del paladar.
- La otra asciende para inervar al músculo tensor del tímpano, que se aloja en un pequeño conducto óseo del hueso temporal, superior y paralelo a la trompa faringotimpánica.^{5,7}

3.7.6 Nervio bucal

Es una rama del tronco anterior del nervio mandibular [V3]. Se trata principalmente de un nervio sensitivo aunque también puede aportar la inervación motora al músculo pterigoideo lateral y a una parte del músculo temporal. Se dirige lateralmente entre la cabeza superior e inferior del músculo pterigoideo lateral para descender continuación alrededor del borde anterior de la inserción del músculo temporal en el margen anterior de la rama de la mandíbula, a menudo junto al tendón del músculo temporal.

Continúa hacia la mejilla, lateral al músculo buccinador, donde emite nervios sensitivos generales a la piel adyacente, la mucosa oral y las encías de los molares inferiores.

3.7.7 Nervio maseterino

Es una rama del tronco anterior del nervio mandibular [V3]. Discurre lateralmente sobre el músculo pterigoideo lateral y atraviesa la escotadura mandibular hasta alcanzar al músculo masetero, al que inerva.

3.7.8 Nervio del músculo pterigoideo lateral

Puede originarse directamente como una rama del tronco anterior del nervio mandibular [V3], o bien de su rama bucal. Desde su origen, se dirige directamente a la superficie profunda del músculo pterigoideo lateral.^{5,7,21,22}

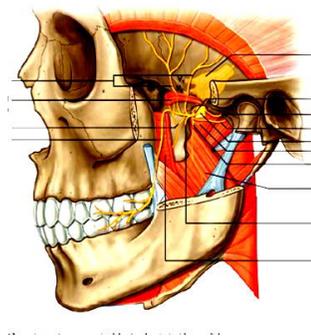


Imagen 11 Inervación de la ATM. Fuente 5

4. BIOMECÁNICA DE LA ATM: Movimientos

En la articulación temporomandibular solo la mandíbula es la que realiza el movimiento, porque el hueso temporal está firmemente unido a otros huesos craneales por suturas. ²¹

Cuando los movimientos de las articulaciones temporomandibulares de ambos lados se encuentran coordinados, se produce el movimiento de masticación o de apretar los dientes. La articulación es simétrica con dos grados de libertad de movimiento (diartrosis); funcionalmente serían dos enartrosis que ven sacrificada parte de su movilidad en beneficio recíproco y de las articulaciones interdientarias. ²²

El músculo pterigoideo lateral tiene dos fascículos que funcionan de manera independiente, contrayéndose el inferior durante la apertura, protrusión y lateralidad. El superior es activo durante el cierre bucal y elevación mandibular. El músculo temporal participa en el cierre y retrusión. El masetero tiene dos fascículos interviniendo el profundo en el cierre y retrusión, y lateralidad contrayéndose unilateralmente; el superficial participa en la protrusión, cierre y lateralidad en el lado contrario al profundo. El pterigoideo medial es similar al masetero. ⁵

4.1 Movimientos de la mandíbula

Los movimientos mandibulares incluyen: depresión (apertura de la mandíbula), elevación (cierre de la mandíbula) que se produce en el compartimiento inferior; desplazamiento de protrusión (hacia adelante), retrusión (hacia atrás), lateralidad (hacia los lados), leve rotación, se produce en el compartimiento superior.

Durante la apertura de la cavidad oral se realiza un movimiento inicial de rotación condilar sobre su eje mayor transversal (eje bisagra), permitiendo este una apertura de unos 25 mm, que se produce en el compartimiento inferior.

Después se produce una traslación condilar hacia adelante (movimiento de Bonwill), acompañada por el menisco articular, y que es responsable de la apertura hasta los 45 mm, en el compartimento superior. Además el cóndilo sufre un movimiento de descenso debido a la inclinación de la fosa articular (movimiento de Walker). A partir de esta apertura, el cóndilo se subluxa anteriormente bajo la protuberancia articular. Oclusalmente se produce una desoclusión posterior (fenómeno de Christensen).

■ El movimiento de depresión (apertura) ⁵ depende de un movimiento puro de rotación del vientre anterior de los músculos digástrico, geniohioideo y milohioideo de ambos lados y se ve favorecido por la acción de la gravedad. Los músculos pterigoideos laterales también participan, ya que durante la depresión mandibular también se ve implicado el desplazamiento anterior del cóndilo de la mandíbula hacia el tubérculo articular. ^{5,21,22}

■ La elevación (cierre) es un movimiento muy potente generado por los músculos temporal, masetero y pterigoideo medial (interno); que también implica el desplazamiento del cóndilo de la mandíbula en la fosa mandibular. Los cóndilos siguen su recorrido a la inversa, se dirigen hacia atrás y afuera hasta la posición fisiológica postural, luego giran hasta llegar a la relación céntrica. ⁵

■ La protrusión depende principalmente de la acción del músculo pterigoideo lateral (externo), auxiliado en parte por el músculo pterigoideo medial. Es el movimiento que lleva a cabo la mandíbula cuando los cóndilos se deslizan desde la posición de relación céntrica hacia adelante y abajo hasta encontrar un contacto dentario anterior borde a borde. ^{5,7,21,22}

■ La retrusión se lleva a cabo por la acción de los músculos geniohioideo, temporal y digástrico y por las fibras posteriores y profundas del músculo

temporal y masetero, respectivamente. Cuando los cóndilos realizan un movimiento inverso hasta volver a la relación céntrica.

■ Los movimientos de lateralidad se producen por una rotación alrededor de un eje vertical que pasa por un cóndilo (el del lado hacia el cual se desplaza el mentón), llamado cóndilo rotacional, activo o de trabajo. El contralateral (traslatorio, de no trabajo o balanceo). Estos movimientos se producen en el espacio articular inferior.^{5,7,21,22}

■ Movimiento de Bisagra o rotación del cóndilo dentro de la fosa: Traslación o movimiento excursivo del cóndilo por debajo de la eminencia articular. Al estar sujeto el disco al cóndilo, se mueve también hacia adelante.

A excepción del músculo geniohioideo, innervado por el nervio espinal C1, el resto de los músculos que mueven la articulación temporomandibular están innervados por el nervio mandibular [V3] a través de ramas originadas en la fosa infratemporal.^{5,7,21,22}

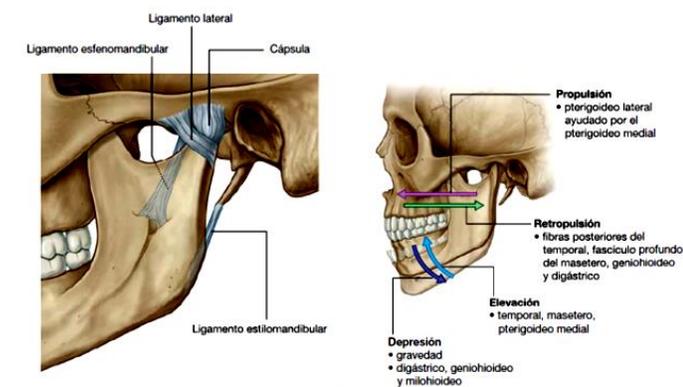


Imagen 12 Movimientos de la ATM. Fuente 5

Durante la apertura de la boca, mientras el cóndilo se traslada hacia abajo y hacia adelante, el disco también lo hace, su porción central se mantiene entre las convexidades de la cabeza del cóndilo y la eminencia articular. En la zona

lateral y medial, el disco se inserta con los polos condilares, por lo que se favorece el movimiento pasivo del disco junto con el cóndilo durante el movimiento de traslación hacia la cresta de la eminencia articular.

Cuando la mandíbula se abre, el cóndilo también rota contra la superficie inferior del disco en el espacio articular inferior, durante el cierre mandibular, el proceso es el inverso, por lo que el disco se mueve hacia atrás hasta que el cóndilo se introduce en la fosa mandibular.

5. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ÓSEOS DE LA ATM

Las alteraciones patológicas de desarrollo de la ATM se pueden considerar como anomalías de la forma y tamaño de los componentes articulares. Adquirieron importancia a principios de 1930, cuando *Good Friend* publica su trabajo original en 1933, seguido poco después por el trabajo ampliamente difundido de *Costen* en 1934, quien nota que las quejas de sus pacientes no se limitaban a los síntomas típicos de artritis. Una consecuencia de este trabajo fue la aparición del término síndrome de Costen. La disfunción temporomandibular (TMD) o síndrome de Costen, es una entidad patológica relacionada con problemas funcionales de la ATM (TMJ) y/o de los músculos que mueven la mandíbula (músculos masticatorios).^{19,20,21,23}

Este tema es y ha sido muy controvertido a través del tiempo, pues existe gran diversidad de criterios en relación con su denominación y etiología, así como con su diagnóstico y tratamiento.

En 1955 *Schwartz* utiliza el término de síndrome dolor disfunción de la ATM. Más tarde apareció el término alteraciones funcionales de la ATM, acuñado por *Ramfjord* y *Ash*. Algunos términos describían los factores etiológicos sugeridos, como es el caso de trastorno oclusomandibular y mioartropía de la ATM. Otros resaltaban el dolor, como el síndrome de dolor disfunción y el síndrome de dolor disfunción temporomandibular.¹⁷

Dado que los síntomas no siempre están limitados a la ATM, algunos autores creen que estos términos son demasiado restrictivos, y que debe utilizarse una denominación más amplia, como la de trastorno craneomandibular. *Bell* sugirió el término trastorno temporomandibular, que ha ido ganando popularidad. Esta denominación no sugiere simplemente

problemas limitados a la ATM, sino que incluye todos los trastornos asociados con la función del sistema masticatorio.

Los trastornos de la ATM incluyen problemas relativos a las articulaciones y músculos que la circundan. A menudo, la causa del trastorno de la ATM es una combinación de tensión muscular y problemas anatómicos dentro de las articulaciones, comprenden una serie de alteraciones intraarticulares, periarticulares, sistémicas, aunque se puede manifestar como combinaciones entre ellas.

Se han descrito con diferentes nombres: desórdenes cráneomandibulares, síndrome de Costen (descritos por el otorrinolaringólogo James Costen); también han sido denominados como síndrome doloroso por disfunción temporomandibular, lesión crónica del menisco, disfunción miofacial, artralgia temporomandibular entre otros, sin llegar a estandarizar la definición, diagnóstico y tratamiento. Los diversos términos han generado confusión, por lo que la Asociación Dental Americana adoptó el término de TTM considerando que este término incluye a la ATM, así como a todos los trastornos asociados con la función del aparato masticador. La etiología de muchos de los TTM es aún desconocida, de modo que la falta de acuerdos respecto a la etiopatogenia, así como las diversas manifestaciones clínicas, dificulta comprender su naturaleza.^{19,20,21,23}

Los defectos asociados al crecimiento y desarrollo son variados y están determinados principalmente por hiperactividad condilar la cual se caracteriza por el aumento de la celularidad en la superficie articular del cóndilo mandibular.

Esta ha sido relacionada con el efecto que generan factores de crecimiento encontrados mediante estudios de biología molecular, de los cuales los más observados han sido: Factor de crecimiento de la insulina (IGF), Factor de crecimiento de transformación (TGF), Factor de crecimiento fibroblástico

(FGF), Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y péptidos de activación de tejido conectivo (CTAPs) que se cree que promueven un aumento en la actividad celular de la cabeza condilar lo que determina un aumento de tamaño del cóndilo, rama y cuerpo mandibular que se expresa en diferentes sentidos ya sea vertical, horizontal o una combinación de ambas.

Causas ambientales

Los defectos ambientales están mayormente asociados a trauma o infección en el periodo de crecimiento. Las fracturas condilares que se presentan por trauma directo o indirecto sobre la articulación temporomandibular se asocian a una disminución en el crecimiento mandibular por alteración en el centro de crecimiento secundario del cóndilo mandibular que se expresa en una asimetría mandibular. Así mismo estos traumas sobre la articulación temporomandibular pueden estar asociados como factor etiológico del desarrollo de anquilosis de la misma que también se traduce en asimetría mandibular. Algunas infecciones como la otitis media recurrente pueden también causar anquilosis. Otras causantes de las asimetrías son la presión intrauterina y las posiciones posturales de los niños recién nacidos, aunque sus efectos son generalmente transitorios.

Causas funcionales

Los defectos funcionales están asociados con alteración oclusales que pueden producir cambios faciales por contactos dentales prematuros y pseudodesviaciones posicionales de la mandíbula que pueden llevar a la expresión de asimetría facial falsa. Estas causas funcionales están poco reportadas y sustentadas en la literatura.^{17,18}

Miopatías	
Trastornos funcionales	<ul style="list-style-type: none"> ● Dolor miofacial de cabeza y cuello. ● Hiperactividad muscular masticatoria. ● Mioespasmo. ● Rigidez refleja o rigidez muscular protectora.
Trastorno Traumático	Desgarros o Ruptura
Trastornos inflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> ● Miositis por sobreuso muscular intermitente. ● Miositis generalizada por infección.
Trastornos degenerativos endocrinos , metabólicos y tóxicos.	<ul style="list-style-type: none"> ● Contractura miofibrótica o trismus crónico. ● Distrofias ● Miastenias
Trastornos del desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> ● Anormogénesis: malformaciones y malfunciones. ● Hipoplasias e hiperplasias ● Neoplasias benignas o malignas.
Artropatías	<ul style="list-style-type: none"> ● Luxaciones ● Trastornos traumáticos ● Trastornos inflamatorios y anquilosantes ● Trastornos degenerativos ● Trastornos de desarrollo

Tabla 3 Clasificación de los Trastornos de la Articulación Temporomandíbular según Bermejo. Fuente 9

Existe una clasificación de los TTM de la American Association of Orofacial Pain (AAOP), que es muy completa, sin embargo, se ha logrado establecer una clasificación básica para los TTM, esta clasificación permite realizar un diagnóstico más adecuado.

Clasificación básica de los TTM

- Trastornos de los músculos masticadores: rigidez muscular, irritación muscular local, espasmos musculares, dolor miofacial y miositis.

- Trastornos debidos a la alteración del complejo disco-cóndilo: adherencia, alteraciones anatómicas, incoordinación disco-condilar por desplazamiento o luxación discal, subluxación y luxación mandibular.
- Trastornos inflamatorios de la ATM: artritis, sinovitis, retrodiscitis, capsulitis y tendinitis.
- Hipomovilidad mandibular crónica: pseudoanquilosis, fibrosis capsular y anquilosis.
- Trastornos del crecimiento: óseos (agenesia, hipoplasia, hiperplasia o neoplasia) y musculares (hipertrofia, hipotrofia o neoplasia).^{9,10,17,18}

Huesos Craneales	Trastornos congénitos y de desarrollo	Aplasia Hipoplasia Hiperplasia Disaplasia
	Trastornos adquiridos	Neoplasias Fracturas
Cuello		
Ojos		
Oídos		
Naríz y Senos		
Dientes y estructuras relacionadas		
Articulación temporomandibular	Trastornos congénitos o del desarrollo	Aplasia Hipoplasia Hiperplasia Neoplasia
	Trastornos de alteraciones del disco	Desplazamiento con reducción Desplazamiento sin reducción
	Dislocación de articulación temporomandibular	
	Trastornos inflamatorios	Cápsulitis/Sinovitis Poliartritis
	Osteoartritis (no inflamatoria)	Osteoartritis primaria Osteoartritis secundaria
	Anquilosis	
	Fractura del proceso condilar	
Músculos de la masticación	Dolor miofacial	
	Miositis	
	Mioespasmo	
	Mialgia local no clasificada	
	Contractura miofibrotica	
	Neoplasias	

Tabla 4 Patología de Desarrollo de la ATM según la clasificación de la American Academy of Craniomandibular Disorders. Fuente 9

5.1 Agenesia condilar

La agenesia del cóndilo mandibular, asociada o no a otros déficits como la apófisis coronoides, fosa glenoidea o rama ascendente mandibular, suele formar parte de un síndrome hereditario autosómico dominante llamado síndrome de Treacher-Collins.

