



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFILTRACIÓN DE PLASMA RICO EN FACTORES DE
CRECIMIENTO EN DESARREGLOS INTERNOS DE LA
ATM.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JUAN EMANUEL CARDOSO CARMONA

TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ

ASESORA: Esp. AGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



“Aquí está el balón. Es tu alma inmortal, estréchala contra ti. Ahora, hijo mío ¡Sal al campo y veamos que puedes hacer con ella!”

Vince Lombardi

A mis padres; Margarita Carmona Librado y José Isabel Cardoso Amaro, a quienes les debo todo lo que soy, gracias por el gran amor y la paciencia que siempre me han mostrado, por jamás dejar de creer en mí, por cuidarme y estar siempre pendiente de mí, por cada regaño o llamada de atención, por enseñarme que lo más hermoso e importante es la familia, por brindarme las herramientas necesarias para afrontar la vida y sobre todo por darme la vida. Espero que esto demuestre que todo su trabajo y esfuerzo no fue en vano.

A mis hermanos, Enrique, Diego, Carlos y Yaz, gracias por cuidarme y quererme como lo hacen, por el apoyo y ser imágenes a seguir, ya que de cada uno he tenido enseñanzas. De Enrique, que las personas realmente pueden cambiar si se lo proponen; de Diego, que, aunque las cosas parezcan difíciles, el esfuerzo y la dedicación las hacen posibles; de Carlos, a perseguir y alcanzar los sueños, aunque todo este en tu contra y de Yaz, aunque la vida te ponga miles de obstáculos, solo queda continuar y seguir adelante con una sonrisa.

A mis abuelos: Por ser siempre grandes seres a seguir, que con amor y apoyo me impulsaron a alcanzar mis metas.

A Minelli Muñoz, por el apoyo, cariño, amistad y comprensión proporcionado durante la realización de esta tesina.

A mis amigos; Carlos Iturbide, Karim Arellano, Miguel Pereda, por el apoyo incondicional durante toda la carrera, por cada historia que pasamos juntos tanto las buenas como las malas; a Katya Belderrain, Julio Hernández,



Gustavo Alvarado, por estar a mi lado y apoyarme siempre durante el quinto año de la carrera, a mi parecer el más difícil de mi vida académica. A Mariana Neyra, Gerardo Cruz, Karen Burboa, que, aunque no pude convivir demasiado tiempo con ustedes, es una maravilla conocerlos y permitirme ser su amigo.

Gracias a todos por su tiempo que me brindaron, por estar en las buenas y las malas, espero seguir contando con esta hermosa amistad en el futuro.

A mis profesores: Por brindarme sus conocimientos, consejos y apoyo durante mi preparación académica, los cuáles ayudaran a ejercer mi carrera con ética profesional.

Al doctor Alejandro Muñoz Cano, por guiarme durante la realización de ésta tesina.

A la doctora Águeda Arrellano Flores, por ser la primera profesora en apoyarme e impulsarme en el campo quirúrgico, por el tiempo que me brindó durante la realización de mi primer cartel a nivel posgrado, además de asesorar ésta tesina.

A la universidad: Gracias a mi alma mater, la UNAM, por regalarme, grandes profesores, grandes amigos, maravillosos momentos, durante 5 años de mi vida, además de permitirme estudiar una Licenciatura. Por mi raza hablara el espíritu.

Con éste trabajo finaliza mi etapa académica de licenciatura, la cual no hubiera sido posible sin el apoyo de todas estas grandes y maravillosas personas, a todos ellos.

Gracias Totales



INDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVO.....	8
CAPITULO 1 ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN	
TEMPOROMANDIBULAR.....	9
1.1 Definición.....	9
1.2 Estructuras óseas.....	9
1.2.1 Maxila.....	10
1.2.2 Mandíbula.....	10
1.2.3 Hueso Temporal.....	11
1.3 Elementos constitutivos y sus características funcionales.....	12
1.3.1 Generalidades.....	12
1.3.2 Fosa articular y eminencia articular.....	12
1.3.3 Cóndilo.....	14
1.3.4 Disco articular.....	15
1.3.5 Tejido retrodiscal.....	16
1.3.6 Membrana sinovial.....	17
1.3.7 Líquido sinovial.....	18
1.4 Medios de unión.....	19
1.4.1 Cápsula articular.....	19
1.4.2 Ligamentos colaterales (discales).....	19
1.4.3 Ligamento temporomandibular.....	20
1.4.4 Ligamento esfenomandibular.....	21
1.4.5 Ligamento estilomandibular.....	21
1.5 Inervación y vascularización de la ATM.....	22
1.5.1 Inervación de la ATM.....	22
1.5.2 Vascularización de la ATM.....	23
CAPITULO 2 DESARREGLO INTERNO DE LA ARTICULACIÓN	
TEMPOROMANDIBULAR.....	25
2.1 Generalidades del desarreglo interno de la ATM.....	25
2.2 Alteración complejo cóndilo disco.....	26
2.2.1 Desplazamiento funcional del disco.....	26



2.2.2 Luxación funcional del disco.....	27
2.2.3 Luxación del disco con reducción.....	28
2.2.4 Luxación del disco sin reducción.....	31
2.3 Incompatibilidad estructural de las superficies articulares.....	33
2.3.1 Adherencia y adhesiones.....	33
2.3.2 Subluxación (hipermovilidad).....	36
2.3.3 Luxación espontánea (bloqueo abierto).....	38
2.4 Osteoartrosis.....	40
2.5 Clasificación de Wilkes.....	42
CAPITULO 3 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO	
(PRGF).....	45
3.1 Generalidades.....	45
3.2 Los factores de crecimiento.....	46
3.2.1 Definición de los factores de crecimiento.....	46
3.2.2 Principales factores de crecimiento en el plasma.....	47
3.3 Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF).....	47
3.3.1 Técnica de obtención del PRGF.....	49
CAPITULO 4 INFILTRACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE	
CRECIMIENTO.....	53
4.1 Artrocentesis.....	53
4.1.1 Definición.....	53
4.1.2 Indicaciones.....	54
4.1.3 Contraindicaciones.....	54
4.1.4 Técnica quirúrgica de infiltración del PRGF.....	54
4.2 Artroscopia.....	56
4.2.1 Definición.....	56
4.2.2 Indicaciones.....	57
4.2.3 Contraindicaciones.....	57
4.2.4 Técnica quirúrgica de infiltración del PRGF.....	57
4.3 Justificación del uso del PRGF.....	61
4.4 Controversia del uso del PRGF.....	62



CONCLUSIÓN.....	64
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	65



INTRODUCCIÓN

Los trastornos internos de la ATM son una condición patológica muy común, posiblemente influenciada por múltiples factores etiológicos y fisiopatológicos, que sigue siendo un tema controvertido. La mayoría de los estudios sugieren factores principalmente mecánicos, como la sobrecarga articular o el bruxismo y los procesos inflamatorios, que, cuando se combinan, determinan la degeneración gradual de los elementos que comprenden la articulación, especialmente el disco, el cartílago, la membrana y el líquido sinovial, y el cóndilo mandibular.

Los trastornos internos son una patología más frecuente en las mujeres y pueden afectar a personas de cualquier edad, especialmente aquellas entre 30 y 45 años.

El objetivo principal del tratamiento de un desarreglo interno es reducir el dolor y mejorar la movilidad de la mandíbula, por lo general con tratamientos no quirúrgicos que incluyen fármacos como analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), férulas oclusales, y fisioterapia, dejando la opción quirúrgica para los casos seleccionados en los que los síntomas persisten. En estos casos, los procedimientos mínimamente invasivos son actualmente los más aceptados, como la artroscopia o artrocentesis (con o sin lavado y lisis articular).

Por su parte el uso de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) es una terapia biológica autóloga que se basa en el uso del propio plasma del paciente, los factores de crecimiento derivados de las plaquetas y los andamios de fibrina endógena para fines regenerativos.

El PRGF mejora las células madre mesenquimales, la osteoinductividad y la diferenciación condrogénica, lo que ayuda con la reparación de las articulaciones. Por lo tanto, el uso de inyecciones de PRGF para tratar los desarreglos internos de la ATM es un procedimiento innovador y prometedor que podría estimular la reparación o el reemplazo de los tejidos dañados.



OBJETIVO

Fomentar y promover el uso de plasma rico en factores de crecimiento como alternativa en el tratamiento quirúrgico de los desarreglos internos de la ATM.

CAPITULO 1 ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

1.1 Definición

La articulación temporomandibular es una diartrosis compleja de tipo sinovial que se constituye de superficies articulares, porciones óseas craneal y mandibular, además del disco articular, así como de los medios de unión que son la cápsula y los ligamentos.¹

Permite el movimiento de bisagra en un plano y puede considerarse, por tanto, una articulación gínglimoide. Sin embargo, al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Por definición una articulación compuesta requiere al menos de la presencia de tres huesos, en excepción a la ATM el tercer hueso se refiere al disco articular, que actúa como un hueso sin osificar, permitiendo los movimientos complejos de la articulación.^{2,3} Técnicamente se la ha considerado una articulación gínglimoartrodial.²

1.2 Estructuras óseas

Los tres componentes esqueléticos principales que forman el sistema masticatorio son el maxilar y la mandíbula, que dan soporte a los dientes, (Fig.1) y el hueso temporal, que soporta la mandíbula a través de su articulación con el cráneo.²

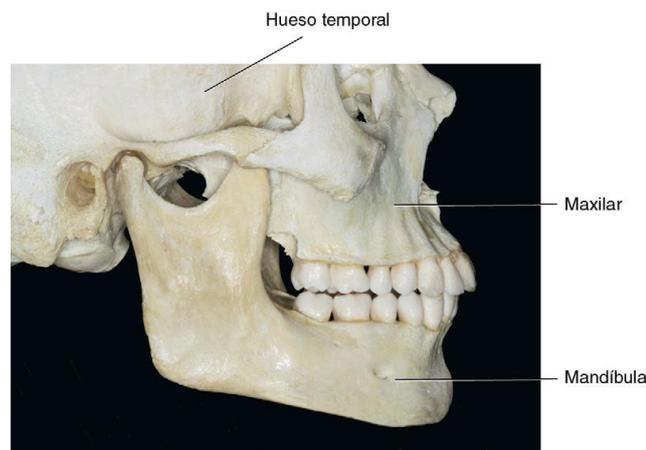


Figura 1 Componentes esqueléticos que forman el sistema de la masticación: maxilar, mandíbula y hueso temporal.²

1.2.1 Maxilar

Durante el desarrollo hay dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina media (Fig. 2) y constituyen la mayor parte del esqueleto facial superior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba para formar el suelo de la cavidad nasal, así como el de las órbitas. En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las crestas alveolares, que sostienen los dientes. Puesto que los huesos maxilares están fusionados de manera compleja con los componentes óseos que circundan el cráneo, se considera a los dientes maxilares una parte fija del cráneo, y constituyen, por tanto, el componente estacionario del sistema masticatorio.²

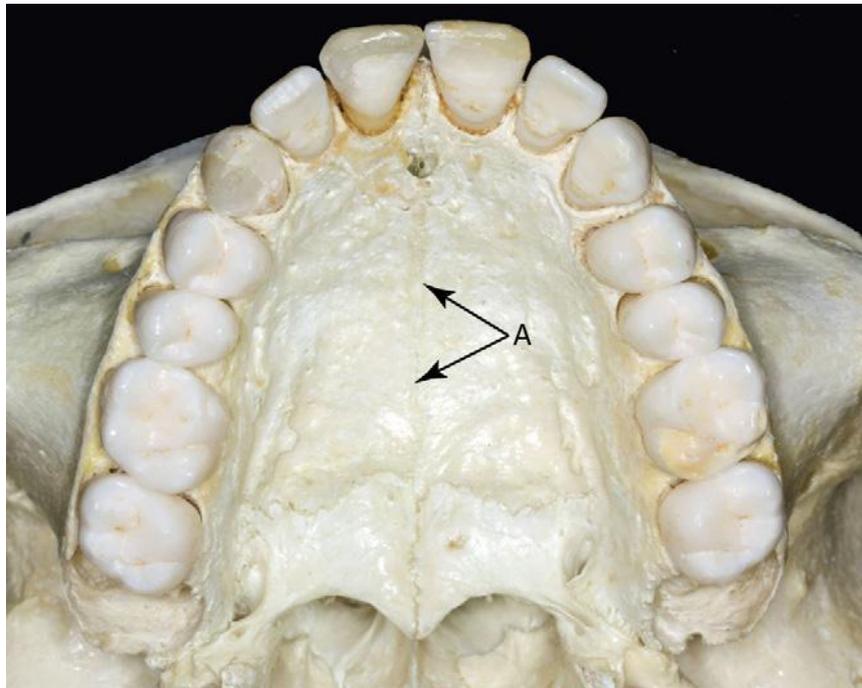


Figura 2 La sutura palatina media (A) procede de la fusión de los dos huesos maxilares en el transcurso del desarrollo.²

1.2.2 Mandíbula

La mandíbula, hueso en forma de U, sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior. Está suspendida y unida al maxilar mediante músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, los cuales proporcionan a la mandíbula la movilidad necesaria para su función con el maxilar. El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior

para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente. Ésta está formada por una lámina vertical de hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior es la coronoides; la posterior es el cóndilo (Fig. 3). La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes. ²

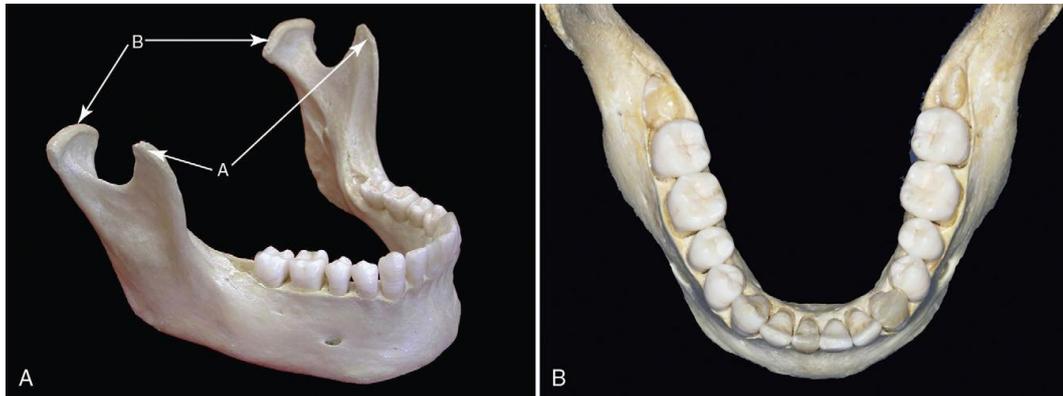


Figura 3 La rama ascendente (A) se extiende hacia arriba para formar la apófisis coronoides y el cóndilo; vista oclusal en (B).²

1.2.3 Hueso Temporal

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo (Fig. 4) y que recibe el nombre de fosa glenoidea o articular. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral. En su extensión medial, esta cisura se divide en la cisura petroescamosa, en la parte anterior, y la cisura petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo que indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas.²

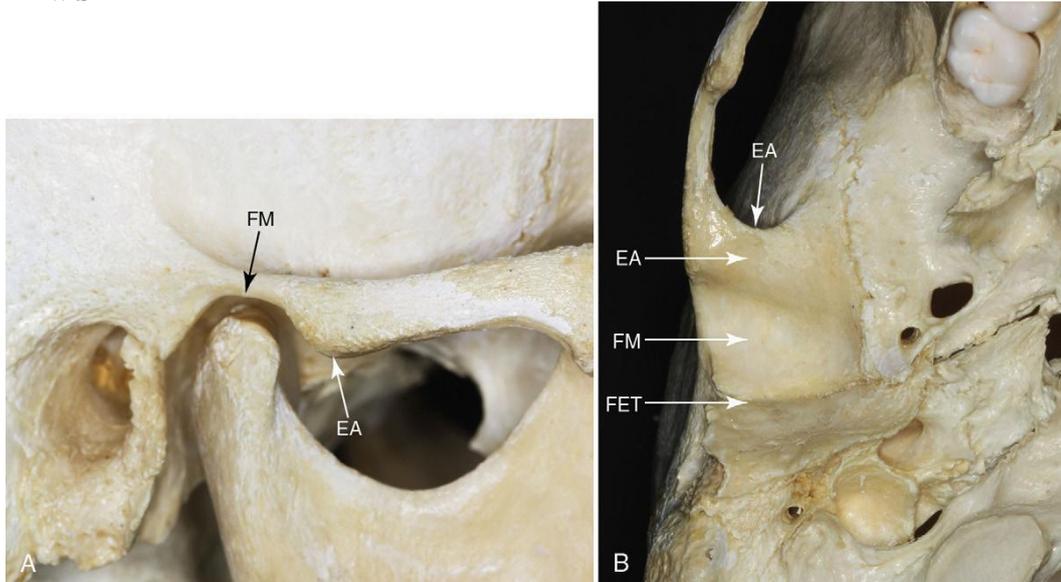


Figura 4 A, Estructuras óseas de la ATM (vista lateral). B, Fosa articular (vista inferior). EA, eminencia articular; FET, fisura escamotimpánica; FM, fosa mandibular²

