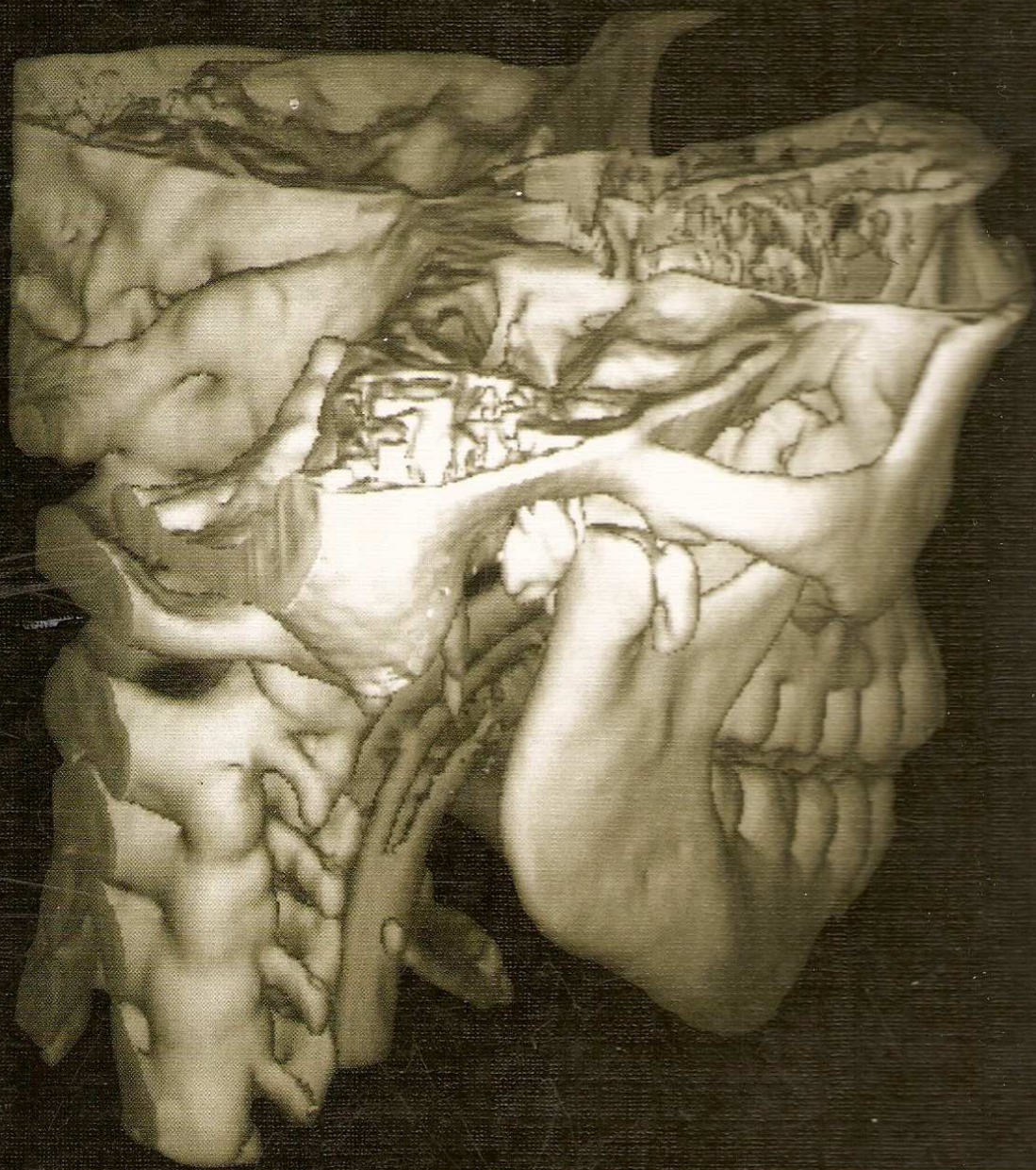


Disfunción de la Articulación Temporomandibular

Una Guía Práctica

Annika Isberg



Sumario

Prefacio	ix
Introducción	xi
Introducción a la traducción española	xiii
Agradecimientos	xv
Parte I Esquema diagnóstico	
1 Función de la articulación temporomandibular normal	3
2 Dolor de la región de la articulación temporomandibular	13
3 Ruidos de la articulación temporomandibular	21
4 Disfunción de la articulación temporomandibular	29
Parte II Enfermedades de la articulación temporomandibular	
5 Anatomía de la articulación temporomandibular relacionada con las enfermedades	39
6 Traumatología	47
7 Trastorno interno – desplazamiento del disco	65
8 Osteoartrosis/osteoartritis	103
9 Hiper movilidad y dislocación	109
10 Artritis infecciosa	117
11 Enfermedades inflamatorias	121
12 Miscelánea	133
13 Procesos de atrapamiento nervioso	139
14 Alteraciones del crecimiento	145
15 Tumores	159
16 Imagen radiográfica. <i>Jan Ahlqvist, Annika Isberg</i>	173
Índice	199

Parte I

Esquema diagnóstico

Anatomía y función normales

La articulación craneomandibular es compleja debido a que contiene dos cavidades articulares sinoviales separadas, las cuales deben funcionar al unísono. La cápsula fibrosa marca los límites anatómicos y funcionales de la articulación. Medial y lateralmente, la cápsula es suficientemente firme para estabilizar la mandíbula durante el movimiento. La cápsula medial no es tan fuerte como la lateral, la cual se refuerza por el ligamento lateral (temporomandibular) (Figs. 1.1, 1.2). Anterior y posteriormente, la

cápsula está suelta, lo que permite el movimiento mandibular. La articulación temporomandibular (ATM) está soportada por dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los movimientos extremos: el ligamento estilomandibular que transcurre desde el inicio de la apófisis estiloides hasta el ángulo y el borde posterior de la mandíbula, y el ligamento esfenomandibular que va desde la ala mayor del hueso esfenoides hasta la línula de la rama ascendente mandibular (Fig. 1.3). El ligamento esfenomandibular se fija separadamente de la cápsula medial.

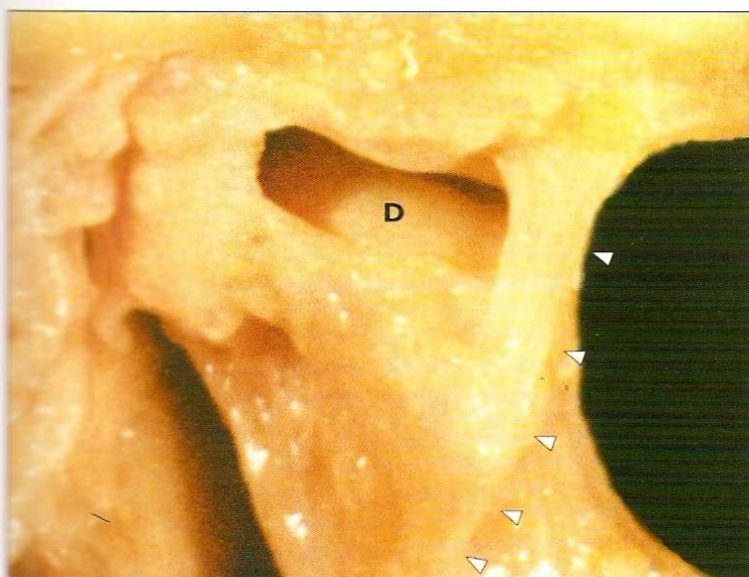


Figura 1.1. Vista lateral de la ATM derecha. Una incisión realizada en la cápsula de articulación desde el hueso temporal hasta el compartimento superior de la articulación expone la superficie superior del disco (D). El fuerte ligamento lateral (flechas) atraviesa la cápsula desde el hueso temporal oblicuamente en dirección de abajo atrás y se fija bajo el cuello del cóndilo mandibular.

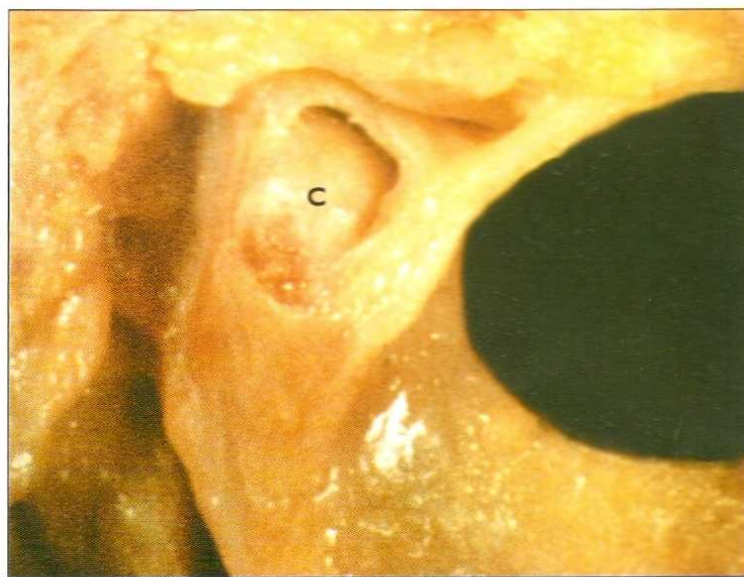


Figura 1.2. Tras retirar una porción del disco y del tejido capsular, se expone el polo lateral del cóndilo (C). Se ve el disco en un corte sagital. Se observa el fuerte ligamento lateral a lo largo de su trayecto desde el hueso temporal hasta su inserción por debajo del cuello del cóndilo.

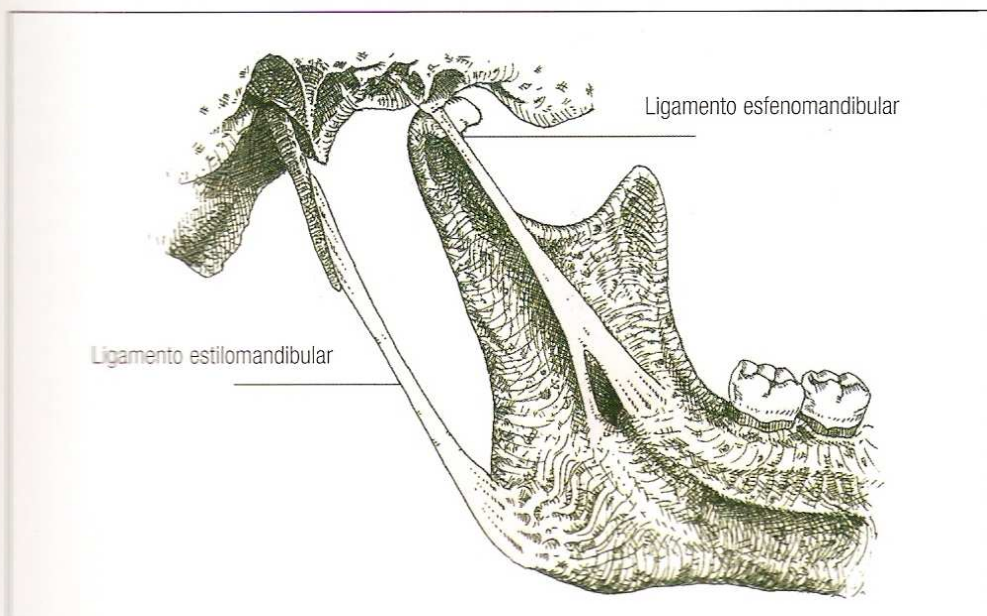


Figura 1.3. La mandíbula vista desde su parte medial donde se observa los dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los recorridos extremos: el ligamento esfenomandibular y el ligamento estilomandibular.



Figura 1.4. Corte histológico coronal de la ATM derecha con el disco (D) en una posición normal entre la fosa glenoidea del hueso temporal (T) y el cóndilo mandibular (C).

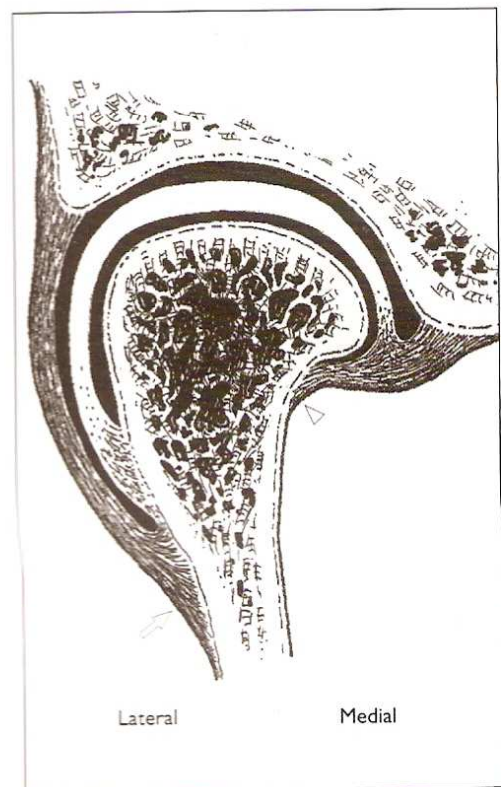


Figura 1.5. Ilustración de los diferentes niveles de inserción de la cápsula en lateral y medialmente. En la parte medial, la cápsula es corta y se inserta en la parte inferior el polo medial del cóndilo (cabeza de flecha); en su parte lateral, la cápsula se extiende desde el cuello del cóndilo (flecha), creando un receso lateral en el compartimento articular inferior. La unión lateral del disco se fusiona a la cápsula y al periostio condilar por encima del punto anterior, formando por ello un receso lateral menor en el compartimento articular

La cápsula engloba el cóndilo y se funde con el periostio del cuello condilar. En posición lateral, la cápsula se extiende bajo el cuello condilar. Es más corto en su parte medial, donde se fusiona con el periostio del cuello condilar por debajo del polo medial del cóndilo (Figs. 1.4, 1.5). En el componente temporal de la ATM, la cápsula articular envuelve completamente las superficies articulares de la fosa mandibular cóncava (glenoidea) y la eminencia articular convexa, ambas formadas por la escama del hueso temporal. Anteriormente, la cápsula se fija alrededor de 4 mm por delante del ápice de la eminencia articular, aunque existen variaciones individuales ¹¹ (Figs. 1.6, 1.7). Cualquier movimiento del cóndilo más allá de la inserción anterosuperior de la cápsula se clasifica como hiper movilidad. En su parte lateral, la cápsula se adhiere al reborde de la fosa y de la eminencia; en la parte posterior, se inserta al labio anterior de la fisura petrotimpánica, incluyendo así el tubérculo postglenoideo dentro de la articulación. En su zona medial, la cápsula se adhiere a la sutura esenoescamosa.

La cápsula está formada por dos capas: una capa fibrosa externa y una interna de tejido sinovial. La capa sinovial produce el líquido sinovial que tiene tres funciones: reducir la fricción entre las superficies articulares sirviendo como lubricante, ofrecer nutrición al tejido avascular de las superficies articulares y el disco, así como retirar detritus de los espacios articulares. El líquido sinovial está formado por un complejo proteínico de ácido hialurónico muy bajo en glucosaminoglicanos (GAGs) y ha sido descrito como la diálisis del plasma sanguíneo. Sólo hay líquido sinovial suficiente para recubrir las superficies de la articulación y por ello no puede ser aspirado en una articulación sana. Cantidades mayores de líquido en la articulación indica una patología articular¹⁹.

La articulación posee un disco intracapsular que divide la cavidad sinovial en un compartimento superior y uno inferior que generalmente no se comunican. Al igual las superficies articulares, el disco está formado por un tejido colágeno denso sin inervación o vascularización alguna. En la delgada zona central, las fibras están predominantemente orientadas en dirección anteroposterior (Fig. 1.8). En la infancia y adolescencia, el disco está compuesto por fibras colágenas densas, mientras que en el adulto se trata de cartílago fibroso con fibras predominantes. En el recién nacido, todo el disco de la ATM posee el mismo grosor, aunque cuando la ATM empieza a funcionar, el disco se adapta a la formas de las superficies articulares durante el reposo y el movimiento

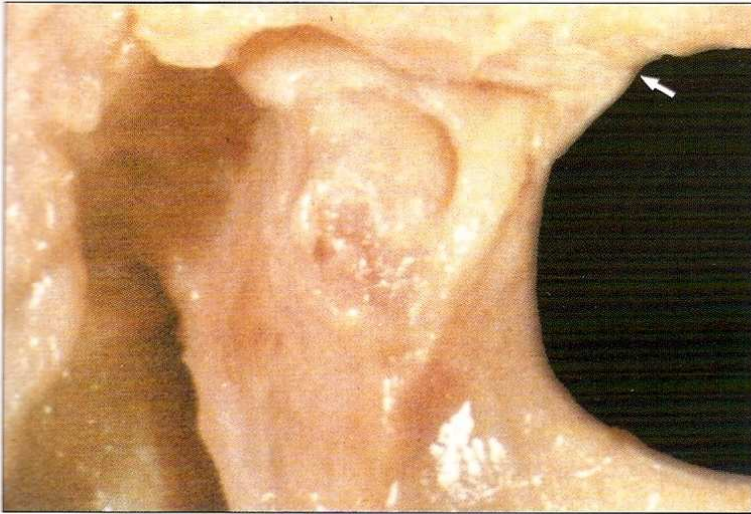


Figura 1.6. Vista lateral de una ATM normal con la cara lateral de la cápsula, incluyendo el ligamento lateral que ha sido retirado para mostrar la inserción anterior de la cápsula en el hueso temporal (flecha).



Figura 1.7. Sección histológica sagital de la ATM mostrando la inserción anterior de la cápsula (flecha). Se observa el disco (D) en su posición normal sobre el cóndilo mandibular (C).

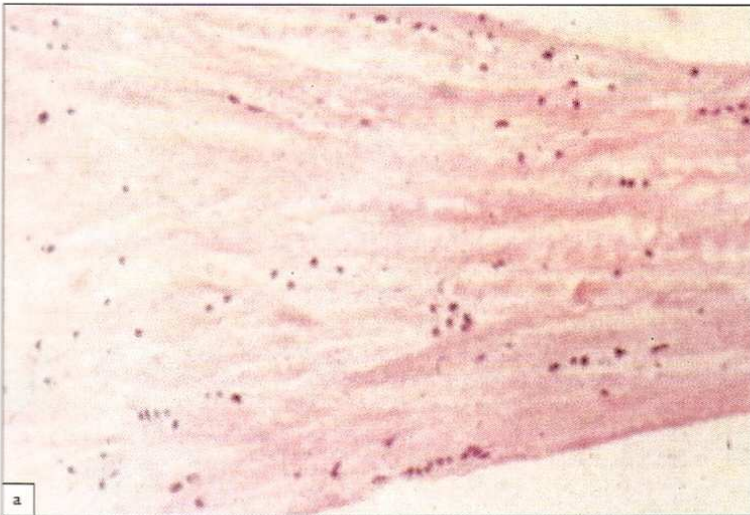
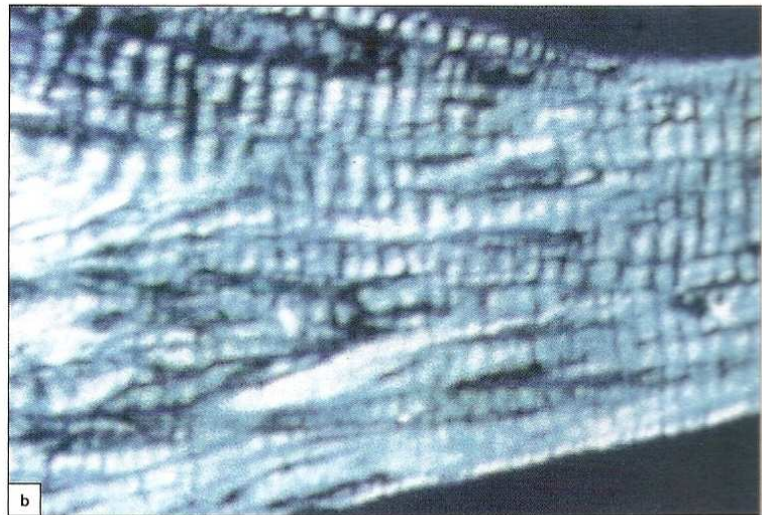


Figura 1.8. (a) Sección histológica sagital del disco de la ATM mostrando el tejido colágeno denso escaso en células. (b) El mismo corte que en (a), con luz polarizada,



observándose una fuerte birrefringencia, la cual evidencia que las fibras colágenas paralelas corren en una dirección anteroposterior.

conformando una parte central considerablemente más delgada que la periferia (**Fig. 1.9**). Sagitalmente, el disco tiene forma bicóncava, con una parte posterior más gruesa, una parte central más delgada y otra anterior gruesa (**Fig. 1.10**). Las gruesas porciones posteriores y anteriores se llaman bandas posterior y anterior. El grosor de la

banda posterior, central y anterior guarda una relación media de 3 : 1 : 2, ⁶ aunque con variaciones individuales dependiendo del tamaño de la eminencia articular. ⁸ La parte inferior del disco y el techo del cóndilo se adaptan perfectamente durante todos los movimientos de la mandíbula (**Fig. 1.10**).

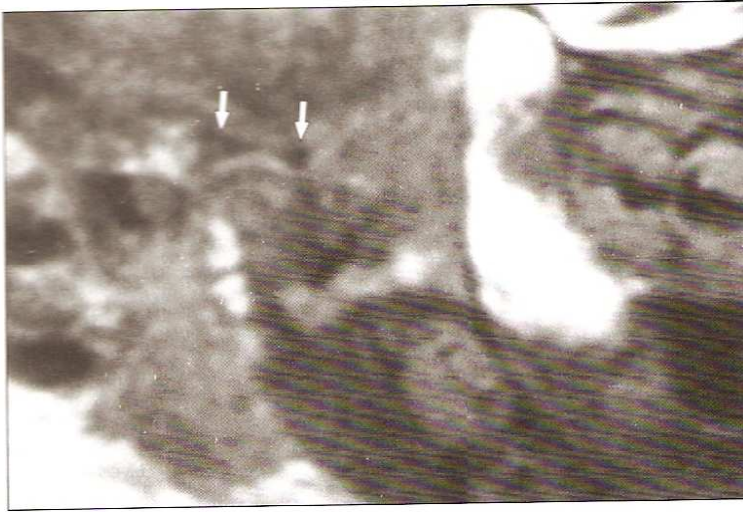


Figura 1.9. Imagen de resonancia magnética sagital de la ATM derecha de un niño de 2 meses de edad. El disco está en una posición superior normal y ya ha adquirido su forma bicóncava. Las flechas indican las bandas anterior y posterior del disco.

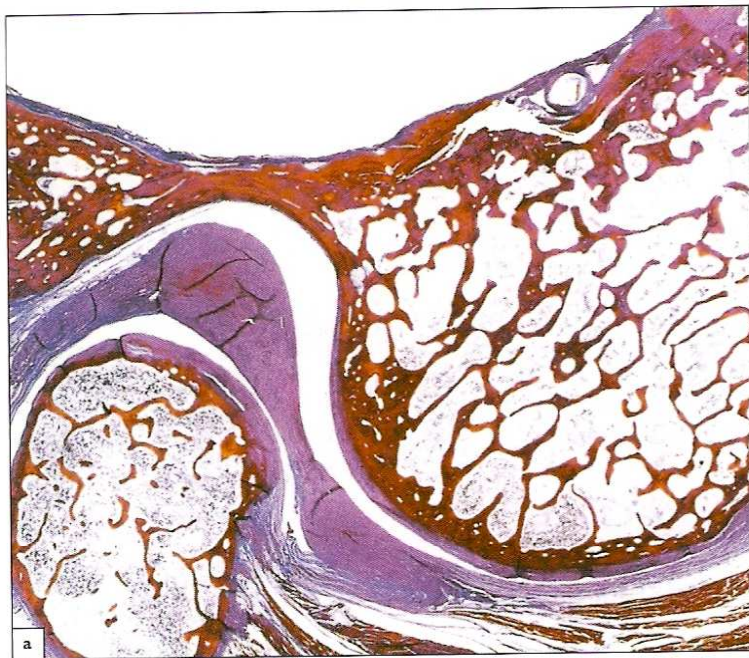
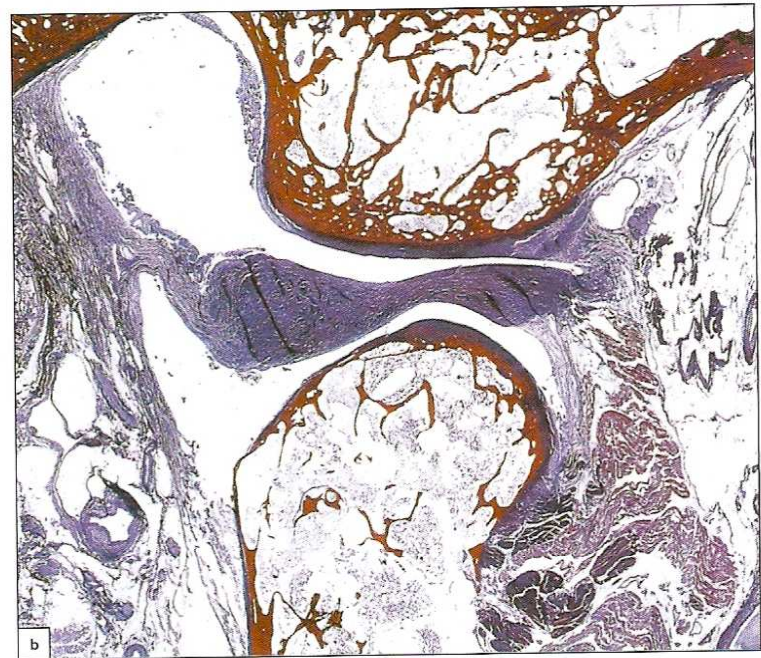


Figura 1.10. Secciones histológicas sagitales de ATMs normales mostrando la posición y la configuración normales del disco. El disco es bicóncavo, con una banda posterior gruesa, una delgada zona central y una banda anterior gruesa. El disco y el

El disco se une firmemente al cóndilo en su parte medial y lateral y, por lo tanto, solamente puede moverse levemente en dirección mediolateral. Las uniones anatómicas a la parte anterolateral del disco de la ATM articular y su significado en la biomecánica de la ATM han sido objeto de discusión principalmente por su implicación en el desarrollo del desplazamiento discal. La disección y el examen macroscópico de cabezas de cadáveres mostraron que no hay una unión directa entre la porción profunda del músculo masetero y el disco de la ATM, excluyendo así un significado funcional del músculo. Por otro lado, la porción anterior del músculo temporal podría ocasionalmente tener un significado funcional cuando es acompañado por un músculo pterigoideo lateral anterolateralmente divergente.¹²

Posteriormente, el disco se continúa con la inserción posterior discal (zona bilaminar,¹⁴ tejido retrodiscal²), que consiste en tejido conectivo laxo (**Fig. 1.11**) con fibras elásticas largas y anchas, que está ricamente vascularizado, innervado y recubierto por la membrana sinovial^{7,18}. Al contrario que el disco, la banda posterior



techo del cóndilo se adaptan perfectamente con el cóndilo en la fosa articular en reposo (a) y en translación (b).

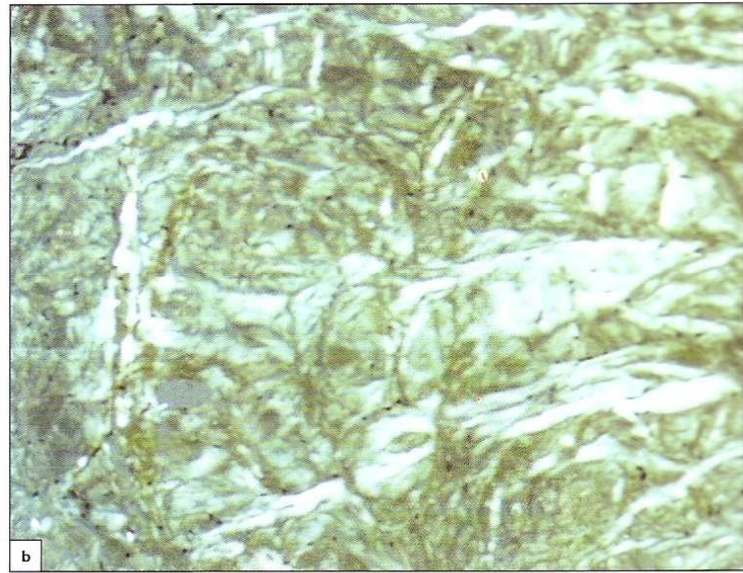


Figura 1.11. (a) Sección histológica sagital de la unión del disco posterior con su tejido conectivo laxo. (b) La misma área vista a través de la luz polarizada muestra la

dispersión de las fibras colágenas.

puede ser fácilmente comprimida y su estructura modificarse para una adecuada articulación, pudiendo este fenómeno ocurrir cuando el disco se desplaza.

El disco puede moverse relativamente libre en dirección posteroanterior, debido a que está más débilmente unido a la cápsula en la parte anterior que en la medial y lateral. El movimiento anterior del disco está limitado por la extensión de la superficie inferior de la inserción discal posterior. Esta se extiende desde la banda posterior del disco de abajo atrás del cóndilo y protege al disco del movimiento anterior sobre el cóndilo. Si la superficie inferior de la unión discal posterior se daña, el disco puede trasladarse a una posición anterior al cóndilo, provocando un desplazamiento discal, hecho comprobado en un estudio realizado con material de autopsia.³

Cuando la mandíbula se encuentra en reposo, el disco intraarticular se localiza entre la parte anterosuperior del cóndilo y la zona posterior de la eminencia articular, estando la banda posterior cerca de la posición de 12 horas (**Fig. 1.12**). Durante la

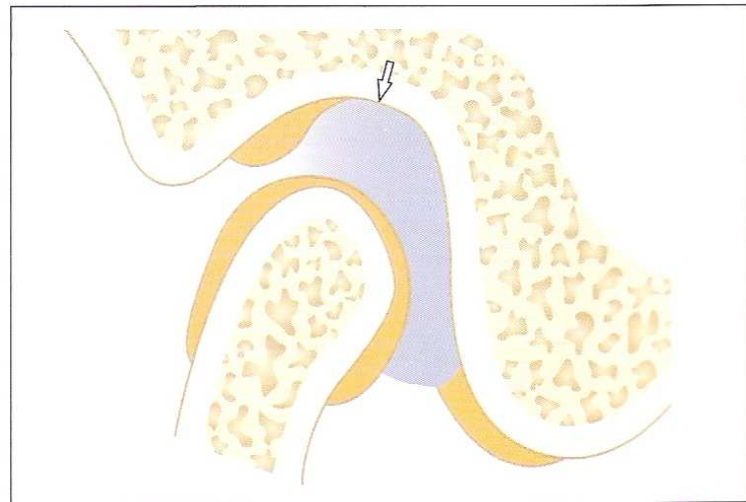


Figura 1.12. Esquema mostrando la posición superior "ideal" del disco en la fosa articular con la banda posterior del disco en la posición de 12 horas sobre el cóndilo (flecha), así como la delgada zona central del disco opuesta a la prominencia anterosuperior del cóndilo.

Figura 1.13. Secuencia normal de apertura y cierre. En posición de boca cerrada, la banda posterior del disco bicóncavo está en la posición de las 12 horas en referencia al cóndilo. Durante la apertura bucal, el cóndilo gira suavemente contra la parte inferior del disco, ya que el complejo disco-cóndilo se traslada desde la inclinación posterior de la eminencia articular hasta su ápice y por debajo del mismo. En este punto, el techo del cóndilo se coloca contra la delgada sección central del disco. Los movimientos durante el cierre de la boca son los contrarios.



APERTURA BUCAL



fase inicial de la apertura de la mandíbula, con frecuencia se produce una rotación y una traslación simultáneas en el espacio de articulación inferior^{15,16}. Durante el movimiento de la mandíbula, el cóndilo presiona suavemente contra la parte inferior de la superficie central del disco y contra su concavidad. La **Fig. 1.13** ilustra los suaves movimientos de los componentes de la articulación de la ATM normal.

El movimiento del cóndilo, al ser un indicador importante del estado funcional de la articulación ha sido exhaustivamente estudiado de varias maneras^{4,5,9,10,15,17}. Normalmente, el disco y el cóndilo se mueven como un complejo integrado y, por lo tanto, un examen clínicamente válido de la función de la articulación debería incluir la relación disco-cóndilo durante el movimiento mandibular. Debido a la dificultad de visualizar radiográficamente

CIERRE BUCAL



los tejidos blandos durante el movimiento mandibular, pasó mucho tiempo antes de que movimiento del disco y el cóndilo pudieran ser estudiados y relacionarlos con la anatomía de la fosa articular y la eminencia. Las imágenes con resonancia magnética pseudodinámica (RM) revelan que el complejo disco-cóndilo gira y se desplaza hacia delante en la fosa glenoidea durante la apertura de la boca, aunque la traslación condilar es mayor que la del disco, provocando por ello un movimiento hacia atrás del disco en relación al cóndilo (Fig. 1.14). En la Fig. 1.15, se puede observar una rotación en sentido antihorario del disco, mientras el cóndilo gira en sentido horario (Fig. 1.16). La rotación hacia atrás del disco en relación con el cóndilo es mayor en articulaciones con una

eminencia articular alta que en aquellas con una eminencia más pequeña. Los cortes anatómicos en cadáver de dos ATMs muestran la relación de la eminencia y del cóndilo-disco en dos ATMs diferentes, una con eminencia plana (Fig. 1.17) y otra con una excesiva (Fig. 1.18). En la articulación con una eminencia grande, el tamaño del disco en la posición de reposo se ajusta bien al tamaño de la eminencia. Durante la apertura de la boca, el disco puede girar más hacia atrás para acomodarse a la cabeza del cóndilo, manteniendo así un correcto contacto del cóndilo, del disco y de la eminencia. Los distintos aspectos morfológicos del cóndilo humano, del disco y de la fosa facilitarán la función articular y protegerán al cóndilo para que no sea desplazado

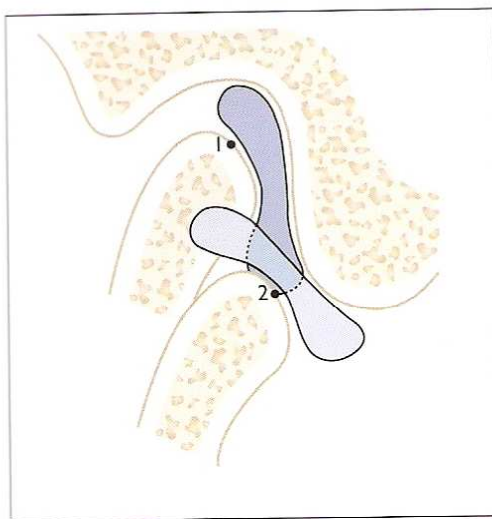


Figura 1.14. Esquema mostrando el cóndilo y el disco en posición de reposo (color oscuro) y en posición de boca medio abierta (color claro). El punto medio de la superficie de articulación de la parte anterior del cóndilo está marcado con puntos oscuros (1 y 2).

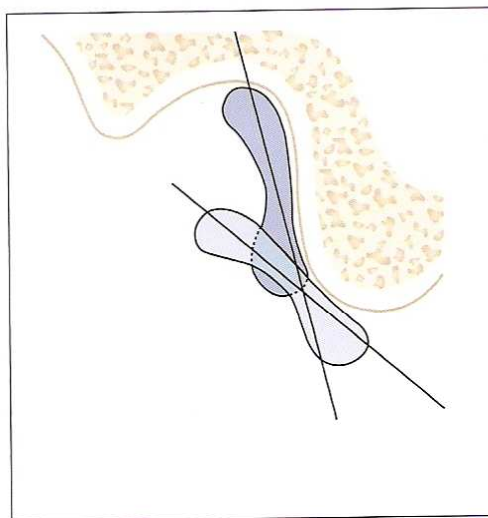


Figura 1.15. Detalle de la Figura 1.14 mostrando la rotación y la traslación del disco desde la posición de reposo a la mitad de la apertura bucal. El eje longitudinal del disco gira en sentido antihorario.