Se manifiesta por una asimetría facial de origen mandibular, maloclusión dentaria severa y desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto. Suele manifestarse junto a otros déficits faciales como el del hueso malar, pabellón auricular, u oído medio. La mayoría de autores recomiendan la cirugía temprana a partir de los 3 años de edad, siendo los objetivos restablecer un centro de crecimiento condilar que facilite el desarrollo normal óseo facial, restablecer la simetría facial, y reparar las deformidades faciales evitando alteraciones psicológicas durante el desarrollo del niño. Por ello, la cirugía se realiza en combinación con otros procedimientos quirúrgicos como osteotomías máxilomandibulares reposicionadoras, otoplastia, aumento de tejidos blandos y técnicas de distracción ósea. También debe construirse una neofosa articular y una eminencia temporal, denominándose reconstrucción total articular.^{19,20}

Varios tejidos autólogos han sido empleados en la reconstrucción del cóndilo mandibular. Entre ellos los más populares han sido el esternoclavicular y el costocondral.

El primer cirujano que reconstruyó la ATM con un injerto autólogo fue Bandenheuer en 1909, siendo Gillies en 1920 el primero en utilizar el injerto costocondral con sus propiedades osteoinductoras. La técnica comienza con el abordaje preauricular de la ATM, modelado de una neoarticulación en casos de agenesia condílea, toma del injerto de la 5ª, 6ª ó 7ª costilla, y colocación en la cara externa de la rama ascendente mandibular. Existe controversia en

cuanto a la cantidad de cartílago a transplantar, debido a que según Peltomäki la capacidad de crecimiento es proporcional al número de células germinales que contenga la porción cartilaginosa. Actualmente, la mayoría de autores recomiendan obtener unos 5 cm. de hueso y entre 5 y 7 mm. de cartílago costal. El injerto es posteriormente fijado mediante miniplacas y tornillos bicorticales de titanio a la mandíbula. Para una mejor adaptación de la costilla a la concavidad externa de la rama ascendente mandibular, se puede realizar una fractura en "tallo verde" de la costilla, fijándola luego con osteosíntesis rígida (Monje y Martín-Granizo). Uno de los problemas es el crecimiento impredecible del injerto, habiéndose descrito casos de hipercrecimiento tanto en niños como en pacientes durante la pubertad.¹⁷

El injerto esternoclavicular se puede interponer con disco incluido incluso con parte del esternón sin abrir la cápsula, uniéndose al arco cigomático mediante agujas de Kichner (Snyder). Según Peltomaki, es la articulación más similar en crecimiento a la ATM (el costocondral histológicamente se parece más al cartílago de crecimiento de las epífisis de los huesos largos), debiendo obtenerse solo la mitad superior de la clavícula (salvo en menores de 5 años en que se toma entera), la cual se coloca lateral, posterior o medial a la rama ascendente mandibular. El mejor anclaje se logra posicionando la clavícula contralateral en el reborde posterior, estabilizándose con osteosíntesis (Wolford et al., JOMFS, 1994). Su principal ventaja es la similaridad con la ATM y la posibilidad de incorporar el neomenisco; por contra sus inconvenientes ser técnicamente más difícil de obtener y de adaptar, y elevado riesgo de fractura clavicular (hasta el 45% de los casos, Wolford et al.) y neumotórax. Siemssen la utilizó con músculo pediculado, y Reid la describió como injerto libre microquirúrgico con músculo pectoral mayor y piel. Los criterios de éxito son: disminución del dolor, oclusión estable, y adecuada movilidad (apertura oral de al menos 30 mm).¹⁵

La aplasia condilar es una condición rara donde hay una ausencia y/o pobre desarrollo del cóndilo afectado por varias causas que pueden ser congénitas o adquiridas. Cuando es por causas congénitas está asociado principalmente a la microsomía hemifacial pero va de la mano con defectos en la rama mandibular y en los tejidos blandos que se desarrollan a partir del primer y segundo arco branquial como los músculos de la masticación y el pabellón auricular.¹⁷

La presentación aislada de la aplasia/hipoplasia condilar no muestra alteraciones a nivel del pabellón auricular y/o rama mandibular características de la microsomía, pero si se aprecia asimetría mandibular por la ausencia de proceso condilar.

Características Clínicas:

- ❖ Apertura Oral conservada.
- ❖ Desviación de línea media dental inferior hacia el lado afectado.
- ❖ Puede existir sintomatología dolorosa articular en articulación temporomandibular no afectada por sobrecarga oclusal.
- ❖ Movimientos excéntricos mandibulares conservados.
- ❖ Puede existir mayor proyección del ángulo goniaco del lado no afectado, pero así mismo existe una mayor proyección de la escotadura antegonial.
- ❖ Asimetría mandibular por disminución de la altura vertical posterior del lado afectado.
- ❖ Puede existir una marcada proyección de la escotadura antegonial del lado afectado.
- ❖ Puede existir canteamiento del maxilar superior compensatorio.^{15,17}



Imagen 13 Agenesia condilar. Fuente16

5.1.1 Síndrome de Treacher Collins

El desarrollo anormal de los componentes del primer arco faríngeo da lugar a varias anomalías congénitas de los ojos, oídos, la mandíbula y el paladar, que en conjunto constituyen el síndrome del primer arco faríngeo. Se cree que este síndrome es consecuencia de una emigración insuficiente de las células de la cresta neural hacia el primer arco durante la cuarta semana.⁹



Imagen 14 Síndrome de Treacher Collins. Fuente 1

También conocida como Disostosis Mandibulofacial, es un trastorno causado por un gen autosómico dominante, caracterizado por el desarrollo anormal de las estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial. Se ha localizado el gen responsable en el brazo largo del cromosoma 5 (5q32-q33). Su frecuencia aproximada es de 1 de cada 10,000 nacimientos, puede ser de forma espontánea o por la transmisión hereditaria del gen defectuoso, que impide la correcta formación de los huesos del cráneo y la cara; principalmente afecta la mandíbula y el hueso malar. No tiene preferencia por sexo. La gravedad de las manifestaciones clínicas es variable, los pacientes afectados muestran un aspecto facial característico.^{19,20}

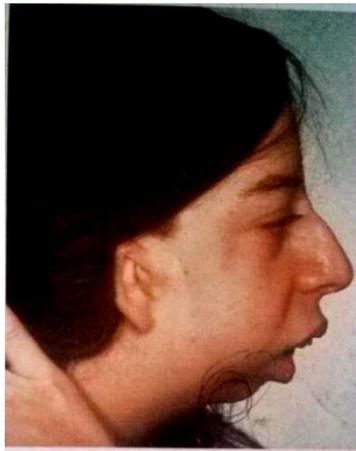


Imagen 15 Síndrome de Treacher Collins. Fuente 19

Características Clínicas

- ❖ Hipoplasia de los arcos cigomáticos (da lugar a la depresión de la mejilla, caída del párpado inferior y una cara estrecha). El 75% de los pacientes presentan una muesca en el párpado inferior (coloboma).^{19,20}
- ❖ Hipoplasia del malar (desarrollo insuficiente de los huesos malares de la cara) con aberturas palpebrales hacia abajo, del tercio medio facial de forma bilateral simétrica y convexa, nariz prominente y característica de

inclinación hacia abajo de los ojos secundaria a hipoplasia de las caras laterales de las órbitas.

- ❖ La mandíbula presenta una hipoplasia del cóndilo y la apófisis coronoides, que se manifiesta como una retrusión.
- ❖ Micrognatismo y retrognatismo mandibular con efectos variables en las articulaciones temporomandibulares y los músculos mandibulares.
- ❖ Predominancia de maloclusión dental clase II con mordida abierta anterior.
- ❖ Las orejas tienen varias anomalías como hipoplasia de los lóbulos, pabellón auditivo malformado, ausencia de conductos auditivos y alteraciones en las estructuras del oído medio con diversos grados de pérdida auditiva, incluso sordera.
- ❖ En cerca del 15% de los casos presentan una macrostomía resultante de la formación uni o bilateral de fisuras faciales.^{19,20}

5.2 Hipoplasia condilar

Suele ser parte de una deficiencia del crecimiento mandibular, es la incapacidad del cóndilo de tener un tamaño normal debido a alteraciones de desarrollo congénitas o a enfermedades adquiridas que afectan al crecimiento condilar, esta última puede estar causada por factores locales (trauma, infección del hueso mandibular o del oído medio, radioterapia) o por factores sistémicos (infección, agentes tóxicos, artritis reumatoide, mucopolisacaridosis- síndrome de Pfaundler Hurler), son el resultado de un daño durante el periodo de crecimiento debido a caumo la radiación terapéutica o las infecciones que pueden disminuir o anular el futuro desarrollo y crecimiento condilar. ¹⁰