1.3 Elementos constitutivos y sus características funcionales

1.3.1 Generalidades

Se constituye de un cóndilo mandibular que se encuentra ajustado en la fosa³, no es solo una simple articulación entre dos huesos, el cóndilo mandibular y el hueso temporal; más bien, hay un disco articular interpuesto entre estos dos huesos que divide la articulación en dos espacios articulares separados que permiten un movimiento complejo. La mandíbula se articula bilateralmente con la base del cráneo, los dos huesos temporales, a través de una ATM derecha e izquierda. Por último, la mandíbula también se articula con el maxilar a través de la oclusión de los dientes maxilares y mandibulares.⁴

1.3.2 Fosa articular y eminencia articular

Se sabe que la cara externa del hueso temporal presenta 3 porciones: escamosa, petrosa y mastoidea. En la porción escamosa se encuentran ubicadas la fosa articular, así como el tubérculo articular (eminencia articular), formadas por la raíz longitudinal y la raíz transversal de la apófisis

cigomática. Estos dos elementos conforman a la fosa articular también conocida como cavidad glenoidea. Ésta es de forma cóncava; su dirección y tamaño corresponden a los del cóndilo articular que se aloja en ella.^{1,3}

Vista desde perspectiva sagital es fácil darse cuenta de que la fosa articular está dividida en dos porciones; una porción anterior llamada también articular, y una posterior denominada no articular. La superficie articular propiamente dicha, es la parte posterior de la eminencia o tubérculo articular, tiene forma de un cuadrilátero imperfecto, en donde el diámetro es de 20 mm en sentido anteroposterior y 22 mm en sentido transversal.^{1,3,4}

La superficie articular del temporal se hallan tapizadas por un tejido fibroso con escasas células cartilaginosas, apropiado para resistir los frotamientos y desgarros mínimos que se producen en los movimientos de lateralidad. Su misión consiste en amortiguar las presiones y distribuir las sobre las superficies articulares

El tubérculo articular; llamado en algún tiempo: eminencia articular y, previamente, cóndilo temporal (Fig. 5), corresponde a la raíz transversal de la apófisis cigomática. La eminencia articular es convexa y su inclinación varía de un individuo a otro, así como, en el mismo individuo; dependiendo de su edad. Se considera la parte más importante de la fisiología mandibular, debido a que, a expensas de ella, se desplaza el cóndilo durante la dinámica mandibular.¹



Figura 5 A Tubérculo Articular³

1.3.3 Cóndilo.

El cóndilo constituye la parte posterior del borde superior de la rama ascendente destacándose como la parte más alta de la mandíbula. Es la estructura alrededor de la cual se produce el movimiento. Consta de dos eminencias elipsoideas o en forma de barril, que se sitúan en el extremo superior del borde parotídeo de la mandíbula mide alrededor de 20mm en dirección transversal y 10mm en dirección anterosuperior.

Visto desde la parte anterior, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos (Fig. 6). Los polos mediales y lateral de cóndilo terminan en forma puntiaguda, sobresaliendo más el medial que el lateral, extendiéndose más allá del cuello del cóndilo y ocupando una posición más posterior. El polo medial es, en general, más prominente que el lateral. La superficie de la articulación real del cóndilo se extiende hacia delante y hacia atrás hasta la cara superior de éste (Fig.7). La superficie de la articulación del cóndilo es muy convexa en sentido anteroposterior y sólo presenta una leve convexidad en sentido mediolateral.^{1,2,3}



Figura 6 El cóndilo (vista anterior). El polo medial (PM) es más prominente que el polo lateral (PL).²

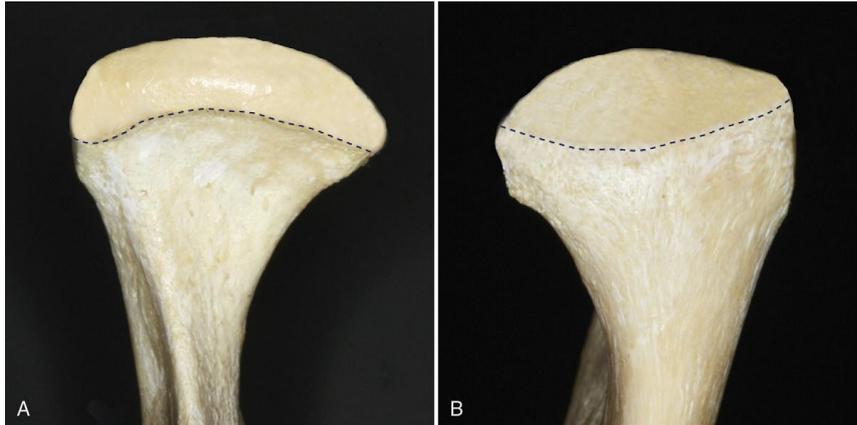


Figura 7 Vistas anterior (A) y posterior (B) del cóndilo. Se ha marcado con una línea discontinua el borde de la superficie articular. La superficie articular de la cara posterior del cóndilo es mayor que la de la cara anterior.

Su orientación horizontal se debe a un eje mayor, dirigido de atrás hacia delante y de afuera hacia adentro, el cóndilo es perpendicular a la rama ascendente de la mandíbula y está orientado con el eje longitudinal de 10° a 30° distal al plano frontal. Por lo general el cóndilo tiene forma convexa; sin embargo, puede tener forma aplanada, o bien angulada, así como, también redondeada.^{1,3}

Toda la superficie anterior, superior y posterior de la cabeza y el cuello del cóndilo está recubierta por tejido fibroso adherente y lubricado por el líquido sinovial para facilitar los movimientos mandibulares.³

1.3.4 Disco articular

Es un elemento que permite la adaptación entre las áreas articulares de los huesos involucrados, este actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación.^{1,3}

El cartílago articular es un tejido conectivo altamente específico, cuya función principal es proveer una superficie articular con baja fricción y soporte eficiente contra la carga mecánica.⁵

Está constituido por tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas, por lo que su capacidad regenerativa intrínseca es muy baja, sobre todo en su zona central. Al hacer un corte sobre el plano sagital puede dividirse en tres regiones según su grosor: el área central es la más delgada y se denomina zona intermedia y las áreas

anterior y posterior son considerablemente más gruesas, aunque generalmente el borde posterior suele tener mayor grosor que al anterior.^{1,3,5}

Divide a la articulación en dos compartimientos; superior e inferior; denominados supra e infradiscal, respectivamente. La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco (Fig. 8). El disco articular tiene forma de lente bicóncavo. El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado, este se conoce como tejido retrodiscal.^{1,2}

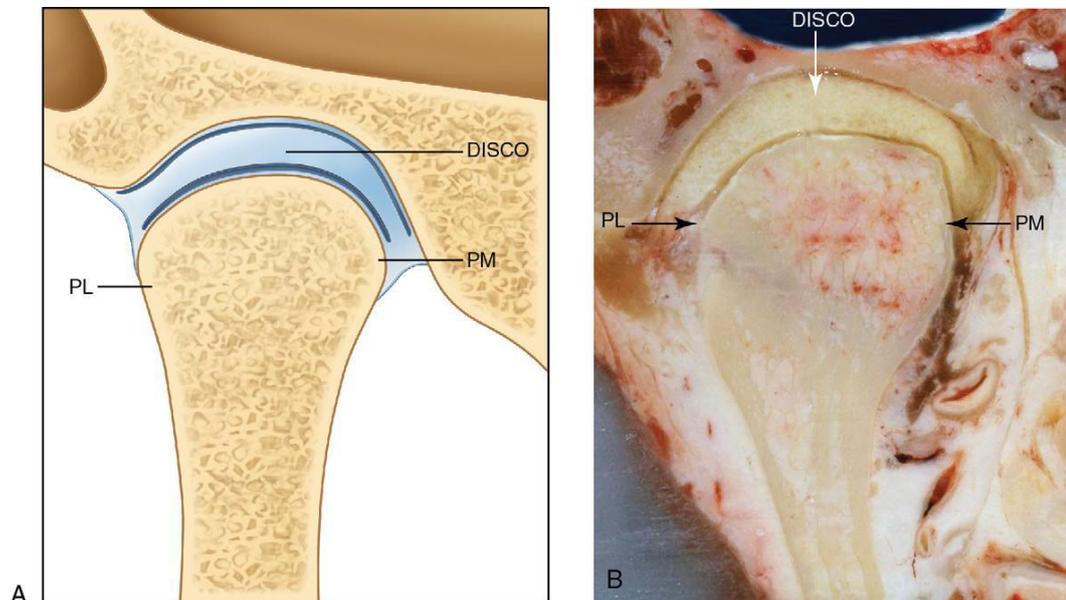


Figura 8 Disco articular, fosa y cóndilo (vista anterior). El disco se adapta a la morfología de la fosa y el cóndilo. PL, polo lateral; PM, polo medial.²

1.3.5 Tejido Retrodiscal

Conocida como tejido retrodiscal o inserción posterior. Por arriba está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior. Esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. En el margen inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que une el borde posteroinferior del disco al límite posterior de la superficie articular del cóndilo (Fig. 9). La lámina retrodiscal inferior está formada principalmente por fibras de colágeno, no fibras elásticas como las de la lámina retrodiscal

superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante.^{2,3}

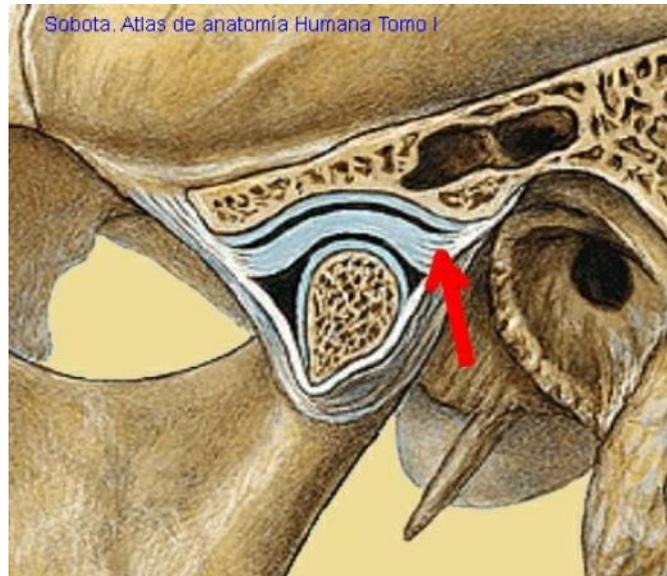


Figura 9 Tejido retrodiscal.⁴

1.3.6 Membrana Sinovial

El disco articular divide la articulación en dos cavidades: supra e infra discal, las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial.²

La membrana sinovial (MS) que produce líquido sinovial recubre la ATM, excepto en las áreas de carga del cóndilo y la eminencia de la fosa.

La MS es una extensión del sistema linfático y, por lo tanto, es responsable del drenaje de la ATM y sus alrededores. La MS consta de dos capas.⁴

- La sinovial íntima que limita con los espacios de la articulación.
- La subsinovial unida al tejido conectivo fibroso de la cápsula.¹

La microcirculación de la membrana sinovial está dentro de la íntima sinovial y está cerca de la cavidad articular.⁴

La membrana sinovial contiene una población heterogénea de células, consta principalmente de fibras colágenas y de una o dos hileras de tres tipos de células, llamadas sinoviocitos o estrato nutritivo A, B y C entre ellas se destacan; células tipo A, poseen un complejo de Golgi muy desarrollado y numerosas vesículas lisosomales, características de las células con



actividad fagocítica, células tipo B, productoras de una secreción rica en glucoproteínas y glucosaminoglicanos como el ácido hialurónico. El sinoviocito B junto, con la almohadilla vascular retrodiscal, son los productores del líquido sinovial ^{1,3}

1.3.7 Líquido sinovial

El líquido sinovial (LS) es un fluido viscoso transparente que constituye un ultrafiltrado del plasma, es un medio de lubricación que impide el desgaste de las estructuras articulares de la ATM en cada movimiento realizado además de proporcionar la nutrición. ^{1,6,7}

El líquido sinovial tiene dos orígenes, proviene del ultrafiltrado del plasma y de la secreción de los sinovitos A y B con un volumen de no más de 0.05 ml, exhibe una coloración amarillo claro, contiene abundante ácido hialurónico y está involucrado en el mantenimiento de la arquitectura, tisular, proliferación celular, migración, diferenciación, angiogénesis, proceso de cicatrización y tumorigénesis, adicionalmente; contiene mucina que le confiere su característica viscosidad. ¹

Normalmente, el líquido sinovial se deposita en los márgenes de la ATM y lubrica la articulación mediante dos mecanismos distintos: lubricación límite y lubricación exudativa (lagrime). ⁶

La lubricación límite, se produce cuando la articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra. El líquido sinovial, que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco, es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación, este es el mecanismo fundamental de la lubricación articular. ¹

Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación exudativa. Ésta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de absorber una pequeña cantidad de líquido sinovial. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas que hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares. Éste es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio metabólico. ¹

1.4 Medios de Unión.

Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de soporte: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular (LTM). Existen, además, dos ligamentos accesorios: 4) el esfenomandibular y 5) el estilomandibular.¹

1.4.1 Capsula Articular

La cápsula articular de la ATM es una cápsula fibrosa que se inserta en el temporal (en la parte media y lateral de la cavidad glenoidea llegando hasta la eminencia articular) y en la mandíbula (cuello del cóndilo), rodeando por completo y protegiendo así a la articulación, además que soporta los movimientos de ésta.^{8,1} Se extiende desde la circunferencia de la superficie articular craneal al cuello del cóndilo mandibular (Fig. 10). Histológicamente la cápsula posee dos capas, una externa ligamentosa, que es fibrosa laxa, otra interna muy delgada o membrana sinovial.¹

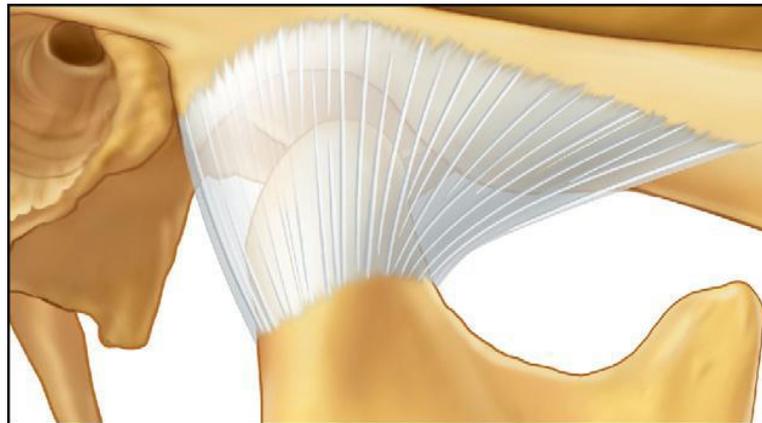


Figura 10 Ligamento capsular (vista lateral); se extiende anteriormente para incluir la eminencia articular y envuelve toda la superficie articular.

1.4.2 Ligamentos colaterales (discales).

El ligamento discal medial fija el borde medial del disco al polo medial del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde lateral del disco al polo lateral del cóndilo (Fig. 11). Permiten que el disco se mueva pasivamente con el

cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás. Actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto del cóndilo. En consecuencia, estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular.²

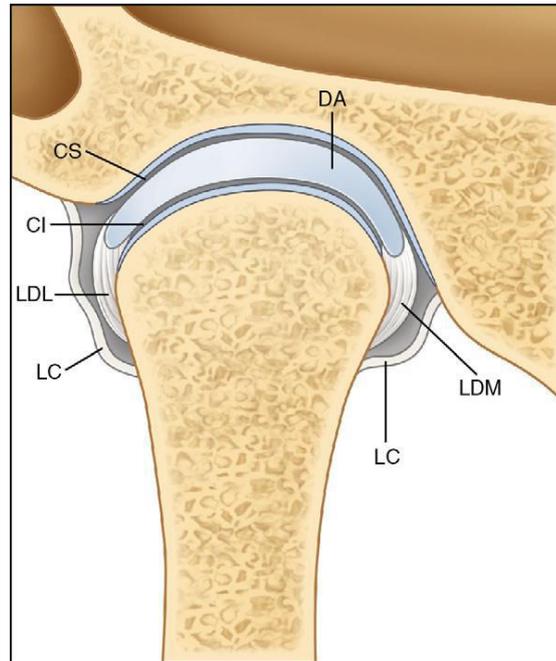


Figura 11 ATM (vista anterior). CI, cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; DA, disco articular; LC, ligamento capsular; LDL, ligamento discal lateral; LDM, ligamento discal medial.