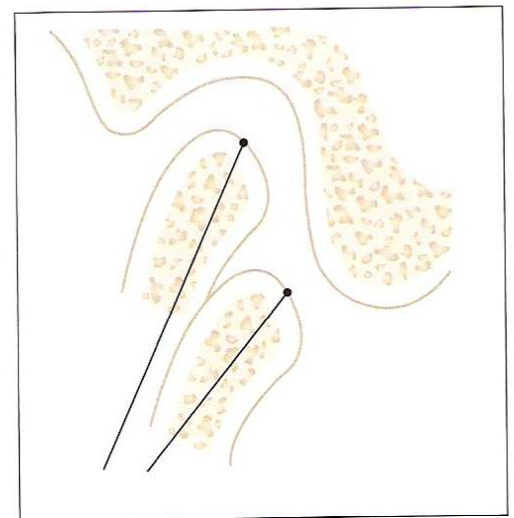


Figura 1.16. Detalle de la Figura 1.14 mostrando la rotación condilar y la traslación desde la posición de reposo de la mitad de la apertura bucal. Ocurre una rotación en sentido horario de la línea central de la cabeza condilar.



Figura 1.17. Crio-sección sagital de una ATM con una eminencia articular plana. La flecha indica la banda posterior del disco.



Figura 1.18. Crio-sección sagital de una ATM con una eminencia articular excesiva. La flecha indica la banda posterior del disco que es más gruesa para compensar el exceso de eminencia.

posteriormente al disco en una articulación con una eminencia excesivamente grande.

En la parte inferior del disco, cuando el cóndilo se traslada de la posición de boca cerrada a abierta, éste debe seguir un camino con menor inclinación que la de la eminencia con el objeto de mantener una correcta relación cóndilo-disco-eminencia (Fig. 1.19). Si el cóndilo se mueve en un plano con una inclinación igual a la de la eminencia, el cóndilo podría perder su contacto con el disco y con la eminencia (Fig. 1.20). No obstante, el trazo de la ruta condilar con un instrumento de tracción de la mandíbula, no parece ser un método fiable para medir el exceso de eminencia, tal y como se había sugerido en el pasado.¹

Existen variaciones en los movimientos de la articulación, aunque el significado clínico de los distintos patrones de movimiento no está bien conocido. Se han empleado varias técnicas para evaluar el

movimiento del cóndilo y del disco. Como la técnica de imagen de RM permite la identificación tanto de los tejidos blandos como de los duros de la articulación, desde el primer momento proporciona un excelente método para visualizar directamente el cóndilo y el disco en la ATM sin la necesidad de intervenciones como el uso de anestesia local, agujas o inyección de material de contraste. Usando la técnica de RM de alta velocidad, los movimientos de los componentes de la articulación han podido ser evaluados y los consiguientes modelos han sido identificados en la ATM de voluntarios asintomáticos con una posición normal de disco.¹⁶

Se descubrió que el modelo de los movimientos normalmente descrito, caracterizado por una rotación inicial del cóndilo en la fosa y seguido por una traslación principal, se asociaba con un trastorno interno de la articulación, y no con una posición superior normal del disco, tal y como se suponía anteriormente.

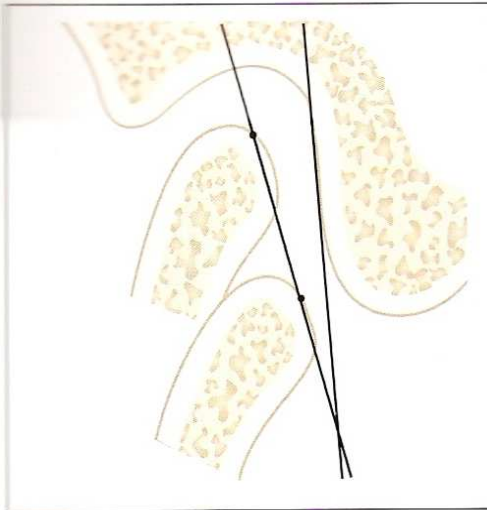


Figura 1.19. Durante la traslación desde la posición de reposo a la posición de mitad de la apertura de la boca, el cóndilo sigue un camino con una inclinación desviada en relación a la inclinación posterior de la eminencia articular. El camino que sigue el cóndilo se muestra por la línea que conecta el punto medio de la superficie articular del cóndilo en cada una de las dos posiciones. La inclinación de la eminencia articular está representada por la tangente de la inclinación de la pared posterior.

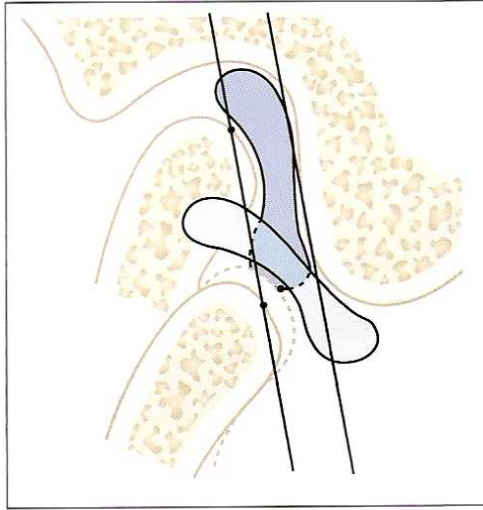


Figura 1.20. Esquema de una ATM con una eminencia articular excesiva en posición de reposo y dibujo de la representación de un movimiento del disco y del cóndilo en posición de boca medio abierta. Para mantener la correcta relación disco-cóndilo-eminencia, el cóndilo sigue un camino menos inclinado que la inclinación de la eminencia articular. Si la ruta condilar fuera paralela a la inclinación posterior de la eminencia, el cóndilo habría perdido el correcto contacto con el disco y con la eminencia.

Referencias

1. Corbett NE, DeVincenzo JP, Huffer RA, Shyrock EF. The relation of the condylar path to the articular eminence in mandibular protrusion. *Angle Orthod* 1971;**41**:286–92.
2. DuBrul EL. *Sicher's and DuBrul's Oral Anatomy*. St Louis, Tokyo: Ishiyaka EuroAmerica, 1988, pp 107–32.
3. Eriksson L, Westesson P-L, Macher D et al. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Maxillofac Surg* 1992;**50**:869–73.
4. Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJs. *J Prosthet Dent* 1978;**39**:319–23.
5. Farrar WB, McCarty WL Jr. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979;**41**:548–55.
6. Hansson T, Öberg T, Carlsson GE, Kopp S. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1977;**35**:77–83.
7. Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:771–8.
8. Isberg A, Westesson P-L. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**86**:152–7.
9. Isberg-Holm A, Ivarsson R. The movement pattern of the mandibular condyles in individuals with and without clicking: a clinical and cineradiographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1980;**9**:58–69.
10. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking: a high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:165–79.
11. Johansson AS, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthrotomographic investigation. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1142–8.
12. Loughner BA, Gremillion HA, Larkin LH, Mahan PE, Watson RE. Muscle attachment to the lateral aspect of the articular disk of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med Oral Radiol Endod* 1996;**82**:139–44.
13. Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Watson RE. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:363–9.
14. Rees LA. The structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J* 1954;**96**:125–33.
15. Ren Y-F, Isberg A, Westesson P-L. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint: tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**80**:258–66.
16. Ren Y-F, Westesson P-L, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;**81**:110–23.
17. Salaorni C, Palla S. Condylar rotation and anterior translation in healthy human temporomandibular joints. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1994;**104**:415–22.
18. Scapino RP. Histopathology of the disk and posterior attachment in disk displacement internal derangements of the TMJ. In: Palacios E, Valvassori GE, Shannon M, Reed CF, eds. *Magnetic Resonance of the Temporomandibular Joint*. New York: Thieme, 1990, pp 63–74.
19. Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint: Relation between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol* 1992;**159**:559–63.

Inervación

Los nervios responsables de la inervación de la articulación temporomandibular (ATM) son: el auriculotemporal, el masetero y los nervios temporales profundos posteriores.^{1, 8, 22, 23, 27} Éstos derivan del nervio mandibular después de su paso a través del foramen oval, que está ubicado en la zona medial de la eminencia articular de la ATM (Fig. 2.1). El nervio auriculotemporal es un nervio sensitivo con contribución autonómica.^{24, 26} Tras dejar el nervio mandibular, justo al salir de la base craneal, éste se dirige hacia abajo y atrás por la superficie medial del músculo pterigoideo lateral (Fig. 2.2) y después se dirige lateralmente y

cruza el reborde posterior de la mandíbula, en donde se divide en varias ramas.^{15, 23, 24, 27} El nervio inerva la cápsula de la ATM²⁷ (Fig. 2.3), la membrana timpánica, la superficie anterior de la cóclea, la piel que recubre el conducto auditivo externo, la parte superior de la oreja, el trago, la región temporal, la glándula parótida y el cuero cabelludo sobre la oreja. El nervio también contribuye en la inervación sensitiva de la piel de la parte posterior de la barbilla, siguiendo al nervio facial.²⁵ También existen ramificaciones e interconexiones entre el nervio auriculotemporal y el nervio auricular mayor,²⁶ que inerva la piel sobre el ángulo de la mandíbula, así como la glándula parótida y su fascia.¹⁵

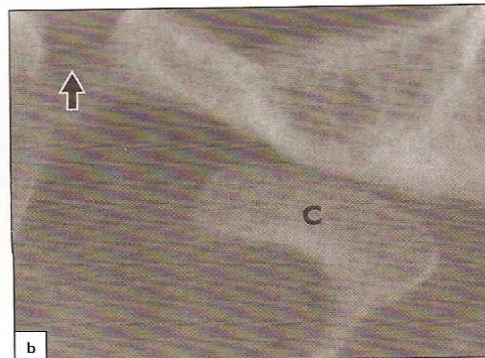
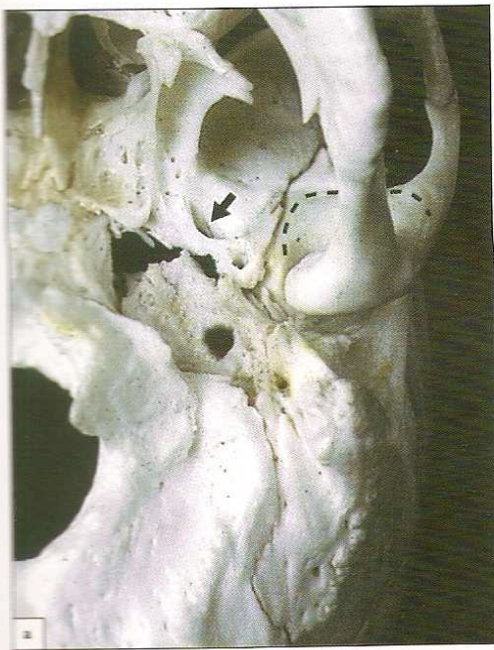


Figura 2.1. (a) Base de un cráneo. El foramen oval (flecha), el cual el nervio mandibular atraviesa, está ubicado en una posición medial a la eminencia articular (línea de puntos). (b) Corte coronal de tomografía mostrando el foramen oval (flecha), la eminencia articular y el cóndilo mandibular (c).

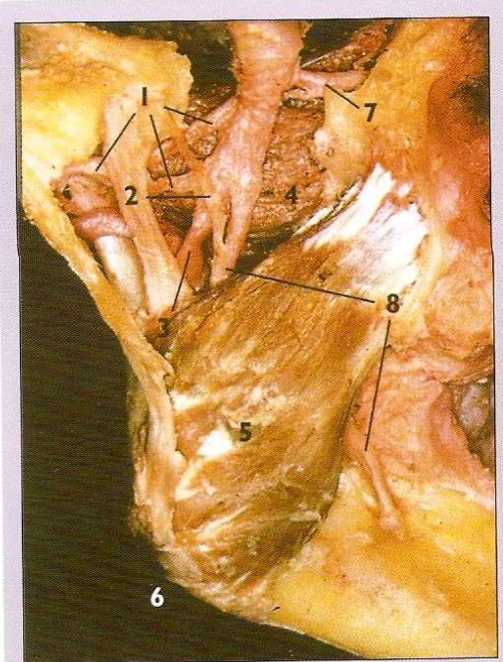


Figura 2.2. Vista parcial de la anatomía del nervio mandibular.

- 1 Nervio auriculotemporal
- 2 Cuerda del tímpano
- 3 Nervio alveolar inferior
- 4 Músculo pterigoideo lateral
- 5 Músculo pterigoideo medial
- 6 Ángulo mandibular
- 7 Nervio masetero (nivel de salida)
- 8 Nervio lingual

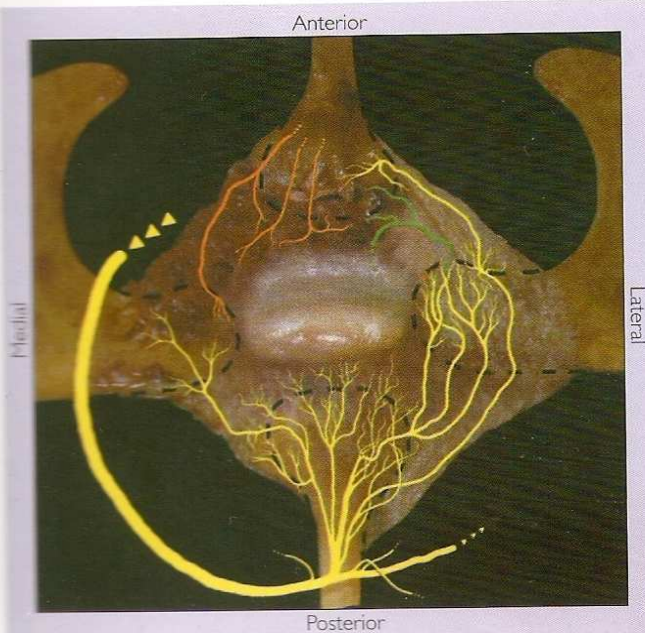


Figura 2.3. Inervación de la ATM. El nervio auriculotemporal transcurre medialmente hasta la articulación, después sigue lateralmente cruzando el borde posterior del cuello condilar, en donde se divide en varias ramas que inervan la cápsula y las uniones posterior, lateral y medial del disco articular. Las ramas del nervio masetero y los nervios temporales profundos posteriores inervan la cápsula anterior y la unión anterior del disco.

- Nervio auriculotemporal
- Nervio masetero
- Nervios temporales profundos posteriores

14 Disfunción de la articulación temporomandibular – una guía práctica

El nervio maseterico y las ramas del nervio temporal profundo posterior son principalmente nervios motores con fibras sensitivas distribuidas en la parte anterior de la cápsula ^{22, 23, 27} de la ATM (Fig. 2.3). Estos nervios abandonan el nervio mandibular aproximadamente al mismo nivel que el nervio auriculotemporal (véase Fig. 2.2). El nervio maseterico transcurre lateralmente, pasa cerca del borde medial del músculo pterigoideo lateral y aparece a través de la parte anterior del conducto mandibular, tras el tendón del músculo temporal, con el fin de inervar el músculo masetero. Las ramas del nervio temporal profundo posterior siguen, ramificadas, el curso del nervio maseterico alrededor de la cresta infratemporal para inervar el músculo temporal. ²⁵

Los nervios que inervan la cápsula de la ATM continúan por el tejido conectivo laxo de las uniones anterior y posterior del disco. ²⁷ Las fibras del nervio siguen principalmente los vasos sanguíneos. La principal inervación sensitiva de la ATM sana proviene de las zonas lateral y posterior de la cápsula (véase Fig. 2.3). La ATM contiene tres tipos de receptores nerviosos: (1) terminaciones no encapsuladas tipo spray llamadas receptores de Ruffini si están ubicadas en la cápsula de la articulación, y órganos del tendón de Golgi cuando están localizadas

en los ligamentos, (2) corpúsculos encapsulados de Vater-Pacini y (3) terminaciones libres nerviosas (Figs. 2.4, 2.5). El papel colectivo de los receptores es percibir el dolor, la posición mandibular y los objetos entre los dientes. El disco carece de inervación (véase Fig. 2.3). Las terminaciones libres del nervio (Fig. 2.5) son los conductores del dolor y se encuentran en gran número localizadas en las regiones inervadas de los ligamentos y en la cápsula de la ATM, en la unión posterior del disco, en la sinovial y el periostio adyacente y en la cortical ósea. El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas, ya que los tejidos sometidos a carga, como por ejemplo las superficies articulares, el disco y el hueso compacto, no poseen inervación. En las articulaciones con discos desplazados hay posibilidad de una estimulación dolorosa por presión debida a la interposición de la unión discal inervada entre el cóndilo y la eminencia articular.

Las fibras de sustancia P del nervio (Fig. 2.6) están presentes en los nervios auriculotemporal y maseterico, y también se ha encontrado en la cápsula, en las inserciones del disco y en el periostio de la fascia, así como en el tejido interfascicular conectivo del músculo pterigoideo lateral, aunque no en el propio disco. ¹¹ El polipéptido sustancia P es un



Figura 2.4. Receptores de la cápsula de la ATM (después de Thilander).



Figura 2.5. Imagen de las delicadas ramas de fibras amielínicas del nervio inervando el periostio de la transición entre la inserción medial del disco y la cápsula.



Figura 2.6. (a, b) Fibras inmunorreactivas de sustancia P del nervio (a) muy cerca de una arteria.

transmisor activador existente en algunas neuronas primarias, y está involucrado en la transmisión del dolor. Los efectos mecánicos, térmicos o químicos pueden activar directamente las terminaciones del nervio.

Dolor inflamatorio

La sustancia P también se ha sugerido que tiene un papel en las reacciones inflamatorias agudas y crónicas. Se supone que el efecto local específico tras una estimulación antidrómica del nervio ocurre principalmente debido a la liberación de histamina de los mastocitos, a la vasodilatación, al aumento de la permeabilidad capilar con extravasación del plasma, a la modulación de la hipersensibilidad y a la estimulación de la proliferación de células T.^{2,13} Son numerosos los papeles atribuidos a la sustancia P (para un repaso, véase Payan et al.²¹). También se ha hecho un considerable progreso en la comprensión de los mecanismos del dolor inflamatorio. Se ha demostrado que las articulaciones artríticas están densamente inervadas por fibras que contienen sustancia P y la introducción de sustancia P en articulaciones artríticas de la rodilla en el ratón acentuaba considerablemente la reacción inflamatoria.¹⁶ Por esta razón, se piensa que el grado de inflamación está directamente relacionado con la densidad de la inervación de fibras que contienen la sustancia P.

Se supone que la diferencia en la inervación de las fibras con sustancia P es la responsable de la diferencia del dolor crónico entre ambos sexos tras un daño en los tejidos blandos de la ATM. Hay investigaciones en marcha en varios centros con el objeto de crear un agente farmacológico que inhiba la sustancia P. Después de la fase inflamatoria inicial, el proceso de reparación en general empieza antes en el hombre, ya que la mujer frecuentemente desarrolla una inflamación crónica. Las fibras de sustancia P de la ATM también son un factor importante en relación al trauma directo sobre la articulación, que afecta a los tejidos blandos así como con problemas ortopédicos, tales como el desplazamiento del disco y la hipermovilidad. La amplia inervación del periostio de la ATM puede, en parte, explicar el dolor relacionado con el movimiento de la mandíbula asociado con el desplazamiento del disco o con una gran movilidad condilar; esto causa un ensanchamiento o un estiramiento de la cápsula que aparece en el periostio. Un daño del tejido intraarticular, asociado con el desplazamiento discal, puede provocar dolor local de la ATM. Y aún más, tal reacción del tejido de la unión del disco y de la cápsula, asociada al desplazamiento del disco, puede causar un espasmo reflejo de los músculos masticatorios, originando dolor en otras zonas diferentes a la ATM junto a una enfermedad en esta articulación.

Dolor artrógeno y miógeno versus dolor referido

El dolor es el síntoma más común entre las alteraciones de la ATM y el más difícil de evaluar debido a las diferencias individuales del mismo. El dolor puede presentarse de varias formas: penetrante, punzante, abrasante, picante, vibrante, presionante, apretante, entumecido, de picor o de hormigueo. El dolor severo o lacerante está frecuentemente relacionado con las neuralgias primarias; el dolor punzante, abrasador o agudo es

causado por la irritación mecánica del nervio, como en el atrapamiento del mismo; un dolor profundo o sordo continuo está frecuentemente asociado con el dolor muscular; y una molestia dolorosa, ocurre cuando hay inflamación. El dolor vibrante está menos relacionado con las enfermedades de la ATM, aunque está asociado más con los dolores vasculares de cabeza. Cuando se compara la intensidad descrita, el grado de tolerancia, el tipo y el efecto del dolor, entre los pacientes con disfunciones musculares y entre aquellos con desplazamiento con o sin reducción del disco, no hallamos diferencias significativas. La combinación de dolor y otros síntomas en la región de la ATM puede parecer casi idéntica, aunque sean causados por enfermedades diferentes. Cuando surge el dolor en la región de la ATM, es muy importante hacer un diagnóstico detallado de si las modalidades apropiadas de tratamiento son usadas con alto grado de éxito. El principal reto es distinguir a los pacientes que tienen síntomas causados por patología de la articulación de aquellos cuyos problemas son provocados por una disfunción muscular.

La información sobre el inicio y las características del dolor son importantes. ¿El dolor empezó gradualmente o de repente? ¿Hay alguna causa relacionada con su inicio? ¿El dolor es constante o intermitente? Cuando el dolor se agrava por la función mandibular indica una disfunción de la articulación. La ausencia de empeoramiento del dolor, por ejemplo, durante la maniobra de morder, la masticación, la conversación, con la boca muy abierta o cuando se acuesta de ese lado refleja, en la mayoría de los casos, otro origen distinto al de la articulación. Como la ATM es una articulación sinovial, las mismas enfermedades y disfunciones que afectan a otras articulaciones del cuerpo pueden también afectar la ATM. Por ello, también es importante preguntar si el paciente tiene problemas en otras articulaciones o sufre cualquier otra enfermedad sistémica.

Los problemas ortopédicos de la articulación son, con mucho, la causa más frecuente del dolor de la ATM.²⁰ Estos pacientes son mucho más sensibles a la palpación sobre la articulación⁶ y se quejan más frecuentemente de dolor, no solamente de la articulación, sino también de la zona del oído, que los pacientes con disfunciones biogénicas; estos últimos pacientes refieren más bruxismo y odontalgias.⁹ Se debe solicitar al paciente que identifique con el dedo el punto más agudo de dolor (**Fig. 2.7**). Si



Figura 2.7. El origen artrogénico es más probable si el punto doloroso se identifica sobre la articulación cuando se pide al paciente que lo señale con el dedo.

16 Disfunción de la articulación temporomandibular – una guía práctica

éste se encuentra sobre la articulación, es probable que haya un origen artrogénico. Los pacientes con disfunciones musculares en general describen zonas más extensas, generalmente en el área de distribución del músculo.⁹

En los pacientes primariamente afectados de la articulación, que tienen síntomas musculares secundarios, el componente primario puede estar enmascarado. En particular, con los problemas ortopédicos de la ATM, como los traumatismos, el desplazamiento discal e hipomovilidad, la actividad no-funcional de los músculos masticatorios habitualmente desaparece siguiendo la ley de Hilton, que implica que el daño articular activa la contracción no funcional de los músculos adyacentes (Caso 2.1, Fig. 2.8).

En general, el origen del dolor no es fácil de identificar. El odontólogo detecta el fenómeno del dolor referido cuando, por

ejemplo, un paciente se queja de dolor en la mandíbula y se detecta que un diente mandibular es el causante o viceversa. Un dolor dental intenso y duradero puede crear un efecto central excitante dirigido hacia los tejidos inervados por la misma rama del nervio trigémino u otro nervio adyacente. Referente al dolor mandibular, puede ocurrir en el oído, en la región temporal, en la cavidad ocular, en la mandíbula o en la región de la faringe.³ La hiperalgesia puede ocurrir en la sien, en la cavidad ocular y en el mentón. El dolor de oído es con frecuencia la principal queja de los pacientes con un disco de AIM desplazado sin reducción, mientras que el dolor de la sien, de la cavidad orbitaria, de la frente y de la cabeza es significativamente mayor en pacientes con disfunciones musculares y en aquellos con un desplazamiento discal con reducción de la ATM.

Caso 2.1. Paciente con síntomas musculares secundarios a un daño sobre la articulación

Un hombre de 23 años de edad con un problema ortopédico de la ATM solicita tratamiento debido a largos períodos de dolor de cabeza, además de dolor en la región derecha de la ATM, que se irradia a la sien ipsilateral. También se quejaba de fases con limitación de la apertura de la boca. No refería problemas subjetivos en el momento de la exploración. Los exámenes clínicos y radiológicos revelaban un desplazamiento con reducción del disco en la ATM derecha. Había un claro chasquido de apertura y un discreto ruido cuando el disco se desplazaba del cóndilo durante el cierre de la boca, aunque sintió una clara sensación de vibración durante la palpación digital. En la figura 2.8, los registros de los chasquidos tomados con micrófonos están marcados con flechas. Una señal de artefacto separa los movimientos de apertura y de cierre. Las áreas del músculo temporal fueron registradas con electromiografía (EMG) (a). El área temporal izquierda del lado sin chasquido mostró un reflejo de estiramiento junto con un chasquido de apertura (por ejemplo, cuando el disco se desplaza hacia la posición normal superior en el cóndilo). Se registró un período de actividad corto con un chasquido de apertura (es decir, cuando el disco resbala fuera del cóndilo).

Durante el registro por EMG, la articulación sufrió un bloqueo transitorio (b), el cual provocó una limitación de la apertura de la boca y una leve molestia de la articulación. No se registró chasquido debido a que el disco se mantuvo anterior al cóndilo durante todo el movimiento de apertura y cierre. Se observa un período de actividad electromiográfica en el área temporal del lado afectado. Después de un rato, el cóndilo sobrepasó el disco desplazado y la articulación volvió al desplazamiento discal con reducción.

Seis meses después, el paciente había desarrollado un grave desplazamiento del disco sin reducción (es decir, el disco había quedado permanentemente desplazado). El paciente ahora sufre de un terrible dolor en la articulación de la ATM derecha, que se irradia al oído y a la sien (c). El área temporal del lado afectado demostró una actividad continua; el músculo presentaba un espasmo. Un goniómetro midió la apertura y el cierre –la parte superior de la curva representa la apertura y la parte inferior, el cierre.

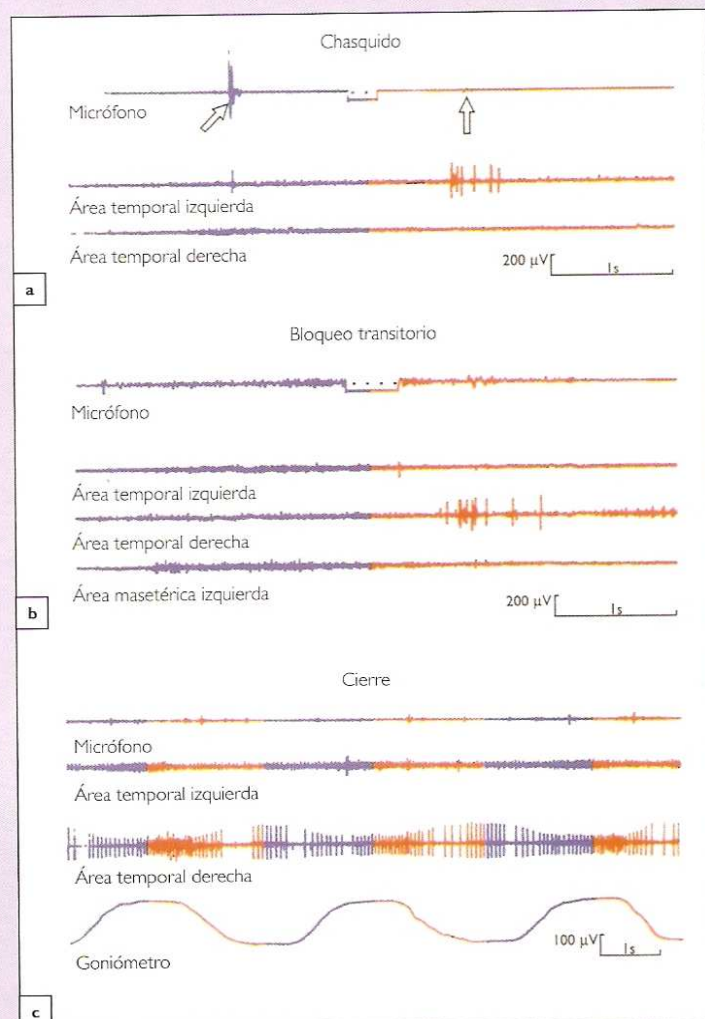


Figura 2.8.

Bloqueo anestésico del nervio

Una buena ayuda para establecer un diagnóstico diferencial es el bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal, el cual inerva la mayor parte de la ATM. Si es de origen artrógeno, el dolor será eliminado con el bloqueo nervioso. Si su origen es referido o miógeno, el dolor no será eliminado. Con la práctica, el procedimiento para el bloqueo anestésico resulta sencillo y solamente es necesaria una pequeña cantidad de 0,5 ml al 1% de solución de lidocaína (lignocaie) o prilocaína. La larga duración de la bupivacaína neurotóxica no la hace apropiada a causa del riesgo de infiltración del SNC. La aguja de la inyección debería estar orientada ligeramente desde detrás hacia adelante del cuello del cóndilo, lugar por donde transcurre el tronco del nervio auriculotemporal (Fig. 2.9). Cuando se realiza la primera práctica, la punta de la aguja debe estar preferentemente orientada hasta chocar con el cuello mandibular. Mientras se mantiene la aguja en contacto con el hueso, el paciente debe ser requerido para abrir y cerrar la boca repetidamente y con pequeños movimientos. Así, se siente fácilmente la aguja chocando contra el hueso móvil. Después de confirmar la posición correcta de la aguja, se la debe retirar algunos milímetros para evitar la inyección en alguno de los espacios de la articulación. El objetivo del procedimiento es bloquear el tronco del nervio auriculotemporal a su paso tras el cuello condilar y, de esa forma, anestesiarse el área periférica de distribución que abarca la mayor parte de la ATM. Algunas veces, es necesario completar el bloqueo del nervio con anestesia de infiltración de los nervios temporales profundos posteriores y de las ramas del nervio masetérico que inervan la parte anteromedial de la cápsula. A continuación, la anestesia se inyecta por delante de la cápsula.

Tras este procedimiento, el paciente debe ser informado de que el nervio facial transcurre adyacente a la articulación y la anestesia podría infiltrarse en dicha región y además anestesiarse temporalmente este nervio. Si esto ocurriera, el reflejo de parpadeo del lado ipsilateral puede verse afectado y será necesario ocluir el párpado para proteger la cornea. Es importante informar al paciente antes de ponerle la inyección, de que si eso ocurre, el procedimiento no tiene por qué verse alterado. Si ocurre una anestesia hemifacial, indica que la inyección fue excesiva y demasiado por detrás de la rama mandibular.

Crisis de dolor en la región de la ATM

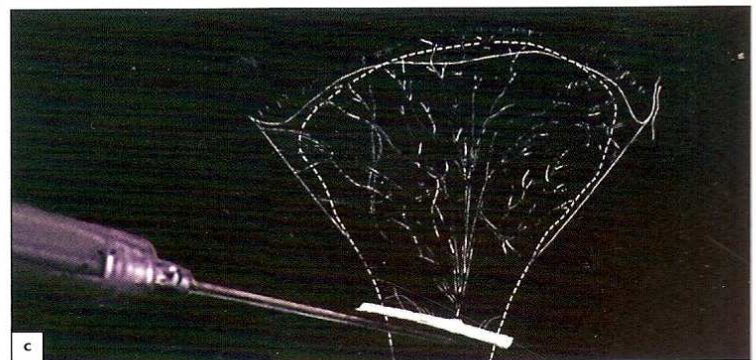
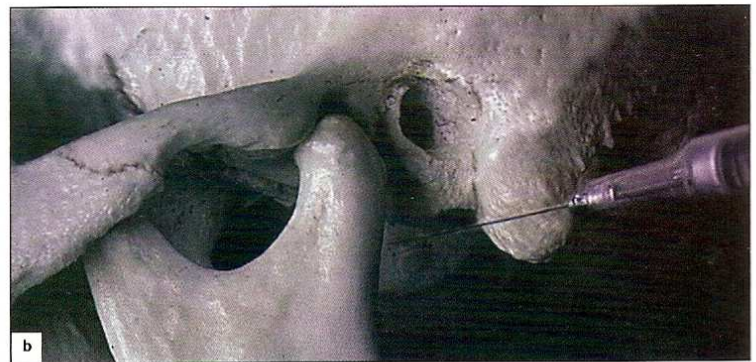
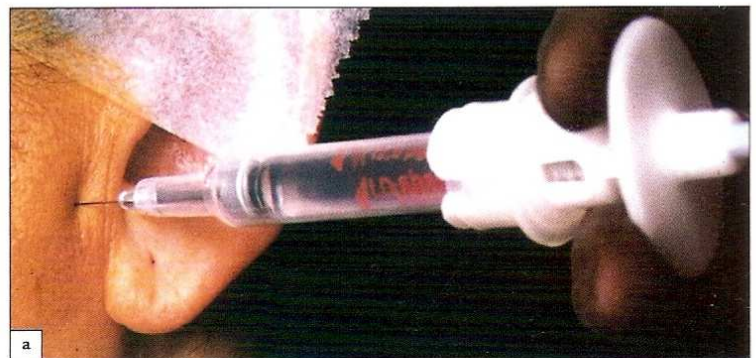
Las crisis de dolor en la región de la ATM pueden ser causadas por

- procesos de compresión del nervio (véase capítulo 13)
- neuralgia del trigémino
- gota (véase capítulo 11)
- enfermedad de Lyme (borreliosis de Lyme) (véase Capítulo 10).

Dolor por compresión del nervio

La compresión del nervio significa que se coge un nervio periférico y se lo somete a una irritación mecánica por presión, atrición,

tracción o fricción. En la región de la ATM, el nervio auriculotemporal, el lingual, el alveolar inferior, el masetérico y los nervios temporales profundos posteriores pueden quedarse atrapados,^{10, 12, 17} dando lugar a dolor local y síntomas en las áreas periféricas de distribución del nervio. El dolor es frecuentemente del tipo agudo o urante. Además del dolor local en la región de la ATM causado por la disfunción articular, éste puede sentirse en el oído, en la región temporal, en el mentón, por delante de la cabeza, en la región lateral de la parte inferior de la cara y en la región retroorbitaria – áreas inervadas por el nervio auriculotemporal. El nervio también inerva la glándula parótida y su irritación puede causar alteraciones salivares. La estimulación del nervio lingual



Lateral

Medial

Figura 2.9. (a, b) En el bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal se coloca la punta de la aguja ligeramente por detrás del cuello del cóndilo. (c) En este bloqueo de nervio, el nivel de la inyección debe estar en donde el nervio transcurre por el borde posterior de la mandíbula.

18 Disfunción de la articulación temporomandibular – una guía práctica

puede causar síntomas relacionados con la lengua, siendo estos dolor, alteración del gusto, sensación de quemazón o de hormigueo y adormecimiento; ésta última puede causar, por otro lado, alteraciones en la articulación la palabra. La compresión del nervio alveolar inferior puede causar dolor, que se origina en la ATM de la mandíbula, causa dolor del tipo pulpitis en uno o varios dientes mandibulares, y se extiende lo más lejos que el nervio mentoniano pueda llegar. Las mismas áreas también pueden quedar adormecidas. (Tabla 2.1) (Caso 2.2).