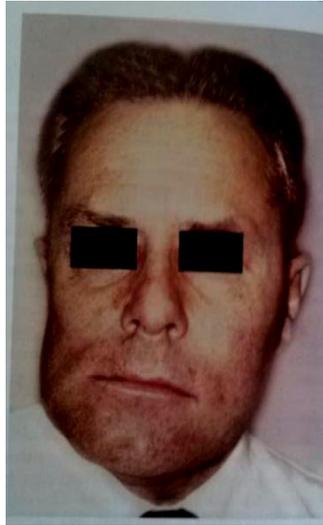


Imagen 16 Hipoplasia Condilar. Fuente 19

La etiología congénita agrupa varios síndromes como la disóstosis otomandibular, disóstosis mandíbulofacial, síndrome de Pierre Robin y un síndrome congénito esporádico que es la microsomía hemifacial o síndrome de Goldenhar. Esta última afecta a estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial. Estos factores provocan un daño en el cartílago de crecimiento condilar que conduce a una deformidad progresiva con asimetría facial, desviación mandibular hacia el lado afecto, y maloclusión dentaria, pudiendo asociarse a anquilosis fibrosa de la ATM.

El cóndilo es pequeño aunque la morfología suele ser normal, con una rama ascendente mandibular corta. Puede ser heredada o aparecer de manera espontánea. Algunos casos se puede atribuir a una lesión temprana, como la lesión del cartílago articular durante el parto, o bien a procesos inflamatorios.^{20,21,22,23,24}

Tiene una rama mandibular poco desarrollada, en ocasiones también el cuerpo mandibular hipoplásico, pueden ser uni o bilaterales, con frecuencia el mentón esta desviado hacia el lado afectado y durante la apertura de la boca la mandíbula también se desvía hacia ese lado.^{20,21,23,24}

Los pacientes con hipoplásia condilar presentan una asimetría mandibular y pueden tener síntomas de una disfunción de la ATM, una secuela frecuente a largo plazo es la enfermedad articular degenerativa.

La modalidad de tratamiento varía dependiendo de la severidad de la hipoplasia del cóndilo, realizándose ortodoncia aislada o asociada a cirugía. En los casos más severos se deberá reconstruir la unidad cóndilo-rama mandibular mediante un injerto costocondral, creando una moderada mordida abierta posterior homolateral que se disminuirá postoperatoriamente mediante férulas extrusoras dentales. Mulliken y cols. observaron un inicio de crecimiento lento e irregular del injerto a los 2 años de colocarlo. En pacientes que han completado su crecimiento facial se asociará cirugía ortognática o distracción ósea, intra o extraoral.^{20,21,23,24}

5.2.1 Microsomía Hemifacial

Es la malformación congénita más común en la región de la cabeza y el cuello sólo superada por el labio y el paladar hendido, implica una alteración en las estructuras desarrolladas a partir del primer y segundo arco faríngeo, por lo tanto, puede afectar al maxilar, mandíbula, el oído externo y medio, los nervios facial y trigémino, los músculos de la masticación y los tejidos blandos involucrados en la zona. La afección se presenta en diferentes grados.

Se presenta en su mayoría de manera unilateral, aunque puede ser bilateral en aproximadamente el 20% de los casos.⁵⁸ A pesar de esto, siempre se presenta una asimetría mandibular asociada que puede no ser evidente entre los lactantes debido a la prominencia de las almohadillas de grasa bucal, pero se convierte más tarde evidente en el medio de la primera década durante la fase de crecimiento mandibular activo o durante la pubertad.

Características Clínicas con respecto a la asimetría mandibular asociada al síndrome:

- ❖ Variación desde una pequeña asimetría facial a severo subdesarrollo de la mitad de la cara.
- ❖ Línea media facial y mentón desviados del lado afectado.
- ❖ Elevación unilateral de una comisura bucal hacia el lado afectado.
- ❖ Desviación de la línea media dental inferior hacia el lado afectado.
- ❖ Músculos pterigoideo, temporal y masetero y músculos de la expresión facial hipoplásicos del lado afectado:
- ❖ Subdesarrollo del cóndilo, aplasia de la rama mandibular y/o ausencia de la fosa glenoidea.^{19,22,23,24}

Pruzansky en 1969 dividió el componente mandibular de la microsomía hemifacial en tres tipos basados en la anatomía de la mandíbula y de la articulación temporomandibular:

- ❖ En el tipo I, la ATM y la rama tiene una arquitectura normal pero son anatómicamente pequeños.
- ❖ El tipo II presenta deformidades esqueléticas presentes con hipoplasias de la ATM, rama y fosa glenoidea del lado afectado.
- ❖ El tipo III es la forma más severa de microsomía hemifacial donde el complejo de la ATM puede estar totalmente ausente; y en algunas instancias la rama entera e incluso el cuerpo mandibular pueden estar ausentes.

Teniendo en cuenta la clasificación clásica de Pruzansky, así serán los hallazgos imagenológicos en cuanto a la anatomía mandibular en los pacientes con microsomía hemifacial.^{17,18}



Imagen 17 Ortopantomografía de Microsomía Hemifacial derecha. Fuente 16

5.3 Hiperplasia condilar

Es un alteración de desarrollo que consiste en un agrandamiento y, en ocasiones, deformidad de la cabeza del cóndilo; esto puede tener un efecto de remodelamiento secundario de la fosa mandibular para adaptarse a este cóndilo anormal. Se debe a un aumento no neoplásico en el número de células óseas normales. La etiología puede ser un cartílago hiperactivo o la persistencia de restos cartilaginosos que aumente el grosor de las capas cartilaginosas y precartilaginosas. Normalmente es unilateral y puede progresar de manera rápida o lenta.

La hiperplasia condilar (HC) puede ocurrir de forma aislada o bien asociada a la hiperplasia hemimandibular (HH). Esta última consiste en un aumento tridimensional de un lado mandibular con un crecimiento homogéneo de todo el hueso, que afecta al cóndilo, cuello del cóndilo y rama mandibular en su porción ascendente y horizontal y que termina en la sínfisis del lado afectado, el predominio del crecimiento es en sentido vertical.^{20,21,23,24}

A diferencia de la hipoplásia condilar, la HC surge en la segunda década de vida, una vez que el crecimiento mandibular del otro lado ha finalizado; por ello, las deformidades faciales asociadas no son tan evidentes. Hay una asimetría casi exclusivamente mandibular con desviación de la línea media hacia el lado sano, e inclinación del plano oclusal hacia ese flanco, dependiendo del grado de agrandamiento condilar. La barbilla se puede desviar hacia el lado contrario aunque puede permanecer normal pero con un incremento en la dimensión vertical de la rama, el cuerpo y el proceso alveolar de la mandíbula del lado afectado, así como también puede presentar mordida abierta posterior.^{21,22,23,24}

Es más frecuente en varones y se descubre antes de los 20 años de edad. La enfermedad es autolimitante y tiende a detenerse cuando se completa el crecimiento esquelético, aunque se han descrito casos con un crecimiento continuo en el inicio de la edad adulta.