1.4.3 Ligamento temporomandibular

El ligamento lateral o ligamento temporomandibular (TM), es el medio de unión más importante y se dispone por fuera de la cápsula fibrosa, refuerza la parte lateral del ligamento capsular.^{2,8} Se origina en la porción lateral y posterior del arco cigomático y se inserta en la parte posterior y externa del cuello del cóndilo (Fig. 12). Actúa como una unidad sellada y es responsable de mantener la unidad articular, es decir la relación eminencia-disco-cóndilo con la máxima estabilidad.¹

Consta de dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna. La primera se extiende desde la apófisis cigomática en dirección posterior inferior, hasta la superficie del cuello del cóndilo. La segunda porción, horizontal interna, se extiende desde la superficie del tubérculo articular y

la apófisis cigomática, en dirección posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo, a la parte posterior del disco articular.³

La función de la porción oblicua del ligamento temporomandibular, es sostener al cóndilo y limita, por lo tanto, la amplitud de apertura de la boca. Esta porción del ligamento también incluye en el movimiento e apertura normal de la mandíbula. La porción horizontal interna del ligamento temporomandibular, limita el movimiento atrás del cóndilo y el disco.³

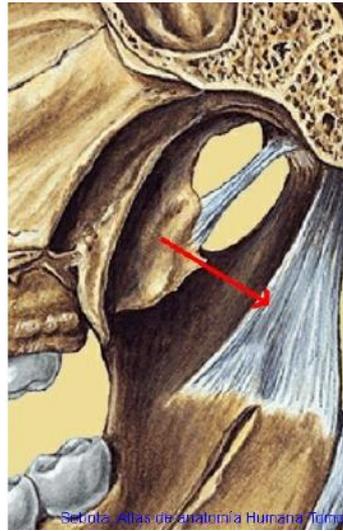


Figura 12 Ligamento Temporomandibular.

1.4.4 Ligamento esfenomandibular

Uno de los dos ligamentos accesorios. Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, denominada línigula (Fig. 13). No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.²

1.4.5 Ligamento estilomandibular

El segundo ligamento accesorio es el ligamento estilomandibular. Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula (Fig.13). El ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.²

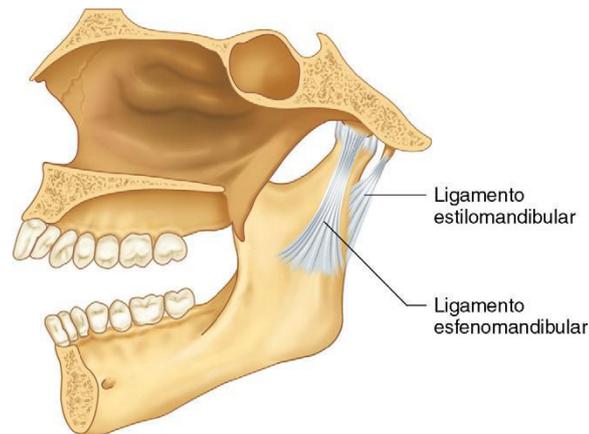


Figura 13 Ligamento esfenomandibular y estilomandibular. ²

1.5 Inervación y vascularización de la ATM.

1.5.1 Inervación de la ATM.

La inervación sensitiva está a cargo de los nervios auriculotemporal y masetérino, ramos del nervio mandibular, ramo del quinto par craneal.⁹

La inervación aferente depende de ramos del nervio mandibular (Fig.14).

La mayor parte de la inervación proviene del nervio auriculotemporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.²

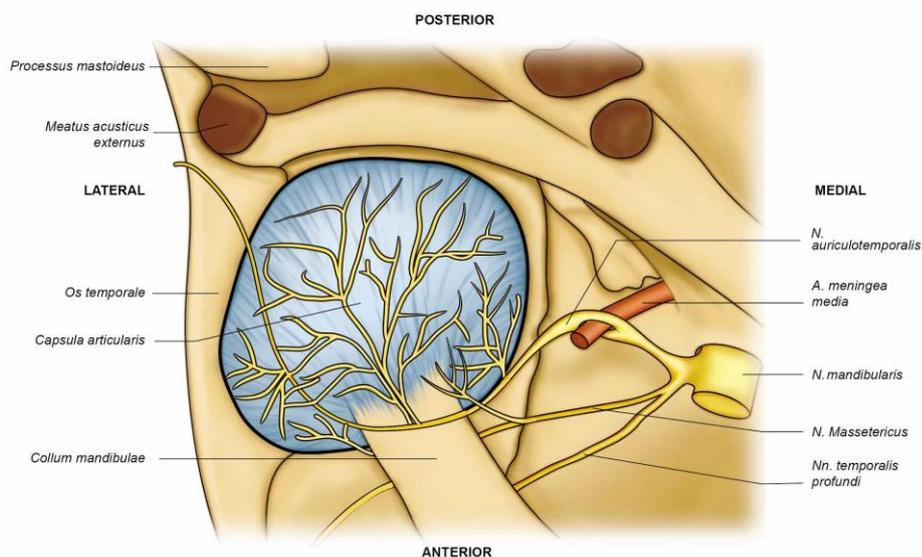


Figura 14 Vista inferior de la ATM izquierda. Se observa los nervios que, tras ingresar a través de la capsula articular, dan inervación a la ATM.⁹

1.5.2 Vascularización de la ATM.

La irrigación de la ATM está compuesta principalmente por ramas de la arteria temporal superficial y de la arteria maxilar.⁹

La arteria temporal superficial por detrás, la arteria meníngea media, por delante, y la arteria maxilar interna, desde abajo. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los vasos nutricios que penetran directamente en la cabeza condílea, por delante y por detrás, procedentes de vasos de mayor calibre (fig. 15).²

El drenaje venoso en tanto lo otorga mayoritariamente el plexo pterigoideo (Fig.16).⁹

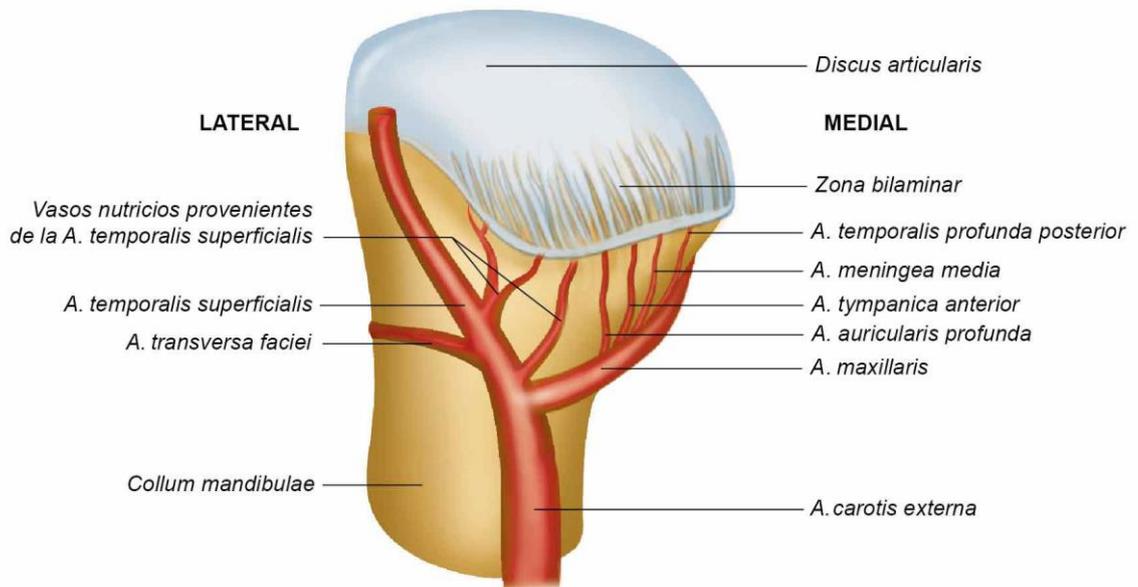


Figura 15 Vista posterior del cóndilo de la mandíbula, con las arterias comprometidas en la irrigación del cóndilo, disco articular y zona bilaminar de la ATM.⁹

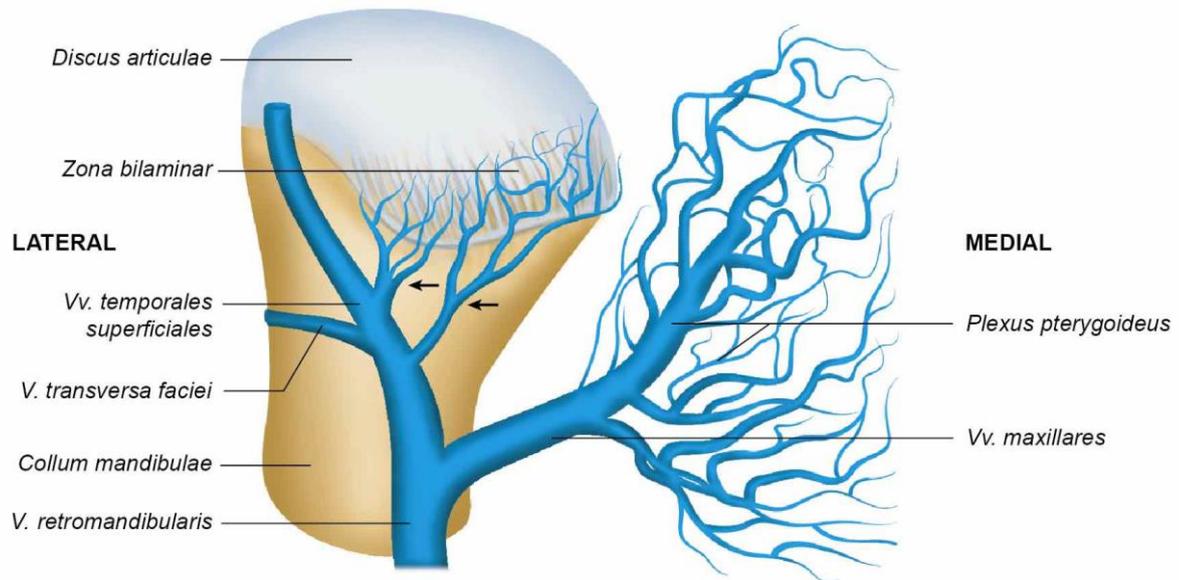


Figura 16 Vista posterior del cóndilo de la mandíbula. Se observan las venas que drenan la zona de la articulación temporomandibular. Flechas negras: venas que drenan de la capsula articular a las venas temporales superficiales.⁹



CAPITULO 2 DESARREGLO INTERNO ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

2.1 Generalidades del desarreglo interno de la ATM

La disfunción temporomandibular es un término general para un grupo de trastornos musculo esqueléticos que afectan las articulaciones y los sistemas de soporte alrededor de la articulación temporomandibular. El tipo más común de disfunción es el desarreglo interno de la ATM. El desarreglo interno denota la posición anormal del disco articular en relación con el cóndilo mandibular y la eminencia articular.¹⁰

La terminología ortopédica define trastorno interno como presencia de tejido intraarticular interfiriendo con el suave movimiento normal de una articulación.¹¹

Los desarreglos internos como el desplazamiento anterior del disco con y sin reducción son los causantes más comunes de alteraciones en la función de la articulación.¹²

El desarreglo interno de una articulación sinovial no es una enfermedad. Actualmente se considera una afección en la que hay tejidos intraarticulares dañados que provocan alteraciones en el funcionamiento biomecánico de la articulación temporomandibular.¹³

Aunque este término se utiliza más comúnmente para referirse al desplazamiento del disco articular, existen además otras cuatro condiciones que hacen parte de los desarreglos internos de la ATM. Por lo tanto, los desarreglos internos de la ATM incluyen las siguientes condiciones:

1. Desarreglo del disco
 - 1.1 Luxación del disco con reducción.
 - 1.2 Luxación del disco sin reducción.
2. Adherencia del disco
3. Adhesión del disco
4. Subluxación (hipermovilidad)
5. Luxación.



El sistema de clasificación de Wilkes para el trastorno interno es utilizado frecuentemente por cirujanos orales y maxilofaciales y ayuda a proporcionar una guía para el tratamiento basada en la gravedad del daño a la articulación.¹³

2.2 Alteraciones Complejo Cándilo Disco

Las alteraciones del complejo cóndilo-disco tienen su origen en un fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta pérdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. El adelgazamiento del borde posterior del disco predispone también a este tipo de trastornos sobre el cóndilo.

El factor etiológico más frecuente asociado a este fallo del complejo cóndilo-disco son los macrotraumatismos, o microtraumatismos.

Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con reducción y luxación discal sin reducción.²

2.2.1 Desplazamiento funcional del disco

Si se alterara la morfología del disco (como un adelgazamiento del borde posterior acompañado de una elongación de los ligamentos discales), se producirían cambios en el funcionamiento normal del disco. El movimiento del disco hacia delante estará limitado por la longitud de los ligamentos discales y el grosor del borde posterior del disco. La inserción del músculo pterigoideo superolateral tira del disco no sólo hacia delante, sino también hacia dentro sobre el cóndilo. Si se prolonga la tracción de este músculo, con el paso del tiempo el borde posterior del disco puede hacerse más delgado. Al adelgazarse su borde posterior puede desplazarse más hacia el espacio discal, de manera que el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco. Este trastorno se denomina desplazamiento funcional del disco (Fig. 17).²

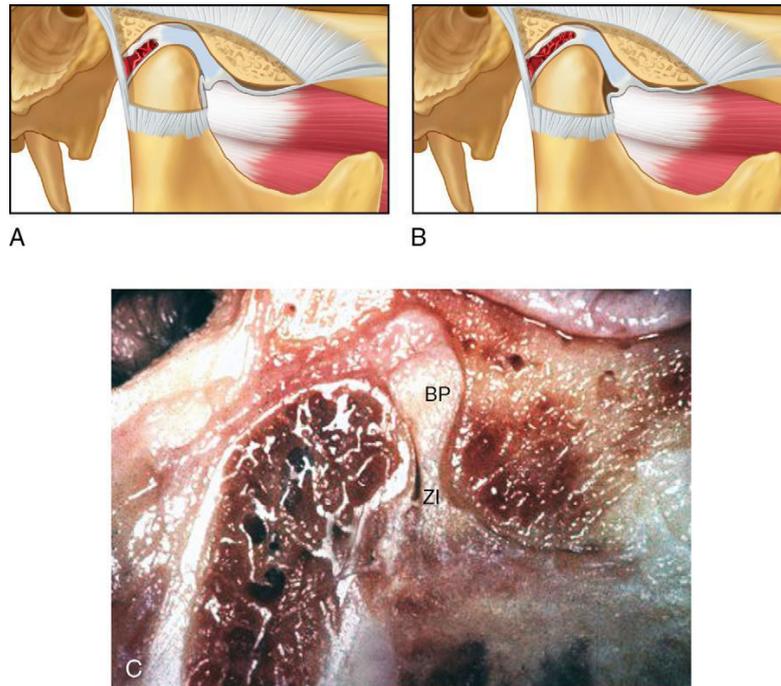


Figura 17 A, Disco sobre el cóndilo en la posición de cierre articular. B, Desplazamiento funcional del disco. Su borde posterior se ha adelgazado y los ligamentos discal y retrodiscal inferior están elongados, lo que permite que la actividad del pterigoideo lateral superior desplace el disco hacia delante (y hacia dentro). C, En esta muestra, el cóndilo se articula con la banda posterior del disco (BP) y no con la zona intermedia (ZI). Esto corresponde a un desplazamiento anterior del disco.²

Los desplazamientos funcionales del disco se perciben como una sensación de alteración momentánea durante el movimiento, pero generalmente sin dolor.²