Tabla 2.1. Síntomas de la compresión del nervio

Síntomas de la compresión del nervio auriculotemporal

Dolor en la ATM
Dolor de la membrana timpánica, simulando patología del oído medio
Dolor en el conducto auditivo externo
Dolor en el trago
Dolor en la parte superior de la oreja
Dolor en la piel sobre y detrás de la oreja (área donde descansa la montura de las gafas)
Dolor en la sien
Dolor retroorbitario
Dolor de la parte posterior de la cara (a través de la fusión con el nervio auricular mayor)
Dolor en el ángulo mandibular
Cambios en la salivación

Síntomas de la compresión del nervio lingual

Dolor en la lengua
Sensación de gusto alterado
Sensaciones de quemazón y hormigueo en la lengua
Adormecimiento en la lengua
Desvío en la articulación de la palabra causado por el adormecimiento de

Síntomas de la compresión del nervio inferior alveolar

Dolor derivado de la mandíbula y en la zona del nervio mentoniano
Dolor en los dientes mandibulares
Adormecimiento de la región de la barbilla

Síntomas de la compresión del nervio masetérico

Dolor en la región anterior de la articulación que disminuye durante la máxima apertura bucal
Actividad paroxística en el músculo masetérico durante la apertura de la boca

Síntoma de compresión de los nervios temporales profundos posteriores

Dolor que se origina en la sien con la apertura de la boca

Típicamente, el dolor periférico causado por la irritación del nervio no puede ser eliminado por la anestesia local periférica, ya que el dolor surge de un lugar más central. Con la irritación de los nervios de la región de la ATM en la cercanía de la articulación, el movimiento de la mandíbula es capaz de modificar los síntomas, estimulando, aliviando o agravando los síntomas.

Algunas veces, los pacientes con disfunciones de la ATM sufren crisis de dolor de tipo punzante o instantáneo,^{4, 5, 18, 19} que simulan una neuralgia del trigémino.^{4, 18} Como la irritación mecánica de una rama del nervio puede provocar un dolor referido, la compresión del auriculotemporal, las ramas del nervio lingual, del alveolar inferior, del masetérico y del temporal profundo posterior pueden causar dolor en diferentes regiones inervadas por las ramas del nervio trigémino. Clínicamente se ha observado que los discos desplazados de la ATM pueden estar asociados a crisis paroxísticas de dolor agudo y brusco en las diferentes áreas inervadas por la tercera rama del nervio trigémino; por ejemplo, el nervio auriculotemporal, el nervio alveolar inferior, el nervio lingual, el

Caso 2.2. Paciente con dolor por compresión del nervio causado por el desplazamiento del disco de la ATM

Una mujer de 43 años de edad fue sometida a un tratamiento endodóncico de sus molares inferiores derechos. La paciente lloraba por el intenso dolor en esos dientes, un dolor de tipo pulpitis que se extendía hacia la región mentoniana. El dolor comenzó una mañana, haciéndola despertarse. La apertura de su boca estaba limitada a 12 mm, no permitiendo un acceso clínico apropiado al diente. No se podían obtener radiografías intraorales. Una imagen panorámica mostraba obturaciones de amalgamas, de tamaños moderados y sin lesiones periapicales. Después de permanecer con la boca abierta durante el examen, el dolor se agravó. El bloqueo anestésico del nervio alveolar inferior en su entrada a la mandíbula no disminuyó el dolor dental, indicando una irritación más proximal del nervio. La palpación digital reveló una leve tensión de los músculos masticatorios y de la ATM derecha. Cuando se le preguntó específicamente, contestó que hacía algún tiempo había notado un chasquido en su ATM derecha, y que el chasquido había desaparecido, y fue sustituido por un dolor de diente y una limitación importante de la apertura de la boca. Clínicamente se diagnosticó un desplazamiento agudo del disco de la ATM con un componente medial. Se intentó una manipulación de la articulación (véase Fig. 7.26) y el disco fue reducido a su posición normal superior. Con la recuperación de la posición del disco, el dolor dental cesó instantáneamente. Los dientes, que ahora sí podían ser examinados debidamente, no mostraban patología alguna. La paciente presentaba los típicos signos y síntomas de dolor por compresión del nervio causado por el desplazamiento medial del disco de la ATM, produciendo una irritación mecánica del nervio inferior alveolar.

...nervio masetero y las ramas del nervio temporal profundo posterior. En los pacientes con neuralgia del trigémino y disfunción mandibular, el dolor ha podido ser eliminado mediante rehabilitación de la función mandibular, indicando esto un proceso de liberación de la compresión del nervio.

Neuralgia del trigémino

La neuralgia del trigémino se caracteriza por las crisis paroxísticas severas de un dolor repetido, agudo y de golpe de corta duración en las áreas inervadas por una o más divisiones del nervio trigémino. El paciente suele tener, en general, más de 50 años. La segunda división del nervio es la más comúnmente afectada, seguida por la división tercera. Breves crisis paroxísticas de dolor surgen con la estimulación de las regiones en la cara o boca llamada zonas de gatillo. Los períodos temporales de alivios del dolor pueden ser conseguidos a través del bloqueo anestésico local. Cuando el dolor no puede ser bloqueado por anestesia o cuando la función mandibular provoca las crisis, se debe considerar el proceso de irritación del nervio.

Síndrome de Eagle (síndrome estiloides – estilohioideo) (véase capítulo 12)

El ligamento estilohioideo puede estar parcial o casi completamente calcificado, elongando el proceso estiloides (Fig. 2.10). También las arterias adyacentes y los nervios craneales pueden estar implicados. Al deglutir y al hablar, y en ciertos movimientos de la cabeza, las estructuras pueden entonces rozar con el proceso, provocando un dolor agudo y brusco proyectado sobre la región de la ATM, oído, sien, garganta, lengua y cuello. Algunas veces una deglución es seguida por múltiples degluciones secundarias como resultado de una sensación de retención de bolo en la hipofaringe. Si el proceso estiloides es más largo de 7-8 cm., puede notarse en la fosa amigdalara a la altura del plano oclusal. El mejor método para evitar el vómito es seguir con el dedo por el interior del techo mandibular alveolar. La palpación puede causar dolor, que puede ser eliminado mediante la infiltración de anestesia local. La radiografía es útil para determinar si hay o no un proceso estiloides largo (véase capítulo 12). Otras disfunciones, como una cicatriz en la fosa amigdalara, una enfermedad inflamatoria en la orofaringe y laringofaringe, o el carcinoma de base de lengua, deben ser descartados.

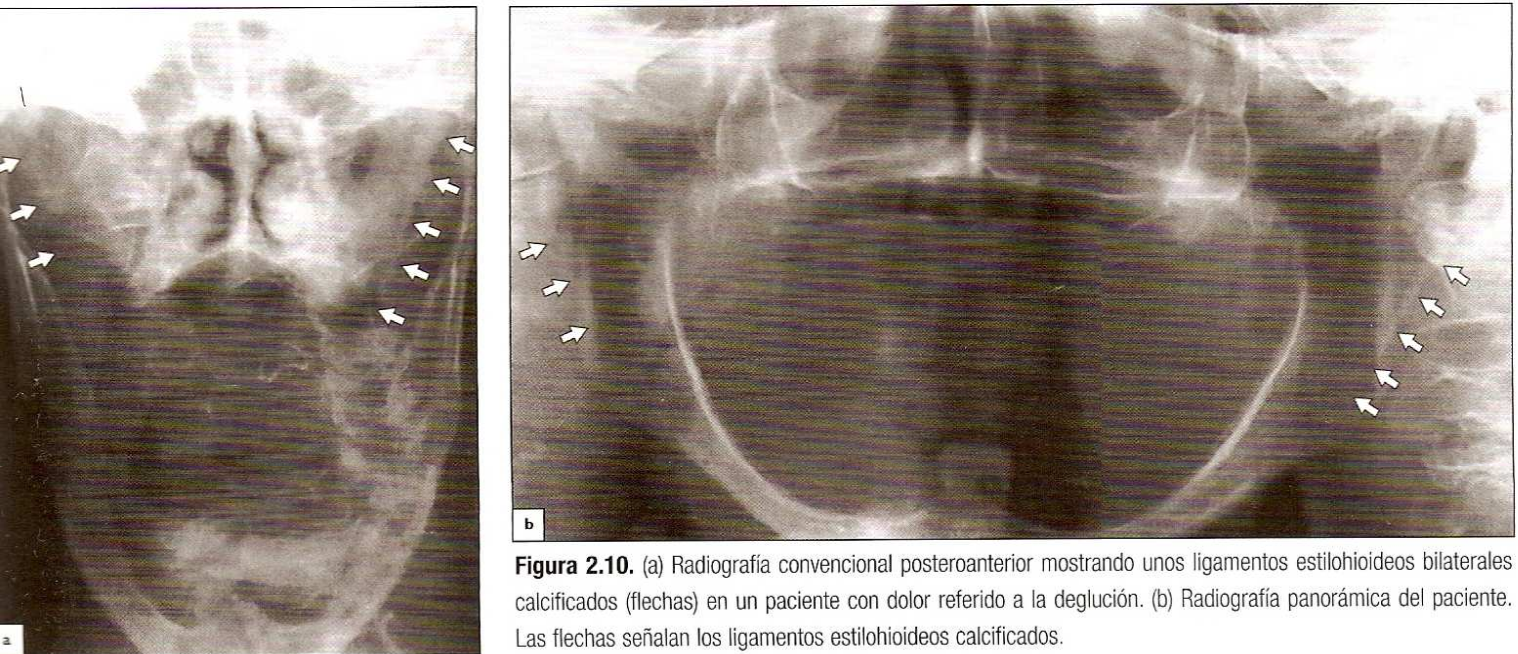


Figura 2.10. (a) Radiografía convencional posteroanterior mostrando unos ligamentos estilohioideos bilaterales calcificados (flechas) en un paciente con dolor referido a la deglución. (b) Radiografía panorámica del paciente. Las flechas señalan los ligamentos estilohioideos calcificados.

Referencias

1. Baumann JA. Contribution a l'étude de l'innervation de l'articulation temporo-maxillaire. *Assoc Anat* 1951;**38**:120–2.
2. Bisset GW, Lewis GP. A spectrum of pharmacological activity in some biologically active peptides. *Br J Pharmacol* 1962;**19**:168–82.
3. Block SL. Differential diagnosis of masticatory muscle pain and dysfunction. In: Lasklin DM, ed. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America: Medical Management of Temporomandibular Disorders*. Philadelphia: Saunders, 1995, pp 51–61.
4. Brussell IJ. Temporomandibular joint diseases: Differential diagnosis and treatment. *Am J Dent Assoc* 1949;**39**:532–8.
5. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;**43**:1–15.
6. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LGM. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *J Craniomandib Pract* 1995;**15**:81–8.
7. Greenfield BE, Wyke B. Reflex innervation of the temporo-mandibular joint. *Nature* 1966;**211**:940–41.
8. Hromada J. Die innervation des Kiefergelenkes und einige anatomisch-klinische Bemerkungen. *Dtsch Zahn-, Mund, Keiferheilkd Zentralbl* 1960;**34**:19–28.
9. Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;**61**:70–7.
10. Isberg A, Isacsson G, Williams W, Loughner BA. Lingual numbness and speech articulation deviation associated with temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:9–14.
11. Johansson A-S, Isacsson G, Isberg A, Granholm A-S. Distribution of substance P-like immunoreactive nerve fibers in temporomandibular soft tissues of monkey. *Scand J Dent Res* 1986;**94**:225–30.
12. Johansson A-S, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: Implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:953–61.
13. Juan H, Sametz W. Histamine-induced release of arachidonic acid and of prostaglandins in the peripheral vascular bed. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 1980;**314**:183–90.
14. Keller JM, Moffett Jr BC. Nerve endings in the temporomandibular joint of the Rhesus Macaque. *Anat Rec* 1968;**160**:587–94.
15. Last RJ. *Anatomy Regional and Applied*, 6th edn. New York: Churchill Livingstone, 1978, pp 379–92.
16. Levine JD. Intra-neuronal substance P contributes to the severity of experimental arthritis. *Science* 1984;**226**:547–9.
17. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Nerve entrapment in the lateral pterygoid muscle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**69**:299–306.
18. Mumford JM, ed. *Oral Facial Pain, Aetiology, Diagnosis and Treatment*, 3rd edn. New York: Churchill Livingstone, 1982, pp 275–6.
19. Nordh F. Trigeminal neuralgia and mandibular dysfunction. *Swed Dent J* 1974;**67**:1–18.
20. Paesani D, Westesson P-L, Hatala M, Tallents RH, Kurita K. Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;**101**:41–7.
21. Payan DG, McGillis JP, Goetzi EJ. Neuroimmunology. *Adv Immunol* 1986;**30**:299–323.
22. Rüdinger N. *Gelenknerven des Menschlichen Körpers*. Erlangen:Verlag von Ferdinand Enke, 1857, p 8.
23. Schmid F. On the nerve distribution of the temporomandibular joint capsule. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;**28**:63–5.
24. Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Am Dent Assoc* 1948;**36**:131–9.
25. Sicher H. *Oral Anatomy*. St Louis, MO: Mosby, 1949, pp 336–87.
26. Storrs TJ. A variation of the auriculotemporal syndrome. *Br J Oral Surg* 1974;**2**:236–42.
27. Thilander B. Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. An anatomic investigation and a neurophysiologic study of the perception of mandibular position. Thesis, Umeå University, Sweden, 1961.

Chasquido

El chasquido de la articulación (ATM) temporomandibular es un ruido especial de crujido o de castaño, distinguiéndose de la crepitación, que está compuesta de varios ruidos de rozadura y arañadura. Diversos estudios epidemiológicos han mostrado una incidencia de chasquido de la ATM entre el 14% y el 44% de la población examinada.^{2-4, 13, 15, 17} También ha revelado que el predominio del chasquido es mayor en mujeres que en varones.^{11, 16} No obstante, en general ese predominio se refiere solamente a la presencia del chasquido como síntoma de la función de la articulación afectada, independientemente del hecho de que el chasquido pueda estar asociado a distintas entidades, tales como el desplazamiento del disco, irregularidades de los tejidos blandos en las superficies articulares, hipermovilidad o a cuerpos libres intraarticulares.

Terminología

El chasquido precoz, intermedio y tardío se refiere a la fase de apertura de boca en la que ocurre.

El término de chasquido recíproco frecuentemente es empleado de forma incorrecta como un término para describir un chasquido que ocurre en la misma articulación durante las fases de apertura y cierre de la boca. Sin embargo, el chasquido recíproco (**Fig. 3.1**) fue definido por Ireland⁵ para referirse al chasquido durante la apertura de la boca, lo que no ocurre a menos que esté precedido por un chasquido durante el cierre de la misma, indicando por ello, una inestabilidad del disco. En la literatura médica se ha dado una excesiva atención al concepto de chasquido recíproco, implicándolo en el diagnóstico de un desplazamiento discal con reducción. Pero los estudios utilizando diferentes técnicas de imagen, han demostrado que pueden ocurrir los mismos cambios en la relación disco-cóndilo si se oye o no el chasquido, ya que de hecho el cóndilo mandibular se puede mover hacia adentro o hacia afuera del disco, sin producir ruido alguno. Por lo tanto, el término “chasquido recíproco” es

menos utilizado, debido a que no existe un significado diagnóstico o clínico, para la ausencia del chasquido recíproco.

Etiología del chasquido

El chasquido de la articulación temporomandibular ocurre cuando el cóndilo golpea la zona temporal, con o sin el disco en medio, tras haber rebasado un obstáculo mecánico.⁹ Antiguamente se propusieron varias hipótesis para explicar el chasquido articular. Una teoría sugirió que una relación anormal entre los componentes de la ATM podría impedir el normal movimiento del líquido sinovial durante la función.²² El líquido podría entonces ser atrapado a una elevada presión. La normalización de la relación entre las distintas partes de la articulación en movimiento podría disminuir entonces la presión, produciendo un chasquido. Otra teoría propuso que el chasquido de la ATM era igual al de los dedos. Se llevaron a cabo modelos experimentales para estudiar el chasquido de la articulación de los dedos¹⁹ y se observó que cuando las superficies de la articulación se separaban, debido al vacío surgían vesículas llenas de vapor. El consiguiente colapso de estas vesículas producía un estallido de las mismas. La hipótesis del chasquido de la ATM causado por la formación de vacío, fue discutida, aunque parecía que las ATMs no se ajustaban a esta teoría. Durante medio siglo se propuso que el chasquido podía ocurrir al final de la apertura de la boca cuando el cóndilo alcanza los componentes temporales de la articulación, tras haber resbalado por delante del disco.¹⁸ Con un feedback de las actuales técnicas radiográficas de imagen, el chasquido al final de la apertura de la boca es producido por el cóndilo, bien resbalando sobre la parte posterior del disco como en la reducción de un desplazamiento discal o bien sobrepasando la eminencia articular (donde “sobrepasar” significa que el cóndilo se mueve por debajo del ápice de la eminencia y aún más allá).

El empleo de la artrocineradiografía y cinematografía de alta velocidad, con un tiempo de resolución de 0,02 y 0,002 segundos entre los registros, ha demostrado que el chasquido de la ATM ocurre cuando el cóndilo alcanza el componente temporal, con o sin el disco interpuesto, tras haber rebasado un obstáculo mecánico. El chasquido está siempre asociado a una velocidad condilar aumentada y a una presión directa hacia abajo durante su trayecto, provocando un aumento de la distancia entre los componentes óseos de la articulación tras haber sobrepasado el obstáculo (**Fig. 3.2**).

Independientemente del diagnóstico, en las articulaciones con chasquido el cóndilo está inicialmente restringido por un obstáculo mecánico durante la apertura de la boca. Cuando se registra cineradiográficamente en un alto tiempo de resolución, esto se observa como un retraso en la velocidad condilar previa al chasquido. Más tarde, el cóndilo sobrepasa el tope y rápidamente rebasa el obstáculo. Esta fase rápida del movimiento condilar no dura más de 0,04 – 0,08 segundos. En algunos pacientes con desplazamiento discal, el cóndilo pasa sin hacer ruido sobre la banda posterior y, a causa de lo rápido que esto ocurre, puede fácilmente pasar desapercibido en un examen clínico, a menos que la palpación sea debidamente llevada a cabo.

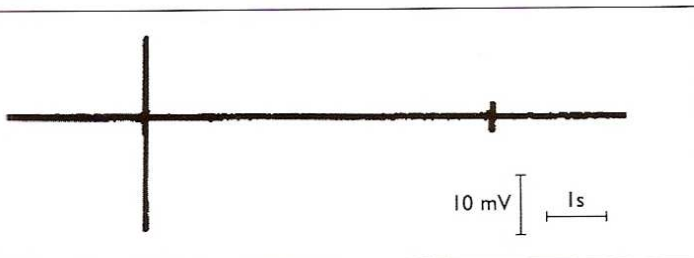


Figura 3.1. Registro gráfico osciloscópico del chasquido recíproco de la ATM. La marca izquierda representa la amplitud del chasquido durante la apertura de la boca y la derecha el chasquido durante el cierre. Antes y después del chasquido, no se registra ningún ruido especial. Cualquiera de los dos chasquidos, de apertura y de cierre, puede ser el más notorio.

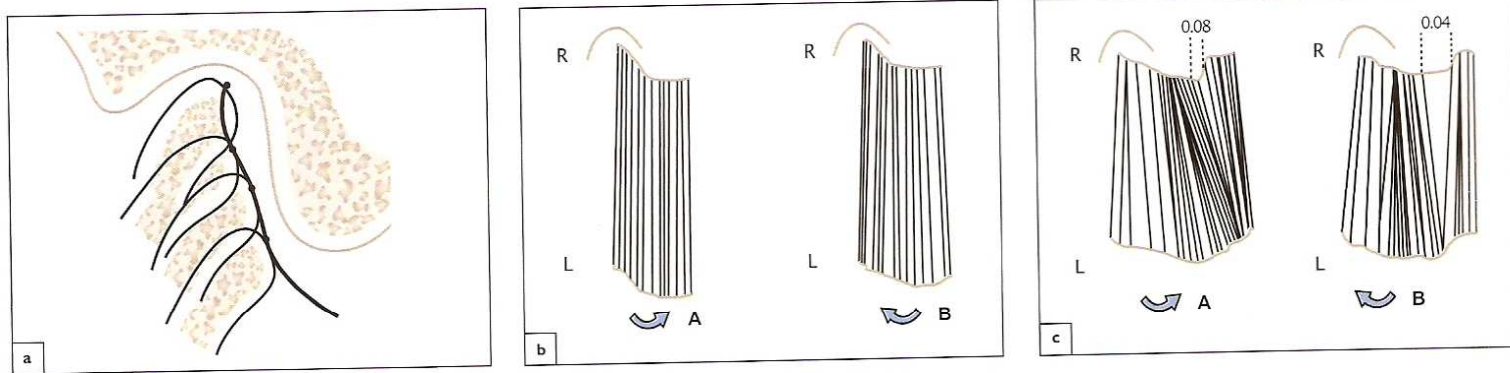


Figura 3.2. (a) El trayecto condilar implica una conexión entre los puntos de referencia que representan el punto anatómicamente más superior del cóndilo en diferentes momentos. (b) Trayectoria condilar derecha (R) e izquierda (L) en una persona sin síntomas subjetivos u objetivos de alteraciones funcionales. Las trayectorias condilares son suaves tanto durante la apertura (A) como en el cierre (B) de la boca. Los cóndilos izquierdo y derecho se mueven de manera sincronizada y a igual velocidad. (c) Paciente con hiper movilidad de la articulación. En el movimiento de

apertura (A) aparece una protuberancia en la trayectoria derecha, correspondiendo al cóndilo al sobrepasar el ápice de la eminencia articular y en el momento en que clínicamente aparece el chasquido. La protuberancia es sobrepasada en ochocientas milésimas de segundo. Durante el movimiento de cierre, la protuberancia (B), asociada de nuevo al chasquido, aparece en el mismo lugar. El movimiento de los cóndilos izquierdo y derecho no está sincronizado, ya que el cóndilo derecho queda frenado por la eminencia antes de pasar.

Registro clínico del chasquido

En general, se sugiere que la presencia o ausencia de chasquido debería ser evaluada con un estetoscopio, ya sea escuchando cada vez una articulación con un instrumento convencional (**Fig. 3.3**) o utilizando un estetoscopio doble con el fin de permitir el registro del ruido de la articulación bilateral simultáneamente (**Fig. 3.4**). El uso de un estetoscopio para registrar los ruidos de la articulación es, sin embargo, poco fiable.² Puede ocurrir un falso negativo cuando los cambios en la relación disco-cóndilo ocurren silenciosamente. El cóndilo mandibular puede moverse hacia afuera y adentro del disco sin producir chasquido alguno.

La irregularidad en el trayecto condilar puede ser detectada mediante la palpación digital de las articulaciones (**Fig. 3.5**) o apoyando firmemente los dedos sobre los ángulos mandibulares (**Fig. 3.6**), y sentirse como una sensación de vibración. Es muy importante no utilizar más que una muy leve presión con los dedos sobre las articulaciones, ya que una presión más firme puede estabilizar el disco con un desplazamiento reducible provocando una momentánea eliminación del chasquido. La palpación debería de estar siempre incluida en un adecuado examen clínico de la ATM.

Entidades relacionadas con el chasquido

El chasquido de la ATM puede surgir junto a:

- el desplazamiento discal con reducción
- un engrosamiento local de los tejidos blandos de las superficies articulares
- la hiper movilidad de la articulación
- los cuerpos libres intraarticulares

Desplazamiento del disco con reducción (véase Capítulo 7)

La causa más común del chasquido de la ATM es el desplazamiento del disco con reducción (**Fig. 3.7**). El chasquido

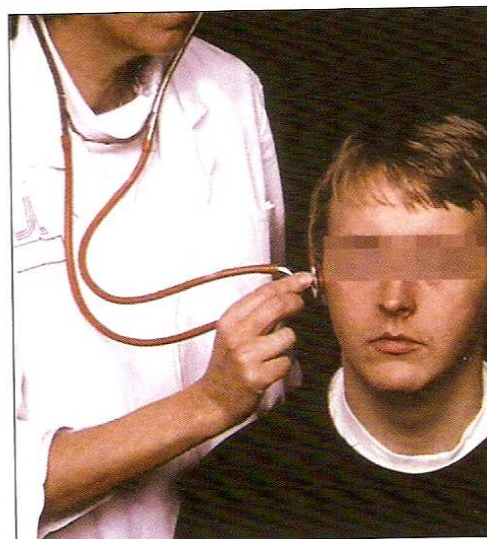


Figura 3.3.

Estetoscopio convencional para registrar los ruidos de la articulación.

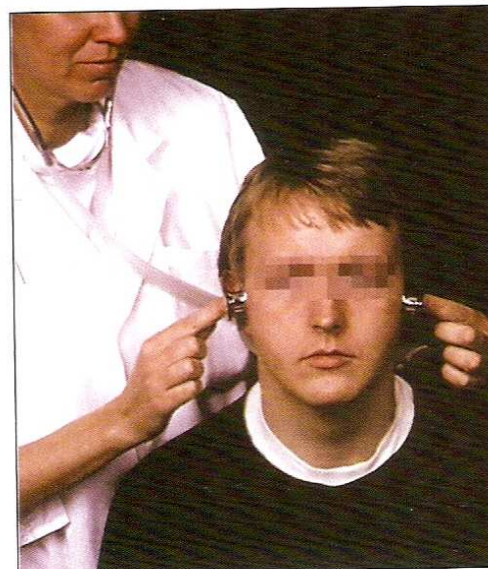


Figura 3.4.

Estetoscopio doble que permite el registro simultáneo de los ruidos de ambas ATMs y valorar la diferencia del momento de aparición entre los ruidos de cada articulación.



Figura 3.5. Palpación digital bilateral sobre las ATMs. Es importante no ejercer mucha presión, pues puede estabilizar transitoriamente el disco y obtener un falso negativo.



Figura 3.6. Palpación digital bilateral sobre los ángulos mandibulares. La presión puede ser firme y las irregularidades en las trayectorias condilares se notan como una vibración.



CHASQUIDO

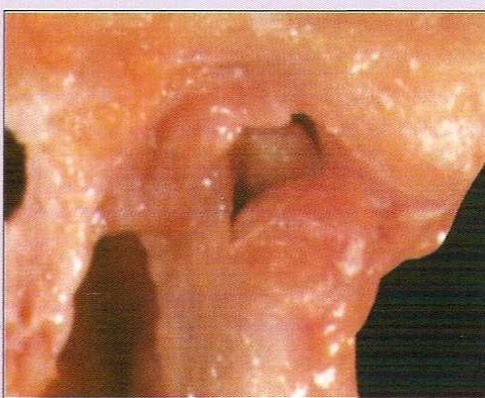
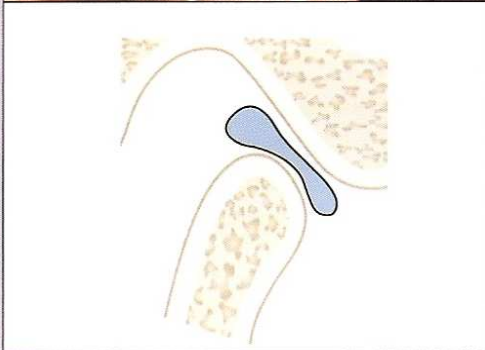
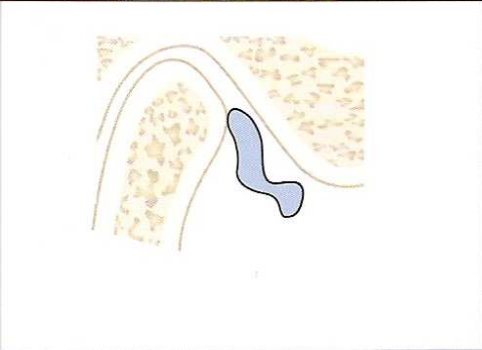


Figura 3.7. Desplazamiento del disco con reducción. En posición intercuspídea durante la apertura de la boca, el disco se desliza y se reduce a la posición superior normal respecto al cóndilo.



durante la apertura de la boca puede ocurrir precoz, intermedia o tardíamente, dependiendo del grado de daño de los tejidos, principalmente en la inserción discal posterior. Cuanto más herniada y elongada esté la unión, más tardíamente ocurrirá el chasquido durante la apertura. El chasquido durante el cierre de la boca ocurre frecuentemente durante el último tercio del movimiento de cierre y, en muchos casos, inmediatamente antes del contacto entre los dientes.⁷ Las trayectorias protrusiva y retrusiva condilares no coinciden, debido a que en boca abierta el disco se desplaza y la distancia entre los componentes óseos se altera, en comparación a la que existe cuando el disco se encuentra en una posición adecuada

entre los componentes óseos de la articulación durante el cierre de la boca. El chasquido aparece en diferentes posiciones condilares durante la apertura y el cierre de la boca (Fig. 3.8a, b).

Engrosamientos de los tejidos blandos locales

Cuando el disco mandibular y el cóndilo con una interrelación normal pasan por una rugosidad en la superficie articular (Fig. 3.9), puede ocurrir un chasquido. Este hecho fue descrito por primera vez en 1930, y probado 50 años más tarde mediante modernas técnicas de imagen.⁹ Las variaciones en de la forma de las superficies articulares puede crear un obstáculo mecánico y limitar la traslación

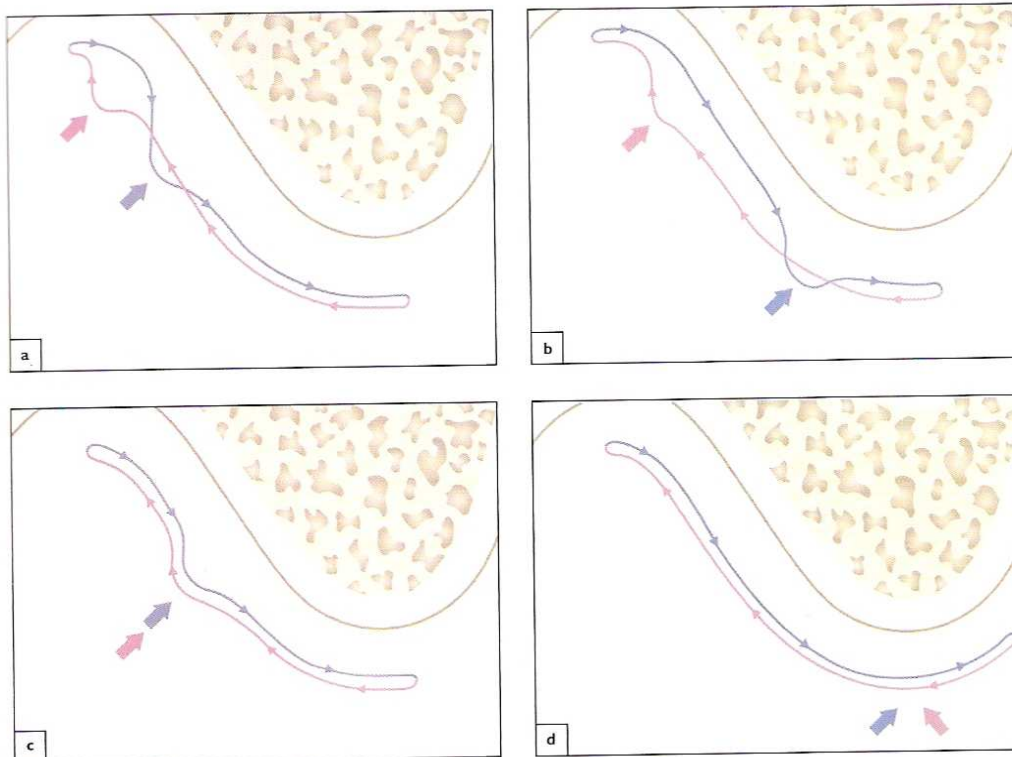


Figura 3.8. Trayectos condilares representando articulaciones con chasquido (flechas) causado por (a, b) desplazamiento del disco, (c) engrosamiento del tejido blando de la eminencia de la articulación, y (d) hipermovilidad. (a) chasquido temprano de apertura en una articulación con desplazamiento discal. Los trayectos condilares protrusivos (línea azul) y retrusivos (línea roja) no se superponen. Durante la primera parte de la apertura de la boca, el cóndilo se articula contra el componente óseo temporal con la débil unión posterior del disco comprimiéndose entre ellos, mientras el rígido disco está entre las superficies óseas al cerrar la boca, ensanchando así la distancia entre las superficies óseas. Las flechas señalan las rugosidades, indicando por donde el cóndilo pasa por dentro (flecha azul) y por fuera (flecha roja) del disco. Frecuentemente, aunque no siempre, el chasquido ocurre a diferentes niveles de apertura de la boca durante la apertura y el cierre. (b) Chasquido de apertura tardío en una articulación con desplazamiento discal. Las rutas condilares protrusiva y retrusiva no se superponen.

Durante la mayor parte de la apertura de la boca, el cóndilo se articula contra el componente óseo temporal estando la débil unión posterior del disco comprimida en medio, mientras el rígido disco está entre las superficies óseas al cerrar la boca, ensanchando así la distancia entre las superficies óseas. Las flechas señalan la rugosidad indicando dónde el cóndilo pasa por dentro (flecha azul) y por fuera (flecha roja) del disco. El chasquido ocurre a diferentes niveles de apertura de la boca durante la apertura y el cierre. (c) Chasquido intermedio de apertura en una articulación con una irregularidad de los tejidos blandos en la pared posterior de la eminencia de la articulación. Las rutas condilares protrusiva y retrusiva típicamente se superponen y el chasquido ocurre al mismo nivel de apertura de la boca durante la apertura y el cierre. (d) Chasquido tardío de apertura en una articulación hiper móvil. Las trayectorias condilares protrusiva y retrusiva típicamente se superponen y el chasquido ocurre al mismo nivel de apertura de la boca durante la apertura y el cierre de la misma.

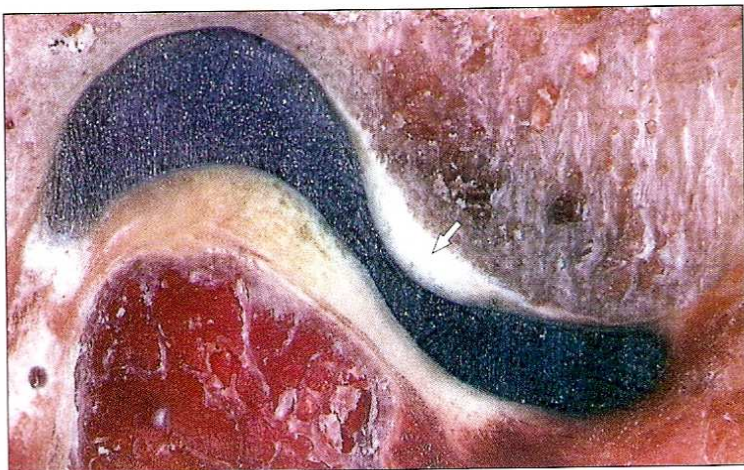


Figura 3.9. Engrosamiento local del tejido blando en una localización típica en la pared posterior de la eminencia articular. La relación disco-cóndilo es normal.

del disco y del cóndilo. Entonces, el chasquido ocurre después de que la tracción muscular haya sido lo suficientemente grande para sobrepasar el obstáculo. Estos engrosamientos nunca se ven en la fosa, sino en algún lugar de la pared posterior de la eminencia articular. El chasquido siempre ocurre en la misma posición condilar y en la misma posición mandibular, durante la apertura y el cierre de la boca (véase **Fig. 3.8c**).