La sintomatología puede ser una disfunción en la ATM con una apertura mandibular limitada o desviada (o ambas a la vez) producida por la restricción en el movimiento del cóndilo agrandado.^{21,22,23,24}

Su tratamiento consiste en la cirugía ortognática combinada con la ortodoncia cuando el crecimiento condilar se ha completado. Es necesario los estudios radiológicos para conocer la dimensión del cóndilo y la mandíbula. La cirugía condilar estará indicada en casos en los que se demuestre un crecimiento activo. Para ello se realiza una gammagrafía ósea con Tc99 y se evalúa la captación del marcador por parte de las células óseas condilares.¹⁶

En pacientes en fase activa se llevará a cabo artrotomía y resección condilar; ésta puede realizarse de dos maneras, mediante una condilectomía alta o mediante un "afeitado" condilar (condylar shave) resecando sólo la parte más craneal del cóndilo en donde se encuentran las células hiperplásicas. En esta

última técnica se resecta mediante una sierra oscilante unos 2-3 mm de cóndilo, tratando de hacer el corte lo más limpio posible, con cuidado de resecar la porción medial condilar, la cual si se respeta puede inducir posteriores recidivas. Más tarde el cóndilo remanente no es necesario que sea retocado, pues sufre una lenta remodelación tomando de nuevo forma condilar normal. Cualquiera de los dos métodos ofrece buenos resultados. Siempre que se pueda debe conservarse el menisco articular, y si no es imprescindible debe procurarse no abrir el espacio articular superior; para ello se realiza una incisión en "T" por debajo del menisco hacia el cuello condilar. En pacientes con HC inactiva o activa asociada a la cirugía condilar, debe llevarse a cabo cirugía ortognática correctora del plano oclusal mediante osteotomías sagitales mandibulares, osteotomías del maxilar superior tipo Le Fort, y/o mentoplastia de centrado.¹⁷

5.4 Cóndilo bífido

Es una depresión vertical, una escotadura o una fisura profunda en el centro de la cabeza del cóndilo, que se puede observar en el plano frontal o sagital; también puede deberse a la duplicación del cóndilo, que da lugar a una cabeza condílea "doble" o "bífida". Puede ser uni o bilateral, originada por una obstrucción vascular durante el periodo embrionario, aunque hay algún caso en el que se postula que se haya originado a partir de la fractura lineal longitudinal del cóndilo.

La etiología es desconocida, aunque han sido propuestas diferentes causas según la morfología del cóndilo. Así, si la protuberancia se encontraba ánteroposterior (plano sagital) al cóndilo se asumía una causa traumática en la infancia. Por el contrario, si el desplazamiento era mediolateral (plano axial) se debía a la persistencia de tabiques de tejido conectivo dentro de la ATM.

Suele ser un hallazgo casual en la ortopantomografía o en las proyecciones posteroanteriores, algunos pacientes pueden tener signos y síntomas de disfunción temporomandibular, como los ruidos y el dolor articular.^{21,22,23,24}

Al no ser una entidad tumoral, el tratamiento dependerá de la sintomatología asociada. Solamente casos con anquilosis, dolor que no responde al tratamiento habitual (férulas oclusales, fisioterapia, artroscopia...), o luxación crónica recidivante recibirán artrotomía y recambio condilar, bien con autoinjertos costocondrales o prótesis articulares. Recientemente se ha descrito una nueva entidad denominada displasia condilar. Cursa con hipoplasia no solo del cóndilo sino también del cuello condilar sin apreciarse anomalías del crecimiento a nivel del resto de la mandíbula. La cabeza condilar tiene forma de "Y" con un sobrecrecimiento hacia medial. No se observan signos de anquilosis ni alteraciones del plano oclusal, cursando con escasa clínica articular. Podría deberse a una alteración de la diferenciación durante la embriogénesis consistente una hemorragia focal, no siendo por lo tanto congénita. Sin embargo, esta "nueva" entidad bien podría encuadrarse dentro del síndrome de cóndilo bífido mediolateral y debería ser tratado como tal, aunque son necesarios nuevos estudios.^{17,21,22,23,24}

6. TRASTORNOS MUSCULARES DE LA ATM

6.1 Atrofia hemifacial

También conocida como Síndrome de Parry Romberg es una afección rara caracterizada por una disminución progresiva del tamaño de un lado de la cara y a veces otras partes del cuerpo. Es unilateral, afecta al tejido celular subcutáneo, cartílago, tejido graso y estructuras óseas subyacentes, que frecuentemente se solapa con una condición conocida como esclerodermia lineal «en corte de sable». Su etiología es desconocida, pero se han propuesto como posibles causas una disfunción nerviosa periférica, traumatismos, infecciones, factores hereditarios y esclerosis sistémica progresiva unilateral, el comienzo es lento, usualmente durante las dos primeras décadas de la vida, mas a menudo entre los 5 y 15 años de edad.^{14,21,23}

Aunque esta enfermedad de aparición esporádica puede afectar ambos sexos, la incidencia es mayor en mujeres que en hombres, en una proporción aproximada de 3:2. La prevalencia es de al menos 1/700 000. La condición es observada en el lado izquierdo de la cara con mayor frecuencia que en el lado derecho, progresa durante varios años y luego se detiene.^{16,22}

Esta patología fue descrita primero por Caleb Parry en 1825 y posteriormente desarrollada por Moritz Romberg y Eduard Hensch en 1846. Fue el neurólogo alemán Albert Eulenburg el primero en usar el término descriptivo de «Atrofia Hemifacial Progresiva» para esta enfermedad en 1871.²⁴

Los tejidos de la cara, incluidos la piel, tejido subcutáneo, músculo y hueso, se afectan en diferentes grados. El lado afectado de la cara se vuelve más hiperpigmentado, y un surco vertical ligeramente deprimido puede hacerse

aparente en la línea media de la frente y el entrecejo. A medida que la enfermedad avanza puede aparecer un ahuecamiento de la mejilla y la órbita,

Los hallazgos clínicos no se limitan solo a los cambios estructurales faciales, sino que pueden además presentarse manifestaciones neurológicas, pérdida de vello facial, cambios oculares, cutáneos y en miembros y tronco, así como también algunas alteraciones dentarias.

Dentro de las complicaciones neurológicas, la epilepsia focal es la manifestación cerebral más común y en algunos pacientes se asocia a un cuadro de hemiatrofia cerebral con convulsiones focales intratables y hallazgos histológicos en la biopsia de cerebro, indistinguibles de la encefalitis de Rasmussen. También puede aparecer migraña y dolor facial por neuralgia del trigémino, entre otras. Estas complicaciones pueden estar asociadas con anomalías cerebrales del mismo lado de la atrofia facial, aunque raramente puede estar afectado el hemisferio cerebral contralateral.^{17,19,22.}

Las manifestaciones oculares más frecuentemente asociadas con el síndrome Parry Romberg incluyen el enoftalmo, retracción del párpado, ptosis palpebral, estrabismo restrictivo, disfunción del nervio motor ocular, síndrome de Horner, sensibilidad corneal reducida, queratopatía, episcleritis, uveítis, neuroretinitis, vasculitis retinal y disturbios pigmentarios de la retina.^{16,17.}

En boca suele haber una atrofia muscular en labios y lengua, los maxilares y las raíces de los dientes pueden presentar retraso de desarrollo y erupción.

El diagnóstico de la Atrofia Hemifacial Progresiva puede realizarse solo sobre la base de la historia y el examen físico en un paciente que presente asimetría facial. En aquellos que además presenten síntomas neurológicos tales como migraña o convulsiones, la realización de un electroencefalograma y una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) del cerebro constituyen la modalidad de elección. También en estos casos puede ser de utilidad la indicación de una

punción lumbar y la determinación de autoanticuerpos en el suero del paciente.^{9,12.}

Debe realizarse el diagnóstico diferencial principalmente con el síndrome de Goldenhar, que es un desorden extraño que aparece al nacimiento, con las Lipodistrofias, la panatrofia de Gower y con la esclerodermia lineal en corte de sable, la cual incluye anomalías oculares, orales y neurológicas similares al síndrome Parry Romberg.^{13,18}

No existe un tratamiento, por lo que el trastorno suele cesar después de unos pocos años y estabilizarse durante el resto de la vida del paciente.

6.2 Hipertrofia hemifacial

Aunque la mayoría de los seres humanos presentan algún grado de asimetría facial, solo en las personas que muestran un aumento de tamaño unilateral importante de la cara se considera que existe hipertrofia hemifacial.

También conocida como hemihipertrofia es una de las más raras e interesantes anomalías del desarrollo encontradas en la especie humana. Escultores y pintores la exponen en sus obras en la época greco-romana; sin embargo, los primeros casos documentados científicamente, corresponden al siglo pasado; Meckel 1822 y Wagner 1839.

Aunque se ha propuesto una serie de factores causantes de este trastorno, el más plausible parece ser un aumento del aporte neurovascular en el lado afectado de la cara.

Puede afectar cualquier lado de la cara y hay una ligera predilección por la mujer, suele existir un aumento unilateral de tamaño de los tejidos blandos de

la cara, huesos y dientes. La asimetría suele implicar el hueso frontal, maxilar, paladar, mandíbula, proceso alveolar, cón-dilos y los tejidos blandos asociados.