2.2.2 Luxación funcional del disco.

Cuanto mayor es el desplazamiento anterior y medial del disco, más importante es el adelgazamiento de su borde posterior y más se alargan el ligamento discal lateral y la lámina retrodiscal inferior. A medida que el disco se adelgaza y aplana, va perdiendo su capacidad de autoposicionarse sobre el cóndilo, lo que permite un mayor movimiento de traslación entre el cóndilo y el disco (Fig.18).²

Si el borde posterior del disco se adelgaza, el musculo pterigoideo lateral superior puede traccionar de él completamente por el espacio discal. Cuando esto ocurre, la presión interarticular colapsará el espacio discal,

atrapando al disco en la posición adelantada. Entonces, la siguiente traslación completa del cóndilo se verá impedida por la posición anterior y medial del disco. Entonces se nota la articulación bloqueada en una posición de cierre limitada. Dado que las superficies articulares han quedado separadas, este trastorno se denomina luxación funcional del disco.²

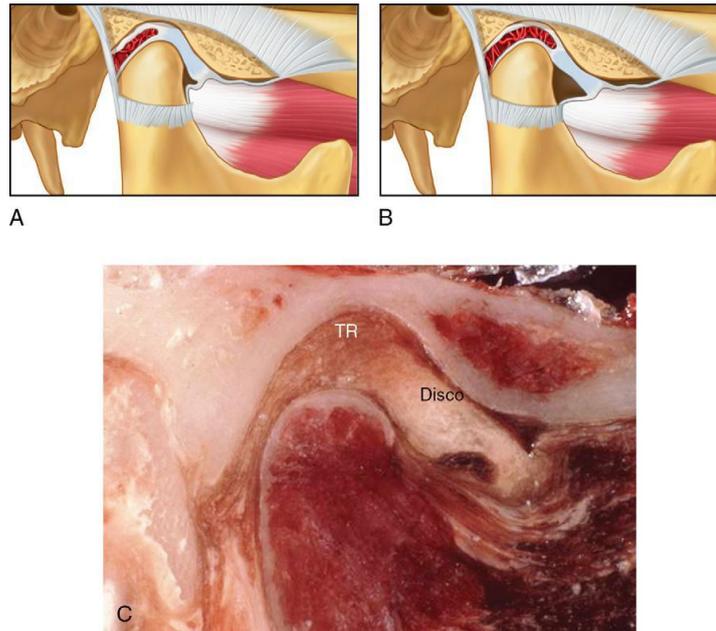


Figura 18 A, Disco con desplazamiento funcional. B, Disco con luxación funcional. C, En esta muestra, el disco está luxado anteriormente. Ahora el cóndilo puede hacer las veces de los tejidos retrodiscales (TR). Estos tejidos están muy vascularizados e innervados y pueden producir dolor durante la carga.²

Un desplazamiento funcional del disco puede crear ruidos articulares cuando el cóndilo pasa por el disco durante la traslación normal de la mandíbula. Si este último sufre una luxación funcional, los ruidos se eliminan, puesto que no puede producirse el deslizamiento.²

2.2.3 Luxación del disco con reducción

Si se produce un mayor alargamiento de la lámina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza lo suficiente, el disco puede deslizarse o ser forzado a través de todo el espacio discal. Si el paciente puede manipular la mandíbula de manera que



el cóndilo vuelva a situarse sobre el borde posterior del disco, se dice que se ha reducido el disco.²

El desplazamiento del disco se encuentra asociado con ruidos articulares (chasquidos) a la apertura y cierre bucal, esto cuando el disco se reduce a su posición normal a la apertura bucal (desplazamiento anterior con reducción).¹⁴

Es una situación el disco se encuentra luxado hacia delante, de modo que el cóndilo debe avanzar para superar la banda posterior del disco y “recuperarlo”. El “salto” de la banda posterior del disco produce un chasquido. Cuando más tarde se produce este chasquido en el movimiento de apertura de la boca, más recorrido tiene que hacer el cóndilo para recuperar el disco y, por tanto, mayor es la dislocación discal. Suele existir también un chasquido en el cierre de la boca, especialmente en fases avanzadas del trastorno, y que se produce más cerca de la posición de cierre de la boca que el primer chasquido. De nuevo, cuanto más lejos de la posición de boca cerrada se produce el chasquido, mayor es la dislocación discal (Fig. 19).¹⁵

Este desplazamiento sólo ocurre con la boca cerrada, cuando la boca se abre y la mandíbula se desliza hacia delante, el disco vuelve a su sitio produciendo un chasquido mientras lo hace. Al cerrarse la boca el disco se desliza nuevamente hacia delante haciendo a menudo otro ruido.¹⁶

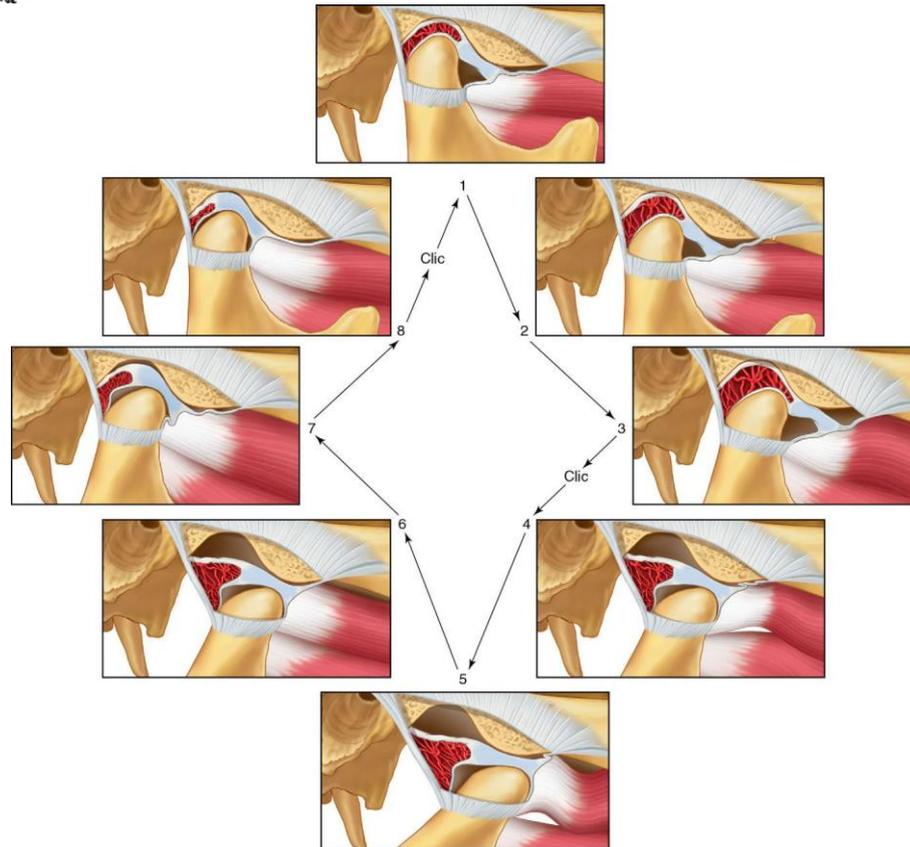


Figura 19 Luxación funcional del disco con reducción. Durante la apertura, el cóndilo pasa sobre el borde posterior del disco hacia la zona intermedia del mismo, con lo que se reduce la luxación discal.²

Normalmente hay unos antecedentes prolongados de clics en la articulación y alguna sensación de bloqueo. El paciente describe que cuando la mandíbula se bloquea puede moverla un poco y restablecer el funcionamiento normal. El bloqueo puede ser o no doloroso, pero si hay dolor se asocia directamente con los síntomas disfuncionales.²

A menos que la mandíbula se desplace hasta el punto de reducir el disco, el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura. Cuando la apertura reduce el disco, se produce una desviación apreciable en el trayecto de apertura. En algunos casos se oye un pop intenso y brusco en el momento en el que el disco vuelve a su posición y el clic de cierre (reluxado) se producirá normalmente muy cerca de la posición intercuspídea. Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal.²



2.2.4 Luxación del disco sin reducción.

El desplazamiento del disco sin reducción se describe como una alteración o mal alineamiento de la relación estructural condilo-disco que se produce durante el movimiento mandibular.¹⁷

Durante el movimiento de translación mandibular el disco puede desplazarse anteriormente y permanecer anterior al cóndilo interfiriendo en el movimiento normal de éste (desplazamiento anterior sin reducción).¹⁴

La luxación sin reducción se denomina bloqueo cerrado dado que el paciente siente ese bloqueo cerca de la posición de boca cerrada. Los pacientes pueden presentar dolor cuando la mandíbula se desplaza hacia el punto de limitación, pero el trastorno no tiene por qué acompañarse de dolor.²

En la dislocación discal sin reducción cada vez que se abre la boca y se produce un chasquido, el disco es empujado hacia delante por el cóndilo antes de que pueda ser recapturado, y esto favorece la elongación de las inserciones posteriores del disco. Finalmente, la dislocación puede hacerse tan anterior que el cóndilo ya no pueda saltar por encima de la banda posterior de disco, y se produce una dislocación discal sin reducción. En esta situación, el disco queda permanentemente desplazado por delante del cóndilo.¹⁵

Los chasquidos articulares de la articulación afectada desaparecen y aparece una limitación de la apertura bucal, que se limita a unos 25-30mm. Si el bloqueo es bilateral, los movimientos de lateralidad y protrusión se ven severamente limitados o prácticamente abolidos (esto diferencia el cuadro de un espasmo muscular). Si es unilateral, se produce una deflexión hacia el lado afectado en la apertura bucal y una abolición del movimiento de lateralidad hacia el lado no afectado. Si la dislocación sin reducción se deja evolucionar, por lo general, el tejido retrodiscal sufre un metaplasma fibroso y el paciente consigue abrir progresivamente cada vez más (Fig.20). En función de la elasticidad de los tejidos retrodiscales, puede recuperar una apertura de 40-45mm.¹⁵

Después de que el disco es desplazado permanentemente, se produce una remodelación del mismo y una alteración ligamentosa. Cuando existe un cierre mandibular permanente, se produce una acomodación muscular y ligamentosa que permite la apertura mandibular normal y la disminución del dolor. Esta adaptación articular incluye la remodelación de las superficies del cóndilo, fosa, y la eminencia articular, con los correspondientes cambios radiográficos y una crepitación articular durante la apertura y cierre mandibular.¹⁷

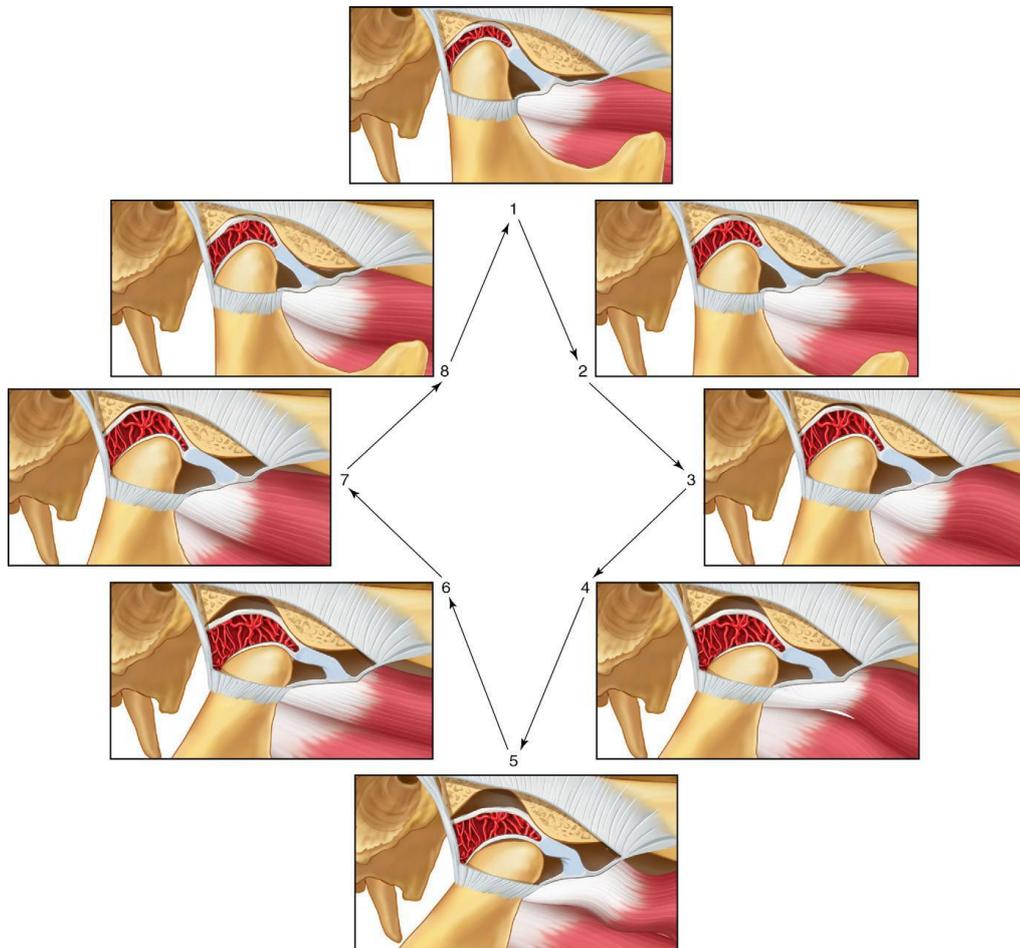


Figura 20 Luxación funcional del disco sin reducción (bloqueo cerrado). El cóndilo no adopta nunca una relación normal con el disco, sino que hace que éste se desplace delante de él. Esta situación limita la distancia de traslación hacia delante.²

La mayoría de los pacientes con antecedentes de luxación discal sin reducción saben con exactitud cuándo se ha producido. Pueden relacionarla fácilmente con un episodio (p. ej., morder un trozo de carne dura o despertarse con el trastorno). Describen que la mandíbula queda



bloqueada en el cierre, por lo que no pueden realizar una apertura normal. Generalmente, la luxación sin reducción cursa con dolor (aunque no siempre). Cuando existe dolor, éste suele acompañar los intentos de apertura más allá de la limitación articular. La carga de la articulación con una manipulación manual bilateral suele causar dolor en la articulación afectada debido a que el cóndilo está asentado en los tejidos retrodiscales, esto es frecuente cuando la alteración es de tipo agudo.²

2.3 Incompatibilidad estructural de las superficies articulares.

Las alteraciones pueden deberse a una lubricación insuficiente o a la aparición de adherencias en las superficies. Si por cualquier motivo se reduce la cantidad de líquido sinovial, aumenta el roce entre las superficies articulares, lo que puede erosionarlas y dar lugar a roturas o adherencias de las mismas.²

2.3.1 Adherencias y adhesiones.

Las adherencias, son bandas de tejido fibroso que se forman entre el disco articular y la cápsula, impidiendo el libre movimiento del disco.¹⁸

Las adherencias ocurren cuando las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco (espacio articular inferior) o entre el disco y la fosa (espacio articular superior) (Fig. 21 y 22). Una adherencia es una unión pasajera de las superficies articulares, mientras que una adhesión es más permanente. La adherencia se produce debido a que la carga estática de la articulación agota la lubricación exudativa²

Las adherencias suelen notarse al despertar, tras un periodo de apretamiento o bruxismo. Existe una clara limitación de la apertura que, tras intentar forzar el movimiento, se “suelta”. En este momento se produce un chasquido y la articulación puede volver a moverse con normalidad, sin aparición de más ruidos. Una férula de descarga u otro dispositivo de elevación de la mordida, previenen la aparición de estas adherencias.¹⁵