Hipermovilidad (véase Capítulo 9)

El chasquido también puede aparecer cuando disco y cóndilo con una interrelación normal pasan bajo el ápice de la eminencia articular en una articulación hipermóvil.^{10,14} Las articulaciones hipermóviles con eminencias articulares altas son particularmente propensas al chasquido (**Fig. 3.10**). El ápice de la eminencia puede ser un obstáculo para que el cóndilo y el disco lo rebasen. Cuando la fuerza del músculo supera la limitación, la velocidad condilar aumenta instantáneamente y, durante la siguiente fase de movimiento, el complejo cóndilo-disco pasa bajo el ápice de la eminencia articular, y el control del músculo que se adapta a la máxima apertura de la mandíbula se vuelve intermitentemente alterado.

El chasquido que aparece cuando el disco y el cóndilo pasan bajo el ápice de la eminencia siempre ocurre al final de la apertura de la boca y al inicio del cierre de la misma. Los trayectos condilares de apertura y de cierre, así como las rugosidades de las rutas asociadas con el chasquido, pueden estar superpuestas, ya que siempre ocurren en el mismo lugar, en ápice de la eminencia (véase **Fig. 3.8d**).

Cuerpos libres intraarticulares

Los cuerpos libres intraarticulares pueden tener diferentes orígenes. Las fracturas intraarticulares pueden causar la rotura de un pequeño fragmento del cóndilo, que queda libre dentro de la articulación (véase capítulo 6). La condromatosis sinovial produce cuerpos libres intraarticulares osificados (véase Capítulo 12). La osteoartritis puede separar pequeños fragmentos libres de tejido articular. Estas tres entidades son raras, pero ocasionalmente pueden causar chasquido en combinación con crepitantes.

Examen clínico para diagnosticar el chasquido causado por el desplazamiento discal

En una articulación con un disco reducido, la reducción con chasquido no ocurre a menos que el disco se desplace previamente, lo que, en general, ocurre durante la fase final del cierre de la boca. Por lo tanto, el paciente será instruido a ocluir los dientes juntos firmemente para liberar un posible desplazamiento del disco (**Fig. 3.11a**). A continuación, se enseña al paciente a abrir la boca hasta que el chasquido mandibular ocurra, indicando que el disco ahora está reducido y la relación disco-cóndilo es normal.

El siguiente paso es frenar temporalmente el desplazamiento del disco. Con la boca bien abierta en toda su trayectoria, se coloca una cuña entre las arcadas dentales para aumentar la altura vertical de los dientes y, de este modo, evitar que el cóndilo se coloque muy

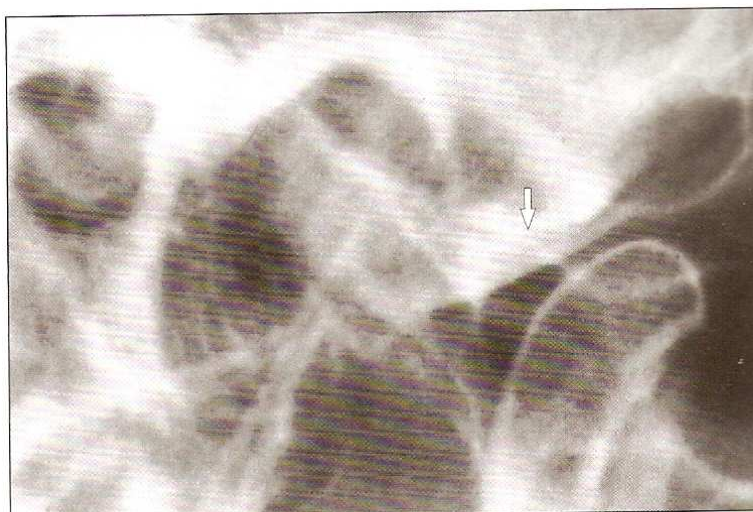


Figura 3.10. ATM hipermóvil: el cóndilo sobrepasa el ápice de la eminencia articular (flecha) así como la inserción anterior de la cápsula de la articulación en el hueso temporal.

superior y posteriormente en la fosa, permitiéndole que se deslice tras la banda posterior del disco (**Fig. 3.11b**). Como espaciador, se puede utilizar uno o más depresores de lengua, el mango de un instrumento o los dedos meñiques del paciente. Como ahora el disco se encuentra en su posición superior normal, todos los movimientos de la mandíbula de apertura y cierre así como los movimientos laterotrusivos, pueden ser realizados sin chasquido, ya que el disco permanece en su posición superior normal respecto al cóndilo el tiempo que el espaciador dental permanezca entre las arcadas. Al retirar el espaciador, se enseña al paciente a morder en posición intercuspídea. Ahora el disco se desplaza nuevamente y en la próxima apertura de boca el chasquido reaparecerá en la reducción del disco.

La estabilización temporal del disco en su posición superior normal también puede conseguirse mediante la protrusión mandibular. A continuación, se instruye al paciente a abrir la boca hasta que ocurra el chasquido, lo que indica la reducción del disco, y entonces protuir la mandíbula (**Fig. 3.11c**). Ahora todos los movimientos de la mandíbula pueden ser realizados sin chasquido alguno. Como no se permite que el cóndilo recorra todo el camino de vuelta a la fosa articular, no puede moverse lo suficientemente atrás para quedar desplazado por detrás del disco. Cuando se instruye el paciente a dejar que la mandíbula vuelva a la posición intercuspídea, el disco se desplaza nuevamente y, por ello, en la siguiente apertura de la boca ocurrirá una reducción y el chasquido volverá a aparecer.

Cuando el examen provoca un cese temporal del chasquido, el desplazamiento discal con reducción puede ser diagnosticado con considerable precisión.^{6,21} El espaciador entre las arcadas dentarias no hace desaparecer el chasquido causado por irregularidades en la eminencia articular o el chasquido provocado cuando el disco y el cóndilo pasan bajo la eminencia articular.

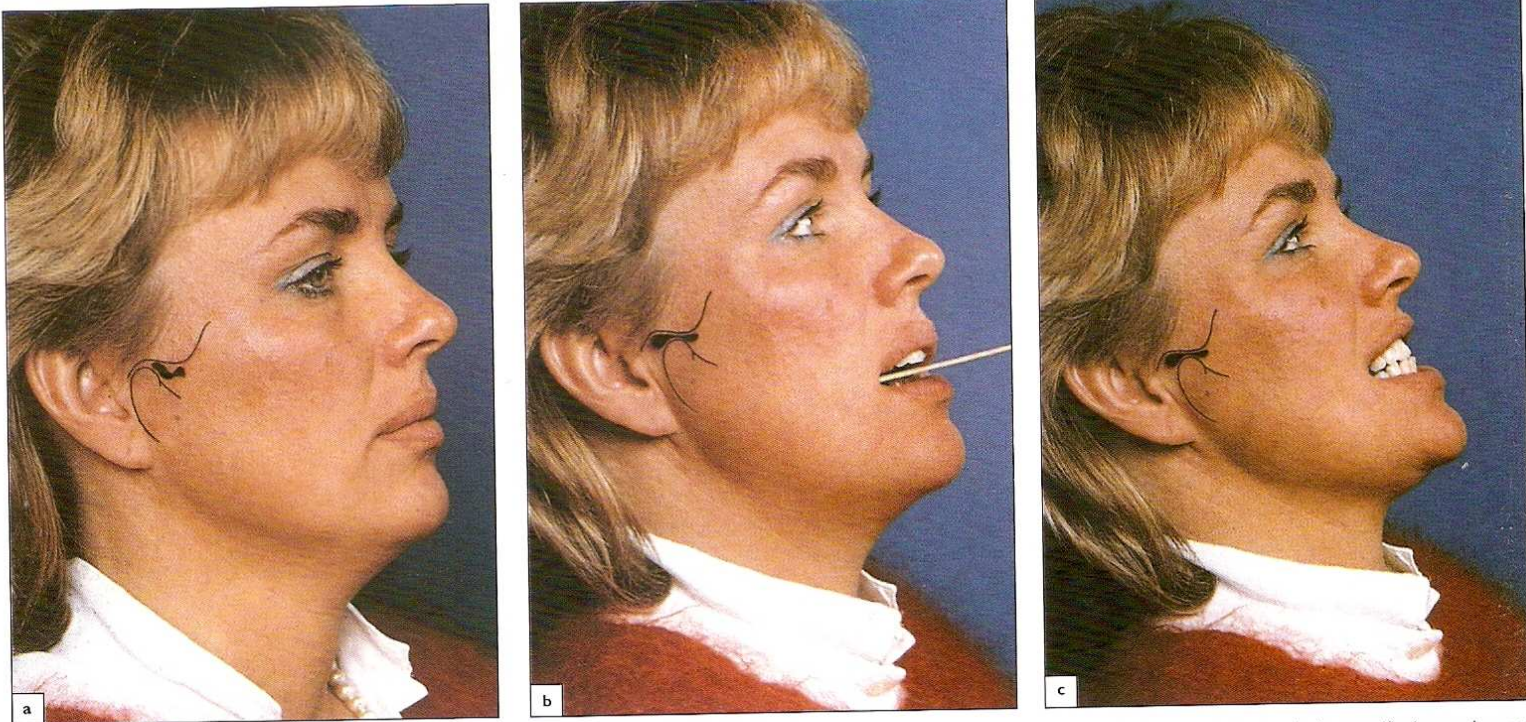


Figura 3.11. Prueba clínica para los diferentes diagnósticos entre el desplazamiento del disco y otras alteraciones articulares productoras de chasquidos. (a) Se instruye al paciente a apretar los dientes en posición intercuspídea. En una articulación con un disco reducido, el disco entonces se desplaza. (b) A continuación, se instruye el paciente a abrir la boca hasta que aparezca el chasquido. El objetivo ahora es aumentar temporalmente la altura de los dientes mediante, por ejemplo, uno o más depresores linguales entre las arcadas dentarias. Después, se anima al paciente a morder firmemente el depresor, y a abrir y cerrar la boca y realizar movimientos

laterotrusivos. Si en este momento todos los movimientos de la mandíbula pueden ser realizados sin chasquido pero éste reaparece si el depresor es retirado, el diagnóstico es de desplazamiento discal. (c) El paciente también puede ser convidado a abrir la boca hasta que el chasquido ocurra, indicando la reducción del disco y, entonces, desde la posición de boca abierta deberá protuir la mandíbula hasta una posición borde-a-borde. Si ahora, mientras la mandíbula está en protusiva, todos los movimientos mandibulares pueden ser realizados sin chasquido, pero éste reaparece tras ocluir en posición intercuspídea, el diagnóstico es de desplazamiento discal.

Crepitantes

Los crepitantes son varios ruidos de roce y raspadura asociados a osteoartrosis y perforación discal, aunque no se relacionan con el desplazamiento del disco²⁰ (**Fig. 3.12**). Los crepitantes también pueden ocurrir en artritis reumatoide y condromatosis sinovial. El uso del estetoscopio para registrar los ruidos de la ATM no es un método seguro. La exageración, así como el enmascaramiento de los ruidos de la articulación, pueden ser causados por el roce de fibras ásperas contra la membrana del instrumento. La palpación digital sobre las articulaciones junto a la palpación sobre los ángulos mandibulares, como ha sido descrito arriba, es más predecible.



Figura 3.12. Tomografía mostrando una osteoartrosis avanzada, que provoca un colapso total del espacio articular de la ATM y no permite la interposición de ningún tejido discal entre los componentes de óseos articulares. Clínicamente, los movimientos de la mandíbula se asocian a las crepitantes.

Referencias

1. Axhausen G. Das Kiefergelenkknacken und seine Behandlung. *Dtsch Z Chir* 1931;**232**:238-272.
2. Dworking SF, Kimberly HH, LeResche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990;**120**:273-81.
3. Hansson T, Nilner M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975;**2**:313-24.
4. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Thesis, University of Gothenburg, Sweden, 1974.
5. Ireland VE. The problem of 'the clicking jaw'. *Proc R Soc Med* 1951;**44**:363-72.
6. Isberg A, Stenström B, Isacson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1991;**20**:73-6.
7. Isberg A, Widmalm SE, Ivarsson R. Clinical, radiographic, and electromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1985;**88**:453-60.
8. Isberg-Holm, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:153-66.
9. Isberg-Holm, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking. A high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:167-79.
10. Johansson A-S, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1142-8.
11. Koidis PT, Zarifi A, Grigoriadou E, Garefis P. Effect of age and sex on craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993;**69**:93-101.
12. Lysell L. Epidemiologic-roentgendiagnostic study on teeth, jaws, and temporomandibular joints in 67-year-old people in Dalby, Sweden. Thesis, University of Lund, Sweden, 1976.
13. Molin C, Carlsson GE, Friling B, Hedegård B. Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. *J Oral Rehabil* 1976;**3**: 9-18.
14. Oster C, Katzberg RW, Tallents RH, et al. Characterization of temporomandibular joint sounds. A preliminary investigation with arthrographic correlation. *Oral Surg* 1984;**58**:10-16.
15. Pullman L. Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. *J Orofac Pain* 1993;**7**:359-61.
16. Salonen L, Helldén L. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1990;**4**:241-50.
17. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979;**98**:25-34.
18. Steinhardt G. Zur Entstehung und Konservativen der Kiefergelenkströrungen (insbesondere der Bewegungsstörungen und Gelenkknackens). *Osterr Z Stomatol* 1957;**54**:69-76.
19. Unsworth A, Dowson D, Wright V. 'Cracking joints'. *Ann Rheum Dis* 1971;**30**:348-58.
20. Widmalm SE, Westesson PL, Brooks SL, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. Temporomandibular joint sounds: correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;**101**:60-9.
21. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Hatala MP, Paesani D. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:647-53.
22. Yavelow I, Arnold G. Temporomandibular joint clicking. *Oral Surg* 1971;**32**:708-15.

Bloqueo transitorio

El bloqueo transitorio de la articulación temporomandibular (ATM) significa que el movimiento de la mandíbula se encuentra alterado durante un tiempo que dura de segundos a horas. La limitación que causa el bloqueo puede ser superada espontáneamente o cuando el paciente adopta ciertas medidas, como una presión digital firme sobre la articulación durante el movimiento mandibular, o un desvío en el movimiento mandibular con el fin de superar el obstáculo de la articulación. El tipo más frecuente de bloqueo transitorio se asocia con una restricción de apertura de la boca y, en general, indica un desplazamiento del disco con reducción. El bloqueo que impide el cierre de la boca y que ocurre durante la apertura amplia indica una dislocación recurrente del cóndilo por delante de la eminencia articular. El bloqueo que ocurre durante el cierre de la boca antes del contacto entre los dientes puede ser un signo de desplazamiento medial del disco. El bloqueo transitorio también puede ser causado por cuerpos intraarticulares libres. Por lo tanto, el síntoma de un bloqueo transitorio abarca diferentes enfermedades como:

- desplazamiento discal con reducción
- hipermovilidad
- cuerpos libres intraarticulares

Desplazamiento del disco con reducción (véase Capítulo 7)

En algunas articulaciones con desplazamiento discal con reducción, existe una gran inestabilidad en el movimiento de la mandíbula cuando el cóndilo intenta desplazarse por el borde inferoposterior del disco desplazado durante la apertura de la boca. Está frecuentemente relacionado con una deformidad del disco con un engrosamiento significativo de la banda posterior (**Fig. 4.1**). La inestabilidad o el bloqueo de la mandíbula, es a menudo, mal explicado por el paciente incorrectamente diagnosticado por el médico como una luxación de la articulación. El bloqueo transitorio en el desplazamiento del disco se asocia con una fase más grave de desplazamiento discal con reducción y, cuando ocurre con cierta frecuencia, se considera una señal clínica de una articulación que

comienza a presentar riesgo de desarrollar una fase más grave de desplazamiento discal sin reducción.

El desplazamiento discal con reducción se diagnostica clínicamente como se muestra en la **Fig. 3.11**.

Hipermovilidad (véase capítulo 9)

La hipermovilidad de la articulación combinada con una eminencia articular excesivamente grande, algunas veces provoca el bloqueo en boca abierta como resultado de una dislocación condilar recidivante por delante de la eminencia. El bloqueo en apertura persistente es una dislocación del cóndilo anterior a la eminencia articular que requiere una manipulación inmediata para su reducción (véase **Fig. 9.12**).

Desplazamiento medial del disco (véase capítulo 7)

El bloqueo del disco al final del movimiento de cierre puede ser causado por un desplazamiento medial del disco. El borde posteromedial de la fosa de la articulación tiene una forma redonda. Un cóndilo con un disco desplazado medialmente forma un complejo que es demasiado ancho para encajar en la parte posterior de la fosa. En ese momento, se impide la última parte de la retrusión y, por ello, no se obtiene el contacto entre los dientes hasta que el disco es reducido a una posición superior normal sobre el cóndilo (**Caso 4.1**).

Cuerpos libres intraarticulares (véase capítulo 12)

Los cuerpos intraarticulares mineralizados también pueden debutar clínicamente con un bloqueo transitorio o persistente de la articulación que frecuentemente se asocia con un dolor que empeora con la función. El bloqueo suele ocurrir durante la apertura o el cierre de la boca, y el tipo de bloqueo puede variar de una fase de apertura-cierre a otra, probablemente debido a que el cuerpo libre se desplaza con el movimiento articular. La presentación clínica no es la típica de un desplazamiento discal y el examen clínico no es el de un desplazamiento discal con reducción (véase **Fig. 3.11**). Si los síntomas empezaron con un traumatismo, se puede sospechar una fractura intracapsular. Los cuerpos libres también pueden ser producidos en la osteoartritis (véase capítulo 8), la condromatosis sinovial (véase capítulo 12) o la osteocondritis disecante (véase capítulo 12).

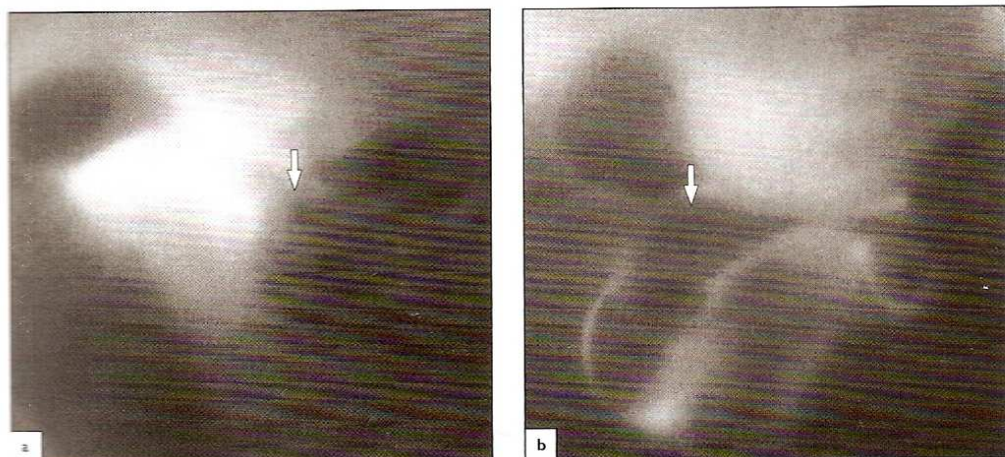


Figura 4.1. Artrorotografías de doble contraste demostrando el desplazamiento discal con reducción asociado a un bloqueo transitorio durante la apertura de la boca. El disco está deformado con un engrosamiento de la banda posterior (flechas). (a) La inestabilidad en el movimiento de la mandíbula ocurre cuando el cóndilo intenta moverse sobre el borde de la gruesa banda posterior del disco. (b) El bloqueo transitorio ha cedido y el disco se reduce a la posición superior normal.

Caso 4.1. Bloqueo transitorio

Una chica de 18 años de edad refería repetidas luxaciones de mandíbula asociadas a dolor en el lado derecho. Las luxaciones ya habían sido reducidas por la paciente presionando con la mano sobre la mandíbula. En los exámenes clínicos, se verificó que presentaba una luxación de la mandíbula debida a un bloqueo que aparecía 5 mm antes del contacto entre los dientes durante el cierre de la boca, impidiendo el contacto dental. Entonces ella, girando la cabeza de un lado a otro, conseguía provocar un fuerte chasquido en su ATM derecha. El movimiento laterotrusivo de la mandíbula al lado izquierdo estaba alterado, aunque era

normal al lado derecho. La apertura y el cierre de la boca eran suaves y sin interferencias o ruidos. La información obtenida de la artrotomografía y de la viodeoradiografía con contraste en ambos espacios articulares, durante los movimientos de la mandíbula, mostraban un disco que se desplazaba al lado medial del cóndilo mediante un movimiento rotacional. Cuando estaba desplazado, impedía la completa retrusión del cóndilo en la fosa y podían provocarse chasquidos. Presionando hacia el lado izquierdo de la mandíbula, la posición del disco se normalizaba, no oyéndose más chasquidos en los movimientos mandibulares.

Limitación de la apertura de la boca**Limitación brusca**

Una limitación brusca en el movimiento de apertura de la boca puede ocurrir como resultado de:

- desplazamiento del disco sin reducción (véase capítulo 7)
- fracturas intra o extraarticular del cóndilo (véase capítulo 6)
- daño por whiplash (véase capítulo 6)

Cuando ocurre una limitación brusca de la apertura de la boca, hay frecuentemente, aunque no siempre, un hecho conocido asociado con el inicio de la disfunción; el 50% de los pacientes con desplazamiento del disco sin reducción refieren un episodio al comienzo de la disfunción. Un traumatismo sobre la mandíbula puede provocar una hemorragia intraarticular tras un daño al tejido blando, una fractura del cuello del cóndilo, una fractura intracapsular de la cabeza del cóndilo o un desplazamiento del disco. Estas combinaciones son muy comunes. Tanto en la fractura condilar unilateral como en el desplazamiento agudo del disco sin reducción, la mandíbula se desvía hacia el lado afecto en boca abierta, y la apertura de la boca se limita, en parte como resultado de la respuesta muscular tras el daño de la articulación y en parte por culpa del obstáculo mecánico que supone el fragmento fracturado del cóndilo o del disco desplazado. Esta característica clínica de desvío lateral mandibular es igual en ambas circunstancias (**Fig. 4.2**). En la dislocación del cóndilo, tras una fractura unilateral, el lado afecto de la mandíbula se reduce y durante mucho tiempo no puede conseguirse la oclusión dental previa. Los pacientes con un desplazamiento agudo del disco sin reducción también pueden notar contactos dentales prematuros relacionados con el traumatismo y sentir que su oclusión dental se ha modificado (**Fig. 4.3**). Cuando la fractura condilar es bilateral, el mentón se mueve simétricamente (**Fig. 4.4**). La afectación bilateral provoca una marcada mordida abierta anterior. En ambos casos y, debido al daño de las estructuras de la articulación, la zona sobre la articulación es dolorosa a la palpación.

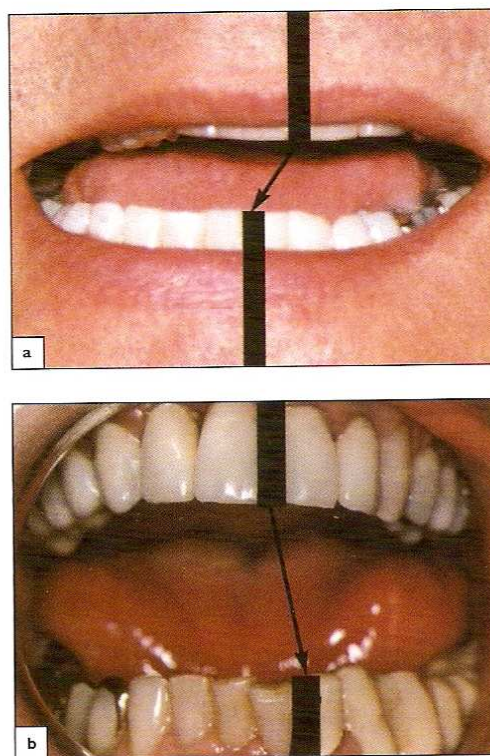


Figura 4.2. Desviación mandibular hacia el lado afecto en: (a) fractura unilateral del cóndilo (mismo paciente de la Fig. 6.8c); (b) desplazamiento unilateral del disco sin reducción (detalle de la Fig. 7.29b).

Una limitación brusca de la apertura de la boca y una desaparición simultánea del chasquido de la ATM son una señal significativa de un estadio agudo del desplazamiento del disco sin reducción.

Si el disco desplazado de manera aguda permanece en dicha posición, la capacidad de apertura de la boca no se recuperará. Por el contrario, el movimiento de la mandíbula mejoría con el tiempo debido al daño de la unión discal posterior de su rotura, elongación o perforación.

Después del traumatismo del whiplash, la limitación de la apertura de la boca se achaca a la respuesta muscular al traumatismo cervical y raramente se considera una señal del daño de la ATM durante el accidente. Un reciente estudio clínico prospectivo de imagen de resonancia magnética (RM) incluía pacientes que habían sufrido accidentes de tráfico y que tuvieron un movimiento de extensión

flexión de la columna cervical con un traumatismo directo no concomitante en la cabeza o en el cuello. En el 15% de los pacientes y en asociación con el traumatismo, aparecieron algunos síntomas clínicos leves en la ATM o en los músculos masticatorios. En un tercio de estos pacientes, los síntomas eran transitorios. El 55% de los que tenían un comienzo de síntomas articulares en el momento del traumatismo por whiplash tenían un desplazamiento con o sin reducción de un disco bicóncavo. La forma del disco indicaba que la disfunción no duraría mucho y que podría haber sido provocada por el traumatismo. Por otro lado, ninguna de las articulaciones mostraba signos de hemorragia intra o extraarticular, que podría haberse esperado en desplazamientos discales inducidos traumáticamente. La frecuencia del desplazamiento del disco en esos pacientes no era diferente de la del grupo control. La conclusión era que no hay aumento de incidencia de desplazamiento discal en pacientes con whiplash, comparado con el grupo control y, por lo tanto, no estaba indicada la realización de exámenes radiográficos de la ATM a todos los pacientes expuestos a un traumatismo por whiplash, tal y como algunos autores habían sugerido. Los resultados no excluyen la posibilidad de que el traumatismo por whiplash pueda inducir el desplazamiento del disco, aunque la relación sería rara.

Limitación progresiva de corta evolución

El diagnóstico diferencial es:

- trismus (véase capítulo 2)
- un episodio agudo de enfermedad inflamatoria (véase capítulo 11)
- anquilosis tras una infección de la ATM o un traumatismo (véase capítulo 6)

El trismus es una restricción del movimiento mandibular debido a una actividad muscular anómala producida por un proceso neurofisiológico protector normal. Los músculos masticatorios involucrados intentan evitar el dolor, limitando el movimiento. Es importante diferenciar entre el trismus causado por la enfermedad articular, como un episodio agudo de una enfermedad inflamatoria, de la respuesta protectora secundaria al dolor regional tisular tras un daño traumático regional, un tratamiento dental o un procedimiento quirúrgico.

El traumatismo con sección, laceración o rotura de los tejidos blandos de la articulación, probablemente produzca una hemorragia intraarticular. Si la hemorragia no se reabsorbe y se organiza, se puede desarrollar una anquilosis de la articulación (Figs. 4.5, 4.6). Por lo tanto, es aconsejable mantener la articulación dañada móvil dentro de unos límites razonables para evitar el desarrollo de adherencias. La infección en la ATM también puede inducir una anquilosis, así como una complicación de una infección del oído medio en niños, que es un riesgo elevado en algunos países en desarrollo donde la población tiene un acceso limitado a antibióticos y a cuidados médicos adecuados.



Figura 4.3. Contactos oclusales prematuros (flechas) en el lado ipsilateral de un desplazamiento unilateral del disco. El desplazamiento ocurre pocas horas antes del examen. El paciente observa que su oclusión dental ha cambiado.

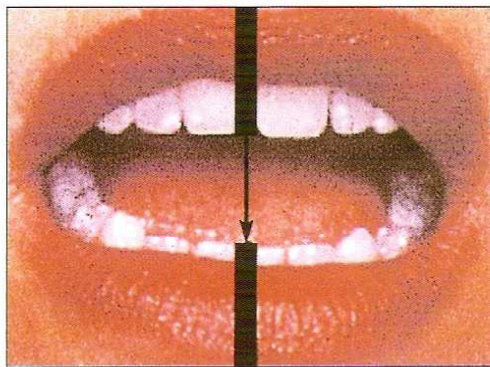


Figura 4.4. Movimiento mandibular limitado, pero simétrico, durante la apertura de la boca en una fractura bilateral del proceso condilar (detalle de la Fig. 6.9).

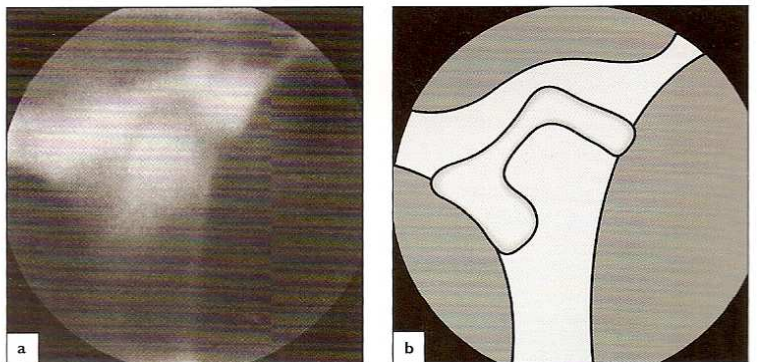


Figura 4.5. (a) Tomografía lateral con (b) esquema mostrando una anquilosis fibrosa postraumática en la ATM izquierda. La radiografía fue obtenida en máxima apertura bucal. Las bandas fibrosas permiten un movimiento condilar rotacional restringido, pero no permiten la traslación condilar.

Limitación progresiva de larga evolución

La limitación progresiva de la apertura de la boca puede ser causada por:

- artritis reumatoide
- espondilitis anquilopoyética y procesos asociados
- elongación y choque de la apófisis coronoides
- tumores

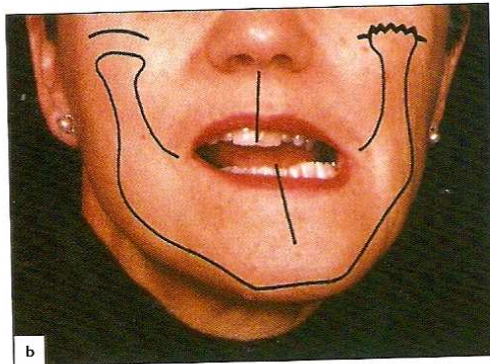
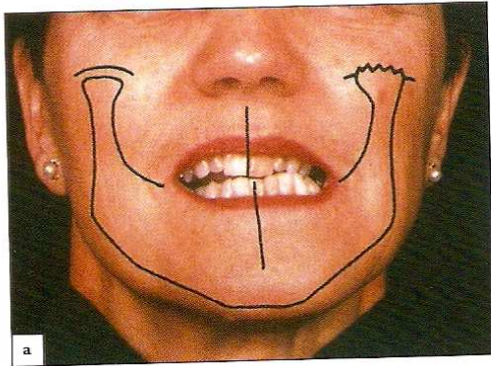


Figura 4.6. El movimiento limitado de la articulación anquilopoyética causa desviación de la mandíbula hacia el lado afecto durante la apertura de la boca. La anquilosis por sí misma no está asociada a cambios oclusales dentarios. Las secuelas del traumatismo o enfermedades inflamatorias que afectan a la ATM pueden, no obstante, tener provocar alteraciones oclusales en menor o mayor grado (a) cierre y (b) apertura de la boca.

Enfermedad inflamatoria de la articulación (véase capítulo 11)

Al menos el 50% de los pacientes con artritis reumatoide desarrollan problemas de ATM durante la evolución de su enfermedad.¹⁰ La disfunción articular frecuentemente incluye dolor y rigidez con limitación de la apertura de la boca. Al principio, la pérdida del movimiento de la articulación es secundaria a los cambios inflamatorios, aunque posteriormente, durante la evolución de la anquilosis, se produce una restricción del movimiento de la mandíbula. El dolor está típicamente exacerbado con el movimiento de la articulación. Con frecuencia el paciente ya ha sido diagnosticado de artritis reumatoide antes del comienzo de los síntomas de la ATM y, por lo tanto, el diagnóstico es más fácil. Al ser el síntoma inicial una rigidez matutina de la mandíbula, el diagnóstico diferencial debe incluir la posibilidad de rigidez secundaria a una actividad muscular parafuncional nocturna o a la artritis reumatoide.

Además, las disfunciones inflamatorias seronegativas, tales como la espondilitis anquilopoyética, artritis psoriásica y enfermedad de Reiter pueden afectar a la ATM con una limitación del movimiento mandibular secundaria tanto a los cambios inflamatorios como al desarrollo de la anquilosis.

Elongación de la apófisis coronoides y bloqueo (véase capítulo 14)

Una causa extraarticular de limitación progresiva de la capacidad de apertura de la boca es la elongación de la apófisis coronoides, que provoca un choque contra el hueso cigomático.⁶ La elongación puede ser congénita; en tal caso, empieza durante el estallido del crecimiento puberal y es más frecuente entre los varones. El tipo hereditario es casi siempre bilateral. Durante el crecimiento excesivo de la apófisis coronoides, puede aparecer un chasquido cuando la punta de la apófisis choca contra el hueso cigomático, antes de la aparición del bloqueo. El ruido no puede ser distinguido fácilmente del chasquido causado por el cóndilo que se desliza sobre el borde del disco durante el desplazamiento del mismo. Un examen clínico útil es instruir al paciente con sospecha de bloqueo del proceso coronoides a hacer movimientos repetidos de la mandíbula (es decir, un movimiento rápido y repetido contra un obstáculo) de apertura media a máxima durante la palpación digital sobre el arco cigomático. Con frecuencia el golpe instantáneo y seco de la apófisis contra el hueso cigomático se detecta como una sensación de vibración o choque y sirve de ayuda en el diagnóstico clínico. Esta entidad se puede verificar radiográficamente. En la elongación congénita de la apófisis coronoides no hay afectación de la articulación. El bloqueo se agrava progresivamente, con una lenta limitación de la capacidad de apertura de la boca, nivelándose al final del período del crecimiento facial y permaneciendo después estable. No hay desviación mandibular durante la apertura de boca, siendo los movimientos laterotrusivos simétricos.

La elongación del proceso coronoides también puede desarrollar secundariamente una hipomovilidad de la ATM. Si la elongación es unilateral y ocurre en el lado ipsilateral aparece un desvío mandibular hacia el lado afecto durante la apertura de la boca (**Caso 4.2**).⁵⁻⁷

Caso 4.2. Limitación progresiva de la apertura de la boca

Un hombre de 36 años de edad se quejaba de la limitación progresiva de la capacidad de apertura de la boca. Fue remitido para una evaluación de su problema, ya que su dentista no era capaz de realizar el necesario tratamiento dental. La apertura máxima de la boca era de 17 mm. La mandíbula se desviaba hacia la derecha en la apertura. El paciente recordó que, hace 3 años mientras bostezaba, oyó un chasquido en la articulación derecha la cual continuó chascando durante años. El chasquido se seguía de un dolor súbito e intenso en la región del oído del mismo lado, dolor que luego disminuyó a un nivel tolerable. Recordó que, en el desayuno de la mañana siguiente, tocó con la cuchara la parte superior frontal de sus dientes y observó que no podía abrir la boca adecuadamente y durante casi un año no pudo abrir su boca lo suficiente para siquiera morder una hamburguesa. Sentía una molestia en la región de la articulación, aunque si evitaba la comida dura, no le molestaba demasiado. El chasquido había desaparecido y la apertura de la boca

progresivamente casi se normalizó durante 2 años. En este momento, observó un progresivo empeoramiento, ya que cada vez podía abrir menos la boca. En resumen, él se adaptó, pero con la visita al dentista, se convirtió en un problema definitivo. La historia del paciente es típica de un desplazamiento discal sin reducción de la ATM, que produce una limitación de la apertura de la boca y una desaparición concomitante del chasquido seguida de un progresivo aumento en la apertura de la boca. Por lo tanto, la disminución progresiva de la apertura de la boca es típica de la elongación del crecimiento de la apófisis coronoides y del bloqueo inducido por una permanente hipomovilidad. El chasquido en máxima apertura de la boca era positivo al producir vibraciones palpables en el arco cigomático, y el bloqueo de la apófisis coronoides fue verificado radiográficamente. La apófisis elongada fue resecada mediante cirugía obteniendo una considerable mejoría en la apertura de la boca.