En el lado afectado la piel es gruesa y basta, el pelo es espeso y abundante (hipertrichosis) y las secreciones de las glándulas sebáceas y sudoríparas son excesivas, el oído y el ojo pueden ser de mayor tamaño, el aumento de tamaño unilateral de los hemisferios cerebrales y convulsiones puede ser responsable de retraso mental en el 15-20% de los casos.^{21,22}

En boca a menudo existe una macroglosia unilateral con aumento de tamaño de las papilas fungiformes, las raíces y coronas de los dientes, en especial de los permanentes, presentan con frecuencia un mayor tamaño y pueden hacer erupción prematuramente. Debido a las asimetrías óseas y dentales, la maloclusión es común, así como presentar una mayor incidencia de ciertos tumores viscerales, especialmente el tumor de Wilms en el riñón. En raras ocasiones puede extenderse más allá de la cara y afectar todo un lado del cuerpo.¹⁷



Imagen 18 Hipertofía Hemifacial. Fuente 20

7. DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

La evaluación Radiológica de la Articulación Temporomandibular requiere un análisis tridimensional completo de la estructura articular. Es recomendable un examen combinado de las proyecciones frontales (permiten observar el sector mediolateral de la articulación) y de perfil (muestran la estructura articular anterior y posterior, la relación mandibular cóndilo - fosa, así como las posiciones condiloideas con los maxilares en posición de boca cerrada y boca abierta) para visualizar el espacio y la estructura real de la ATM.

La distorsión de la imagen se produce siempre que la línea de proyección no es paralela ni perpendicular al eje longitudinal del cóndilo. Dichas proyecciones oblicuas no pueden mostrar el estado anatómico real, por lo que las radioproyecciones frontales precisas se generan colocando el eje longitudinal del cóndilo perpendicular al haz y paralelo a la radiografía, y las de perfil posicionando el eje longitudinal de cóndilo paralelo al haz y perpendicular a la película.⁸

Los cambios radiológicos más evidentes suelen ocurrir en el cóndilo, a pesar de que el componente temporal este deformado, adoptando su forma al cóndilo anómalo. El cartílago articular condilar es una zona de crecimiento mandibular y, por tanto, se pueden manifestar alteraciones del desarrollo en esta área como un crecimiento alterado del cóndilo afectado, del cuerpo mandibular y del proceso alveolar.

El espacio imagenológico articular, es un término que describe el área radiolúcida entre el cóndilo y el componente temporal; contiene los tejidos blandos de la articulación, el espacio articular superior son las zonas de tejido blando que se encuentran por encima del disco articular y el espacio articular inferior las que se encuentran por debajo del disco articular. Un cóndilo se situa

en posición concéntrica, cuando la porción anterior y posterior del espacio radiológico articular es igual de ancho, cuando el cóndilo esta retruido el espacio articular posterior es menor que el anterior y cuando esta protuido el espacio articular posterior es mayor que el anterior.^{8,9,10,11}

7.1 ORTOPANTOMOGRAFÍA

Técnica radiográfica también llamada Radiografía Panorámica, es un examen dental con Rayos Roentgen en dos dimensiones (2D) que captura toda la boca en una sola imagen

La arcada dental, aunque curva, no tiene la forma del arco de un círculo. Para conseguir la forma elíptica en herradura necesaria del plano focal, el equipo de Tomografía Panorámica utiliza el principio de Tomografía Rotacional de haz estrecho, pero empleando dos o más centros de rotación.

Hay diferentes equipos dentales panorámicos, todos se basan en el mismo principio, pero difieren en cómo se modifica el movimiento rotacional para obtener una imagen de la arcada dental elíptica. Se han utilizado 4 métodos principales:

- Dos centros estacionarios de rotación, con dos arcos circulares separados.
- Tres centros estacionarios de rotación, con tres arcos circulares separados.
- Un centro de rotación en movimiento continuo, con múltiples arcos circulares combinados para obtener una imagen elíptica final.
- Una combinación de tres centros estacionarios de rotación y un centro de rotación en movimiento.

Independientemente de cómo se obtengan los planos focales, debe recordarse que todos son tridimensionales. Por tanto, el plano focal se denomina en

ocasiones pasillo focal; todas las estructuras dentro de dicho pasillo, incluyendo los dientes mandibulares y maxilares, se encontrarán enfocadas en la radiografía final. La altura vertical de dicho pasillo queda determinada por la forma y la altura del haz de Rayos Roentgen y por el tamaño de la película.^{8,9,10,11}

- ❖ Técnica y colocación del paciente
- ❖ Preparación del paciente
- ❖ Se debe solitar al paciente que se quite los pendientes, las joyas, las horquillas del pelo, las gafas, prótesis dentales o elementos ortodóncicos removibles.
- ❖ Se le debe explicar el procedimiento y los movimientos del equipo.
- ❖ Preparación del Equipo
- ❖ El chasis que contiene la película o la placa de fósforo debe quedar insertado en un soporte acoplado (si es lo adecuado).
- ❖ Hay que seleccionar los factores de exposición apropiados de acuerdo con el tamaño del paciente, normalmente en un rango de 70-90 kV y de 4-12 mA

Colocación del paciente

- ❖ El paciente se coloca con su plano de Frankfort angulado 5° hacia abajo dentro de una unidad panorámica con la boca cerrada usando un soporte especial nasomentoniano.



Imagen 19 FUENTE DIRECTA



Imagen 20 FUENTE DIRECTA

- ❖ La cabeza se coloca con exactitud con los marcadores del haz de luz y se inmoviliza con los soportes temporales.
- ❖ Se mide la distancia desde el conducto auditivo externo a la luz del canino y se ajusta manualmente la posición anteroposterior del apoyo mentoniano para asegurar que los cóndilos aparezcan en el centro de la imagen.
- ❖ Durante la exposición, en la posición cerrada se toma primero una imagen del cóndilo izquierdo y después la del derecho.
- ❖ El equipo vuelve a la posición de inicio.
- ❖ Se pide al paciente que abra la boca.
- ❖ Se exponen en la posición abierta el cóndilo izquierdo y después el derecho.⁹

INDICACIONES

- ❖ Síndrome de Disfunción dolorosa de la ATM si se sospechan anomalías óseas por la clínica

- ❖ Investigar enfermedades intraarticulares
- ❖ Investigar afecciones patológicas que afectan las cabezas cóndilares
- ❖ Fracturas del cuello o la cabeza cóndilar
- ❖ Hipo/Hiperplasia del cóndilo

INFORMACIÓN DIAGNÓSTICA

- ❖ La Ortopantomografía proporciona:
- ❖ La forma de las cabezas condilares y el estado de las superficies articulares desde un punto de vista lateral.
- ❖ La amplitud de los movimientos de los cóndilos con la boca abierta.
- ❖ Una comparación directa de las dos cabezas condilares.⁹

En la técnica panorámica rotacional el haz de rayos no atraviesa el eje mayor del cóndilo, se comporta como una imagen oblicua y de proyección transfaríngea (infracraneal). En la actualidad lo correcto sería indicar siempre radiografías digitales ya que no sólo mejora la definición sino que se puede reducir la dosis recibida en un 43%.¹¹

Como ventajas más significativas podemos citar:

- Visión global de dientes, maxilares y de otras estructuras del complejo maxilofacial.
- Algunos aparatos modernos tienen programas especiales para ATM.
- Se pueden apreciar cambios óseos acusados en los cóndilos (asimetrías, erosiones, osteofitos, fracturas).

Sus inconvenientes más relevantes:

- Perspectiva distorsionada y oblícua.
- Engrosamiento de los contornos.
- Mala información sobre la posición y función porque la boca está algo abierta y protuída. En ocasiones para obtener imágenes correctas se ha de abrir la boca al máximo.
- La eminencia se superpone a la base de cráneo y arco zigomático. Sólo se observan bien los cóndilos. Si tenemos en cuenta que los datos obtenidos en una ortopantomografía pueden coincidir en el 60- 70% de los casos con los que se obtienen en las tomografías (12) y que nos da información valiosa a otros niveles, muchos autores determinan que debería ser la radiografía rutinaria y seguramente única de revisión (9). Pero tampoco hemos de olvidar que en cerca del 90% de los casos encontraremos lesiones radiográficas en pacientes asintomáticos. En el caso de decidir utilizar este método diagnóstico para el estudio de los elementos articulares, deberemos ser conscientes de los elementos de distorsión (en especial en el plano horizontal) y calcularlos en base a los elementos de asimetría ya establecidos.^{9,18}

7.2 TOMOGRAFÍA CONVENCIONAL

En caso de solicitar una prueba radiológica, aparte de la Orotopantomografía, muchos autores considera que sería la primera a solicitar.¹¹

Es una técnica radiográfica especializada que se desarrolló originalmente para la obtención de radiografías que muestran únicamente una fina sección o corte del paciente en la que se visualizan estructuras sin superposición. Cada imagen tomográfica muestra los tejidos del interior de la sección nítidamente definidos y enfocados. Esta sección se denomina punto focal o receptor focal. Los tejidos y estructuras externos a la sección tomográfica no son visibles, porque aparecen muy borrosos y desenfocados.