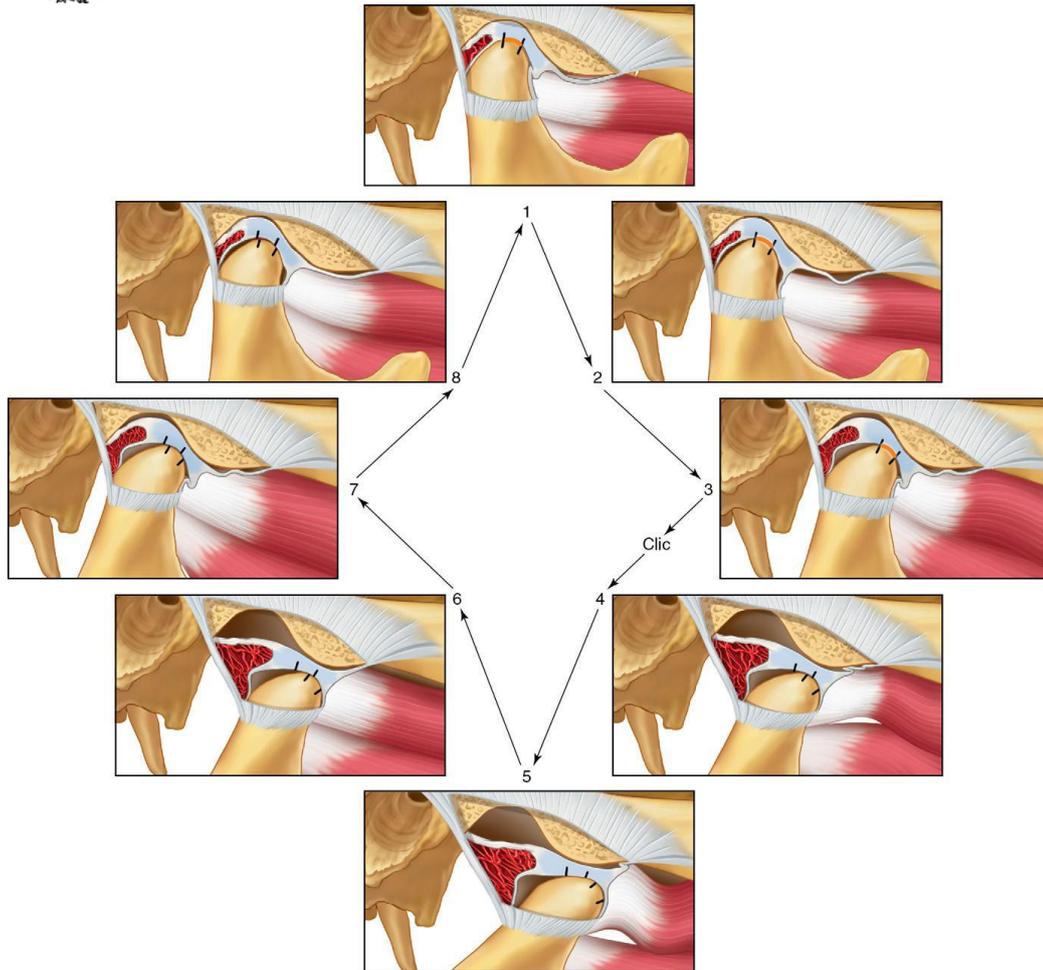


Figura 21 En la posición 1 se observa la adherencia entre el cóndilo y el disco. Durante la apertura, no se produce ninguna rotación discal. En la posición 3 se rompe la adherencia, lo que da lugar a un clic y a una función normal a partir de ese punto. No existe un clic recíproco ni adicional a menos que vaya seguido de un período de carga estática de la articulación.

Después del único chasquido, la articulación no produce más ruidos durante las siguientes aperturas y cierres. Con un desplazamiento discal, el chasquido se repite en cada ciclo de apertura y cierre.¹⁵

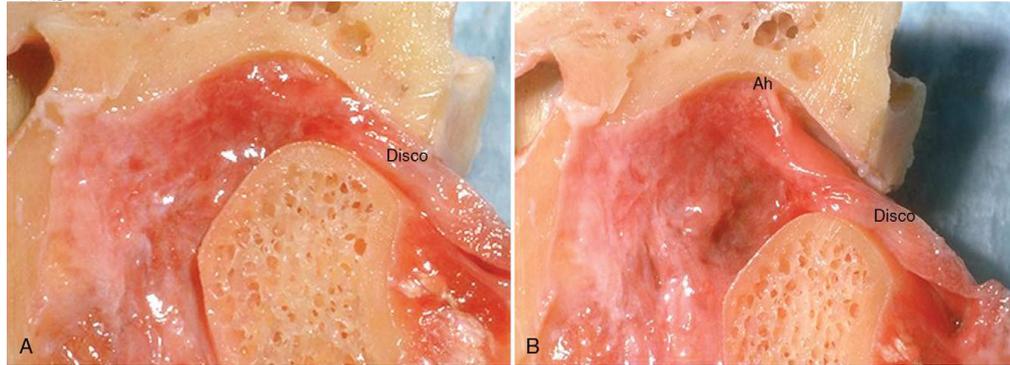


Figura 22 Adherencia/adhesión. A, Los tejidos son normales. B, cuando el cóndilo sale de la fosa, el borde posterior del disco no se mueve. Existe una adherencia (Ah) en el espacio articular superior.

Cuando se producen adherencias en el espacio articular superior, el disco y la fosa se pegan y se inhibe el movimiento de traslación normal entre ellos. Por lo general, el paciente puede separar los dientes tan sólo 25-30 mm.²

Si la adherencia persiste durante bastante tiempo, puede formarse tejido fibroso entre las estructuras articulares y desarrollarse una verdadera adhesión. La adhesión representa una unión mecánica que limita la función normal del cóndilo, el disco y la fosa articular.²

Los macrotraumatismos y los microtraumatismos son el principal factor etiológico en los problemas de adherencias de la ATM.²

Las adhesiones se producen por el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares de la fosa o el cóndilo y el disco o los tejidos circundantes. Las adhesiones pueden aparecer también como consecuencia de una hemartrosis o inflamación secundaria a un macrotraumatismo o una intervención quirúrgica.²

Cuando se produce una adherencia entre el disco y la fosa (espacio articular superior) queda inhibida la traslación normal del complejo cóndilo-disco. Como consecuencia, el movimiento del cóndilo se limita tan sólo a la rotación.²



Figura 23 A, Adherencia en el espacio articular superior. B, La presencia de la adherencia limita la articulación a un movimiento exclusivo de rotación. C, Si se libera la adherencia, puede producirse una traslación normal.

El paciente presenta una apertura mandibular de sólo 25-30 mm. Esto es similar a lo que se observa en una luxación discal sin reducción. La principal diferencia reside en que cuando la articulación soporta una carga a través de una manipulación bilateral no se produce el dolor intracapsular.²

Las adherencias en el espacio articular inferior son mucho más difíciles de diagnosticar. Cuando se produce una adherencia entre el cóndilo y el disco se pierde el movimiento de rotación normal entre ellos, pero la traslación entre el disco y la fosa es normal (Fig. 24). El paciente puede abrir casi totalmente la boca, pero nota un bloqueo o un salto en el trayecto hacia la apertura máxima. Es preferible que el paciente intente describir esta sensación.²

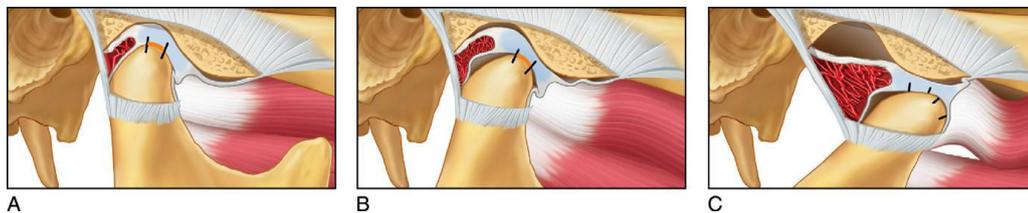


Figura 24 A, Adherencia en el espacio articular inferior. B, Al abrir la boca, puede producirse la traslación entre el disco y la fosa, pero la rotación entre el disco y el cóndilo está inhibida. Esto puede producir una sensación de tensión y de movimiento irregular. C, Si se liberan las adherencias, se restablece el movimiento normal del disco.

2.3.2 Subluxación (hipermovilidad)

La subluxación de la ATM es la dislocación parcial de sus superficies articulares en un movimiento de apertura máxima. Existe una apertura bucal normal, pero hay un “salto” de la articulación cuando al forzar más la apertura, generalmente sin dolor, aunque éste puede aparecer en algunos casos debido a la distensión ligamentosa. La presencia de subluxación se considera una situación de hipermovilidad articular.¹⁵



Se caracteriza por la hipermovilidad de la articulación debido a la laxitud y debilidad de los ligamentos. Esto puede ser provocado durante aperturas bucales excesivas y sostenidas en el tiempo en pacientes predispuestos a ello.¹⁶

Al abrir la boca hasta su máxima amplitud, se produce una pausa momentánea, seguida de un salto brusco hasta la posición de máxima apertura. Este salto no produce un ruido de clic, sino que se acompaña de un sonido de golpe sordo. Durante la apertura máxima, en la subluxación, los polos laterales de los cóndilos producen un salto hacia delante, lo que provoca una depresión preauricular apreciable.²

Su causa no suele ser patológica, la subluxación de la ATM constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca. Corresponde a un movimiento articular normal como resultado de determinadas características anatómicas. Cuando el cóndilo se desplaza más allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura, cuando la cabeza del cóndilo vence esta resistencia, se conserva la amplitud del movimiento de apertura de la boca.^{2,19}

Esto se debe a que la eminencia inclinada requiere un alto grado de movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo cuando éste realiza una traslación saliendo de la fosa. Dado que el disco no puede girar más hacia atrás, el resto de la traslación del cóndilo se produce en forma de un movimiento anterior de éste y del disco formando una unidad. Esto se traduce en un salto brusco hacia delante del cóndilo y el disco para pasar a la posición de traslación máxima.² Entonces La hipermovilidad articular, ocurre al final de la apertura; el cóndilo sobrepasa la eminencia y se produce una translocación de la articulación (Fig. 25).²⁰

El paciente a menudo refiere que la mandíbula «se le sale» cada vez que abre mucho la boca La subluxación es un fenómeno clínico reproducible que no varía con los cambios en la velocidad o fuerza de la apertura.²

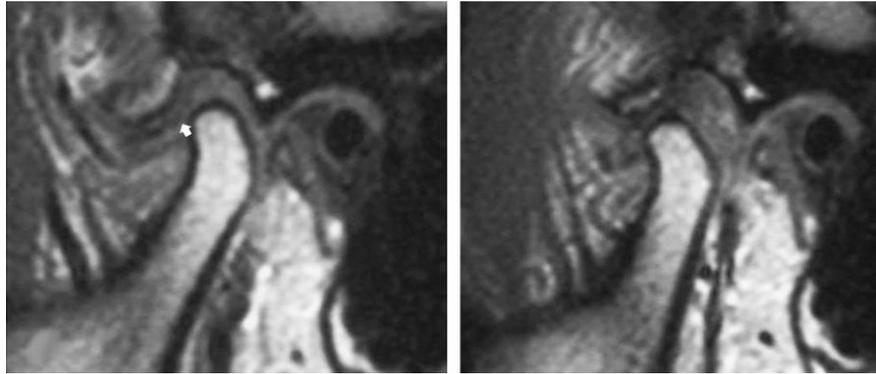


Figura 25 Subluxación meniscal anterior que se reduce con el movimiento de apertura de la boca. (A) Boca cerrada en la que la banda posterior se encuentra situada por delante del cóndilo (flecha).(B) Con la apertura de la boca el cóndilo se desplaza hacia delante y vence la resistencia que opone el disco que recupera su posición normal, produciéndose el chasquido de apertura.¹⁹

2.3.3 Luxación espontánea (bloqueo abierto)

Constituye una hiperextensión de la ATM que provoca una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación. Se conoce como bloqueo abierto, ya que el paciente no puede cerrar la boca. Puede producirse en cualquier ATM que sea forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura que permiten los ligamentos. Cuando el cóndilo está en una posición de traslación hacia delante completa, el disco gira hasta su máximo grado posterior sobre el cóndilo y existe un contacto intenso entre disco, cóndilo y eminencia articular. La fuerza de retracción intensa de la lámina retrodiscal superior, junto con la falta de actividad del pterigoideo lateral superior, impiden que el disco se desplace hacia delante. El musculo pterigoideo lateral superior no se activa hasta llegar a la fase final del ciclo de cierre. Si por alguna razón se activa antes (durante la posición de máxima traslación hacia delante), su tracción hacia delante puede vencer la acción de la lámina retrodiscal superior y desplazar el disco por el espacio discal anterior, dando lugar a una luxación anterior espontánea. En este caso, el cóndilo se desplaza hacia arriba contra los tejidos retrodiscales, reduciendo el espacio discal y atrapando el disco delante del cóndilo. (Fig. 26).²

El bloqueo abierto se manifiesta con limitación para cerrar la mordida y dolor. En este caso, el disco articular es el que limita los movimientos del cóndilo mandibular. El cóndilo de la articulación afectada se encuentra localizada enfrente de la banda anterior del disco articular y no puede regresar a la fosa.²⁰ Consecuentemente, la parte más posterior del disco se interpone entre las 2 superficies articulares e impide que el cóndilo vuelva a la posición de reposo.²¹

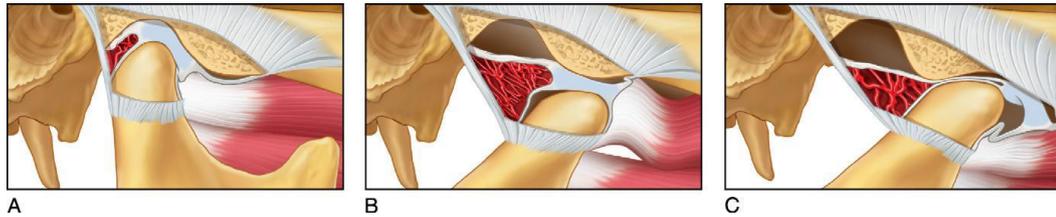


Figura 26 Luxación espontánea (con luxación anterior del disco). A, Relación cóndilo-disco normal en la posición articular cerrada en reposo. B, En la posición de máxima traslación. Aquí el disco ha girado hacia atrás sobre el cóndilo hasta donde lo permite el ligamento capsular anterior. C, Si se fuerza una mayor apertura de la boca, el disco es traccionado hacia delante por el ligamento capsular anterior a través del espacio discal.

Cuando el disco asciende el espacio discal se colapsa, atrapando el disco hacia delante.²

La actividad prematura del músculo puede producirse durante un bostezo o cuando los músculos están fatigados por haber mantenido la boca abierta durante mucho tiempo, como en las intervenciones odontológicas prolongadas o después de un bostezo amplio.²

El diagnóstico por imagen de la ATM en la posición de bloqueo abierto ha confirmado que el disco puede situarse también por detrás del cóndilo. El cóndilo aparece atrapado por delante de la cresta de la eminencia articular con el espacio discal colapsado, lo que impide el regreso normal del cóndilo a la fosa articular (Fig. 27).²

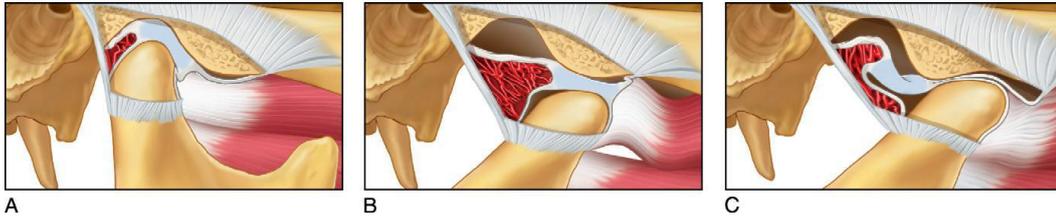


Figura 27 Luxación espontánea (con luxación posterior del disco). A, Relación cóndilo-disco normal en la posición articular cerrada en reposo. B, En la posición de máxima traslación. Aquí el disco ha girado hacia atrás sobre el cóndilo hasta donde permite el ligamento capsular anterior. C, Si se fuerza una mayor apertura de la boca, el cóndilo se mueve forzado sobre el disco y termina luxándolo hacia posterior. Cuando el disco asciende el espacio discal se colapsa, atrapando al disco por detrás.