Tumores (véase capítulo 15)

Los tumores, tanto en la ATM como en su proximidad, pueden causar disfunción de la articulación, incluyendo limitación progresiva de la apertura de la boca, y deberían de ser considerados en el diagnóstico diferencial.

Imposibilidad del cierre de la boca

El cierre de la boca puede estar alterado por:

- desplazamiento medial del disco
- dislocación del cóndilo
- fractura condilar bilateral
- artritis reumatoide
- acromegalia
- tumores

Desplazamiento medial del disco

El bloqueo provocado por un disco desplazado ocurre comúnmente durante la apertura de la boca, pero la combinación de artrotomografía y videoradiografía durante los movimientos de la mandíbula han demostrado que el bloqueo al final del movimiento de cierre puede deberse al desplazamiento posteromedial del disco. La fosa articular es redonda en su borde posteromedial y el espacio no permite que el cóndilo, ensanchado debido al disco adherido por medial, retroceda adecuadamente en la fosa. A veces se requieren

varios movimientos de apertura, cierre y laterales para la reducción del disco, y que el cierre de la boca se realice en posición intercuspídea (Caso 4.1).

Dislocación del cóndilo (véase capítulo 9)

Cuando existe un desplazamiento agudo del cóndilo por delante de la eminencia articular, el cóndilo mandibular afecto no se palpa, y esta ausencia del cóndilo puede, en algunos pacientes, identificarse como una depresión anterior al trago. La boca se encuentra abierta con un contacto molar más posterior; el mentón está levemente desviado al lado no afecto durante la apertura de la boca y avanza adelante hacia el lado normal durante el cierre de la boca (Fig. 4.7). En los casos bilaterales, el mentón se encuentra en la línea media; la boca está muy abierta con contactos molares, pudiendo realizarse solamente leves movimientos mandibulares (Fig. 4.8). Es necesaria la manipulación para reducir el cóndilo y debería llevarse a cabo dentro de las 6-8 primeras horas para obtener un buen pronóstico y evitar una laxitud persistente (véase Fig. 9.12).

Artritis reumatoide (véase capítulo 11)

Como resultado de la destrucción de los tejidos de la articulación, la mandíbula de algunos pacientes rota hacia abajo y atrás, provocando una mordida abierta anterior con únicos contactos dentales posteriores. En esta fase grave, el paciente es consciente de la enfermedad y por lo tanto el diagnóstico no es un problema.

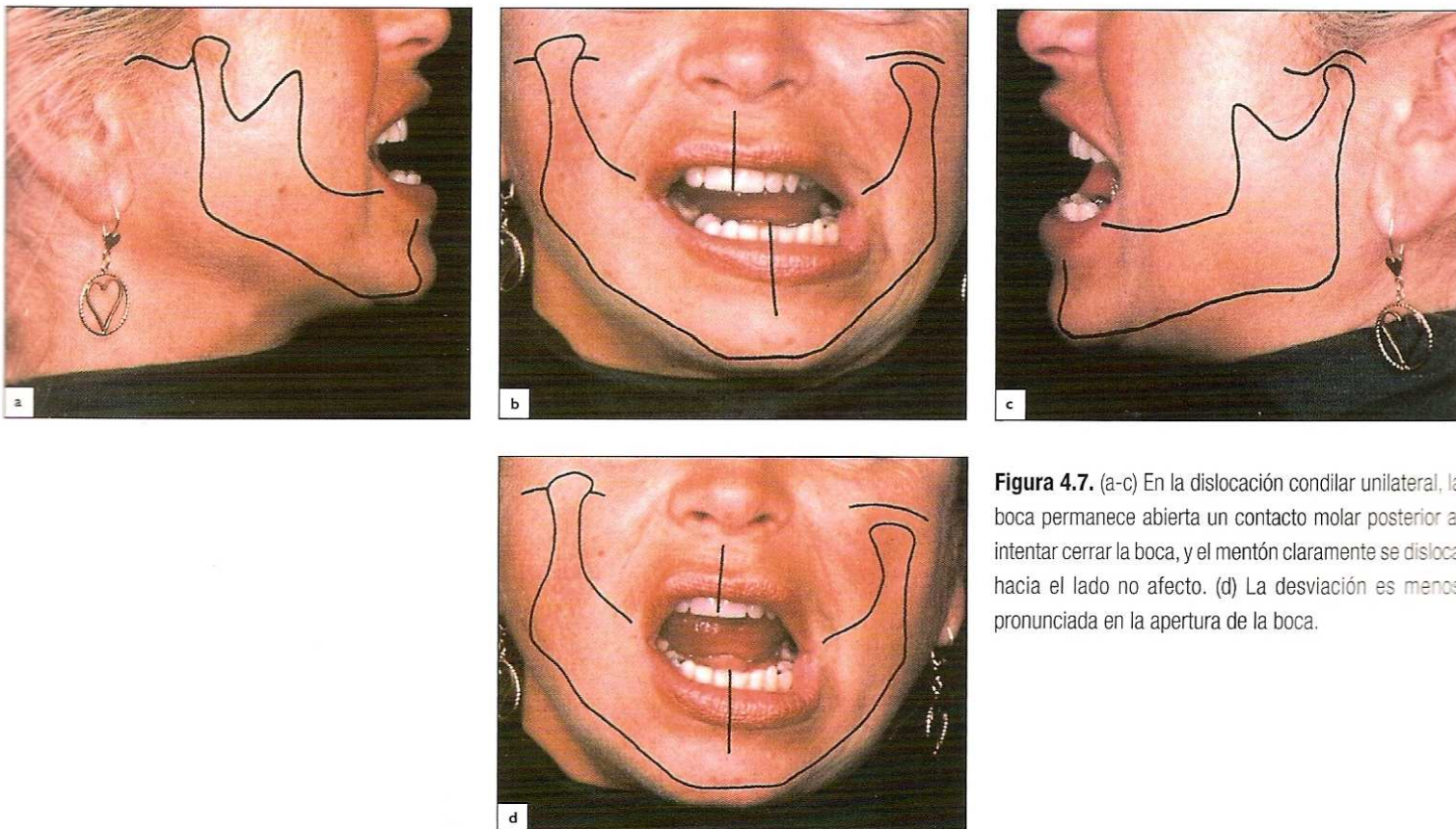


Figura 4.7. (a-c) En la dislocación condilar unilateral, la boca permanece abierta un contacto molar posterior al intentar cerrar la boca, y el mentón claramente se disloca hacia el lado no afecto. (d) La desviación es menos pronunciada en la apertura de la boca.

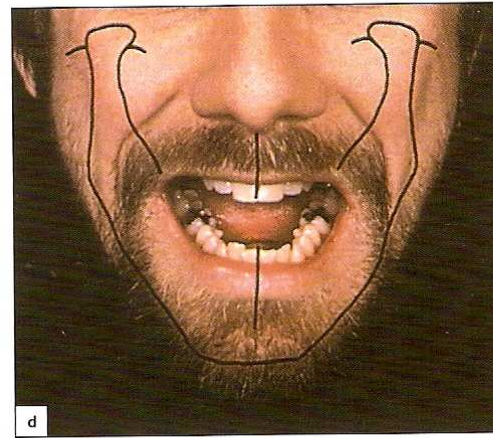
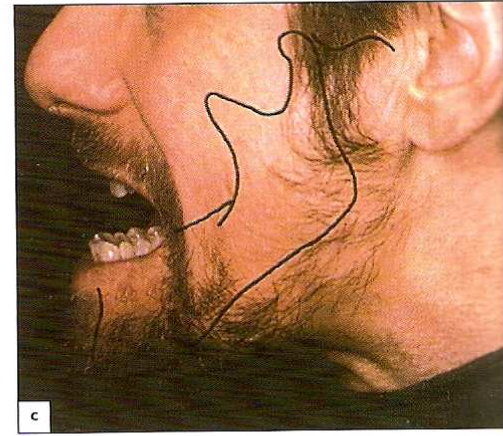
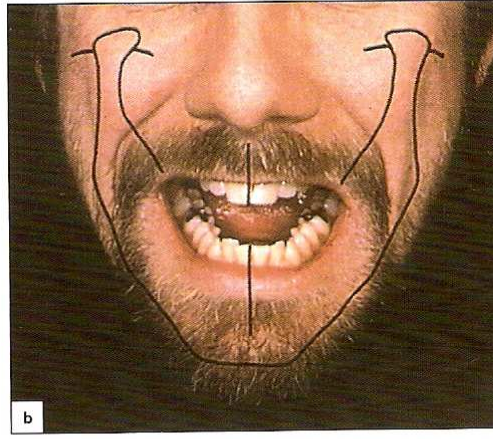
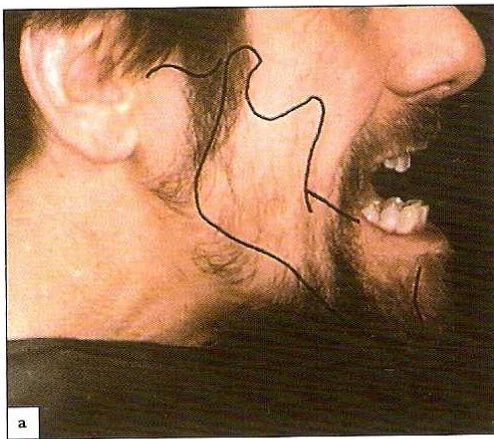


Figura 4.8. En la dislocación condilar bilateral, el mentón está en la línea media al intentar cerrar (a-c) y abrir (d) la boca. El movimiento mandibular se encuentra limitado.

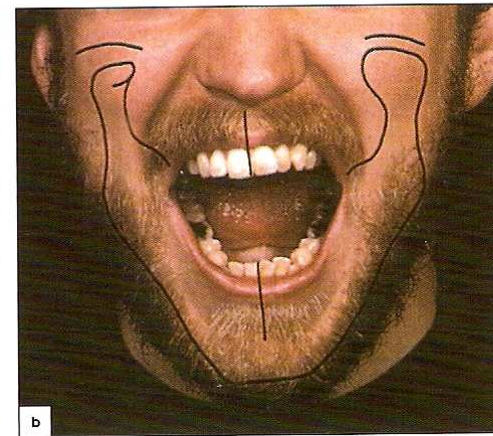
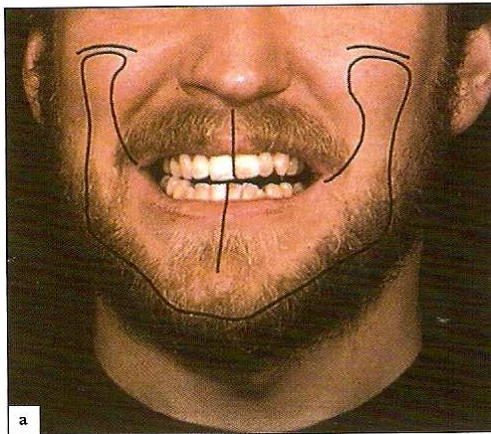


Figura 4.9. Presentación clínica de una desviación lateral progresiva de la mandíbula en un adulto que indica (a) el crecimiento de un tumor de la ATM en el lado contralateral. Los síntomas están frecuentemente combinados con la pérdida de contactos oclusales en el lado afecto. (b) La desviación de la mandíbula habitualmente es menos pronunciada durante la apertura de la boca.

Acromegalia (véase capítulo 14)

Uno de los signos más tempranos de acromegalia son los cambios oclusales debidos al crecimiento de la mandíbula asociado a esta enfermedad. Esta enfermedad, no obstante, siempre debería ser considerada en los diferentes diagnósticos, cuando en un adulto existe una pérdida progresiva de contacto dental.

Tumores (véase capítulo 15)

Los tumores de la ATM son raros, pero también deben ser tenidos en cuenta al diagnosticar un paciente con oclusión dental alterada.

Desviación progresiva de la mandíbula

Una desviación progresiva de la mandíbula hacia uno u otro lado, o una mordida abierta en un adulto pueden incluir, entre otros, los siguientes diagnósticos diferenciales:

- tumor – desviación hacia el lado no afecto o protrusión (Fig. 4.9)
- acromegalia – cambios oclusales y/o protrusión
- artritis reumatoide – mordida abierta anterior



Figura 4.10. Paciente con pérdida de control de la orientación direccional de la mandíbula inferior. El disco está desplazado anteriormente en la articulación temporomandibular izquierda. (a) Cuando la paciente decide mover a mandíbula hacia el lado afecto (su lado izquierdo), lo que indica inclinando la mano, la mandíbula se mueve correctamente y ella automáticamente mira hacia la misma dirección. (b) Cuando la paciente decide mover la mandíbula hacia el lado no afecto (su lado derecho), indicándola por la desviación derecha de la mano, la mandíbula se mueve hacia el lado opuesto. La paciente misma está convencida de que la dirección del movimiento mandibular es correcta. Obsérvese que los ojos automáticamente miran hacia la dirección correcta.

Pérdida de control de la dirección de orientación de los movimientos mandibulares

Muchos médicos han observado un problema práctico al verificar o ajustar la oclusión dental de un paciente, es decir, el paciente no es capaz de mover la mandíbula hacia un lado determinado, moviéndola en dirección opuesta. El propio paciente está seguro de que la dirección del movimiento es correcta. Un repaso, mirando en un espejo durante el movimiento mandibular no logra corregir el problema. La interpretación más común es que el paciente ha confundido los lados izquierdo y derecho. No obstante, un número de pacientes sufre esta pérdida de control de los movimientos de la mandíbula inferior, el cual está asociado con un desplazamiento del disco de la ATM, en la mayoría de los casos sin reducción. Este problema no ha sido relacionado con otras disfunciones de la ATM.

Para diferenciar una verdadera pérdida de control de la orientación direccional de la mandíbula de una dificultad para identificar la izquierda y la derecha, el paciente debería de indicar con la mano hacia qué lado dirige el movimiento mandibular. El procedimiento debe ser repetido, alterando entre izquierda y derecha sin un orden específico (Fig. 4.10). El paciente, en general, mira espontáneamente hacia la dirección correcta, la misma dirección que indica con la mano, aunque en realidad la mandíbula se mueve hacia el lado opuesto. El problema puede ser unilateral o bilateral. La consecuencia de un problema unilateral, entendiéndolo que el movimiento a un lado es correcto y el movimiento hacia el otro es incorrecto, es que los movimientos mandibulares predeterminados son siempre realizados al mismo lado. Por lo tanto, el ajuste adecuado de la oclusión dental, bien ortodóncicamente, mediante férula o con restauraciones dentales, puede ser difícil.

Cuando el médico identifica un problema de pérdida del control direccional de la mandíbula, en algunos pacientes se puede conseguir una normalización temporal ejerciendo presión sobre la articulación durante los movimientos de la mandíbula. Una leve presión con el dedo sobre el área de la articulación del lado afecto estimula los receptores cutáneos,¹¹⁴⁴ y de este modo, un cuarto de los pacientes recuperarían temporalmente la capacidad de mover la mandíbula correctamente. Una normalización del control de la dirección también puede obtenerse en una quinta parte de los pacientes si el movimiento lateral se realiza con un ligero contacto entre los dientes.³

¿Por qué la pérdida del control direccional de la mandíbula ocurre en algunos pacientes con desplazamiento discal? Esto ha sido discutido y ocurre con más frecuencia cuando el disco no se reduce que cuando lo hace. Se cree que se trata del resultado de un daño tisular, que incluye a los mecanorreceptores. La pérdida del control de orientación direccional de la mandíbula se observa en el lado afecto en algunos pacientes, mientras otros demuestran un déficit en el lado contralateral. Esta diferencia probablemente esté causada por la dirección del desplazamiento del disco, ya sea anterior, medial o lateral (véase clasificación del desplazamiento del disco en el capítulo 7). Diferentes tipos de desplazamiento del disco afectan a distintas partes de la cápsula y estructuras intraarticulares.

En las articulaciones con un disco desplazado, y principalmente cuando el desplazamiento es permanente, ocurre una compresión y una fuerte tracción, especialmente de la unión posterior del disco y de la cápsula, que daña progresivamente el tejido. El daño del tejido es posible que incluya los mecanorreceptores. Los

mecanorreceptores del tipo I y II no están uniformemente distribuidos en toda la cápsula de la ATM, aunque están mucho más concentrados² en las zonas posterior y anterior de la cápsula fibrosa, con escaso número en las áreas laterales.^{2,8} El receptor tipo I ejerce recíproca y coordinadamente y los efectos del reflejo activador e inhibitorio en la actividad de la unidad motocinética de la musculatura mandibular.^{2,9} La principal fuente de percepción de la posición y del movimiento mandibular son las continuas descargas

de frecuencia variable de los receptores de tipo I.¹¹⁻¹³ También, los rápidamente adaptables mecanorreceptores tipo II ejercen efectos de reflejo coordinado en los músculos mandibulares.^{2,9} Se sabe, que cuando se daña la terminación del nervio receptor en una articulación, se altera significativamente el comportamiento reflejo del músculo y su cinestesia.¹⁴ En la ATM, esto puede afectar la capacidad del paciente para controlar voluntariamente la dirección de los movimientos de la mandíbula.

Referencias

- Bergman H, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma: A prospective study using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;**171**:1237–43.
- Greenfield BE, Wyke B. Reflex innervation of the temporomandibular joint. *Nature* 1966;**211**:940–1.
- Isacsson G, Isberg A, Persson A. Loss of directional orientation control of lower jaw movements in persons with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**:8–12.
- Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;**61**:70–7.
- Isberg A, Eliasson S. A cephalometric analysis of patients with coronoid process enlargement and locking. *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 1990;**97**:35–40.
- Isberg A, Isacsson G, Nah K-S. Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**63**:275–9.
- Isberg AM, McNamara Jr JA, Carlson DS, Isacsson G. Coronoid process elongation in Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) after experimentally induced mandibular hypomobility. A cephalometric and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**70**:704–10.
- Klineberg IJ, Greenfield BE, Wyke BD. Afferent discharges from the temporomandibular articular mechanoreceptors. *Arch Oral Biol* 1971;**16**:1463–79.
- Klineberg IJ, Wyke BD. Articular reflex control of mastication. In: Kay LW, ed. *Oral Surgery Transactions. IVth International Conference on Oral Surgery*. Copenhagen: Munksgaard, 1973, pp 252–8.
- Larheim TA. Imaging of the temporomandibular joint in rheumatic disease. In: Westesson P-L, Katzberg R, eds. *Imaging of the Temporomandibular Joint*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991, pp 133–53.
- Larsson L-E, Thilander B. Mandibular positioning: the effect of pressure on the joint capsule. *Acta Neurol Scand* 1964;**40**:131–43.
- Possett U, Thilander B. Influence of the innervation of the temporomandibular joint capsule on mandibular border movements. *Acta Odontol Scand* 1965;**23**:601–13.
- Thilander B. Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. An anatomic investigation and a neurophysiologic study of the perception of mandibular position. Thesis, Umeå University, Sweden, 2/7 1961.
- Wyke B. The neurology of joints. *Ann R Coll Surg* 1967;**41**:25–50.

Parte II

**Enfermedades
de la articulación
temporomandibular**

Parte II

**Enfermedades
de la articulación
temporomandibular**

Tamaño de la eminencia de la articulación

Se ha sugerido que hay diferencias en los biomecanismos de las articulaciones que tienen eminencias con formas diferentes. Una eminencia excesivamente grande puede ser un factor etiológico en el desarrollo del desplazamiento discal.^{4, 20, 29, 30} La razón es que, en una articulación temporomandibular (ATM) con una eminencia articular excesiva, en contraste con una eminencia más pequeña, durante el movimiento mandibular el disco tendría que girar hacia el cóndilo para mantener una adecuada relación cóndilo-disco. Un disco articulándose contra una eminencia grande durante la apertura de la boca alcanzaría progresivamente una posición cada vez más anterior en relación con el cóndilo, predisponiendo al disco a un desplazamiento anterior. Esta rotación anterior del disco lo colocaría en una posición desfavorable, de tal manera que las fuerzas musculares durante el cierre de la boca probablemente dislocarían el cóndilo y dejarían el disco por delante de éste. Este hecho ha sido conocido durante mucho tiempo como la teoría biomecánica del desplazamiento discal de la ATM.⁴

Cuando se pudo obtener información sobre el movimiento simultáneo del disco y del cóndilo durante la apertura y el cierre progresivos de la boca, mediante resonancia magnética (RM) pseudodinámica, esta teoría biomecánica no pudo ser mantenida.²⁶ No existía evidencia de que el disco girase más anterior al cóndilo en articulaciones con una eminencia articular grande. Por otro lado, la rotación era más posterior en relación con el cóndilo, y esto era más evidente en la articulación con una eminencia excesivamente grande que en una menor (véase **Figs. 1.14-1.20**). En una articulación sana, el disco adapta su tamaño con el fin de rellenar el espacio entre el cóndilo y el hueso temporal en todos los movimientos de la mandíbula. Esto implica un disco más delgado cuando la eminencia de la articulación es más pequeña (**Fig. 5.1**), y un disco más grueso en presencia de una eminencia grande (**Fig. 5.2**).

Un estudio artrotomográfico mostraba que la eminencia articular de la ATM es más grande o está más marcada en voluntarios asintomáticos con una posición del disco normal que en aquellos pacientes con un desplazamiento discal de la ATM.⁴⁹ Cuanto más evolucionado es el desplazamiento del disco, más plana será la eminencia. Por eso, las articulaciones con desplazamiento del disco sin reducción se diferencian significativamente de aquellas con una posición superior normal del disco en relación a la inclinación de la eminencia articular (**Fig. 5.3**). En la articulación con cambios óseos, el tamaño, no obstante, disminuye en la sección lateral y medial de las ATMs con desplazamiento discal sin reducción (**Fig. 5.4**) (**Fig. 5.5**). Los cambios óseos en forma de remodelado u osteoartrosis son factores importantes que influyen en el tamaño de la eminencia.^{2, 18, 49} Así, un aplanamiento progresivo de la eminencia refleja el progreso del desplazamiento discal de la ATM, desde una fase inicial de reducción a una fase irreductible más avanzada.⁴⁹ En la última fase de la enfermedad, los cambios óseos pueden ocurrir cambios osseos en forma de remodelado grave y osteoartrosis.



Figura 5.1. En las ATMs con una posición superior normal del disco, el disco se adapta en tamaño y forma ocupando el espacio entre el cóndilo y el hueso temporal en todos los movimientos de la mandíbula. Esta imagen es una criosección de una articulación con una eminencia articular más pequeña, y un disco relativamente plano.



Figura 5.2. Criosección de una ATM con una eminencia articular grande y un disco grueso.

El aplanamiento de la eminencia articular no está relacionado con el desplazamiento del disco en sí mismo, sino con los cambios óseos que se producen como consecuencia del desplazamiento.

Se ha empleado la eminentomía para tratar la dislocación recurrente de la ATM.⁷ Este procedimiento quirúrgico también se ha mostrado efectivo para mejorar la función de la ATM y los síntomas en pacientes con una eminencia grande y un desplazamiento discal con o sin reducción.³⁰ Los buenos resultados no están obviamente relacionados con una eminencia articular grande, siendo éste un factor etiológico en el desarrollo del desplazamiento del disco. Después de la cirugía, el espacio intraarticular aumentará, y la resistencia contra la traslación del

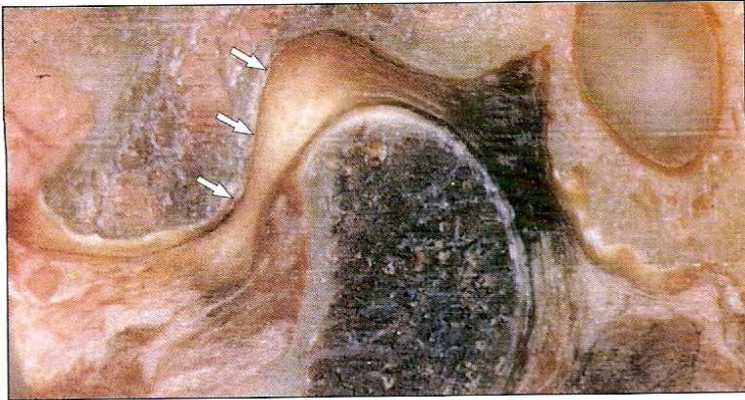


Figura 5.3. Criosección de una ATM con posición normal superior del disco. En articulaciones con disco reducido y sin cambios óseos, la pared de la eminencia articular (flechas) posee el mismo tamaño e inclinación que ésta.

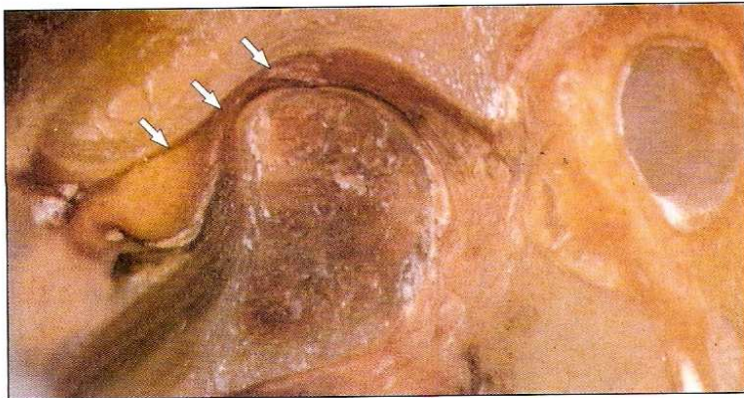


Figura 5.4. Criosección de una ATM con un disco desplazado, deformado y no reducido. La inclinación de la eminencia articular (flechas) es significativamente menor que la de una articulación sana.

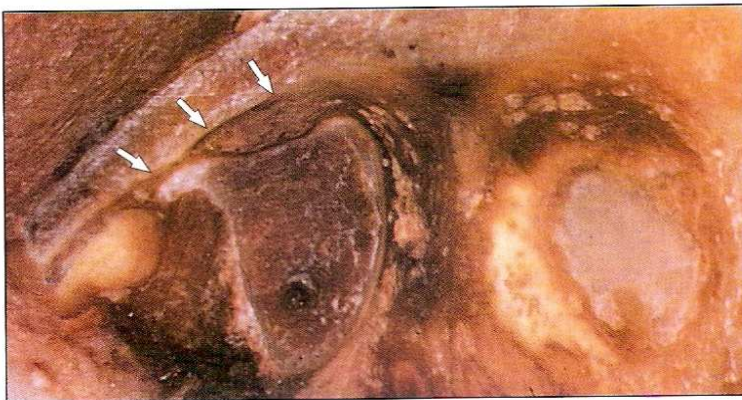


Figura 5.5. Criosección de una ATM con un disco crónicamente desplazado y con cambios osteoartrósicos. El cóndilo muestra un osteofito largo y la unión posterior del disco está perforada. La eminencia articular (flechas) es plana y carece de punto de inflexión, es decir, la transición entre la concavidad de la fosa articular y la convexidad de la eminencia articular.

cóndilo posiblemente disminuirá una vez que la eminencia sea parcial o totalmente resecada. Como resultado de ello, la carga sobre los tejidos intraarticulares disminuirá durante la función de la articulación. Sin embargo, se puede esperar una mejoría de la función de la articulación y de los síntomas en los pacientes que se tratan con eminectomía, tengan o no una eminencia excesivamente grande.

Posición del cóndilo en la fosa articular

Articulaciones con posición normal del disco

Durante años, un cóndilo que no se encontraba centrado en la fosa de la articulación había sido normalmente relacionado con signos y síntomas de un trastorno interno de la ATM.^{8, 9, 11, 13, 15, 27, 40, 45, 57-60} Como consecuencia, la posición céntrica del cóndilo ha sido considerada como un signo de una adecuada interposición de los componentes de la ATM; no obstante, se han hecho muchos esfuerzos para llevar al cóndilo hacia la posición céntrica, con el fin de aliviar los síntomas en aquellos pacientes con dolor orofacial y con trastornos internos de la ATM. Sólo recientemente se han publicado datos que estudian la posición del cóndilo en articulaciones sanas, en las cuales se sabe que no hay signos ni síntomas de desplazamiento discal, y en las cuales, además, radiográficamente se ha verificado la posición superior normal del disco.⁴⁸ Esta última información es fundamental, ya que también se sabe que el desplazamiento del disco puede existir en articulaciones asintomáticas.^{25, 55, 61} En las ATMs normales, el cóndilo estaba centrado en menos de la mitad de las articulaciones, y también podía estar en una posición significativamente anterior o en una posición posterior extrema, sin existir ninguna diferencia entre los sexos. Un cuarto de las articulaciones asintomáticas con posición normal del disco tienen una posición anterior del cóndilo y un tercio evidencia una posición posterior (**Fig. 5.6**). El plan de tratamiento, cuyo objetivo solamente será traer el cóndilo a la posición central de la fosa, debería ser rechazado a causa de la variedad encontrada de posiciones normales del cóndilo.

Articulaciones con desplazamiento del disco

En las articulaciones con un disco desplazado por delante del cóndilo, la posición del mismo se encuentra posterior en más de la mitad de las articulaciones, en posición céntrica en un tercio y en posición anterior en menos de una quinta parte (**Fig. 5.7**), sin existir diferencias significativas entre sexos ni correlación con la edad. Significativamente, se han encontrado más articulaciones con un disco no reducido por tener una posición posterior de disco que en articulaciones normales, aunque no hay diferencia entre las articulaciones normales y las articulaciones con desplazamiento discal con reducción. No se han encontrado diferencias entre articulaciones con o sin cambios osteoartrósicos.⁴⁸

La fisura petrotimpánica

La fisura petrotimpánica conecta el oído medio con la ATM (**Figs. 5.8, 5.9**). La forma de la fisura petrotimpánica es cónica, con un

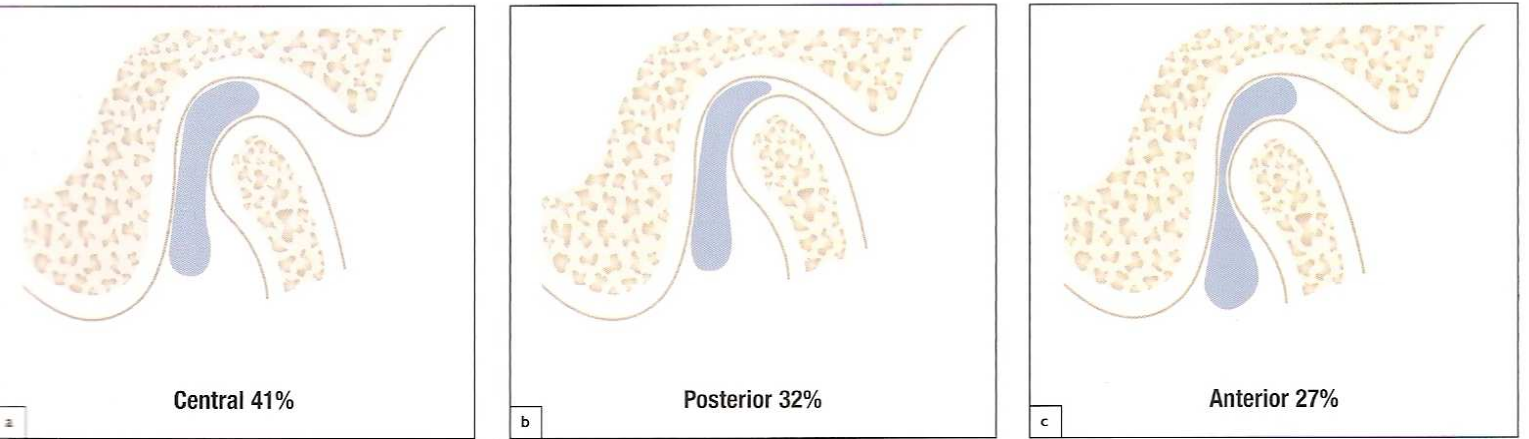


Figura 5.6. Posición del cóndilo en articulaciones con posición normal del disco.

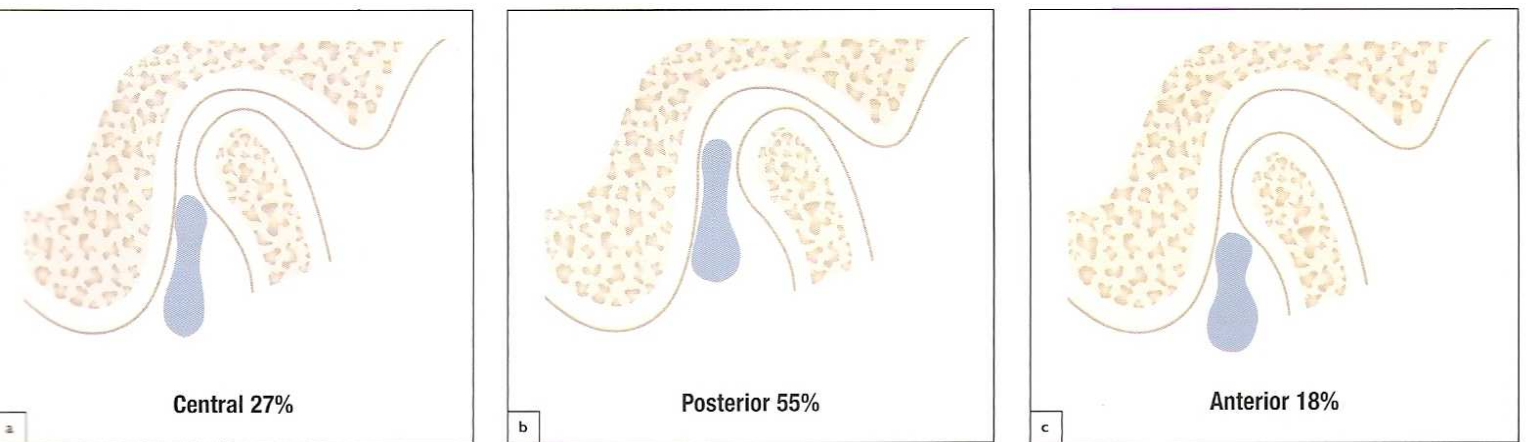


Figura 5.7. Posición del cóndilo en articulaciones con desplazamiento discal.

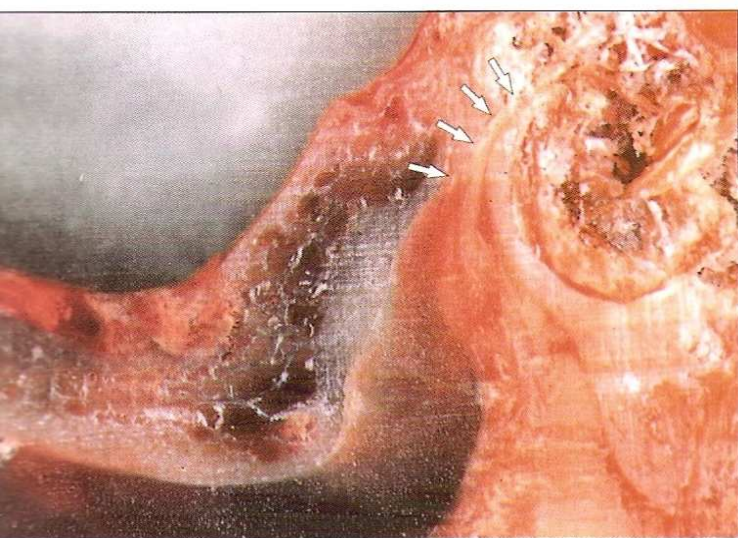


Figura 5.8. Criosección mostrando la fisura petrotimpánica (flechas) conectando la parte medial de la ATM con el oído medio. El espacio de la articulación medial al cóndilo está relleno con carboximetilcelulosa.