La obtención de cada corte tomográfico convencional requería un movimiento controlado y preciso de la cabeza del tubo de Rayos Roentgen y de la película durante la exposición, por lo que se diferencia de todas las técnicas radiográficas. Al variar el tamaño del haz de Rayos Roentgen y el tipo de movimiento del equipo empleado, resulta posible cambiar la forma de la capa tomográfica de una línea recta (lineal) a una curva, y, en la última instancia a la forma aproximada de una herradura de la arcada dental, para obtener una imagen panorámica global de todos los dientes y sus estructuras de soporte; es la denominada Tomografía Panorámica Dental o Radiografía Panorámica.

Es de gran ayuda diagnóstica debido a que puede obtener múltiples imágenes en los ángulos correctos a través de la ATM, sobre todo cuando se necesita conocer la posición del cóndilo o los cambios óseos.^{8,9,10}

Las exposiciones tomográficas pueden durar varios segundos por lo que para impedir que el paciente se mueva en la técnica a boca abierta se puede introducir un bloque de mordida entre los incisivos.

Mediante el método clásico el plano sagital se presenta en cortes (lateral) a boca cerrada (máxima intercuspidación) y una imagen única a boca abierta (máxima apertura). En la técnica sagital modificada se utiliza la proyección SMV para obtener el ángulo entre el eje mayor del cóndilo y el plano medio sagital. La cabeza del paciente se gira en este ángulo, permitiendo el alineamiento de los cortes perpendicularmente con el eje mayor del cóndilo; así se minimiza la distorsión geométrica de la articulación y se localiza mejor la posición del cóndilo.



Imagen 21 FUENTE DIRECTA



Imagen 22 FUENTE DIRECTA

Si no se puede realizar la técnica modificada, se realiza un giro de la cabeza del paciente de 20° hacia el lado de diagnóstico y se realizan cortes paralelos al plano medio sagital.

En los casos en que se sospecha de alteraciones o cambios óseos en la cabeza del cóndilo se recomienda complementar el diagnóstico tomografías coronales (cortes frontales). Se coloca al paciente en máxima apertura o en protrusión para que el cóndilo se sitúe en la cresta de la eminencia articular, evitando superposición de la vertiente posterior de la eminencia. Se puede observar la cabeza condilar completa en el plano mediolateral. ^{8,9,10}

Entre sus *ventajas* podemos considerar:

– Mejor identificación de las deformidades y alteraciones óseas ya que ofrece buena imagen de las superficies articulares (en relación con la radiografía convencional pero peor resolución que la TC).

La transorbital, no obstante, ofrece mejor información referente a las fracturas.

– Mejor valoración de la posición del cóndilo en la fosa (son proyecciones sagitales verdaderas) y permite una buena exploración de la movilidad, incluso

mejor que la RM. Para esta exploración se muestra equivalente a la artrografía y a la proyección transcraneal de Schüller.

Entre sus *desventajas* podemos citar:

- Costo.
- Más molestias e irradiación que la radiografía convencional.
- Son de escaso valor para determinar alteraciones óseas incipientes.

Si bien en Estados Unidos están muy consideradas, lo cierto es que muchos autores cuestionan su utilidad y tan sólo se podría indicar para valorar la movilidad del cóndilo en la fosa, aspecto que como ya hemos comentado antes, tiene buena valoración clínica.¹⁸

7.3 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Produce secciones de imágenes digitales, los cortes pueden ser en plano axial, es más fácil de conseguir y resulta ideal para demostrar anomalías óseas, en plano coronal, siendo más útil, nos ayuda en el diagnóstico pero es más difícil de conseguir, sobre todo si hay rigidez de cuello.

Los datos recopilados en los dos planos se pueden manipular para generar imágenes en plano sagital (imágenes reformateadas), pero la resolución no es excesivamente buena; algunos aparatos modernos las pueden realizar de forma directa. La TC no puede producir imágenes del disco articular.⁸

También se pueden producir imágenes reformateadas tridimensionales del objeto examinado en base a diferentes cortes realizados y mediante la manipulación informática que se utilizan para confirmar la anomalía ósea de los maxilares o estructuras circundantes, están especialmente indicadas de forma prequirúrgica en el tratamiento de hiperplasias e hipoplasias condilares, anquilosis o tumores.⁸

Las imágenes tomográficas facilitan una información única y valiosa sobre la anatomía, la extensión de las fracturas y los cambios patológicos, en especial para el examen de regiones anatómicamente complejas, como la ATM.¹¹

Algunos autores también recomiendan este tipo de técnica en las fracturas de cuello de cóndilo como medida para valorar la relación exacta del fragmento con la mandíbula. Estos autores preconizan que si el fragmento no tiene contacto con la rama ascendente, en especial en niños y jóvenes, se puede producir un proceso de reabsorción y mediante procesos de reconstrucción se forma un “nuevo” cóndilo.

Esta indicada:

- Cuando se requiere más información de la forma tridimensional y estructura interna del componente óseo de la articulación.
- Para conocer la extensión de la anquilosis, neoplasias.
- Afectación ósea de procesos de artritis avanzada.
- Fracturas complejas.
- Para valorar las complicaciones como las erosiones o el crecimiento ectópico de hueso en la fosa media craneal que se puede originar cuando se emplean implantes en lámina de silicona o de polietrafluoretileno.
- Defectos óseos.^{9,10,11}

Entre sus principales *inconvenientes* se encuentran:

- El costo.
- El tiempo de realización y la exposición elevada de radiación.
- No permite observar el movimiento dinámico de la articulación.

Agnesia Condilar

Características Imagenológicas

- ❖ No hay continuidad en la cortical mandibular por ausencia de cuello y cabeza condilar del lado afectado.
- ❖ Mayor proyección de la escotadura antegonial del lado afectado.



Imagen 24 Ortopantomografía Agenesia Condilar paciente de 10 años de edad.
Fuente16

- ❖ Desviación de la línea media dental hacia el lado afectado.
- ❖ En la proyección anteroposterior de cráneo: se observa una desviación de la línea media del mentón hacia el lado afectado.
- ❖ El cóndilo del lado no afectado se observa en normalidad en tamaño y posición.

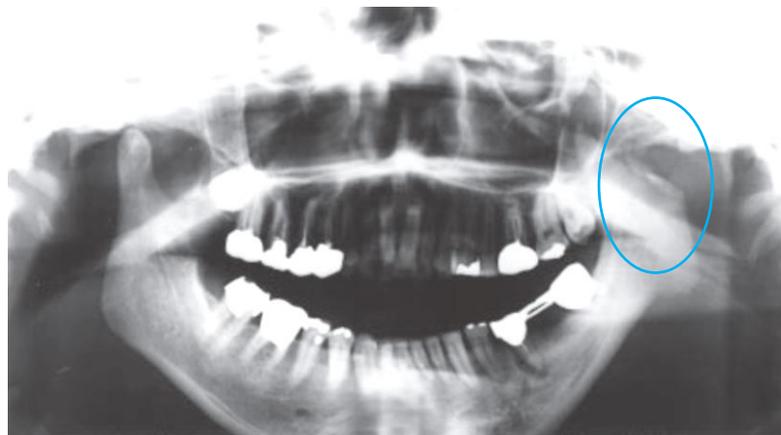


Imagen 23 Ortopantomografía de Agenesia Condilar. Fuente 15

- ❖ Disminución en tamaño y altura de la rama y cuerpo mandibular del lado afectado, principalmente a nivel condilar.
- ❖ La posición del canal mandibular del lado afectado no presenta alteraciones.