Existen ciertas distonías musculares que pueden ocasionar luxaciones espontáneas. La luxación cursa con dolor, clínicamente, los dientes anteriores suelen estar separados, con los dientes posteriores cerrados.²

Se ha sugerido que el desplazamiento del disco sin reducción podría progresar a osteoartrosis. En casos de desplazamiento del disco sin reducción de larga curso, se observan con frecuencia signos de osteoartrosis por resonancia magnética; sin embargo, estos signos radiológicos pueden aparecer en pacientes diagnosticados con desplazamiento del disco con reducción e incluso en pacientes con una posición normal del disco. Por lo tanto, el desplazamiento del disco es solo una de las causas de OA, que puede ser el resultado de una multitud de casos primarios lesiones articulares.²²

2.4 Osteoartrosis

La Osteoartrosis es una enfermedad no inflamatoria de carácter crónico que se caracteriza por el deterioro de las superficies articulares y el simultáneo remodelado adaptativo del tejido óseo subyacente.²³

La osteoartrosis se considera la fase final de la osteoartritis. Algunos se refieren a ella como la fase de agotamiento de la adaptación articular.²

La artrosis osteoartrosis, desorden degenerativo, se caracteriza por 3 fenómenos: destrucción del cartílago de la superficie articular,



remodelación ósea con fenómenos de neoformación (osteofitos) y de rarefacción ósea (quistes subcondrales) y sinovitis secundaria. Estos tres fenómenos pueden variar en intensidad, si bien los procesos de destrucción y remodelación ósea son a menudo asintomáticos.²⁴

Los componentes óseos de la articulación inicialmente se remodelan, lo que frecuentemente se detecta como un aplanamiento de las superficies que todavía están recubiertas de tejido blando intacto. Si se sobrepasa el potencial fisiológico de adaptación, comienza la ruptura del tejido, siendo éste el inicio del desarrollo de la osteoartrosis.¹¹ Dado que la osteoartrosis constituye una fase adaptativa estable, el paciente no refiere síntomas.²

Distintos estudios apoyan que las mujeres (6:1) tienen mayor prevalencia de osteoartrosis que los hombres, y pueden verse afectadas una o ambas articulaciones temporomandibulares (ATMs) simultáneamente.²³

La etiopatogenia de esta entidad se ha relacionado con distintos factores:

1.- El tiempo de evolución y la edad: Se ha demostrado que con la edad aparecen cambios infraestructurales en las articulaciones.²⁴

2.- La sobrecarga articular: Una sobrecarga articular producida por hábitos parafuncionales, interferencias oclusales, maloclusiones y pérdidas de dientes pueden ser los causantes de una pérdida de la normal capacidad de adaptación del tejido articular, dando lugar a la fractura del cartílago, que es el encargado de resistir las distintas fuerzas de compresión a las que son sometidas la ATM.²⁴

3.- Problemas internos de la ATM: En un estudio radiográfico llevado a cabo por Westerson, demostró que existía una relación entre los desplazamientos anteriores del disco sin reducción y los cambios óseos en las articulaciones. También se ha encontrado relación entre la perforación del disco y la enfermedad degenerativa.²⁴

4.- Los macrotraumatismos: Cualquier fuerza repentina que actúe sobre la región de la ATM. (p.ej. un golpe en el mentón) pueden desencadenar cambios degenerativos en la articulación.²⁴



A la exploración clínica, los pacientes con osteoartrosis temporomandibular van a presentar una limitación en los movimientos mandibulares y a menudo existirá un end-feel blando, a no ser que la OA se asocie a una luxación anterior del disco. Generalmente, el paciente va a presentar crepitación a la auscultación de las ATM, en especial si el trastorno dura ya algún tiempo. La palpación lateral del cóndilo y de los músculos de la masticación suele ser dolorosa, así como la carga manual aplicada a la articulación.²⁴

Dentro de los cambios radiográficos podemos encontrar erosión, esclerosis y aplanamiento (tanto en el cóndilo como eminencia articular), formación de osteofitos, que evidencien un sobre crecimiento de hueso marginal y aparición de quistes subcondrales, como concavidades en el hueso.²⁴

Para que un paciente sea diagnosticado de O.A. temporomandibular debe cumplir los siguientes criterios: Crepitación a la auscultación de la ATM, grados de movilidad limitados con desviación en la apertura hacia el lado afecto y debe existir una evidencia radiográfica de cambios óseos estructurales.²⁴

La osteoartrosis se confirma cuando las alteraciones estructurales del hueso subarticular se observan en las radiografías, pero el paciente no refiere síntomas de dolor.²

2.5 Clasificación de Wilkes

El sistema de clasificación de Wilkes para el trastorno interno es utilizado frecuentemente por cirujanos orales y maxilofaciales y ayuda a proporcionar una guía para el tratamiento basada en la gravedad del daño en la articulación. Este sistema incluye 5 etapas, siendo la etapa I un desplazamiento discal indoloro con reducción y la etapa V un desplazamiento discal avanzado con cambios degenerativos severos, adherencias, cambios óseos subcondrales y perforación del disco (tabla 1). Debido a que el enfoque principal del sistema de Wilkes consiste en clasificar la extensión del daño que existe en los tejidos articulares, es útil



para los cirujanos orales y maxilofaciales en la planificación del procedimiento quirúrgico que perciben que tratará mejor al paciente.¹³

Tabla 1: Clasificación de Wilkes (1988).

Estadio	Clínica	Radiográfica	Quirúrgica
I	Ausencia de síntomas mecánicos, chasquido recíproco; sin dolor o limitación en el movimiento de apertura.	Leve desplazamiento hacia adelante, buen contorno óseo, tomografías normales	Forma anatómica normal, leve desplazamiento anterior, chasquido demostrable
II	Primeros episodios de dolor, inicio de problemas mecánicos mayores, aumento de la intensidad del chasquido, ruidos articulares tardíos a la apertura, subluxaciones y bloqueos transitorios	Leve desplazamiento hacia adelante, leve engrosamiento del borde posterior e inicio de la deformidad anatómica del disco, tomografías normales	Desplazamiento anterior, deformidad anatómica temprana, área articular central bien definida
III	Episodios múltiples de dolor, cefaleas temporales, síntomas mecánicos mayores, bloqueos prolongados, dificultad con la función	Desplazamiento anterior con deformidad anatómica significativa, tomografía normal	Marcada deformidad anatómica con desplazamiento, adherencias variables, sin cambios en los tejidos duros
IV	Caracterizada por la cronicidad con dolor variable y episódico, cefaleas, restricción variable del movimiento y curso ondulante	Aumento de la severidad, tomografías alteradas y cambios degenerativos de leves a moderados en los tejidos duros	Cambios degenerativos en tejidos duros, osteofitos, múltiples adherencias, sin perforación del disco o de la unión
V	Crepitaciones, síntomas de roce, aspereza, rugosidad, dolor variable y episódico, restricción crónica del movimiento, dificultad en la función	Desplazamiento anterior, gran deformidad anatómica, perforación del disco, tomografías anormales, cambios degenerativos artríticos	Gran degeneración del disco y tejidos duros, perforación de las uniones posteriores, erosión de las superficies de carga y múltiples adherencias

Tabla 1 Clasificación de Wilkes.⁵

El sistema de clasificación de Wilkes también se enfoca en las etapas progresivas del trastorno interno, lo que finalmente conduce al fracaso de la función articular normal. Estos cambios progresivos que conducen a la pérdida de la estructura y la función del cartílago, la sinovial y el hueso subcondral representan el resultado final de un proceso de enfermedad.¹³

Las primeras etapas del trastorno interno (Wilkes I y II) a menudo se pueden manejar con terapia no quirúrgica. Las etapas más avanzadas de trastorno interno con persistencia de síntomas significativos, a pesar de la terapia no quirúrgica adecuada, se tratan con cirugía mínimamente invasiva (artroscopia o artrocentesis) si las imágenes de diagnóstico confirman la presencia de un espacio articular.¹³



En función de la clasificación de Wilkes la artroscopia quirúrgica estaría indicada en los estadios III-V y en los estadios II-III con chasquido doloroso que no responden al tratamiento conservador.²⁵

El manejo de los desarréglos internos de la articulación temporomandibular se efectúa de acuerdo con el diagnóstico específico y estadio de Wilkes del paciente. El tratamiento inicial es la terapia conservadora durante tres a seis meses; en caso de no haber mejoría, se implementan otras alternativas medianamente invasivas como la artrocentesis o lavado y lisis articular.⁵



CAPITULO 3 PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO (PRGF).

3.1 Generalidades.

Los factores de crecimiento son proteínas que tenemos todos los seres humanos y que desempeñan una función esencial en los procesos de reparación y regeneración de los tejidos corporales. De forma natural se encuentran en el plasma de cada individuo y en el interior de las plaquetas.¹ Se entiende como regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original.²⁶ Es un mecanismo de resolución de la lesión de un tejido dónde las células a reparar son sustituidas por células similares, con propiedades análogas a las anteriores, no alterándose ni la arquitectura ni la función del tejido original.²⁷ La regeneración de los tejidos puede ser biológicamente natural o inducida, en donde la biología es el resultado de la respuesta celular a los fenómenos de daño y la inducida es con finalidades terapéuticas por múltiples lesiones o cirugías reconstructivas. La regeneración inducida requiere de tres elementos clave, como lo son:

- a) Las matrices o andamiaje: autoinjertos, aloinjertos y materiales aloplásticos que se utilicen en este proceso.
- b) Moléculas de señalización como los factores de crecimiento (FC) que ejercen un mecanismo de acción a través de receptores específicos sobre células blanco. Así mismo, participa en mecanismos efectores sobre materiales como los autoinjertos, aloinjertos y materiales aloplásticos que favorecen la proliferación, quimiotaxis, angiogénesis, etc.
- c) Las células blanco que de manera importante deben expresar los receptores a FC para recibir su estímulo (osteoblastos, cementoblastos, fibroblastos, células endoteliales, etc.).¹

3.2 Los factores de crecimiento.

3.2.1 Definición de los factores de crecimiento.

Se definen como un tipo de mediadores biológicos que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido; estos acontecimientos son proliferación celular, quimiotaxis, diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular.^{26,27,28}

Los FC ejercen diversos efectos a través de interacciones con receptores celulares que funcionan como un ligando- activador de enzimas intracelulares.²⁸ La célula o grupo de células que reciben la señal pueden estar próximas o alejadas de la célula que ha sintetizado y liberado dicho factor (Fig. 28).²⁶

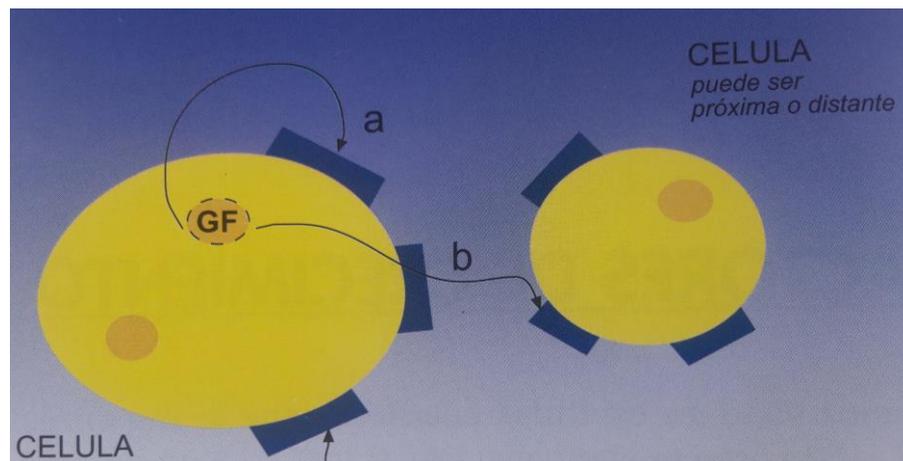


Figura 28 a) GF actúa como factor de crecimiento autocrino, es decir, interacciona con los autoreceptores de la misma célula que lo sintetiza; b) GF actúa como factor de crecimiento paracrino, esto es, ejerce su acción en otra célula adyacente o distante.²⁶

Los factores de crecimiento (FC) son proteínas que pertenecen a la familia de las citosinas, son producidas por un gran número de células, incluyendo las plaquetas y trombocitos. Los factores de crecimientos se unen a receptores específicos sobre la superficie celular; estos se fosforilan y activan cascadas de señalización hacia el interior de la célula, finalizando en la transcripción de genes que codifican para la producción de proteínas, con lo que favorecen así la angiogénesis, revascularización y regeneración de los tejidos, mitogénesis, migración celular y apoptosis.¹



3.2.2 Principales factores de crecimiento en el plasma.

Entre los principales factores de crecimiento se encuentran:

- El factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).
- El factor de crecimiento transformante tipo Beta (TGF- β).
- El factor de crecimiento de insulina (IGF).
- El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).
- El factor de crecimiento fibroblástico (FGF).¹

Factor de Crecimiento	Célula productora	Actividad biológica
PDGF	Plaquetas Macrófagos Queratinocitos	Activa células inmunes y fibroblastos; síntesis de colágena y proteoglicanos
TGF- β 1 Y TGF- β 2	Plaquetas Macrófagos Fibroblastos	Quimiotaxis y activación de fibroblastos; síntesis de matriz extracelular
TGF- β 3	Plaquetas Macrófagos Fibroblastos	Disminuye el depósito de colágeno y fibronectina; reduce la cicatrización.
FGF-1 Y FGF-2	Macrófagos Células endoteliales	Proliferación y migración de queratinocitos
EDF	Queratinocitos Macrófagos	Proliferación y migración de queratinocitos; estimula la acción de la colagenasa
VEGF	Queratinocitos Macrófagos Fibroblastos	Promueve la angiogénesis
IGF-1 Y IGF-2	Hígado Músculo esquelético Fibroblastos Macrófagos Neutrófilos	Queratinocitos y proliferación de fibroblastos; síntesis de colágena, metabolismo celular; activación de células endoteliales y angiogénesis.

Tabla 2 Actividad de los factores de crecimiento en curación de heridas.¹

3.3 Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF).

El plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) es una mezcla de proteínas autólogas preparadas a partir de un determinado volumen de plasma rico en plaquetas. Contiene factores de crecimiento plaquetarios y plasmáticos (PDGF, TGT- β , EGF, VEGF, IGF-I Y HGF) implicados en los procesos de regeneración; también contiene proteínas plasmáticas adhesivas como la fibrina, fibronectina y vitronectina entre otras.^{1,26,29}

La utilización de plasma autólogo, obtenido de pequeñas cantidades de sangre (5-40ml), incrementando 3 ó 4 veces las concentraciones basales



de plaquetas y asegurando su viabilidad. La técnica se desarrolló en el laboratorio Biotechnology Institute, Vitoria, España.¹

Las ventajas específicas de plasma rico en factores de crecimiento es que es un producto autólogo, lo que evita el riesgo de transmisión de enfermedades; incrementa la vascularización de tejidos a través de la promoción de la angiogénesis; es biocompatible, quimiotáctico, compacta injertos o biomateriales facilitando la manipulación y las reconstrucciones: se reabsorbe y sustituye una vez iniciado el proceso de regeneración tisular, crea un biosellado hemostático y linfático, eliminando el drenaje posoperatorio y reduciendo el edema, acelera la regeneración de tejido blando e inicia la cascada de osteogénesis, y los procesos de regeneración de tejidos, promueve la epitelización.¹

El fundamento de este proceso consiste en promover la secreción de FC por parte de las plaquetas activándolas con calcio (desgranulación) para iniciar una cascada de señalización una vez que los FC que conduce a reorganizar el citoesqueleto de las plaquetas, la cinética de liberación de los factores de crecimiento contenidos en los gránulos alfa que de manera normal es lenta, no obstante este método ayuda a acelerar el proceso para desencadenar la angiogénesis y la proliferación celular, tanto de células formadoras de tejido como de células endoteliales formadoras de nuevos vasos que van a transportar células precursoras y nutrientes necesarios para que ocurra la reparación.¹

El plasma rico en factores de crecimiento se obtiene por un centrifugado lento, se realiza con cantidades muy pequeñas de sangre, la activación se da mediante cloruro de calcio. Un pequeño volumen de sangre (10 a 30 cc) se extrae del paciente sobre citrato de sodio, el citrato capta los iones de calcio de la sangre impide su coagulación, lo que permite fraccionar dicha sangre por centrifugación y obtener el P.R.G.F.²⁶

Cuando se añade cloruro de cálcico al P.R.G.F, las plaquetas cambian de conformación y se agregan, al agregarse se desgranulan (se vacía el contenido de sus gránulos alfa), el interés del agregado de plaquetas se debe a que contiene: PDGF, VEGF, TGF β , EGF, IGF-I.²⁶



3.3.1 Técnica de obtención del PRGF

La aplicación y obtención de este preparado debe llevarse a cabo de acuerdo a unos protocolos estandarizados y diseñados por Anitua que fueron desarrollados por el laboratorio Biotechnology Institute (BTI).²⁷

La técnica comienza con la extracción de 5-80 centímetros cúbicos de sangre del paciente a tratar. El volumen de la misma puede variar dependiendo de la extensión de la zona de aplicación.²⁷

Lo normal es obtener una muestra sanguínea de unos 20 centímetros cúbicos. Es recomendable la extracción de la muestra sanguínea los instantes previos a la aplicación para evitar así su degradación.²⁶ El proceso de obtención de PRGF no suele superar los 25 minutos.²⁷