Figura 5.9. Sección histológica mostrando el ligamento fibroso discomaleolar en la fisura petrotimpánica (flechas). Conecta el tejido retrodiscal con el maléolo en el oído medio (1)

ensanchamiento anterior y un orificio esférico y liso contra la articulación.¹⁴ La fisura engloba al ligamento discomaleolar, que es una conexión de tejido blando entre la ATM y el maléolo.^{31, 34, 43} En el feto, se ha descrito una estructura que aparece como un tendón del músculo pterigoideo lateral, transcurre superiormente a través de la fisura petrotimpánica y se inserta en el maléolo.^{22, 37, 42, 54} El ligamento discomaleolar es una continuación del tejido retrodiscal medial y está mínimamente asociado a la cápsula medial.³³ El ligamento discomaleolar está más o menos adherido al periostio de la fisura.^{14, 31, 33, 34} Ocasionalmente se continúa con el ligamento anterior maleolar.^{33, 34}

El ligamento esfenomandibular (véase **Fig. 1.3**) se inserta en la línula mandibular y en la fisura petrotimpánica,^{14, 33} tal como lo hace la parte superior de la unión posterior del disco. La continuidad fibrosa entre el ligamento esfenomandibular y el ligamento maleolar anterior ha sido histológicamente demostrada.³⁴ Por eso, el ligamento maleolar anterior conecta el maléolo con la línula de la mandíbula a través del ligamento esfenomandibular. Como una variante anatómica, el ligamento esfenomandibular puede provocar el movimiento del maléolo,^{14, 34} aunque es raro. Se ha visto que la tensión aplicada directamente sobre el ligamento esfenomandibular produce el movimiento del maléolo en el 6% de los especímenes examinados, mientras la tensión del ligamento discomaleolar no produce movimiento del maléolo. La distracción inferior de la mandíbula puede provocar una fuerte tensión del ligamento esfenomandibular, transmitiendo esta tensión al ligamento maleolar anterior.³⁴

No está claro el significado de la conexión fibrosa de la articulación, del ligamento esfenomandibular y de los huesos que producen los síntomas del oído, que se observan asociados a los desarreglos de la ATM. No obstante, parece que la tensión en el ligamento maleolar a través de la trayectoria del ligamento esfenomandibular podría romper la cadena oscular debido al movimiento maleolar cuando el cóndilo se distrae inferiormente durante la manipulación invasiva de la ATM.³⁴

Los síntomas del oído como dolor, sonoridad, tinnitus, vértigo y disminución o pérdida de la audición, están frecuentemente asociados a la disfunción de la ATM,^{6, 12, 41, 47, 50, 62} pero la morfología no apunta a las fuerzas que frecuentemente se transfieren desde la articulación al oído medio, aunque puedan estar ocasionalmente asociadas a algunas condiciones anatómicas específicas.^{14, 33} La fisura petrotimpánica es un remanente de las primeras fases de la evolución, de igual modo que la relativamente cercana inervación de los músculos masticatorios y de algunos músculos del oído medio y faringe. Por lo tanto, se cree que el dolor referido podría explicar el dolor del oído asociado en algunos pacientes a la disfunción de la ATM.^{14, 33}

Cóndilo bífido

Se cree que el cóndilo bífido mandibular es una anomalía del desarrollo. Ha sido clasificada como de origen genético primario.^{19, 46} Diferentes casos clínicos describen, no obstante, causas secundarias adicionales, como el traumatismo perinatal,⁵² la fractura condilar⁵² o la condilectomía quirúrgica.⁴⁴ En muchos casos, no hay una historia de traumatismo o síntomas asociados a las ATMs con cóndilo bífido,^{3, 32} aunque la anquilosis⁵² y el traumatismo⁵⁶ puedan estar relacionados. Se cree que las responsables del desarrollo²⁴ de un segundo cóndilo funcional, es la inducción durante el desarrollo condilar normal de una vascularización anómala así como la inhibición idiopática parcial de la osificación normal. La aparición de un cóndilo bífido mandibular es cuatro veces más probable de manera unilateral que bilateral, sin existir preferencias de sexo o raza.⁶³

Debido a la mínima sintomatología, el diagnóstico de un cóndilo bífido frecuentemente se apoya más en una evidencia radiológica que en la clínica.⁵³ Con la aparición de la radiografía panorámica, los cóndilos mandibulares bífidos son descubiertos con más frecuencia que antes. La **Fig. 5.10** muestra un cóndilo bífido de origen desconocido. La imagen coronal de la TC de la **Fig. 5.11**

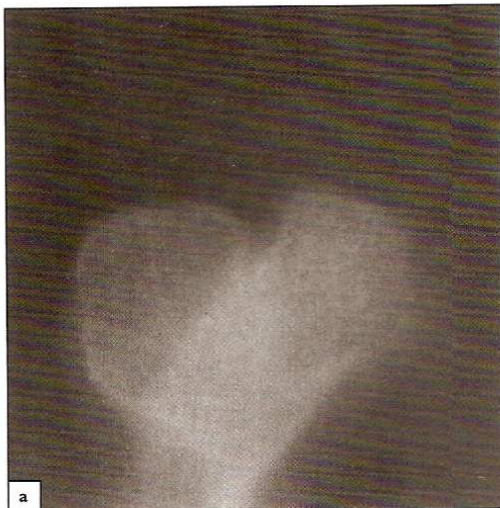


Figura 5.10. (a) Tomografía coronal de un cóndilo bífido y (b) la sección histológica correspondiente. Se puede observar una esclerosis en la concavidad de la superficie articular superior. La variante anatómica es interpretada como una variante congénita de la forma.

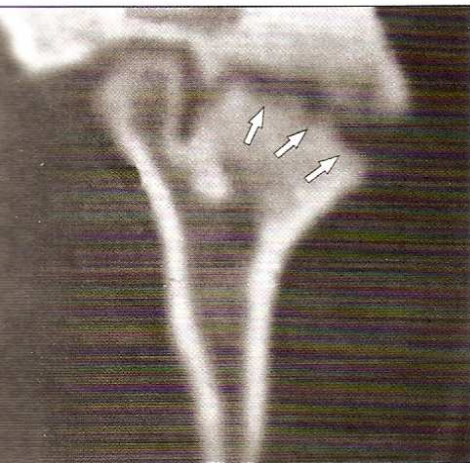


Figura 5.11. Corte coronal de la TC de un cóndilo bifido postraumático. Existe una anquilosis fibrosa entre la "cabeza" medial (flechas) y el hueso temporal.

muestra un cóndilo bifido inducido por un traumatismo en una articulación con una anquilosis postraumática. En la **Fig. 5.12**, se ve un cóndilo suplementario alargado medialmente y en la **Fig. 5.13** se ilustra uno menor. La **Fig. 5.14** muestra un hombre de 40 años de edad con una anquilosis bilateral tras una fractura subcondílea; la del lado derecho ha desarrollado un cóndilo bifido; en la izquierda, el cóndilo está dislocado sin existir contacto con la mandíbula.

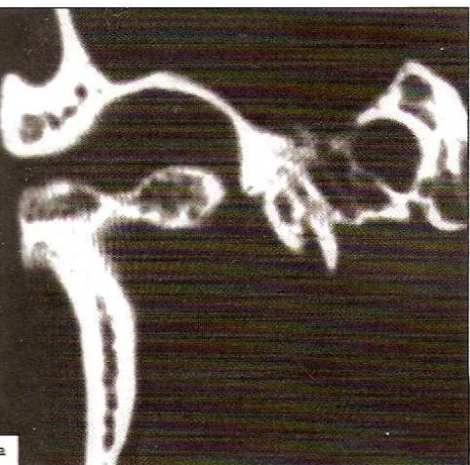


Figura 5.12. Cóndilo bifido con una larga cabeza accesoria anteromedial en la cual el músculo pterigoideo lateral se inserta: (a) imagen coronal de TC; (b) imagen de RM; (c) sección histológica.

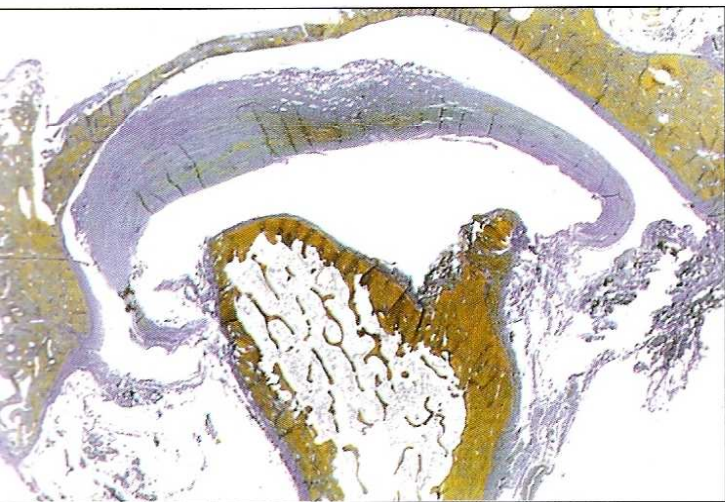


Figura 5.13. Sección histológica de un cóndilo bifido. La cabeza medial accesoria es pequeña y de hueso compacto.

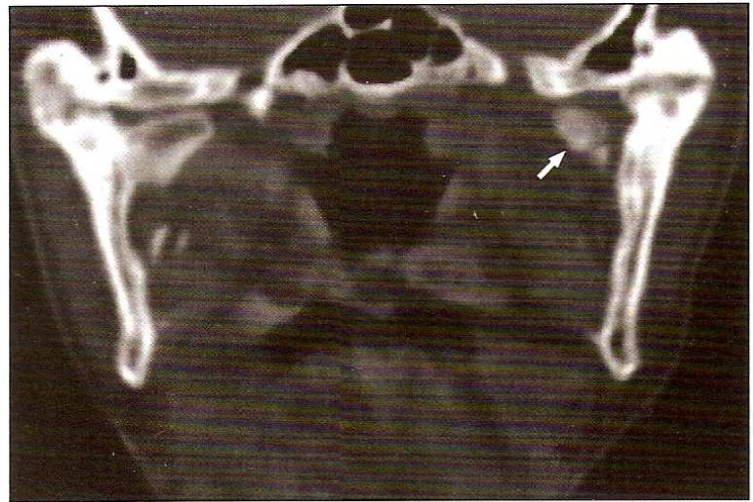


Figura 5.14. Anquilosis bilateral tras las fracturas subcondíleas bilaterales con dislocación medial de ambos fragmentos condilares. En la articulación derecha, el cóndilo original está orientado medialmente como un cóndilo accesorio. En el lado izquierdo, el cóndilo está separado sin contacto con la mandíbula (flecha).

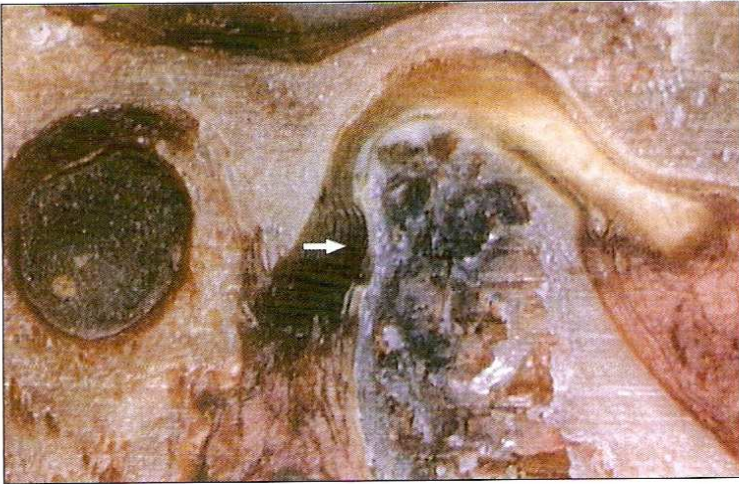


Figura 5.15. Criosección del cóndilo derecho mostrando una concavidad de la superficie posterior. La concavidad está recubierta por una capa intacta de tejido blando (flecha).

Concavidad de la superficie posterior del cóndilo

Una concavidad en la superficie posterior del cóndilo de la ATM suele ser un hallazgo radiográfico, con una frecuencia entre el 2% y el 9% en los pacientes con síntomas de la ATM,^{17,21} entre el 18% y el 32% en autopsias^{23,51} y mayor del 35% en cadáveres.³⁹ Se observa frecuentemente en el tercio central o medial de la ATM.²³ En el mono con un cóndilo posterior funcional, se observa un remodelado regresivo en la parte posterior del cóndilo y en la porción anterior de la columna glenoidea, así como la aposición de hueso en la parte anterior del cóndilo.^{1,10,28} De esta manera, la fuerza retrusiva causa un cambio posicional del cóndilo modificando su forma.^{1,28} Así, se observa un cambio en la forma de la superficie

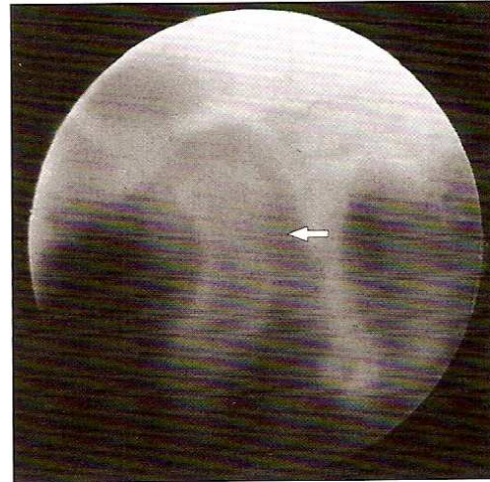


Figura 5.16. Tomografía de la ATM izquierda mostrando una concavidad en el aspecto más posterior del cóndilo en un paciente con dolor en la articulación. El borde es difuso y se sospecha que la concavidad pueda desarrollar cambios degenerativos.

posterior del cóndilo en pacientes con desplazamiento posterior del mismo. Se ha aceptado que un refuerzo cortical en esta concavidad indica un remodelado fisiológico.^{5,38} Sin embargo, el seguimiento de pacientes adultos ha revelado, que la concavidad puede también ser un signo de remodelado fisiológico de hueso recubierto de cartílago articular intacto, tal y como ha sido observado en autopsias (**Fig. 5.15**), o desarrollado rápidamente en cambios degenerativos, como por ejemplo osteoartrosis donde la concavidad está rellena de tejido de granulación.²³ La tomografía no puede diferenciar si una concavidad está o no recubierta por cartílago articular¹⁶ (**Fig. 5.16**). Las concavidades que son mayores poseen un límite difuso, están asociadas con la ausencia del cartílago y pueden ser interpretadas como una señal de osteoartrosis.²³

Referencias

1. Adams CD, Meikle MC, Norwick KW, Turpin DL. Dentofacial remodeling produced by intermaxillary forces in *Macaca mulatta*. *Arch Oral Biol* 1972;17:1519-35.
2. Angel IL. Factors in temporomandibular joint form. *Am J Anat* 1948;83:223-46.
3. Antoniadis K, Karakasis D, Elephtheriades J. Bifid mandibular condyle resulting from sagittal fracture of the condylar head. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993;31:124-6.
4. Atkinson WB, Bates RE Jr. The effects of the angle of the articular eminence on anterior disc displacement. *J Prosthet Dent* 1983;49:554-5.
5. Åkerman S, Kopp S, Rohlin M. Macroscopic and microscopic appearance of radiologic findings in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:58-63.
6. Bernstein JM, Mohl DL, Spiller H. Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of the ear, nose, and throat *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969;73:1208.
7. Blankestijn J, Boering G. Myrhaug's operation for treating recurrent dislocation of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Pract* 1985;3:246-50.
8. Brand JW, Whinery JG Jr, Anderson QN, Keenan KM. The effects of temporomandibular joint internal derangement and degenerative disease on tomographic and arthro tomographic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:220-3.
9. Brand JW, Whinery JG Jr, Anderson QN, Keenan KM. Condylar position as a predictor of temporomandibular joint internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:469-76.
10. Breitner C. Further investigations of bone changes resulting from experimental orthodontic treatment. *Am J Orthod Oral Surg* 1941;27:605-32.
11. Christiansen EL, Thompson JR, Zimmerman G, et al. Computed tomography of condylar and articular disk positions within the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:757-67.
12. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;43:1-15.
13. Dumas AL, Moaddab MB, Willis HB, Homayoun NM. A tomographic study of the condyle/fossa relationship in patients with TMJ dysfunction. *J Craniomandib Pract* 1984;2:315-24.
14. Eckerdal O. The petrotympanic fissure: A link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *J Craniomandib Pract* 1991;9:15-22.
15. Farrar WB, McCarthy WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979;41:548-55.
16. Flygare L, Rohlin M, Åkerman S. Microscopy and tomography of erosive changes in the temporomandibular joint. An autopsy study. *Acta Odontol Scand* 1995;53:297-303.
17. Goldman SM, Taylor R. Retrospective radiographic evaluation of 100 temporomandibular joint patients. *J Prosthet Dent* 1985;53:566-9.
18. Granados JI. The influence of the loss of teeth and attrition on the articular eminence. *J Prosthet Dent* 1979;42:78-85.
19. Gundlach KKH, Fuhrmann A, Beckmann-van der Ven G. The double-headed mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:249-53.
20. Hall MB, Giffs CC, Selar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *J Craniomandib Pract* 1985;3:237-9.
21. Hansson L-G, Hansson T, Peterson A. A comparison between clinical and radiologic findings in 259 temporomandibular joint patients. *J Prosthet Dent* 1983;50:89-94.
22. Harpman JA, Woollard HH. The tendon of the lateral pterygoid muscle. *J Anat* 1938;73:112-15.
23. Hosoki H, Uemura S, Petersson A, Robin M, Åkerman S. Concavity of the posterior surface of the temporomandibular condyle: clinical cases and autopsy correlation. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25: 221-7.
24. Hrdlicka A. Lower jaw: Double condyles. *Am J Phys Anthropol* 1941;28:75-89.
25. Isberg A, Stenstrom B, Isacson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint, a clinical and arthro tomographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1991;20:73-6.
26. Isberg A, Westesson P-L. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:152-7.
27. Ismail YH, Rokni A. Radiographic study of condylar position in centric relation and centric occlusion. *J Prosthet Dent* 1980;43:327-30.
28. Janzen EK, Bluher JA. The cephalometric, anatomic, and histologic changes in *Macaca mulatta* after application of a continuous-acting retraction force on the mandible. *Am J Orthod* 1965;51:823-55.
29. Kerstens HCJ, Tuinzing DB, Golding RP, van der Kwast WAM. Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disk displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:229-32.
30. Kerstens HCJ, Tuinzing DB, van der Kwast WAM. Eminectomy and discoplasty for correction of the displaced temporomandibular joint disc. *J Maxillofac Surg* 1989;47:150-2.
31. Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. The discomalleolar ligament in the adult human. *J Craniomandib Pract* 1986;4:299-305.
32. Loh FC, Yeo JF. Bifid mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:24-7.
33. Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Watson RE. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:363-9.
34. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: Possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;68:14-22.
35. Lund K. Mandibular growth and remodeling processes after condylar fracture. A longitudinal roentgenocephalometric study. *Acta Odontol Scand* 1974;32(suppl 64):1-17.

36. McCormick SU, McCormick SA, Graves RV, Pifer RG. Bilateral bifid mandibular condyles: Report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**68**:555–7.
37. Moffett BC Jr. The prenatal development of the human temporomandibular joint. Publication 611, Carnegie Institution of Washington. *Contributions to Embryology* 1957;**36**:19–28.
38. Moffett BC Jr, Johnson LC, McCabe JB, Askew HC. Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964;**115**:119–42.
39. Mongini F. Anatomic and clinical evaluation of the relationship between the temporomandibular joint and occlusion. *J Prosthet Dent* 1977;**38**:539–551.
40. Mongini F. The importance of radiography in the diagnosis of TMJ dysfunction: a comparative evaluation of transcranial radiographs and serial tomography. *J Prosthet Dent* 1981;**45**:186–98.
41. Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg* 1964;**2**:28–32.
42. Perry HT, Hu Y, Forbes DP. The embryology of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Pract* 1985;**3**:125–32.
43. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 1962;**12**:95–103.
44. Poswillo DE. The late effects of mandibular condylectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;**33**:500–12.
45. Pullinger AG, Solberg WVK, Hollender L, Guichet D. Tomographic analysis of mandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1986;**55**:723–9.
46. Quayle AA, Adams JE. Supplemental mandibular condyle. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1986;**24**:349–56.
47. Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Craniomandib Pract* 1995;**13**:75–80.
48. Ren YF, Isberg A, Westesson P-L. Condyle position in the temporomandibular joint. Comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disc displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**80**:101–7.
49. Ren YF, Isberg A, Westesson P-L. Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**80**:258–66.
50. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Disord* 1990;**4**:186–92.
51. Solberg WVK, Hansson TL, Nordström B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 1985;**12**:303–21.
52. Stadnicki G. Congenital double condyle of the mandible causing temporomandibular joint ankylosis: report of a case. *J Oral Surg* 1971;**29**:208–11.
53. Stefanou EP, Fanourakis IG, Vlastos K, Katerelou J. Bilateral bifid mandibular condyles. Report of four cases. *Dentomaxillofac Radiol* 1998;**27**:186–8.
54. Symons NBB. The development of the human mandibular joint. *J Anat* 1952;**86**:326–33.
55. Tasaki MM, Westesson P-L, Isberg A, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disc displacement in patients and asymptomatic volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;**109**:249–62.
56. Thomason JM, Yusuf H. Traumatically induced bifid mandibular condyle: a report of two cases. *Br Dent J* 1986;**161**:291–3.
57. Weinberg LA. Correlation of temporomandibular dysfunction with radiographic findings. *J Prosthet Dent* 1972;**28**:519–39.
58. Weinberg LA. Temporomandibular joint function and its effect on centric relation. *J Prosthet Dent* 1973;**30**:176–95.
59. Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet Dent* 1979;**41**:636–43.
60. Weinberg LA, Chastain JK. New TMJ clinical data and the implication on diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc* 1990;**120**:305–11.
61. Westesson P-L, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**68**:551–4.
62. Williamson EH. Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients. *Craniomandib Pract* 1990;**8**:301–6.
63. Yiassemis C, Papadakis E, Stefanou PE. Bifid mandibular condyle. Review of the literature and report of a case. *Odontostomatological Progress* 1994;**48**:30–4.

Fracturas de la articulación temporomandibular

Las fracturas del proceso condilar suponen aproximadamente un cuarto de todas las fracturas mandibulares,³ siendo más frecuentes en mandíbulas edéntulas. Una fractura condilar es una fractura del propio cóndilo y, por lo tanto, es intracapsular. La mayoría de las fracturas son, por ello, subcondíleas, transcurriendo a través del cuello del cóndilo de la mandíbula o por la parte superior de la rama ascendente. Estas fracturas también se definen como fracturas condilares, aunque esta denominación sea incorrecta.

Los signos clínicos objetivos y subjetivos postraumáticos son los de la disfunción persistente articular y de los músculos masticatorios persistente y son muy frecuentes en adultos,¹⁹ como también lo es el desvío del mentón hacia el lado fracturado.¹⁶

Fracturas condilares intracapsulares

Las fracturas de la cabeza condilar están localizadas dentro de la cápsula y el fragmento fracturado puede permanecer in situ (Figs. 6.1-6.3) o incluso estar libre en la articulación (Figs. 6.4, 6.5). Algunas veces el paciente describe una sensación de crujido en la articulación, aunque no siempre es percibido por el médico como una crepitación. El área periauricular está sensible, aunque raramente inflamada. La disfunción puede incluir chasquido, crepitación o una dificultad en el movimiento. Si el fragmento se mueve con la articulación, puede aparecer un bloqueo irregular o una inestabilidad. Las fracturas intraarticulares raramente son visualizadas en las imágenes radiográficas simples o en las panorámicas. Sin embargo, estas técnicas no cumplen radiográficamente las demandas exigidas en un examen de la articulación temporomandibular (ATM) necesario para evaluar los síntomas de la ATM tras un traumatismo en la mandíbula. En general, una tomografía, o preferentemente una tomografía computerizada (TC), son necesarias para evaluar correctamente una fractura en la cabeza condilar (Figs. 6.4-6.6). Otros diagnósticos diferenciales de los síntomas postraumáticos de la ATM también incluyen el desplazamiento del disco.¹⁸

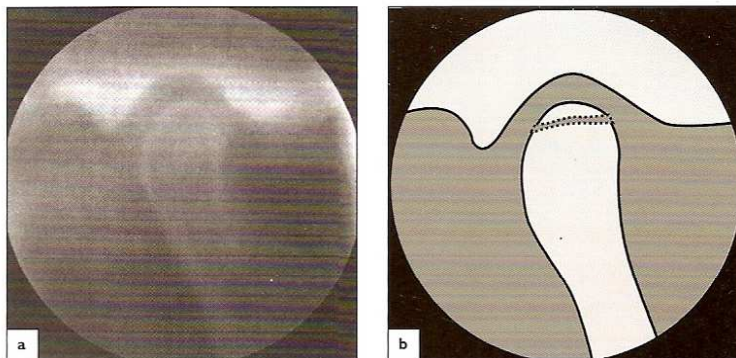


Figura 6.1. Fractura subperióstica condilar que produce una rotura en el techo del cóndilo sin alterar su forma; se supone que el periostio no se ha roto. (a) Tomografía; (b) esquema.

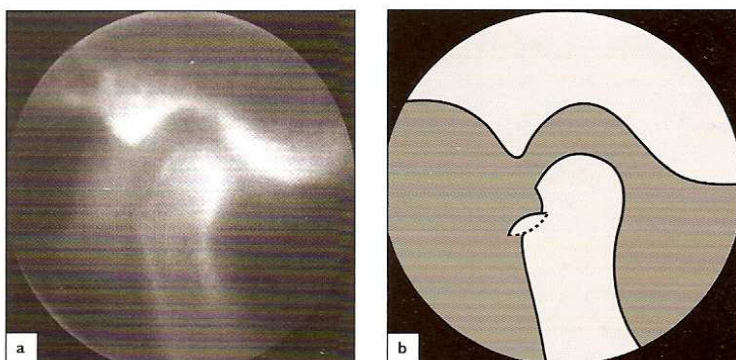


Figura 6.2. Fractura intraarticular: un fragmento de 1 x 3 mm de hueso cortical de la parte posterior del cóndilo se ha dislocado oblicuamente hacia el borde posterior del cóndilo. (a) Tomografía; (b) esquema.

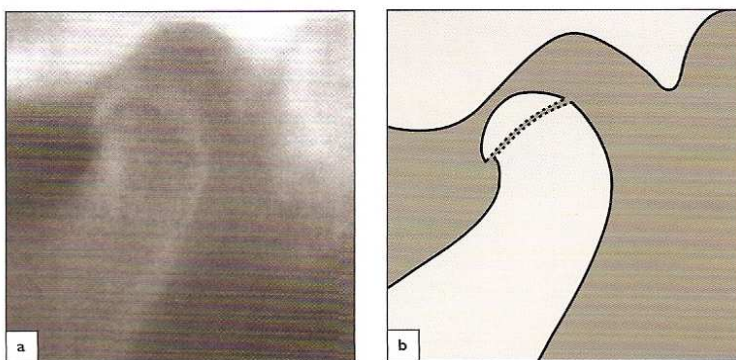


Figura 6.3. Fractura intraarticular: un fragmento de 1 x 6 mm de hueso cortical en el techo del cóndilo está desplazado ligeramente hacia adelante, formando una pequeña excrescencia ósea. (a) Tomografía; (b) esquema.

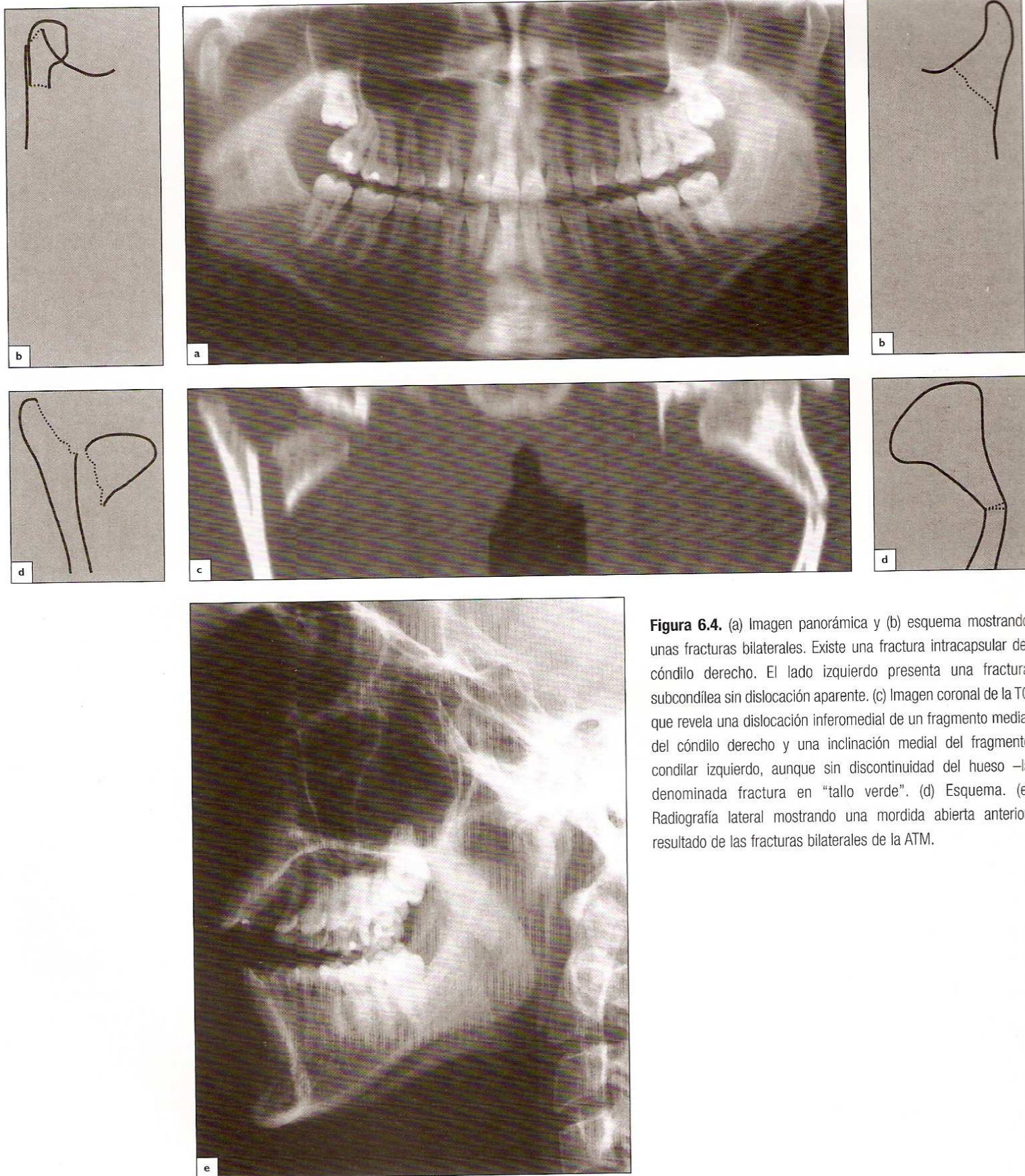


Figura 6.4. (a) Imagen panorámica y (b) esquema mostrando unas fracturas bilaterales. Existe una fractura intracapsular del cóndilo derecho. El lado izquierdo presenta una fractura subcondílea sin dislocación aparente. (c) Imagen coronal de la TC que revela una dislocación inferomedial de un fragmento medial del cóndilo derecho y una inclinación medial del fragmento condilar izquierdo, aunque sin discontinuidad del hueso –la denominada fractura en “tallo verde”. (d) Esquema. (e) Radiografía lateral mostrando una mordida abierta anterior resultado de las fracturas bilaterales de la ATM.

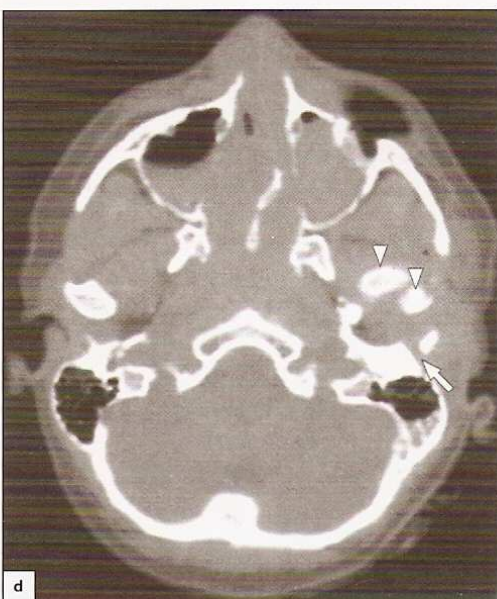
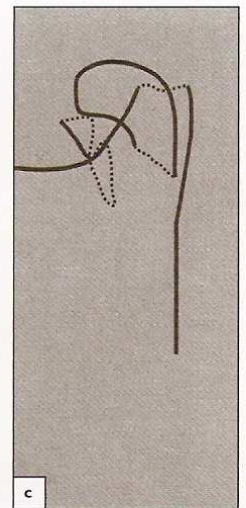
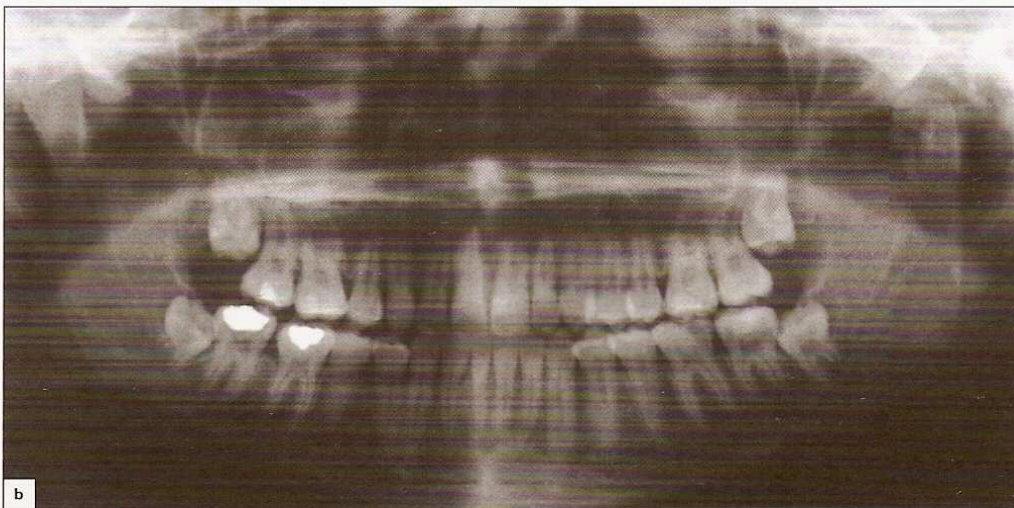
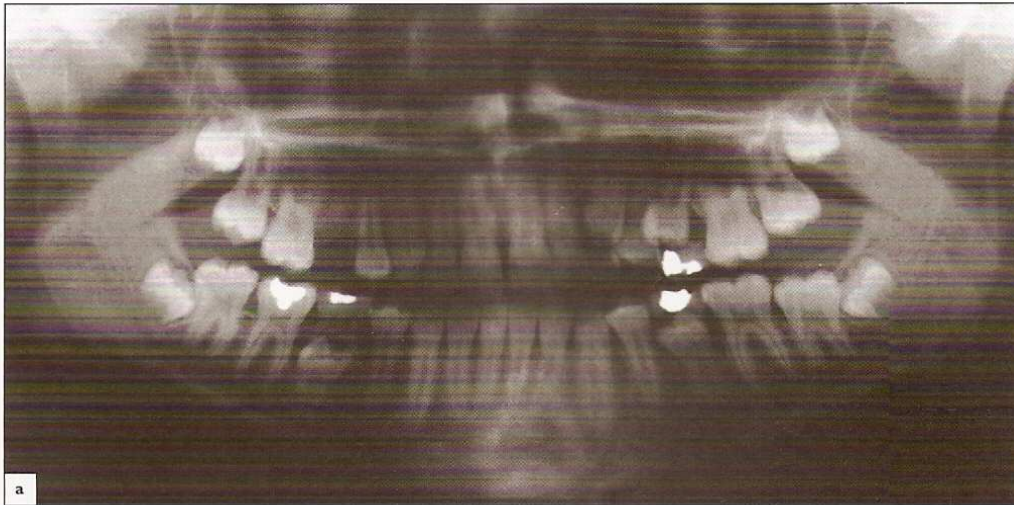


Figura 6.5. (a) Radiografía panorámica de un varón de 11 años de edad. Cinco años más tarde sufrió un accidente de automóvil que le causó una fractura conminuta, resultando el cóndilo izquierdo roto en tres fragmentos (cabeceras de

flecha) como se demuestra en: (b) una imagen panorámica, (c) el esquema, (d) la imagen axial de la TC y (e) la reconstrucción tridimensional por TC. La imagen axial del escáner también revela una fractura postglenoidea (flecha).