Síndrome de Treacher Collins

Características imagenológicas

En la radiografía panorámica:

- ❖ Alteración de la anatomía mandibular normal por presentar una marcada escotadura antegonial bilateral en el ángulo mandibular y ramas mandibulares cortas con disminución en su dimensión vertical.
- ❖ Se puede observar apófisis coronoides subdesarrollada y aplanada.
- ❖ Apiñamiento dental inferior severo asociado a deficiencia en desarrollo óseo mandibular con mesoangulación marcada en forma de invaginación hacia la línea media.



Imagen 25 Ortopantomografía de Síndrome de Treacher Collins. Fuente15

En la Tomografía Axial Computarizada:

- ❖ Deformidad maxilofacial con marcada hipoplasia mandibular.
- ❖ Hipoplasia bilateral de pabellones auriculares externos.
- ❖ Hipoplasia / aplasia de conductos auditivos externos.
- ❖ Hipoplasia de la cavidad del oído medio a cada lado, con ausencia de huesecillos del oído.

- ❖ Se detalla más precisamente la marcada escotadura antegonial.



Imagen 26 TC Síndrome de Treacher Collins. Fuente21

Hipoplasia Condilar

El cóndilo puede ser normal en forma y estructura, aunque disminuido de tamaño. La fosa mandíbular es pequeña, el cuello condilar y la apófisis coronoides suelen ser estilizadas, siendo más cortas o largas de lo normal.



Imagen 28 Ortopantomografía de Hipoplasia Condilar. Fuente15.

El borde posterior de la rama y el cuello condilar pueden tener una inclinación dorsal (posterior), el cuerpo y la rama de la mandíbula también pueden ser pequeños, por lo que puede provocar una asimetría mandibular y el apiñamiento dentario, dependiendo de la gravedad de la falta de crecimiento.

La destrucción condilar que sucede en la artritis reumatoide juvenil puede parecerse a la hipoplasia.

Hiperplasia Condilar

Se manifiesta por un sobrecrecimiento del cóndilo mandibular, el cual en las radiografías aparece con un "capuchón" óseo y puede observarse normal, aunque más grande en comparación con el del otro lado, o bien puede tener la forma alterada (cónico, esférico, alargado, lobulado) o con un contorno irregular.



Imagen 29 Ortopantomografía de Hiperplasia Condilar. Fuente16

Se puede observar una variación morfológica en forma de elongación de la cabeza y cuello del cóndilo con una curva de compensación hacia adelante, en forma de L invertida. También el cuello del cóndilo se puede alargar, engrosar o curvar lateralmente cuando se observa desde el plano coronal (anteroposterior).



Imagen 30 TC de hiperplasia condilar. Fuente 21

El grosor de la cortical y el trabeculado es normal, por lo tanto la podemos distinguir de la neoplasia condilar.

La fosa glenoidea se puede agrandar, normalmente gracias a la vertiente posterior de la eminencia articular. El cuerpo y la rama de la mandíbula también pueden estar agrandados, por lo que puede existir una depresión mandibular característica en el borde inferior de la línea media, en la zona de unión de la hemimandíbula normal con la hipertrofiada, dimensión vertical mayor y puede ser más grande la dimensión anteroposterior.

Cóndilo Bífido

Se observa como una depresión o escotadura en la superficie condilar superior, originando una forma de corazón en sentido anteroposterior, en los casos más graves se puede ver desde el plano mediolateral una cabeza condilar duplicada. La fosa mandibular se remodela para adaptarse a la morfología alterada del cóndilo.



Imagen 31 Ortopantomografía Cóndilo Bífido. Fuente21

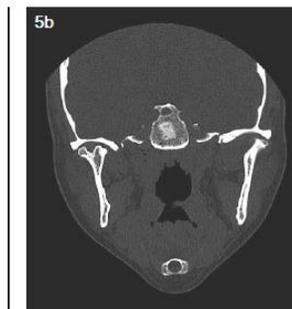


Imagen 32 TC vista coronal de Cóndilo bífido derecho. Fuente21.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia conocer en una imagen radiológica la anatomía de las estructuras que componen la ATM en condiciones normales para poder diagnosticar cualquier alteración provocada por algún trastorno de desarrollo de la misma.

Un crecimiento irregular del cartílago condilar durante la novena a decima semana de vida intrauterina puede provocar algún trastorno de la ATM, donde se pueden encontrar presentes asimetrías mandibulares de origen genético, como la microsomía hemifacial; y podría influenciar al establecimiento de relaciones esqueléticas desfavorables como el retrognatismo mandibular.

Las técnicas de diagnóstico radiológico permiten hacer una valoración integral junto con la anamnesis y la exploración física del paciente, ayudando a confirmar o poner en duda el diagnóstico previo establecido de los trastornos de desarrollo de la ATM, y así obtener un correcto diagnóstico para el tratamiento más adecuado.

En primera instancia la Ortopantomografía nos da una primera visión de la alteración que puede presentar el cóndilo mandibular, en forma y estructura. Para un estudio más detallado es la Tomografía Computarizada pues nos da la obtención de una fina sección o corte del paciente en la que se visualizan estructuras sin superposiciones, obteniendo una mejor identificación de las deformidades y alteraciones óseas, ya que ofrece buena imagen de las superficies articulares

Es fundamental para el odontólogo realizar una revisión amplia para descartar cualquier tipo de alteración de la ATM, principalmente los trastornos

de desarrollo, ya que es el origen de los problemas funcionales que puede tener el paciente en todo su aparato estomatognático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keith L. Moore, T.V.N.Persaud. Embriología Clínica. 8a. ed. Barcelona: Elsevier. 2008. Pp159-184.
2. Langman J, Sadler TW. Embriología Médica, 13a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2016. Pp 385-425.
3. Gómez de Ferraris Ma.Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3a ed. México: Médica Panamericana, 2001. Pp 158
4. Ten Cate Arnold Richard. Oral histology : development, structure, and function. 9a ed. St. Louis, Missouri : Elsevier, 2018. Pp 45.
5. Drake Richard L, Volg A Wayne, Michell Adam W. M. GRAY Anatomía para estudiantes. 2a ed. Barcelona: Elsevier, 2010. Pp 922-933.
6. Netter Frank H. Atlas de Anatomía Humana, 5a ed. Barcelona: Elsevier, 2011. Pp 18.
7. Riojas Garza María Teresa, Anatomía Dental, 3a ed. Manual Moderno. Pp capítulo 7.
8. Chimenos Kustner Eduardo. Radiología en medicina bucal.Barcelona: Masson, 2005. Pp 51-74,173-186,
9. Whaites Eric, Drage Nicholas. Fundamentos de Radiología dental. 5a ed. Elsevier Masson. Pp 414-432.
10. Urzúa N Ricardo. Técnicas Radiográficas dentales y maxilofaciales. Amolca, 2005. Pp 121-130
11. Goaz W Paul, White C Stuart. Radiografía oral; principios e interpretación. 3a ed. Madrid: Mosby, 1995. Pp 256.
12. Chomenko Alex G. Atlas interpretativo de la pantomografía maxilofacial. Barcelona: Doyma,1992. Pp 112.
13. Okeson Jeffrey P. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 7a ed. España: Elsevier, 2013. Pp 12.

14. Rafael Martín-Granizo López, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, Fisiopatología de la Articulación Temporomandibular, Anomalías y Deformidades.
15. López López J. Diagnóstico por la imagen de los Trastornos de la Articulación Craneomandibular.
16. Wintergerst Fisch Alberto, Asimetría Facial Secundaria a Hiperplasia Condilar Mandibular, Revista Odontológica Mexicana.
17. Regezzi JA, Serubba JJ. Patología bucal. 3a ed. México:Interamericana, McGraw-Hill, 2000. Pp 112-126.
18. Neville Brad W. Oral and maxillofacial pathology. 4a ed. USA: Elsevier, 2016. Pp 256-283.
19. Sapp J Phillip. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a ed. Madrid: Elsevier, 2005. Pp 185-196.
20. Shafer WG, Hing MK, Levy BM. Patología bucal. 4a ed. México: Interamericana,1997. Pp 214-236.
21. *TM Rodrigo Millas M.* BIFID OR TRIFID CONDYLES IN TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDER: REPORT OF 2 CASES. Rev. chil. radiol. v.16 n.4 Santiago 2010