Una vez obtenida la muestra de sangre se introduce en 2 o 4 tubos de ensayo estériles con citrato sódico al 3.8% como anticoagulante. Otros anticoagulantes inducen cambios en la morfología de las plaquetas.²⁷

La centrifugación posterior se realiza a 1800 r.p.m. (450 gramos) durante aproximadamente 8 minutos a temperatura ambiente. Con este proceso se separan los distintos componentes de la sangre.^{26,27,30}

La primera fracción, es un plasma pobre en plaquetas y por lo tanto pobre en factores de crecimiento.^{26,30}

La segunda fracción corresponderá a un plasma con un número de plaquetas similar al que tiene la sangre periférica.^{26,30}

La tercera fracción del plasma es el más rico en plaquetas y rico en factores de crecimiento (P.R.G.F), inmediatamente de la serie blanca (Fig.29).^{26,27,30}



Figura 29 Se puede observar la distribución de los diferentes fracciones.²⁶

Con una pipeta aspiraremos la fracción superior (fracción 1) y la trasladaremos a un tubo de cristal estéril, previamente etiquetado, se hace lo mismo con los demás tubos (Fig. 30). Esta será la fracción de plasma más pobre en factores de crecimiento (PPGF).^{26, 27.30}

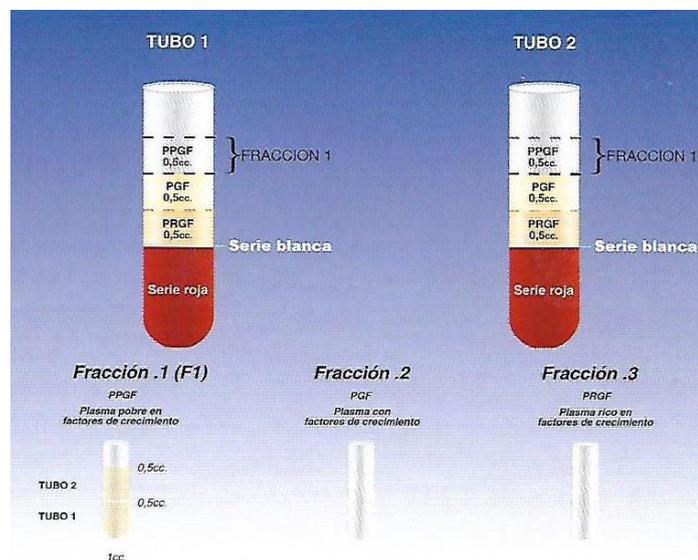


Figura 30 Pipeteo de la fracción 1 PPGF y depósito en otro tubo estéril.^{26.30}

De nuevo con la pipeta, aspiramos la segunda fracción, correspondiente al plasma con factores de crecimiento (PGF), y se coloca en otro tubo de

crystal estéril. Se realiza lo mismo con los demás tubos de sangre (fig. 31).^{26,27}

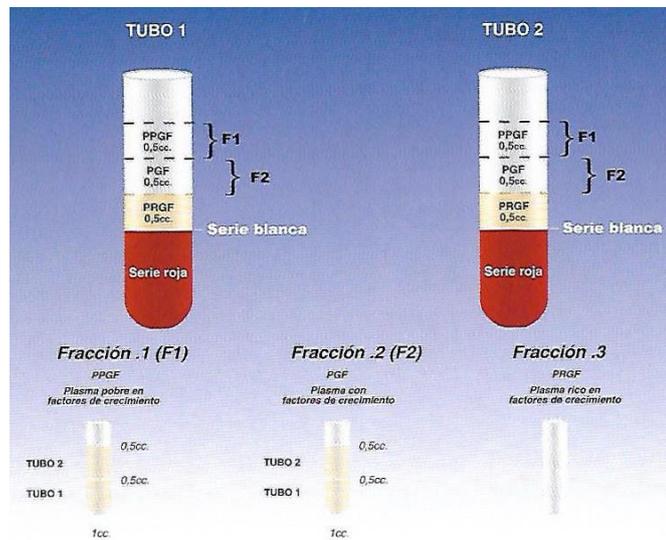


Figura 31 Pipeteo de la fracción 2 PGF y depósito en otro tubo estéril.^{26,30}

Para la tercera fracción se realiza un pipeteo cuidadoso, para evitar aspirar la serie blanca o hematíes. Esta fracción corresponde al plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Se coloca esta fracción en otro tubo estéril, se repite lo mismo con los demás tubos (Fig. 32).^{26, 27,30}

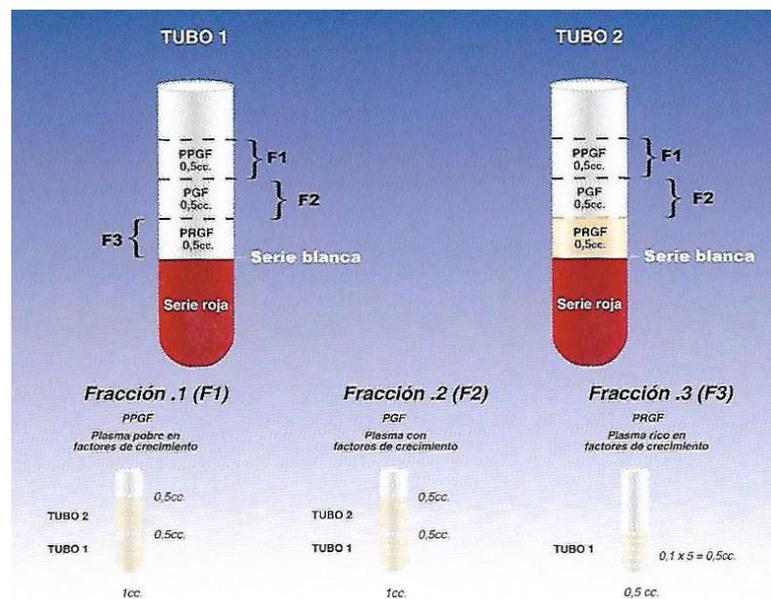


Figura 32 Pipeteo de la fracción 3 PRGF y depósito en otro tubo estéril.²⁶



El volumen de plasma que se obtiene tras la centrifugación varía ligeramente de unos individuos a otros. Una vez obtenido el plasma (PRGF) que vamos a aplicar, es necesario iniciar antes de su depósito sobre la lesión, la activación y agregación plaquetaria. Para activarlo es necesario Ca^{2+} , ya que actúa como cofactor en la activación plaquetaria. Utilizando 400 μl cloruro de calcio al 10% se consigue.^{22, 26,27,30}

Con la activación por el cloruro de calcio antes de la inyección, inicia la liberación de los factores de crecimiento, es decir, de las proteínas autólogas que acelerarán el proceso de regeneración celular, además de la coagulación del fibrinógeno mediante la formación de fibrina y gel de plaquetas. Este proceso limitará el material inyectado para que permanezca donde se administra.^{27, 31} Se recomienda no añadir en cloruro de calcio hasta 10 minutos antes de la aplicación (Fig 32).²⁷

El protocolo descrito por el BTI (Biotechnology Institute) no utiliza trombina bovina en ningún caso ya que puede causar reacciones adversas sistémicas importantes que incluyen reacciones anafilácticas y alteraciones de la coagulación derivadas de la producción de anticuerpos antitrombina.²⁷



Figura 33 PRGF en forma líquida, listo para su aplicación.³²



CAPÍTULO 4 INFILTRACIÓN DEL PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

La mayoría de los pacientes con trastorno interno de la articulación temporomandibular, mejoran clínicamente con tratamientos no quirúrgicos que incluyen analgésicos, fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE), férulas oclusales, y fisioterapia. Cuando estas modalidades de tratamiento no logran mejorar la situación clínica del paciente, diferentes técnicas mínimamente invasivas, como la inyección de diversas sustancias en la articulación, la artrocentesis y la artroscopia con lisis y lavado, han mostrado buenos resultados clínicos para aliviar el dolor y mejorar los resultados funcionales.^{22,32} Se ha hecho especial referencia en la literatura a la necesidad de intervenir en ambos espacios articulares, con el objetivo de prevenir la progresión de trastornos internos a la perforación del disco y la osteoartrosis del cóndilo.³²

Diferentes investigaciones abordan el uso del PRGF en la ATM, por medio de artrocentesis como Picco y cols, 2018⁵, al igual que el uso de la artroscopia como, Fernández Sanromán y cols., 2016²²; M. Fernández Ferro y cols, 2017³²; por esta razón se describen ambas técnicas.

4.1 Artrocentesis

4.1.1 Definición.

La artrocentesis de la ATM se define comúnmente como un lavado articular y por lo general se realiza sin visión de la articulación.³³ El concepto de artrocentesis se refiere al aspirado de un fluido de cualquier espacio articular y la inyección de una sustancia terapéutica.³⁴

La cual puede aliviar las adherencias y ayudar con la movilidad de la ATM y el dolor al eliminar los productos inflamatorios y el tejido degradado.³²



4.1.2 Indicaciones.

- Desplazamiento agudo del disco sin reducción (close block), con duración inferior a un mes de evolución, que no responda a la manipulación pasiva ni al tratamiento conservador.³³
- Desplazamiento subagudo del disco, entre 1 y 3 meses de evolución, que no responda al tratamiento convencional.³³
- Síndrome del disco fijo, adherido o anclado. ³³
- Traumatismo de la ATM con dolor crónico.³³
- Artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, artritis crónica juvenil, esclerodermia) o metabólicas (hiperuricemia, condrocalcinosis) con importante dolor articular.³³.
- Osteoartrosis que no responde a tratamiento conservador.³³
- Pacientes que no se les pueda realizar artroscopia o que no pueda ser sometido a anestesia general.³³

4.1.3 Contraindicaciones

Se considera como contraindicación de esta técnica una patología psiquiátrica, la anquilosis fibrosa u ósea, articulaciones multi-operadas, dermatitis o alguna patología infecciosa regional.³³

4.1.4 Técnica quirúrgica de infiltración del PRGF.

1.- Se trazó una línea en la piel entre el lóbulo de la oreja y el canto externo del ojo.^{5, 33,34.35}

2.- Picco y cols, 2018, marcaron tres segmentos a 10 mm a partir del lóbulo de la oreja. Las longitudes de los segmentos fueron: 3 mm (primera línea), 5 mm (segunda línea) y 7 mm (tercera línea). El sitio de aplicación de la inyección de plasma rico en plaquetas fue marcado por una línea correspondiente al compartimiento superior y a la zona retrodiscal.⁵

Por su parte Lin y cols. 2018, dibujó otra línea a lo largo del pliegue de la piel en la parte frontal del trago, el punto medio entre la punta del trago y el

punto de intersección de la línea del pliegue y la línea del canto lateral del trago es el punto A. El punto B estaba a 1 cm del frente del punto A, y el punto C estaba a 1 cm del frente del punto B. El punto D estaba 2 mm por debajo del punto B en la línea perpendicular al trago, y de manera similar, el punto E está 1 cm por debajo del Punto C (Fig. 34).³⁵

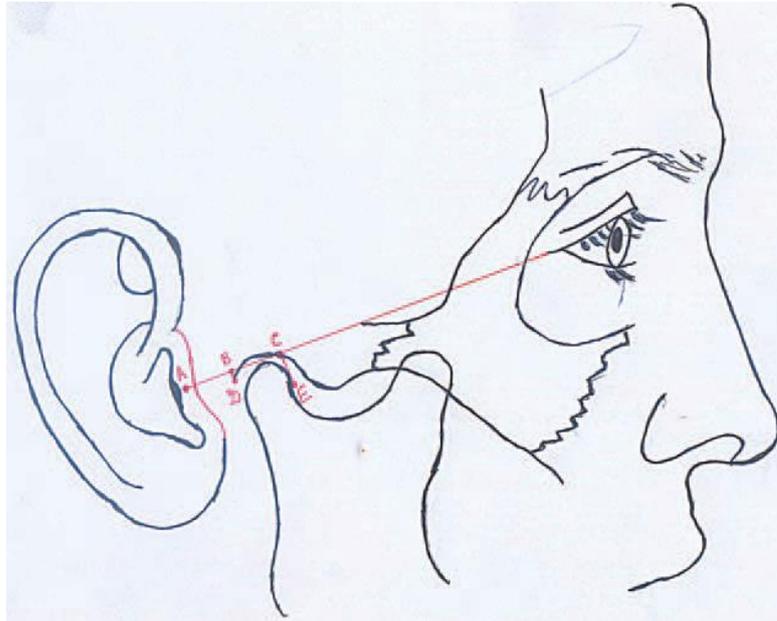


Figura 34 Puntos de referencia en los enfoques de intervención quirúrgica.³⁵

3.- La piel correspondiente se lavó y se limpia con una solución antiséptica (Fig.35).^{5, 33,35.}

4.- Lin y cols al. 2018 inyectaron 1,8 ml de solución anestésica local que contiene 100.000 epinefrina por vía subcutánea en los puntos D y E. ^{34.35}

Se infiltra inicialmente el nervio auriculotemporal, la piel y los tejidos blandos, sin penetrar en la articulación. Se prepara una jeringa hipodérmica de 20 cc con solución fisiológica agregando 1 ml de lidocaína sin epinefrina, se introduce la aguja de abajo hacia arriba en el espacio articular superior.^{33.34} No se debe de introducirse un instrumento en la articulación sin visión directa o a más profundidad de 25mm.³³

5.- Lin y cols. insertaron 2 agujas de jeringa G21 en el espacio articular superior desde los puntos D a E, a través de las cuales se realizó un

enjuague con 50 ml de solución salina normal. Cuando el PRP estaba listo para usar, se retiró la aguja G21 en el punto E, y se inyectaron 2 ml de PRP extraído a través de la aguja G 21 en el punto D.³⁵

Picco y cols, 2018 puncionaron la piel, aspiraron y se infiltraron 0.5 mL de PRGF en cada articulación.⁵

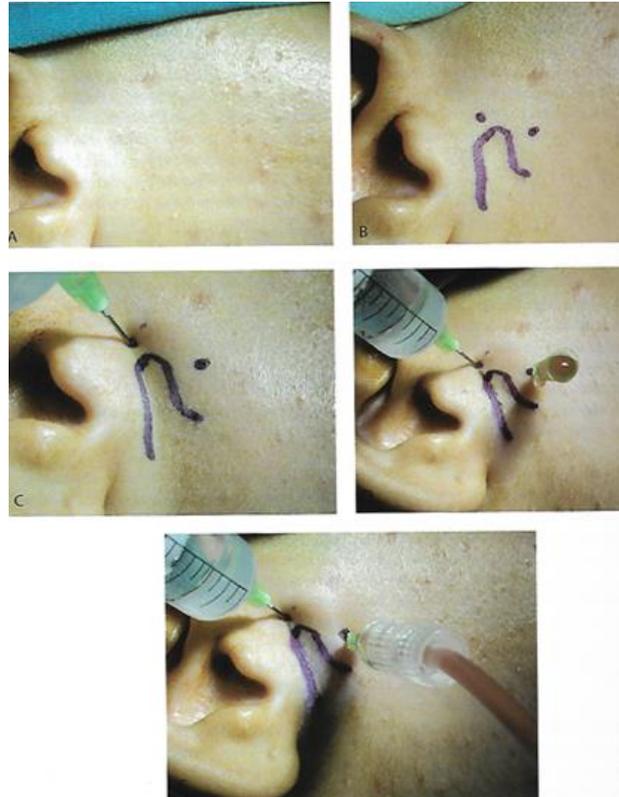


Figura 35 Técnica quirúrgica de artrocentesis.³³

4.2 Artroscopia.

4.2.1 Definición

La artroscopia de la ATM, nos acerca al conocimiento de la fisiopatología de esta articulación y ha revolucionado el tratamiento de la misma.³³

Este tratamiento ira dirigido cuando fracasa el tratamiento conservador o en los que una cirugía abierta pudiera considerarse un tratamiento excesivo. Además de estar indicada en casos más graves o avanzados de patología de la ATM.³²



4.2.2 Indicaciones

- Síndrome de dolor difuso o desarreglo interno. Fundamentalmente los estadios II, III y IV de Wilkes o de Bronstein.
- Enfermedad articular degenerativa
- Sinovitis
- Hipermovilidad dolorosa, luxación recidivante de etiología discal.
- Hipomovilidad como consecuencia de adherencias articulares
- Artropatías inflamatorias.
- Síndrome de disco fijo.
- Traumatismo de la ATM que ocasiona dolor incapacitante.^{25,33}