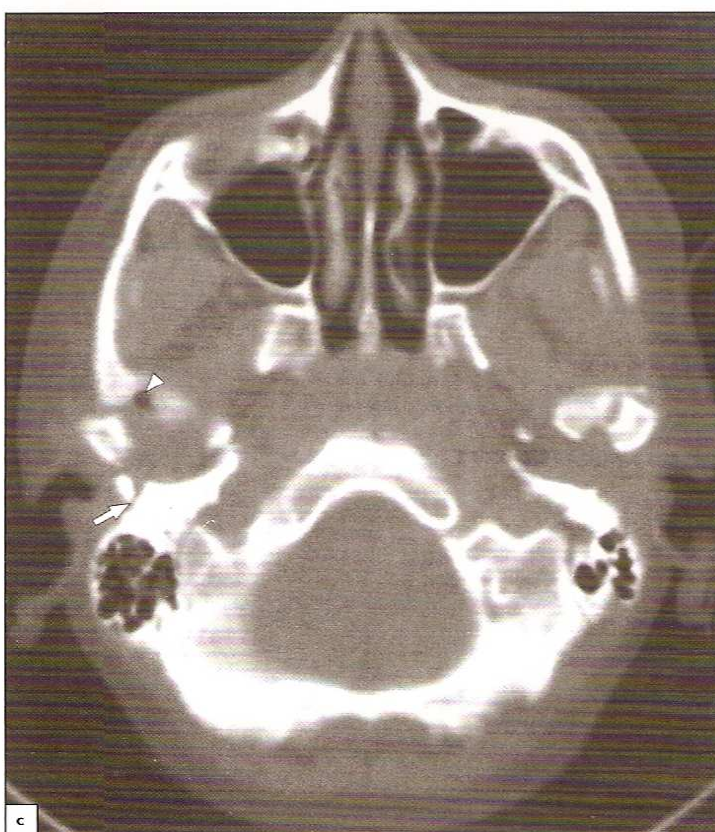
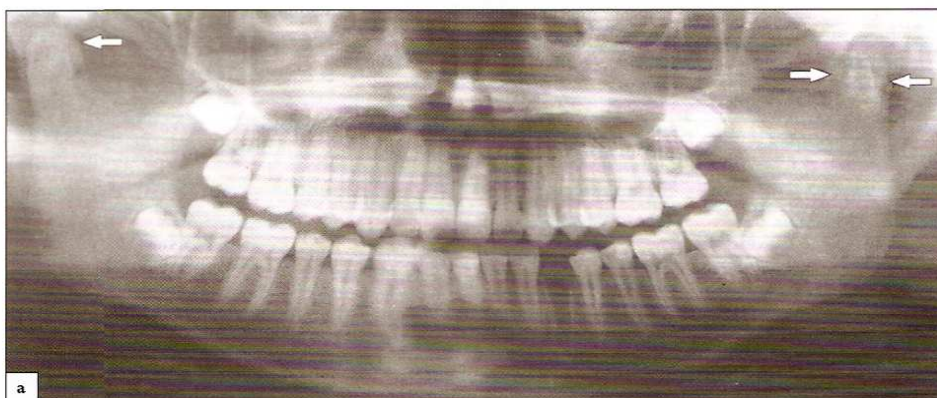


Figura 6.6. Fractura bilateral condilar en un adolescente que sufrió un accidente de tráfico. El impacto fue directo en el mentón y el canino inferior izquierdo se luxó. (a) Radiografía panorámica que muestra varios contornos dobles en ambos cóndilos indicando una afectación bilateral, (b) Imagen coronal de la TC que muestra que un fragmento que corresponde al techo del cóndilo derecho se ha dislocado inferomedialmente (flechas). La mitad medial del cóndilo izquierdo también está dislocado inferomedialmente (flechas). (c) Imagen axial de la TC que revela una fractura adicional del hueso temporal (flecha). Se observa aire (cabezas de flecha) sobre el techo de la fosa en el lado izquierdo en (b) anteriormente en el área de la articulación derecha en (c), indicando un traumatismo penetrante en la fosa craneal media. El acceso de aire a la cavidad de la articulación, como un resultado del traumatismo de la ATM, está normalmente causado por una fractura con la comunicación subsiguiente de la pared del hueso existente entre la articulación y el conducto del oído.

Fracturas del cuello condilar o de la rama ascendente mandibular

La mayoría de las fracturas subcondíleas son unilaterales y, en general, están asociadas a un golpe en el lado contralateral del cuerpo de la mandíbula, con o sin una fractura asociada en el lado del impacto (Fig. 6.7). Las fracturas condilares bilaterales están más frecuentemente asociadas a un impacto sobre el mentón. En una fractura condilar, la zona de la articulación está típicamente sensible e inflamada,

observando un movimiento condilar limitado en caso de que el cóndilo puede ser palpado. Los mismos síntomas están presentes en una fractura de la rama ascendente que transcurra desde la escotadura coronoidea mandibular y se extiende oblicuamente hacia abajo y hacia atrás, sin afectar al cóndilo. En una fractura unilateral, la mandíbula se tuerce hacia el lado afecto durante la apertura de la boca (Fig. 6.8); en fracturas bilaterales, el mentón se mueve simétricamente (Fig. 6.9). Una afectación bilateral causa una marcada mordida abierta anterior.

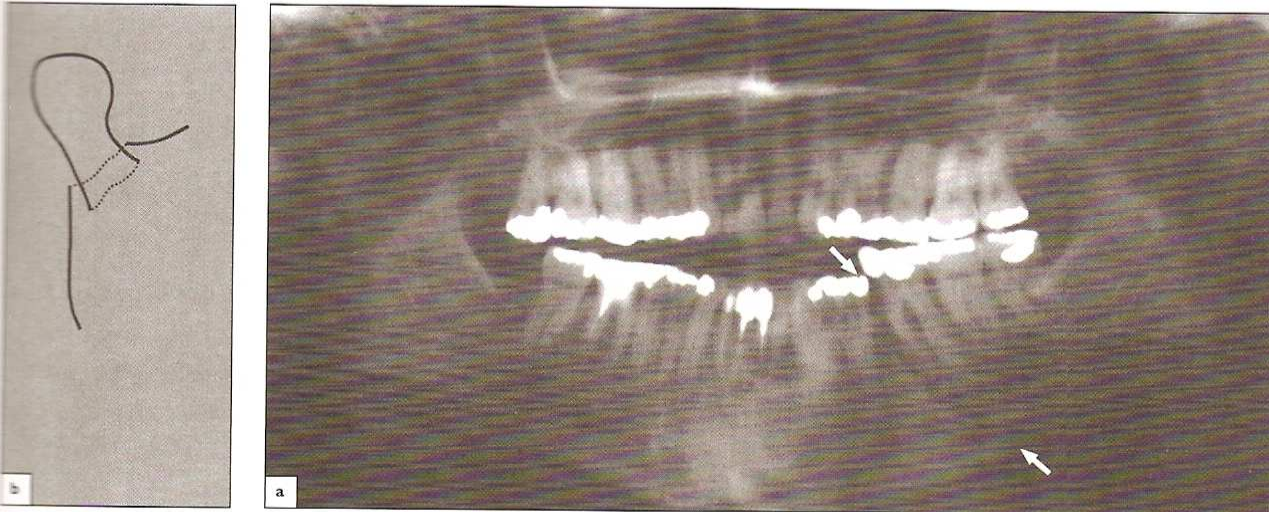


Figura 6.7. Un hombre de mediana edad que recibió un golpe en la cara. La imagen panorámica demostró en (a) y el esquema (b) de la región derecha de la ATM, que la mandíbula estaba fracturada en el lado del impacto (flechas) y el proceso condilar estaba fracturado en el lado contralateral.

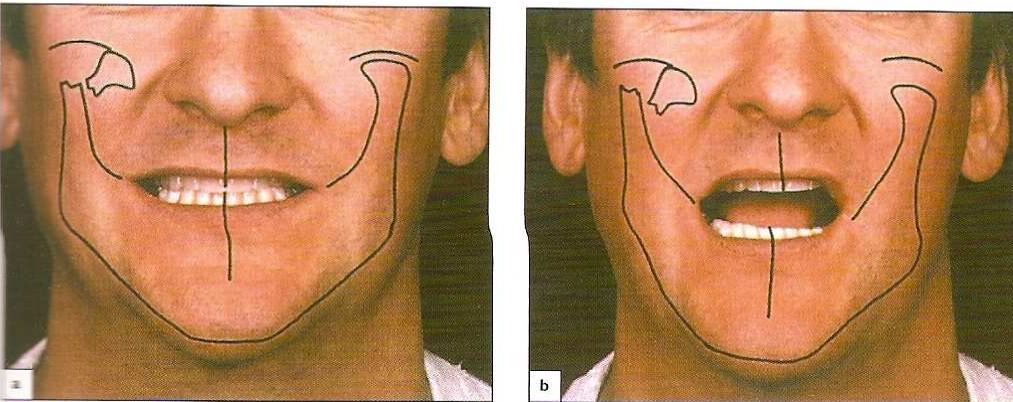


Figura 6.8. En una fractura unilateral del proceso condilar, la mandíbula se desvía hacia el lado afecto en boca abierta. (a) Cierre de la boca; (b) apertura de la boca.

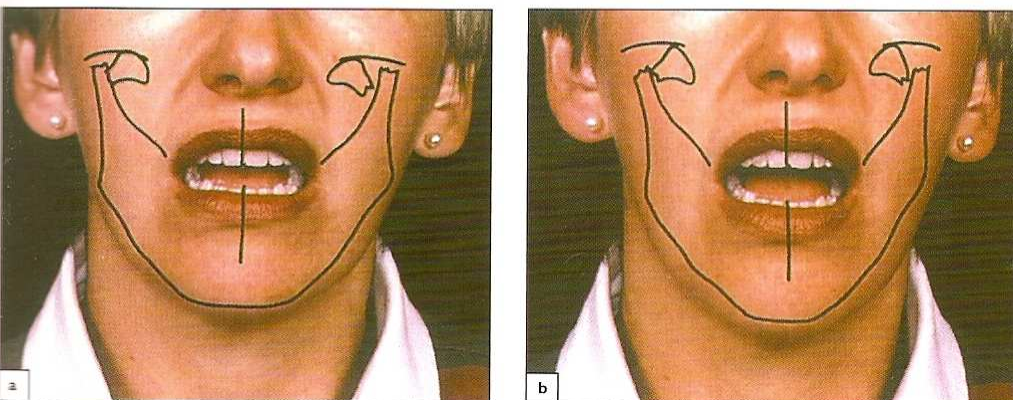


Figura 6.9. En fracturas bilaterales de los cóndilos, el mentón se mueve simétricamente durante la apertura de la boca. La afectación bilateral produce una marcada mordida abierta anterior, durante el cierre de la boca (a). Apertura de la boca.

52 Disfunción de la articulación temporomandibular – una guía práctica

El nivel de la fractura es menos importante que la presencia y la cantidad de dislocación. La dislocación del proceso condilar más frecuente es hacia medial o anteromedial (Figs. 6.10 y 6.11, y véase Fig. 6.4), y se produce por la dirección de la fuerza provocada por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. En los niños, la

elasticidad del hueso es mayor que en los adultos, y la fractura típicamente afecta a un extremo del proceso condilar, sin existir discontinuidad del hueso en la región fracturada –la llamada fractura en “tallo verde” (véase Fig. 6.4).

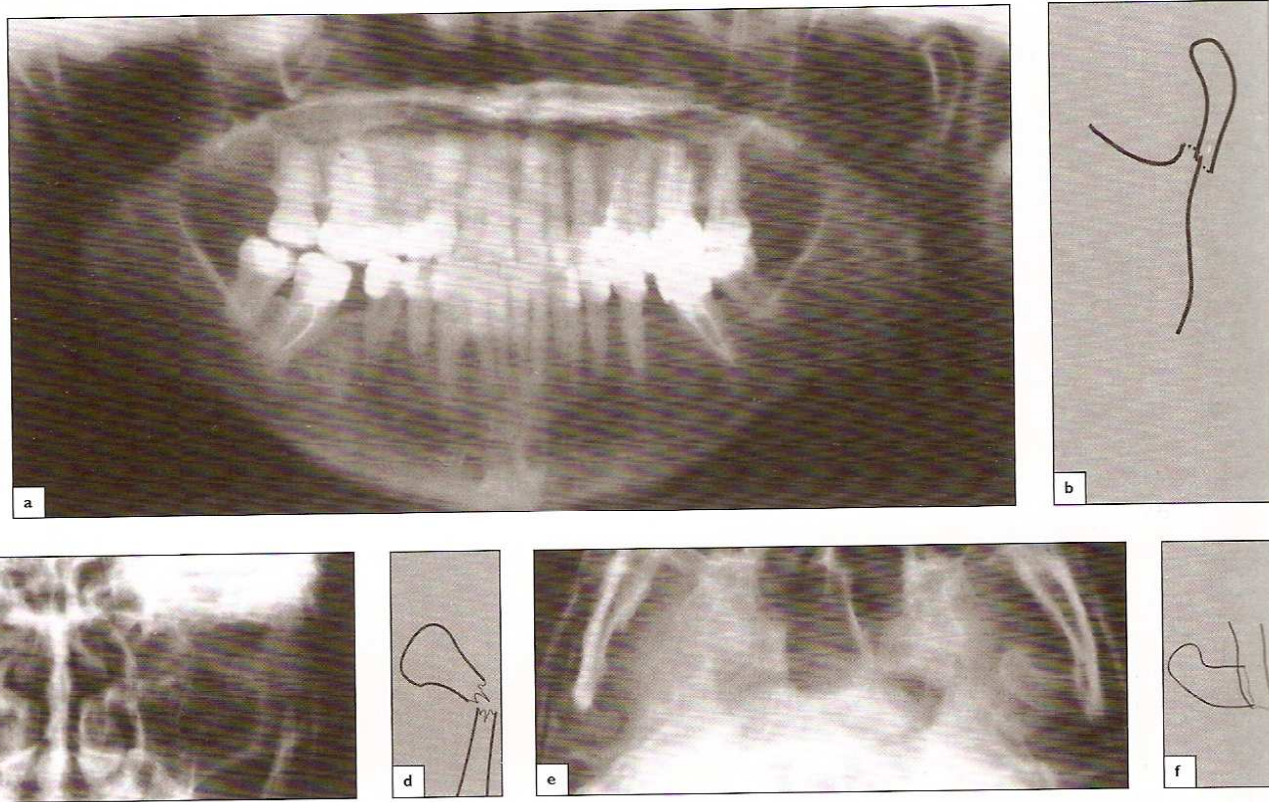


Figura 6.10. Fractura subcondilea del proceso condilar izquierdo. Tres proyecciones radiográficas juntas demuestran una típica dislocación anteromedial del fragmento

condilar: (a) radiografía panorámica con (b) su esquema, y (c, d) cortes coronales y (e, f) axiales.

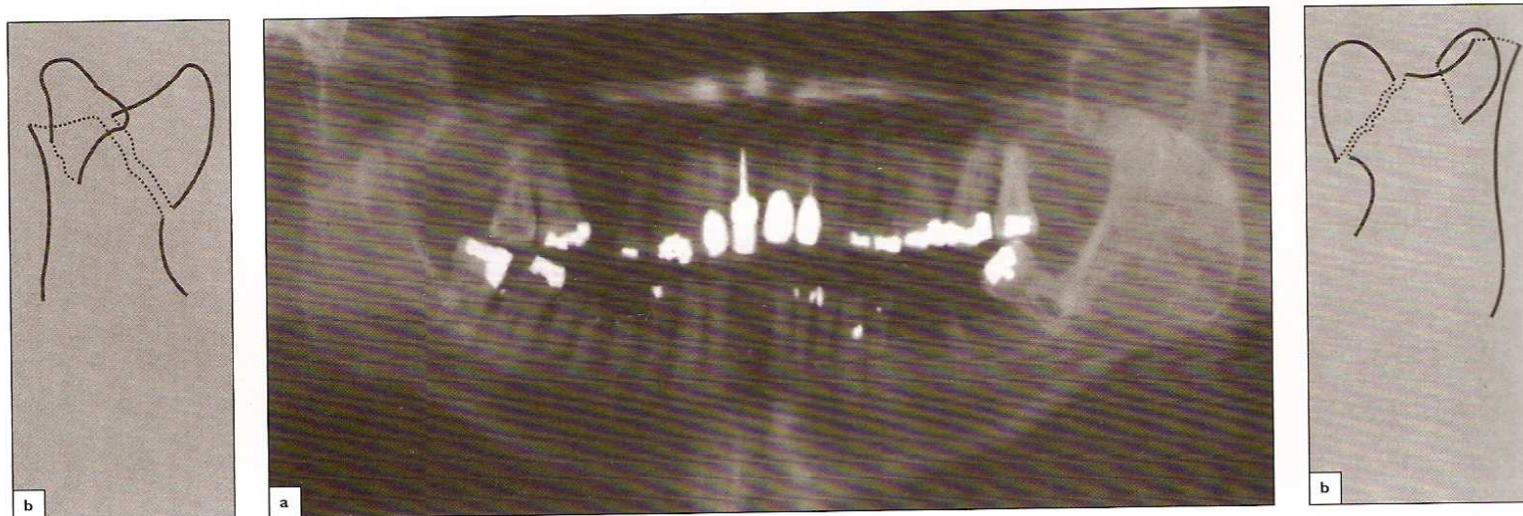


Figura 6.11. Fracturas bilaterales de los cóndilos y coronoides en un paciente que sufrió un accidente de automóvil. (a) Radiografía panorámica y (b) esquemas que

demuestran la dislocación de ambos cóndilos, mientras los procesos coronoides se desinsertan de la mandíbula, aunque no se dislocan.

Fracturas del hueso temporal

El grosor del techo de la fosa de la articulación puede ser tan fino que tenga hasta 0,08 mm,⁵ y resultar fracturado (Fig. 6.12), al igual que la placa timpánica (Figs. 6.13, 6.14, y véase Figs. 6.5d, 6.6c). Una hemorragia en el conducto auditivo externo tras un traumatismo siempre debe alertar al médico, como una posible señal de una fractura de la placa timpánica y/o una fractura asociada de la base del cráneo (Fig. 6.15). Ocasionalmente puede ocurrir una penetración del cóndilo en la fosa craneal media, habiéndose descrito 33 casos en la literatura.¹⁷ Otro caso se presenta en la Fig. 6.16. Las fracturas subcondíleas más comunes pueden tener una presentación clínica parecida, y el diagnóstico de esta lesión es habitualmente tardío o erróneo. Solamente el

30% de los casos analizados habían sido diagnosticados inmediatamente.

La probable explicación del error al diagnosticar esta patología es que los daños asociados a menudo pueden dificultar el diagnóstico de la dislocación condilar en la fosa craneal media. Como esta enfermedad es rara, habitualmente no se piensa en ella y existe una inexperiencia al diagnosticarla. Cualquier depósito de aire junto a la articulación puede ayudar en el diagnóstico. La Fig. 6.6 muestra una pequeña cantidad de aire alrededor de ambas articulaciones en un paciente con fracturas bilaterales de las cabezas condilares, lo que indica la intrusión condilar y la comunicación postraumática entre la articulación y la fosa craneal media. El cóndilo no ha penetrado en la cavidad craneal.

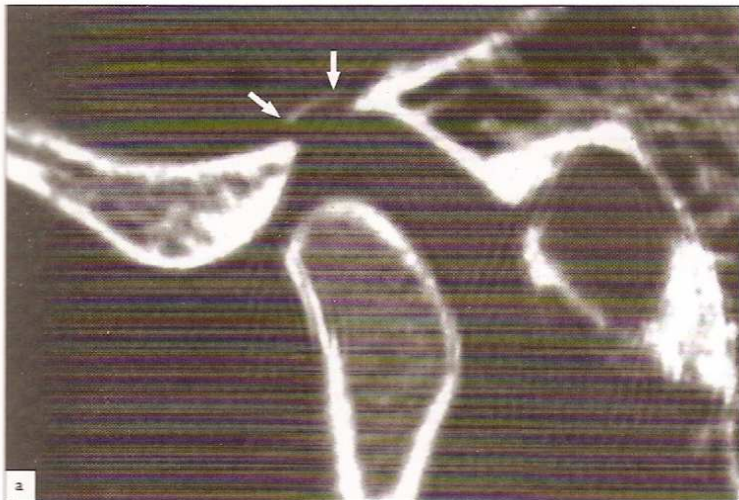
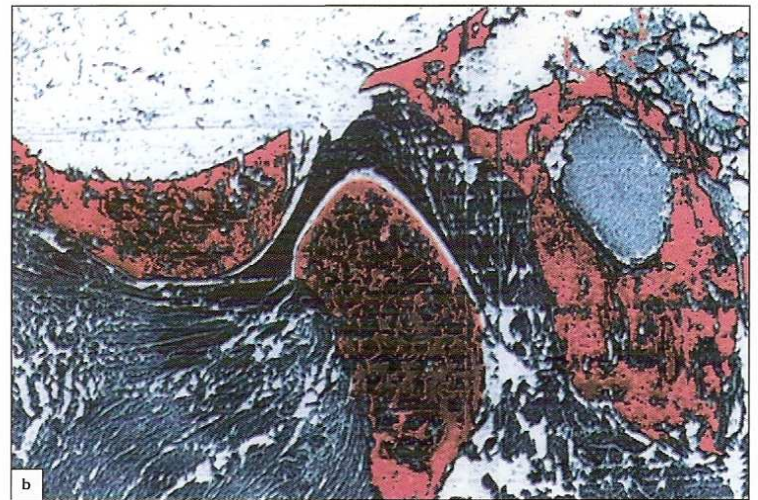


Figura 6.12. El resultado de un violento accidente de automóvil fue la fractura del techo de la fosa de la ATM, lo que produjo una comunicación entre la articulación y la cavidad cerebral. (a) Imagen sagital de la TC que muestra la delgada pared de hueso, que separa



la articulación y la cavidad cerebral, dislocada cranealmente (flechas). (b) En la histología de la autopsia, el fragmento óseo desplazado estaba completamente dislocado. Existía una hemorragia intracraneal masiva, aunque sin signos de hemartrosis.



Figura 6.13. (a) En una radiografía axial se puede observar (cabezas de flecha) una fractura del hueso separando la articulación del conducto del oído, aunque (b) se ve mejor en una imagen axial de la TC (flecha).

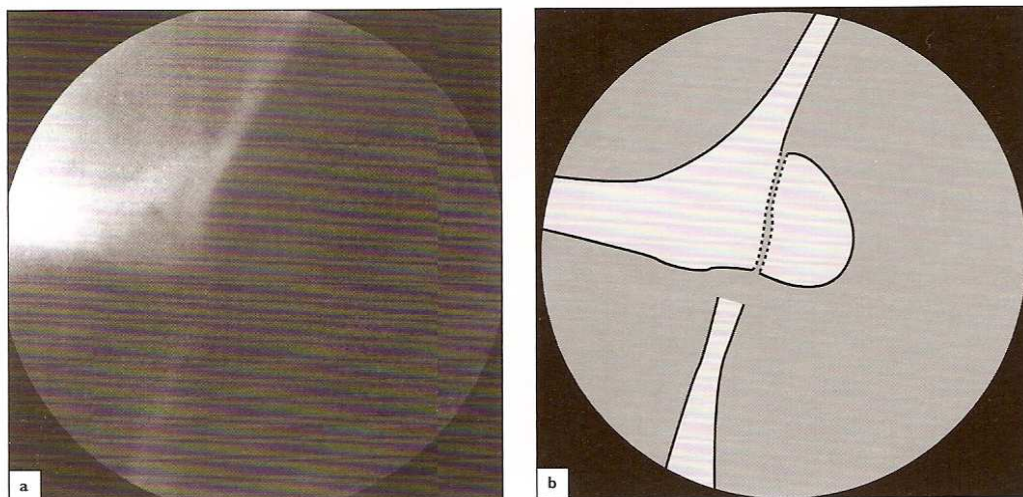


Figura 6.14. (a) Tomografía coronal, colocada y expuesta con el fin de visualizar la parte posterolateral del componente temporal de la articulación, que muestra una fractura vertical, (b) esquema; (c) la imagen axial de TC representa claramente la fractura, distingue y revela (flecha) una leve dislocación del fragmento lateral.

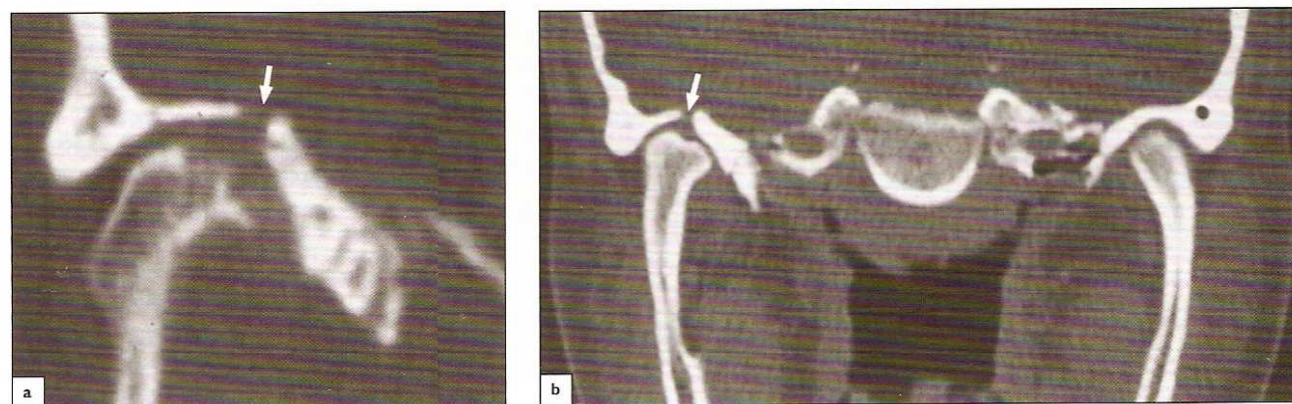
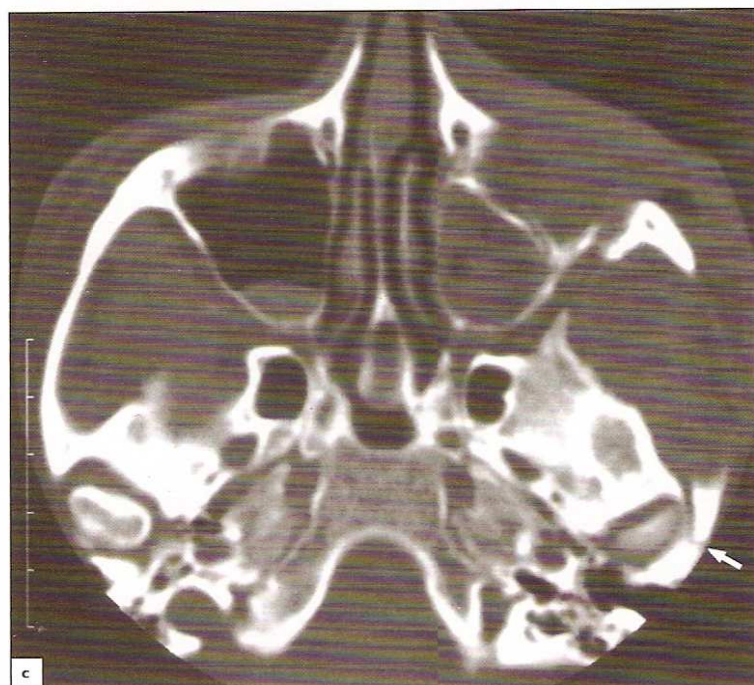
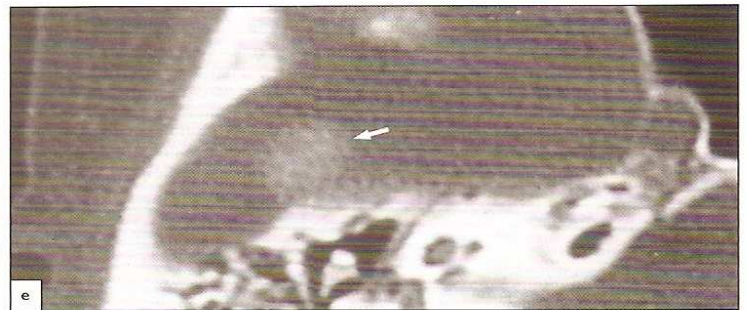
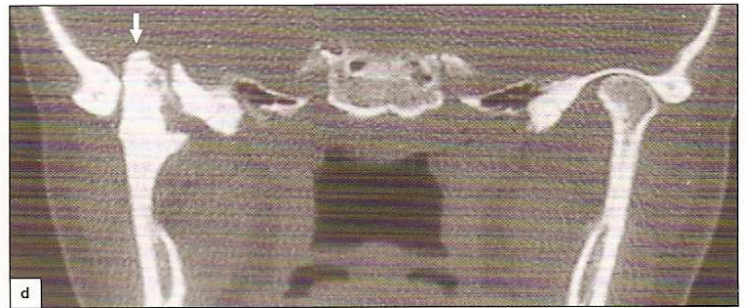


Figura 6.15. Una mujer de 27 años tiene dolor en su ATM derecha y limitación de la apertura de la boca. Son problemas desarrollados tras un accidente en motocicleta hace algunos años. (a) Imagen coronal de la TC mostrando una combinación de

cambios erosivos y degenerativos óseos del cóndilo derecho así como una antigua fractura del techo de la fosa (flecha) que también se observa en (b) (flecha). (Cortesía del Dr. Daniel Paesa, Universidad de Salvador, Buenos Aires, Argentina).



Figura 6.16. Una chica de 18 años de edad sufrió un accidente en motocicleta con 14 años de edad. Permaneció inconsciente durante 2 horas, y durante ese tiempo le hicieron radiografías craneales convencionales cuyo diagnóstico fue negativo. Después del accidente, sufría frecuentes dolores de cabeza al masticar. (a) Desarrolló una asimetría facial con un acortamiento del lado derecho y una limitación de 20 mm como máxima apertura de boca. (b, c) La apertura bucal se asociaba a desviación mandibular hacia el lado derecho. Cuatro años después del accidente, el examen con TC reveló una fractura del techo de la fosa con una penetración condilar en la fosa craneal media, tal y como se observa en (d) la imagen coronal de la TC (flecha) y (e) en la imagen axial de TC (flecha). (Cortesía del Dr. Daniel Paesani, Universidad de Salvador, Buenos Aires, Argentina).



Daño de los tejidos blandos

Micro y macrotraumatismos

El traumatismo frecuentemente se subdivide en micro y en macrotraumatismo. El microtraumatismo supone pequeños daños repetitivos que causan reacciones en el tejido blando. Ejemplos de un microtraumatismo son la luxación condilar recidivante, por delante de la eminencia articular, así como la retrusión mandibular por una oclusión dentaria que guíe el cóndilo hacia la parte posterior de la fosa de la articulación. La figura 6.17 muestra la reacción tisular causada por el microtraumatismo sobre una articulación de mono con una posición normal del disco y con interferencias

oclusales experimentalmente inducidas, lo que retrae la mandíbula posteriormente durante la masticación y la deglución.¹² Tras un período de 5 semanas, el cartílago y el hueso cortical de la parte posterior del cóndilo fueron sustituidos por tejido conectivo en uno de los cuatro animales utilizados. Las bandas del disco posterior estaban muy adelgazadas durante el experimento. La mayoría de los cambios, no obstante, se desarrollaron en la unión posterior altamente vascularizada del disco. El número de vasos recubiertos de epitelio aumentó significativamente en la banda posterior, siendo más pronunciados y dilatados en el tejido subsinovial. El aplanamiento de la banda discal posterior probablemente facilita el desplazamiento condilar por detrás del disco.