4.2.3 Contraindicaciones

- Patología psicógena o enfermedad psiquiátrica que justifique el dolor facial.
- Anquilosis articular o fibrosis severa.
- Patología local infecciosa.
- Contraindicaciones anestésicas.
- Pacientes en los que sea difícil palpar la ATM (obesidad, multioperados)
- Tumor con riesgo de extensión.^{25,33}

4.2.4 Técnica quirúrgica de infiltración del PRGF

1.- La artroscopia es realizada bajo anestesia general e intubación nasotraqueal. ^{22,32,36}

2.- Procederemos a dibujar una línea que vaya desde el punto medio del trago al canto palpebral externo (Fig. 36), línea de Holmlund-Hellsing (LHH).^{25,34}



Figura 36 Línea Holmlund-Hellsing.³⁶

3.- La puerta superior postero-lateral; se encuentra situada aproximadamente a 10 mm por delante del trago y a 2 mm por debajo de la línea LHH, esto para realizar un abordaje del espacio articular superior (Fig. 37).^{25,36}



Figura 37 Puntos anatómicos

4.- El procedimiento requiere una punción inicial con un trocar (Fig. 38), con el pulgar de la mano no dominante se palpan el arco cigomático y la concavidad de la fosa glenoidea. Se realiza la punción con el trocar en dirección al borde inferior del arco cigomático, haciendo un ligero movimiento de rotación, se entra en la piel y se profundiza hasta localizar la ceja de la fosa glenoidea, se encuentra a unos 5-10 mm de profundidad.^{25,36}



Figura 38 Punción inicial.²⁵

5.- Al tener contacto con el borde óseo, se realizan movimientos laterales para desinsertar las fibras de la cápsula articular y el periostio (Fig. 39). Se procede a cambiar la inclinación y se penetra el espacio articular superior, realizando movimientos rotatorios hasta sentir la resistencia que hace la cápsula articular hasta una profundidad de 20-25 mm.^{25,36}



Figura 39 Introducción del artroscopio. ²⁵

6.- Una vez adentro del espacio articular, se lava con solución salina y se introduce artroscopio de 1,9 mm de diámetro y 30 grados (Fig. 40). Se verifica la visualización de las estructuras y se coloca una aguja de flujo de salida, ubicada 5 mm adelante y 5 mm por debajo de la punción inicial.^{25,36}



Figura 40 Colocación de aguja de salida.²⁵

Fernández Sanromán y cols. (2016), utilizó la técnica artroscópica de doble canal con dos cánulas de 2.3 mm. Se empleó un artroscopio Dyonics 308 de 1.9 mm (Smith & Nephew, Melbourne, Australia). Realizó una exploración del espacio articular. después la lisis y el lavado del espacio articular superior. En el grupo A, se ingresó al espacio articular inferior bajo guía artroscópica utilizando un medidor espinal insertado a través del disco en el espacio articular intermedio para infiltrar 5 ml de PRGF, y el PRGF restante se inyectó en el espacio articular superior antes de retirar la cánula artroscópica.²²



Figura 41 Técnica de doble canal.³³

M. Fernández-Ferro y cols. (2017) también utilizó la técnica artroscópica de doble canal con dos cánulas de 2,3 mm. Utilizó un artroscopio Dyonics® de 1.9 mm con un ángulo de 30 (Smith & Nephew, Melbourne, Australia). Se exploró el espacio articular superior que confirmó el diagnóstico, y se realizaron lisis y lavado. El espacio articular se regó con solución salina (NaCl al 0,9%). Bajo control visual directo y perforando a través del disco



con una aguja fina, se inyectó PRGF en forma líquida en el espacio articular inferior (1 ml), y se inyectó el reenvío en el espacio superior (5 ml en total), en el grupo A de su estudio.³²

4.3 Justificación del uso del PRGF en la ATM.

La aplicación terapéutica de los factores de crecimiento mejora y acelera los procesos de cicatrización y regeneración de los tejidos. Promueven la diferenciación y proliferación de las células, pueden apoyar la síntesis de matriz extracelular y su mineralización. También pueden modular biológicamente la regeneración para ser autolimitados y evitar la osificación y la adhesión fibrosa. En el caso de la disfunción de la ATM la aplicación de los factores de crecimiento ayuda a acelerar la regeneración del cartílago debido a la liberación de factores de crecimiento en la articulación, lo que estimula la actividad biológica de los condrocitos produciendo consecuentemente una acción regeneradora, analgésica y antiinflamatoria.^{1,29}

El PRGF al contener muchos factores de crecimiento además de fibrina, fibronectina y vitronectina, permiten la osteoconducción y una matriz para la migración de tejidos estructurales como el hueso, el cartílago y el epitelio. El PRGF mejora las células madre mesenquimales, la osteoinductividad y la diferenciación condrogénica, lo que ayuda con la reparación de las articulaciones. Por lo tanto, el uso de inyecciones de PRGF para tratar la osteoartrosis de la ATM podría ser un procedimiento innovador y prometedor que podría estimular la reparación o el reemplazo de los tejidos dañados.³¹

En la literatura, el posible efecto beneficioso del PRGF está asociado con la regulación de ciertas vías que actúan sobre la interleucina-1, inhibiendo su actividad inflamatoria, así como con la liberación de numerosas citocinas relacionadas con los complejos procesos de combinación y secreción de moléculas que inducen una respuesta positiva en la estabilización y reparación del daño al cartílago articular (Anitua et al., 2007, 2012; Hanci et al., 2015). El efecto analgésico del PRGF está relacionado con la



liberación de proteasas que se unen a los receptores nociceptivos, así como a un aumento de receptores cannabinoides específicos (Anitua et al., 2012b; Hanci et al., 2015).³²

El PRGF ayuda a restaurar los niveles de ácido hialurónico (AH) endógeno, que es el componente principal del líquido sinovial disminuido en los procesos degenerativos de las articulaciones, al estimular su liberación y, por lo tanto, proporciona el beneficio que esto implica de los puntos mecánicos, antiinflamatorios y analgésicos. de vista. Además, se observa en la literatura que ambos comparten las mismas vías metabólicas de acción involucradas en la activación y regulación de algunos procesos fisiológicos, especialmente en la relación con la actividad de la interleucina-1, observada experimentalmente a medida que el PRGF mejora las propiedades biológicas de HA.³²

4.4 Controversia

Hasta el momento, se han realizado muy pocos estudios de ingeniería de tejidos relacionados con el disco de la ATM. Un par de estudios importantes del mismo grupo parece ser el alcance de la literatura en esta área. El primero de estos dos estudios informó un aumento del 250% en la proliferación de células de disco de la ATM bovinas en cultivo en monocapa con TGF- β . El segundo estudio encontró que PDGF, TNF- α y bFGF eran potentes reguladores de vías específicas importantes para las respuestas celulares. Aunque tenemos valiosa información temprana, cabe mencionarse que no hay información en la literatura que mejore nuestro conocimiento sobre los efectos de los factores de crecimiento en la biosíntesis de las células del disco de la ATM.³⁸

Las consideraciones negativas son que una persona con una enfermedad autoinmune puede tener productos químicos proinflamatorios concentrados en el PRGF y que la cantidad depende del paciente.³¹

La sobreexpresión de algunos factores de crecimiento interesantes para la regeneración de tejidos se ha evidenciado en tumores malignos. El debate



sobre su capacidad oncogénica aún persigue su empleo clínico para la regeneración de tejidos de la región oral y maxilofacial.³⁷

“The Food and Drug Administration” de los EE. UU., no regula las inyecciones de PRP o PRGF, pero sí aprueba el equipo utilizado para la preparación de PRP o PRGF. Las compañías de seguros todavía consideran que las inyecciones de PRP o PRGF son experimentales, y generalmente no las cubren.³¹



CONCLUSIONES

La presente investigación bibliográfica abre el panorama de los desarreglos internos y su tratamiento con PRGF, concluyendo que este tratamiento presenta muchas ventajas, así como algunas interrogantes respecto a su método de acción dentro de la ATM. Además, de que el cirujano dentista, debe estar capacitado para poder diagnosticar los desarreglos internos de la ATM.

El PRGF, resulta ser un método terapéutico de fácil manipulación, con mínimos datos de reacción adversa y bajo costo, comparándolo con tratamientos quirúrgicos de mayor invasión a la ATM. Además, se ha demostrado mayor reducción del dolor en los pacientes infiltrados con plasma, así como un aumento en la apertura de la boca, en comparación contra cloruro de sodio o ácido hialurónico.

Como se mencionó quedan algunas interrogantes, donde es necesario ahondar sobre los cambios histológicos que se producen en los componentes de la articulación temporomandibular en estudios in vivo.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Cauchi JV, Rosales R. Ingeniería Tisular de La Articulación Temporomandibular Conceptos Básicos, México D.F. Editorial Odontología Actual, 2017. Pp 17-38; 104-105
2. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 7a ed. España: Editorial Elsevier; 2013. Pp 4-249
3. Pacheco N, Morales J. Oclusión. Ciudad de México. 2ª ed. Universidad Nacional Autónoma de México; 2015. Pp. 45-62
4. Gremillion H, Klasser G. Temporomandibular Disorders A Translational Approach From Basic Science to Clinical Applicability. USA; 2018. Pp 91-122
5. Picco MI, Domínguez P, Rosas JV. Infiltración de plasma rico en factores de crecimiento en desarreglos internos de la articulación temporomandibular. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2018;14 (2): 99-105
6. Iturriaga V, Mena P, Oliveros R, Cerda C, Torres D, Del So M. Importancia del líquido sinovial en la articulación temporomandibular y sus implicancias en la patología articular. Int. J. Morphol., 36(1):297-302, 2018.
7. Velarde Huanca Anahy Rosario. Fisiología de la Articulación Temporomandibular. Rev. Act. Clin. Med. 2012; 23: 1075-1079
8. Yobany Quijano Blanco. Anatomía clínica de la articulación temporomandibular (ATM) Morfolia; 2011 Vol. 3 – No. 4: 23-32
9. Fuentes R, Ottone N. E, Saravia D, Bucchi C. Irrigación e inervación de la articulación temporomandibular. Una revisión de la literatura. Int. J. Morphol, 2016, 34(3):1024-1033.
10. Hatice Hosgor. The relationship between temporomandibular joint effusion and pain in patients with internal derangement. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery; 2019, 47: 940-944
11. Isberg Annika. Disfunción de la articulación temporomandibular Una guía práctica. Artes Medicas Latinoamerica; 2015, Pp 65-98



12. Picco MI, Molina JL, Cerra A, Hernández PI, Monrroy A, Piña CE. Cirugía funcional de la articulación temporomandibular con sedación endovenosa consciente. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2015;11 (2): 60-71
13. Howard A. Israel. Internal Derangement of the Temporomandibular Joint New Perspectives on an Old Problem. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am*, 2016; 28: 313–333
14. J Ramiro C A, Ma. Iliana P D. Reposición y plicación del disco articular en el desplazamiento anterior sin reducción. Reporte de un caso Vol. 15, Núm. 1 Enero-Marzo 2011 pp 46-52
15. Jesús M V, José M G, Iván F A. Luxaciones discales y los problemas por interferencia del disco articular en la articulación temporomandibular *Rev fisioter (Guadalupe)*. 2007; 6 (2): 03-10
16. Aragón MC, Aragón F, Torres LM. Temporomandibular joint dysfunction. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12: 429-435.
17. Hernández Patricia, Karibe Hiroyuki. Desplazamiento agudo del disco sin reducción. *Acta odontol. venez* [Internet]. 2004 Ene [citado 2019 Oct 02] ; 42(1): 34-37. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652004000100008&lng=es
18. López López J, Chimenos Küstner E, Blanco Carrión A, Reselló Llabrés X, Jané Salass E. Diagnóstico por la imagen de los trastornos de la articulación craneomandibular. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2005 Abr [citado 2019 Oct 02] ; 21(2): 71-88. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000200003&lng=es.
19. Ros M, E. Cañete Celestino, O. Velilla Marco Resonancia magnética de la articulación temporomandibular. *Radiología*. 2008;50:377-85
20. Ramiro G R, Robert U A, Caso clínico y revisión de literatura de subluxación y luxación temporomandibular. *Revista electrónica de la Facultad de Odontología, ULACIT–Costa Rica*, Vol. 5, N.º 1, 2012



21. Paolo Cariati, Maria R R, Blas G M. Bloqueo abierto de articulación temporomandibular vs. luxación recidivante. Imagen Diagn. 2017;8(2):62---63
22. J. Fernández Sanromán, M. Fernández Ferro, A. Costas López, J. Arenaz Bua, A. López. Does injection of plasma rich in growth factors after temporomandibular joint arthroscopy improve outcomes in patients with Wilkes stage IV internal derangement? A randomized prospective clinical study Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2016; 45: 828–835.
23. Moncada G, Cortes D, Exss E, Marholz C, Millas R. Asociación entre Trastornos Óseos Degenerativos y Acumulación de Líquido en los Recesos de la Articulación Temporomandibular. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabíl. Oral Vol. 2(2); 2009 37-41
24. Martínez Blanco Marta, Bagán José V., Fons Antonio, Poveda Roda Rafael. Osteoartrosis de la articulación temporomandibular: Estudio clínico y radiológico de 16 pacientes. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2004 Abr [citado 2019 Oct 05]; 9(2): 106-115. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000200002&lng=es.
25. Fernández J, Rodríguez FJ. Artroscopía de la Articulación Temporomandibular Atlas de procedimiento quirúrgico. Madrid: Ripano; 2011 Pp. 25-31.
26. Eduardo A A, Isabel A O. Un nuevo enfoque en la regeneración osea Plasma rico en factores de crecimiento (P.R.G.F) Editorial Puesta al Día Publicaciones, SL. Vitoria España 2000, pp 37, 82
27. B. Gómez Martín, R. Becerro de Bengoa Vallejo, M. E. Losa Iglesias, R. Sánchez Gómez Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Revista Internacional de Ciencias Podológicas Vol. 1, Núm. 1, 2007, 7-10
28. F.J. García, J.M. García, A.J. Pérez. Fundamentos de los procesos de reparación tisular: factores de crecimiento. Rev Ortop Traumatol. 2005;49(Supl. 1):5-16



29. J. Carrasco, D. Bonete, F. Gomar. Plasma Rico en Plaquetas vs. Plasma rico en factores de crecimiento. Revista Española de Cirugía Osteoarticular. N.º 239. Vol. 46. JULIO - SEPTIEMBRE 2009 127-140
30. Raquel M, Marisa G C, José J T, José A H, Ana V, Piedad L S. Técnicas de obtención del plasma rico en plaquetas y su empleo en terapéutica osteoinductora. Farm Hosp. 2015;39(3):130-136
31. Mary C H, Einas A, Savitha S, Rekha K, Mariela P, Reyes E. Use of platelet-rich plasma, platelet-rich growth factor with arthrocentesis or arthroscopy to treat temporomandibular joint osteoarthritis Systematic review with meta-analyses. JADA 2018;149(11):940-952
32. Martín F F, Jacinto F S, Andrés B C, Alberto C L, Annahys L B, Jorge A B, Bogdan S M. Comparison of intra-articular injection of plasma rich in growth factors versus hyaluronic acid following arthroscopy in the treatment of temporomandibular dysfunction: A randomised prospective study. Journal of Cranio-Maxillo Facial Surgery 45 (2017) 449-454
33. Florencio Monje Gil. Diagnóstico y tratamiento de la patología de la Articulación Temporomandibular. Editorial Ripano Madrid España 2009 Pp 275-355
34. Morales TB. Evaluación y conceptos de artrocentesis. Revista ADM 2003;LX(1):25-28
35. Lin S L, Chiang C T, Shang L W, Shun-Y K, Wei F C, Jung W Y. Effect of arthrocentesis plus platelet-rich plasma and platelet-rich plasma alone in the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis A retrospective matched cohort study (A STROBE-compliant article) Medicine (2018) 97:16
36. González LV, Bello LB. Efectividad de la artroscopia temporomandibular para el diagnóstico de adherencias intrarticulares y perforaciones discales: revisión sistemática de la literatura. Univ Odontol. 2015 Ene-Jun; 34(72):
37. Xavier Van B, Ysia I G, Marion P, Marion S, Fabien B, Francois C, Pascale S, Laetitia K, Nadia B J, Sabine K B, Jean C L, Florence F.



Temporomandibular Joint Regenerative Medicine. *Int. J. Mol. Sci.* 2018,
19, 446

- 38.. M.S. Detamore, K.A. Athanasiou. Effects of growth factors on
temporomandibular joint disc cells. *Archives of Oral Biology* (2004) 49,
577—583