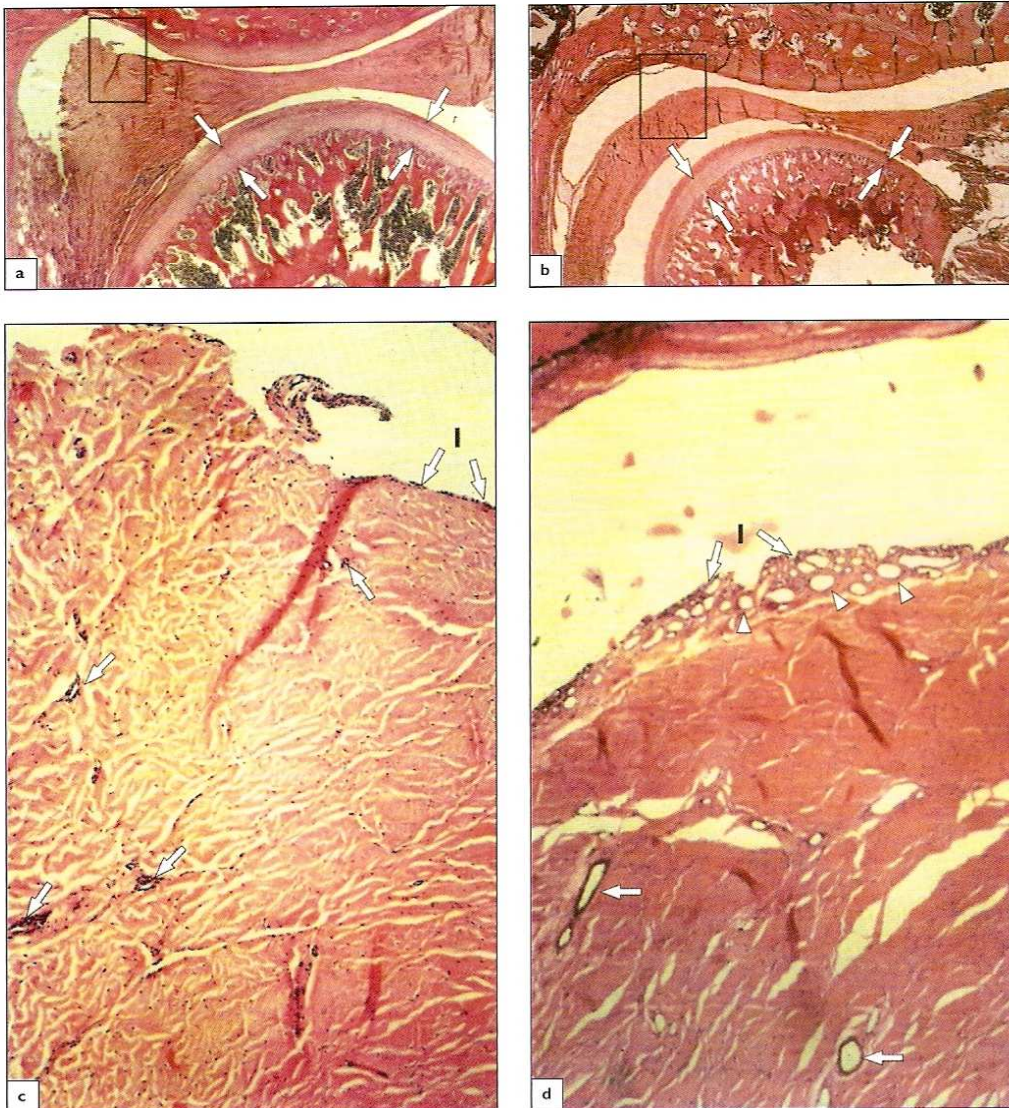


Figura 6.17. (a) Un corte histológico de la ATM de un mono sano se muestra a la derecha. La banda posterior del disco posee un aspecto normal junto a un engrosamiento cuatro veces mayor que la parte delgada central del disco. La unión posterior del disco es gruesa, bien desarrollada y formada por tejido conectivo laxo. La lámina cartilaginosa del cóndilo posee también un grosor mayor en las áreas sometidas a cargas (flechas). (b) ATM de un mono con interferencias oclusales inducidas experimentalmente, y que retruye la mandíbula posteriormente durante 5 semanas. La banda posterior del disco ha perdido su configuración normal y es muy plana. La unión posterior del disco está formada por un tejido colágeno más denso. La capa condilar cartilaginosa (flechas) es más delgada en la región anterior que en la posterior. (c) Detalle del área marcada en (a). La membrana sinovial (1) está compuesta de una capa simple de células. La porción más profunda contiene capilares (flechas) de forma y tamaño normal. (d) Detalle del área marcada en (b). Bajo la membrana sinovial (1), se pueden ver grandes capilares (cabezas de flecha) así como vasos anchos (flechas) en la parte más profunda de la unión. El aumento es el mismo en (c) y (d).

El macrotrauma provoca daños del tejido blando con o sin fractura asociada. Puede consistir en un desgarro, una laceración o una rotura de la unión del posterior disco, lateral o medialmente, pudiendo entonces desplazarse el disco (Figs. 6.18, 6.19). El traumatismo también puede movilizar la ATM por desgarro o rotura del ligamento lateral y de la cápsula. La artritis traumática es la respuesta inmediata cuando los tejidos de articulación se dañan. La inflamación se desarrolla rápidamente. La permeabilidad vascular aumentada conduce al edema, la hemorragia intraarticular aparece tras la rotura del tejido, provocando ambos un derrame de diferente grado. Se vea o no radiográficamente un espacio articular aumentado en este punto, el

paciente, en general, refiere un cambio en la oclusión dental, frecuentemente con pérdida de contacto en el lado afecto. La mandíbula suele desviarse hacia el lado contralateral durante el cierre de la boca. Frecuentemente, tras los primeros días, hay una disminución de los síntomas agudos. No debería de realizarse un tratamiento ajustando la oclusión dentaria.

La hemorragia puede provocar fibrosis y adherencias así como proliferación de tejido hiperplásico intraarticular. La figura 6.20 muestra los cambios secundarios del tejido blando en una fractura condilar consolidada. La Figura 9.13 muestra una adherencia que se formó por delante de la eminencia tras la dislocación del cóndilo mandibular.

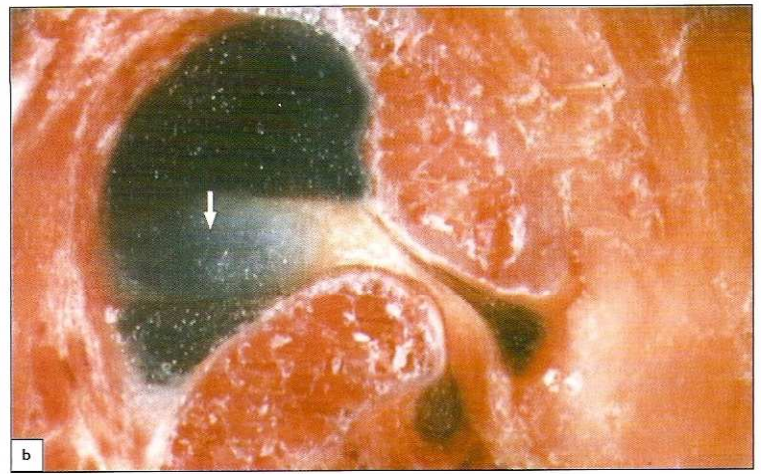
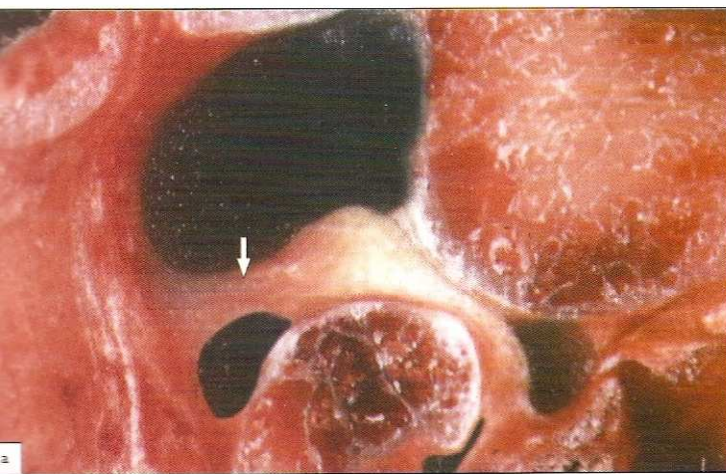


Figura 6.18. Cortes en cadáver de una articulación con posición normal superior del disco. (a) En la parte medial de la articulación, la unión posterior del disco (flecha)

parece normal. (b) En la parte lateral de la articulación, la banda posterior está dañada y rota (flecha).

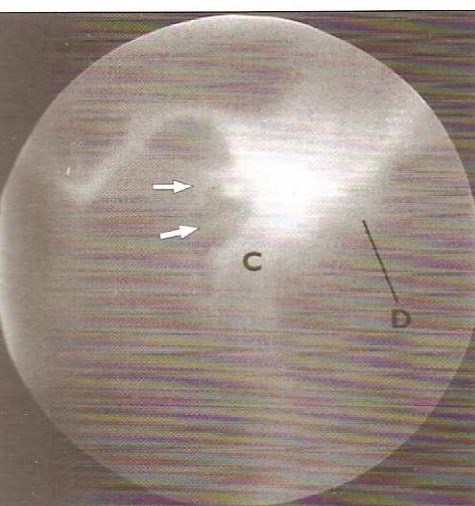


Figura 6.19. Este paciente se quejaba de dolor constante en la ATM derecha, principalmente durante la apertura de la boca tras un traumatismo articular previo. La tomografía y la imagen de la TC fueron negativas. Una artrotomografía de doble contraste demostró una lesión postraumática con la unión discal posterior rota (flechas). C, cóndilo; D, disco.

Formación hiperplásica intraarticular de tejido blando en ATMs no anquilóticas

Tras un traumatismo o un desplazamiento del disco, se puede desarrollar un pequeño o gran relleno de la fosa articular con tejido conectivo hiperplásico (Figs. 6.20-6.22); esto no está típicamente asociado a una limitación del movimiento de la mandíbula. Esta patología debería diferenciarse de la anquilosis fibrosa, que implica adherencias de tejido blando entre los componentes óseos de la articulación con un signo clínico típico de limitación del movimiento mandibular. Este tejido hiperplásico de la fosa está vascularizado e innervado. Las arterias y las venas poseen unas paredes gruesas y una luz estrecha, sugiriendo un flujo sanguíneo disminuido con la subsiguiente isquemia y alteración del pH; esto es una fuente demostrada de dolor crónico en estos pacientes.

Los mismos cambios tisulares han sido descritos en uniones posteriores discales extirpadas. El movimiento de la mandíbula produce un dolor agudo y brusco de la articulación, probablemente porque las fibras sensitivas del nervio en ese tejido se comprimen durante el cierre de la boca y se hernian en la traslación condilar. La formación hiperplásica del tejido conectivo en la ATM probablemente se origina del coágulo de sangre que se produce en el traumatismo inicial o en el desplazamiento discal como resultado de la laceración

de la cápsula y de las uniones del disco. El coágulo de sangre en lugar de ser reabsorbido, se organiza con un crecimiento de fibroblastos, de vasos y de nervios. Los eritrocitos extravasados y la fibrina indican un daño tisular progresivo, ya que los eritrocitos y la fibrina son visibles en el tejido durante un tiempo limitado tras el daño. Durante el cierre de la boca, el cóndilo comprime el tejido provocando pequeñas hemorragias y la formación de nuevos coágulos de sangre. Otros componentes de la sangre también causan dolor. Es probable que ocurra una evolución continua que concuerda con los síntomas clínicos de dolor de larga duración refractario al tratamiento conservador, y que desaparece al eliminar quirúrgicamente el tejido. En una investigación de 100 ATMs con un dolor crónico refractario al tratamiento conservador, el 5% de las articulaciones demostraron la formación de un tejido hiperplásico intraarticular, relacionado con el traumatismo con o sin un desplazamiento discal asociado. La radiografía convencional lógicamente no puede demostrar esta entidad, pero la artrografía y la imagen de la resonancia magnética (RM) son unos excelentes métodos de apoyo.

Daños por hiperextensión /hiperflexión cervical (whiplash)

El término “whiplash” es una terminología médica aplicada a un traumatismo bien definido de la columna cervical, que incluye una

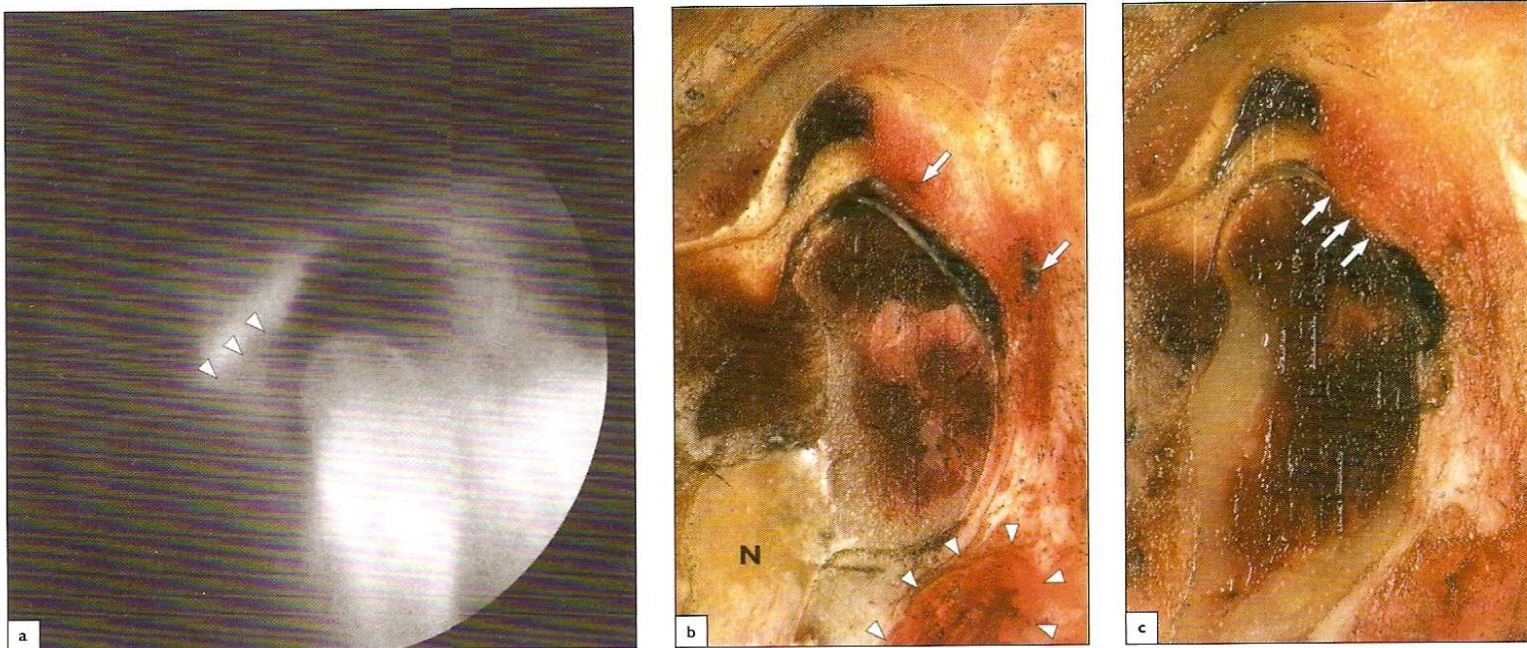


Figura 6.20. Fractura subcondílea osificada. La tomografía (a) muestra signos de osteoartrosis en la eminencia articular (cabezas de flecha), aunque la criosección correspondiente (b) revela que el refuerzo óseo levemente irregular del área está recubierto de tejido blando articular intacto, el cual está localmente engrosado. El disco está en una posición superior normal entre el tubérculo articular y el cóndilo. El cuello del cóndilo (N) muestra una fractura subcondílea osificada. Los compartimentos posteriores de la articulación se rellenan con tejido conectivo hiperplásico que contiene largas estructuras cavernosas (flechas) rodeadas por los

eritrocitos extravasados, dando al tejido su color rojo. Las paredes de la arteria temporal exhiben una pronunciada necrosis fibrinoide y un halo de sangre extravasada (cabezas de flecha). Más hacia la parte medial (c), existe una anquilosis fibrosa entre el tejido conectivo hiperplásico de la fosa y la parte posterior del cóndilo (flechas), explicando ello la limitación de la traslación condilar. Merece la pena reseñar que el único hallazgo positivo en la tomografía era un falso positivo, y que la extensa patología postraumática de la articulación permaneció sin diagnosticar hasta que el hueso fue radiografiado.

extensión de la cabeza seguida de una flexión sin un traumatismo directo. Además de los síntomas en el cuello y sobre las estructuras adyacentes tras un traumatismo whiplash, otros síntomas que pueden manifestarse son: hipoacusia, vértigo, tinnitus, dolor de cabeza, pérdida de memoria, disfagia y dolor en la ATM.²³ Hay una prevalencia en el sexo femenino, aproximadamente dos tercios de dichos síndromes ocurren en mujeres y un tercio en hombres.^{2,23} El riesgo de un posible daño de la ATM y de los síntomas correspondientes como secuelas del traumatismo whiplash ha aumentado sustancialmente en los últimos años y ha pasado a ser un problema medicolegal,⁴ en forma de juicios, principalmente en los EEUU.

Un estudio de los requisitos mecánicos y anatómicos para el desarrollo del desplazamiento del disco de la ATM tras un traumatismo whiplash sugirió que tal desplazamiento era improbable.⁷ Este punto de vista fue mantenido tras los resultados de un estudio provocado en voluntarios, de colisión a baja velocidad (8 km/h), que indicaron que las magnitudes de la fuerza generada en la ATM serían insuficientes para dañar la articulación.¹¹ Estudios clínicos de pacientes con síndrome de whiplash concluyeron que la incidencia postraumática de dolor y chasquido de la ATM, que son signos del desplazamiento del disco con reducción en la disfunción temporomandibular, era extremadamente baja.^{10,21}

Por otro lado, los estudios basados en los hallazgos clínicos y radiológicos sugirieron una relación entre el traumatismo whiplash y el desplazamiento discal de la ATM. En diversas series, la artrografía verificó el diagnóstico del desplazamiento discal en un 90% de los pacientes que refirieron que los signos y los síntomas de la enfermedad articular comenzaron tras el traumatismo whiplash.²⁵ Dos estudios de

imagen con RM realizados en pacientes que no tenían historia de disfunción de la ATM, pero en quien los síntomas de la ATM se desarrollaron tras el traumatismo whiplash, revelaron la presencia del desplazamiento del disco en el 56%²⁰ y en el 87%⁶ de las articulaciones. En el 65%²⁰ de las articulaciones se evidenció líquido en la articulación o edema de los tejidos blandos. Por esta razón, se concluyó que había una clara relación entre el traumatismo whiplash y la enfermedad de la ATM. Los estudios abarcaban pacientes que fueron seleccionados porque habían tenido síntomas en la ATM, en los músculos masticatorios o en el oído tras la aparición del traumatismo whiplash; la prevalencia del desplazamiento discal en estos pacientes se correspondía con las descubiertas en la RM del 77% y 82% de desplazamiento de disco en estudios de pacientes que tenían imágenes de RM de sus ATMs, pero sin una historia previa de traumatismo whiplash.^{14,24}

Cuando la prevalencia del desplazamiento del disco se comparaba con la de voluntarios asintomáticos, la diferencia era significativa. La desventaja de tal comparación era no considerar el hecho de que, en general, la población, que puede estar expuesta a una enfermedad whiplash incluye personas con síntomas previos de la ATM. Una selección sólo de voluntarios asintomáticos rechazó aquellos miembros de la población que tenían síntomas de la ATM, habiendo o no sido tratados en una clínica de dolor facial. En cambio, el grupo de pacientes probablemente incluía individuos con síntomas presentes antes del accidente.

Un estudio prospectivo desarrollado recientemente de imagen por RM, compara los hallazgos en la ATM y en los tejidos que rodean la articulación durante la fase aguda tras un traumatismo whiplash bien definido, con los de una población control clasificada por edad y sexo.¹



Figura 6.21. Criosección mostrando una ATM izquierda con un disco desplazado lateralmente y una perforación de la unión discal. La fosa articular y el espacio correspondiente al receso inferoposterior de la articulación se rellenan con adherencias evidentes, provocando una anquilosis fibrosa laxa entre la parte posterior del cóndilo, la fosa (F), y el hueso que separa la articulación del canal auricular (CA).

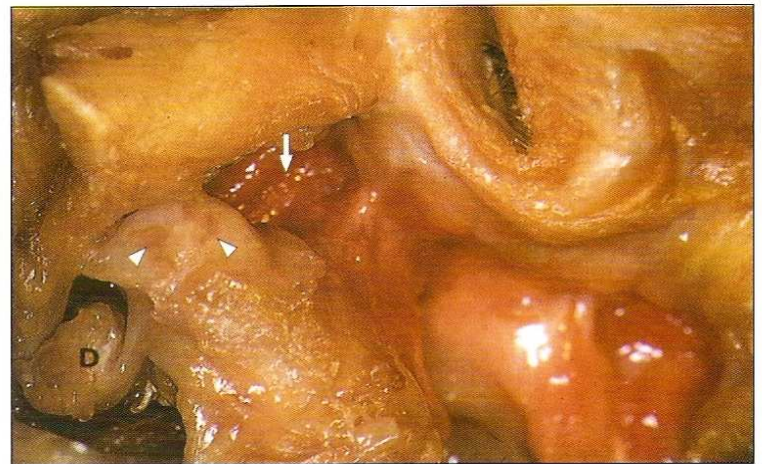


Figura 6.22. ATM izquierda con un disco deformado (D), no reducido y cambios osteoartróticos del cóndilo. En la superficie desgastada del cóndilo, se exponen los agujeros abiertos de la médula ósea (flechas). La fosa está rellena con tejido conectivo hiperplásico (flecha).

Los sujetos control reflejaban una población general que podría estar expuesta a una colisión trasera de automóvil. Los signos clínicos y los síntomas de la ATM mostraron un acuerdo con la prevalencia en los pacientes descrita antes del accidente. La imagen de RM reveló un 33% de frecuencia de desplazamiento crónico del disco en ambos grupos, lo cual concordaba con el 30-33% de tasa de prevalencia informada en otros muchos estudios de desplazamiento discal en voluntarios asintomáticos.^{14, 15, 24}

El 15% por ciento de los pacientes con whiplash¹ refirieron que los signos y síntomas leves de la ATM empezaron después del accidente. Una combinación de inicio de los síntomas de la ATM tras el traumatismo y de evidencia de desplazamiento del disco en la imagen por RM fue encontrada en el 8% de los casos. El hecho de que los discos desplazados eran bicóncavos hacía posible el desplazamiento discal en el momento del accidente, aunque no había signos de derrame, que indica una hemorragia y que podría haber sido esperado en los casos de enfermedad aguda.⁸ Otro 7% de los pacientes refirió un comienzo de síntomas de la ATM después del traumatismo, aunque no había evidencia positiva en la imagen con RM. La pregunta de si el traumatismo por whiplash puede actuar como un factor iniciador del empeoramiento de una enfermedad ya presente antes del accidente, solamente puede ser respondida mediante un estudio de seguimiento en cuyos pacientes las condiciones de sus articulaciones sean conocidas antes del mismo. Solamente un estudio de revisiones puede revelar si los síntomas de la ATM, inicialmente causados por un accidente con whiplash, indican un futuro empeoramiento.

Debido a que la incidencia de desplazamiento del disco de la ATM tras una enfermedad por whiplash es baja, la imagen por RM

de las ATMs no parece justificarse como un procedimiento de rutina después de dicho traumatismo.

Imagen

Las radiografías transcraneales y la radiografía panorámica son poco útiles en la valoración de la ATM. Las placas simples en planos multidireccionales informan sobre fracturas del cuello condilar y de las ramas, pero no son útiles para detectar fracturas de la cabeza condilar y de la porción temporal de la articulación. La tomografía es buena como apoyo para detectar fracturas de la cabeza condilar y de la base del cráneo, pero no facilita información sobre los tejidos blandos. La TC es el método de selección para la evaluación de las estructuras óseas, aunque no para el diagnóstico de los tejidos blandos. La imagen de RM, con su capacidad para evaluar los tejidos blandos, la hemorragia y el edema y para dar suficiente información sobre el hueso, es probablemente la mejor opción como modalidad de imagen.

Anquilosis postraumática de la ATM

La anquilosis se presenta con una apertura limitada de la boca, aunque sin dolor. Puede ser fibrosa u ósea, siendo la anquilosis fibrosa más común. Su forma leve consiste en densas adherencias entre el cóndilo y la cápsula posterior o la banda posterior, o entre el disco y sus uniones y el componente temporal de la articulación (véase **Fig. 6.20**). La progresión de las adherencias crea gradualmente la anquilosis, la cual por definición limita el movimiento de la mandíbula (**Fig. 6.23**). La hemartrosis subsiguiente al macrotraumatismo o tras una cirugía previa (**Fig. 6.24**) es la causa más frecuente de anquilosis en los países desarrollados. La **Fig. 6.25** muestra un paciente joven con un “disco adherido”, es decir, el disco está completamente anquilosado a la

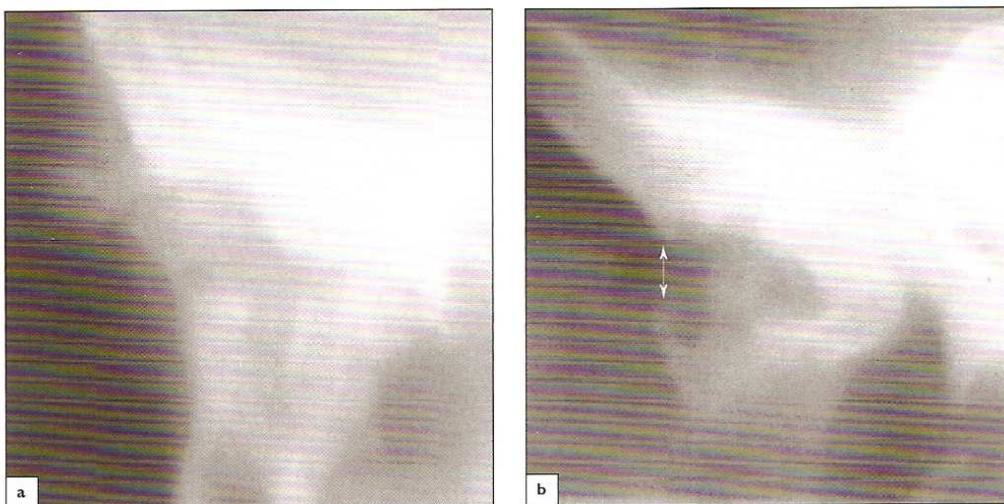


Figura 6.23. ATM derecha con anquilosis fibrosa postraumática y una gran deformidad de los componentes óseos de la articulación con una zona irregular de tejido blando entre ellas. El cóndilo se fracturó durante el punto máximo del crecimiento. El paciente sufrió una disminución progresiva de la capacidad de apertura de la boca, que ahora se redujo a 10 mm. (a) Tomografía coronal obtenida durante el cierre de la boca y (b) en máxima apertura. En la apertura de la boca, lateralmente se puede ver un pequeño engrosamiento de tejido blando irregular en la zona (flecha) consecuencia del movimiento restringido del eje condilar.

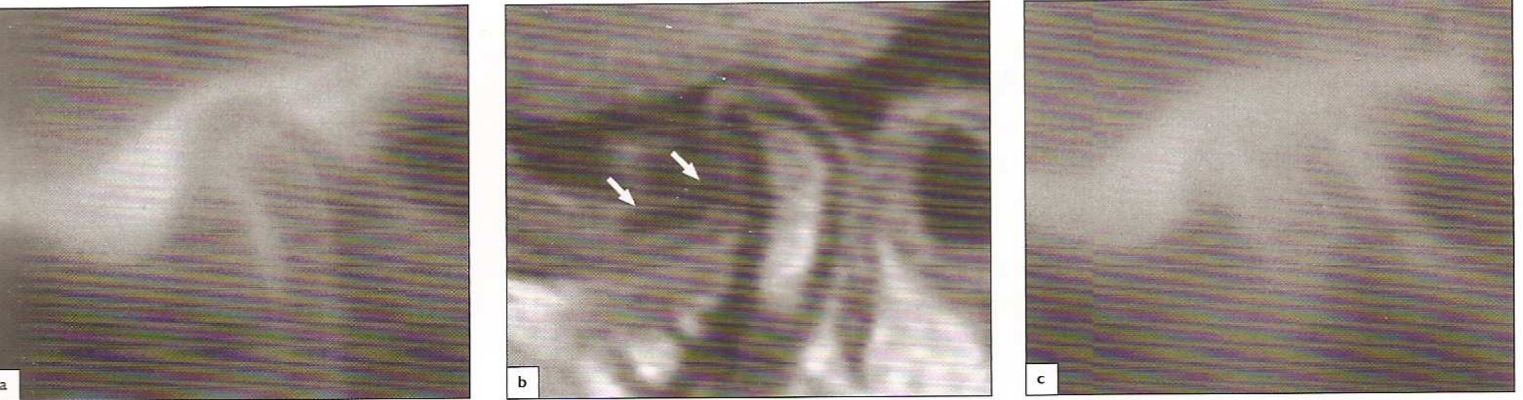


Figura 6.24. ATM izquierda con anquilosis postoperatoria. (a) Tomografía que muestra la articulación antes de la cirugía. (b) Mediante imágenes de RM se diagnosticó un disco no reducido (flechas) anterior al cóndilo. Postoperatoriamente la

capacidad de abrir la boca disminuyó hasta 16 mm; (c) la tomografía muestra los aspectos radiográficos de la anquilosis con una falta de espacio en la articulación.

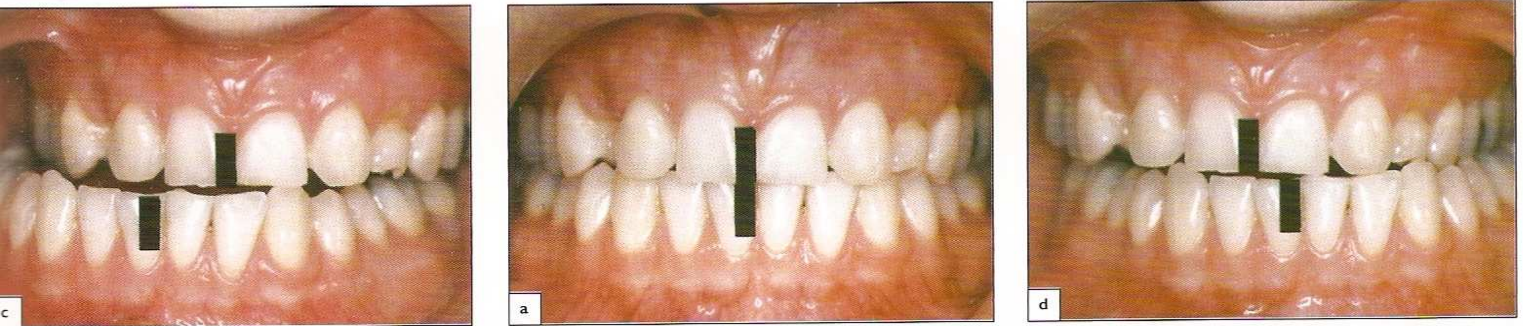
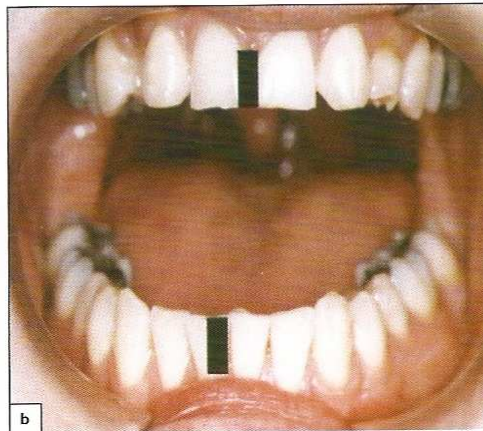
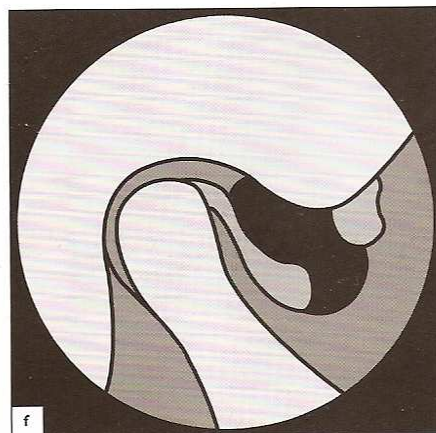


Figura 6.25. Paciente con un disco adherido en su ATM derecha. Después de un período de muchos años con chasquido de la articulación, el paciente, a la edad de 16 años, sufrió una limitación brusca de la apertura de la boca y cese simultáneo del chasquido. Los síntomas clínicos indicaban un desplazamiento reducido del disco seguido de un empeoramiento con desplazamiento irreductible del disco, aunque se había realizado un diagnóstico erróneo de trismus miogénico. No había posibilidad de manipular el disco. Tras 6 meses, el paciente presentó los signos clínicos típicos de desplazamiento discal sin reducción: (a, b) desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto en boca abierta,



(c) movimiento laterotrusivo normal hacia el lado afecto, pero (d) limitado hacia el lado contralateral. Las principales quejas del paciente eran el movimiento limitado de la mandíbula y los síntomas musculares, incluyendo los músculos tensos y dolorosos así como dolores de cabeza que aumentaban de frecuencia. La artrografía de doble contraste reveló un disco desplazado y deformado que estaba adherido a la pared posterior de la eminencia articular, limitando el movimiento del cóndilo a una pequeña rotación en la fosa (e, f). Un bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal resultó positivo y la cirugía fue realizada. El disco tuvo que ser despegado de la eminencia articular literalmente en trozos (g).



pared de la eminencia articular, secundariamente a un desplazamiento discal sin reducción que comenzó 6 meses antes. El disco fue despegado de la eminencia mediante cirugía. La Fig. 6.26 muestra otro “disco adherido”,²² pero sin anquilosis. En la mayoría de los casos de anquilosis, el cóndilo todavía puede rotar, permitiendo entre 5-25mm de apertura y unos pocos milímetros de movimiento hacia el lado afecto, aunque no más allá.

La enfermedad inflamatoria sistémica y local, y la infección con diseminación hematogena también pueden causar anquilosis. Antes del empleo de los antibióticos, la diseminación de la infección del

oído medio a una artritis supurativa de la ATM era posible, y aún lo es en los países en vías de desarrollo; esto se refleja en una elevada frecuencia de casos de anquilosis de la ATM en refugiados e inmigrantes provenientes de esas regiones. La anquilosis en jóvenes en edad de crecimiento perjudica el desarrollo de la articulación, provocando un crecimiento mandibular en una dirección posterior e inferior en lugar de hacia adelante (véase capítulo 14). No obstante, la anquilosis no es una secuela como tal del traumatismo y de las fracturas del cóndilo (Fig. 6.27).

Un diagnóstico diferencial es la colisión del proceso coronoides.

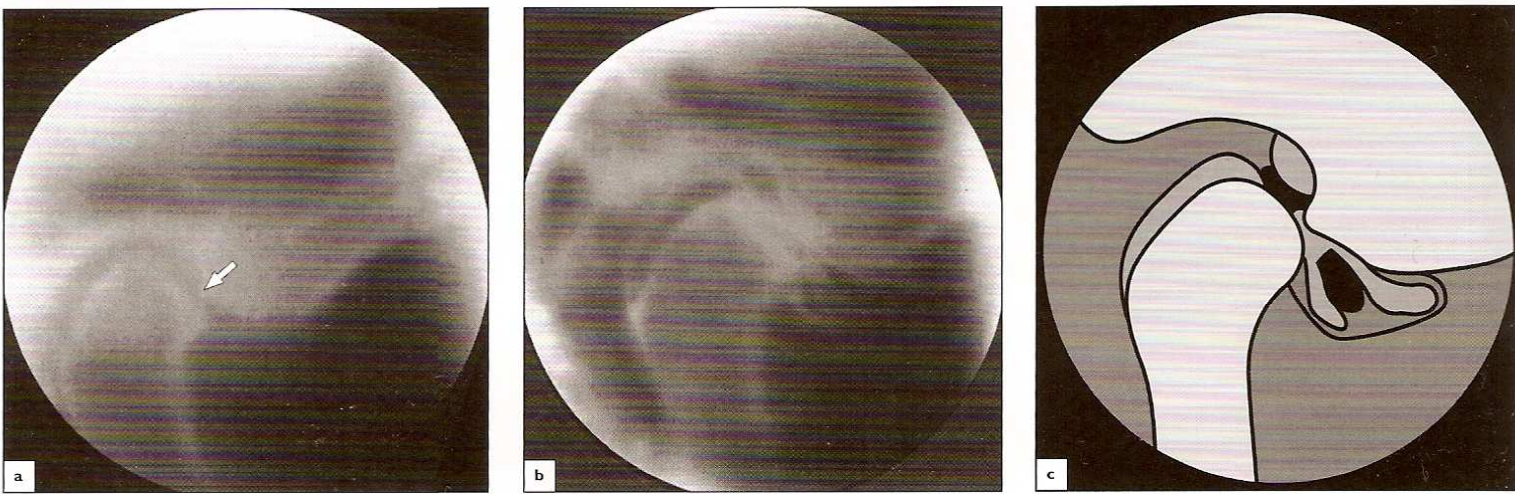


Figura 6.26. Paciente con restricción dolorosa de la traslación del cóndilo en la ATM derecha. (a) La tomografía demuestra una espícula ósea (flecha) en la pared posterior de la eminencia articular. (b) La artrotomografía de doble contraste revela que la

espícula ósea penetra en la perforación central del disco y restringe el movimiento del mismo. (c) Esquema.

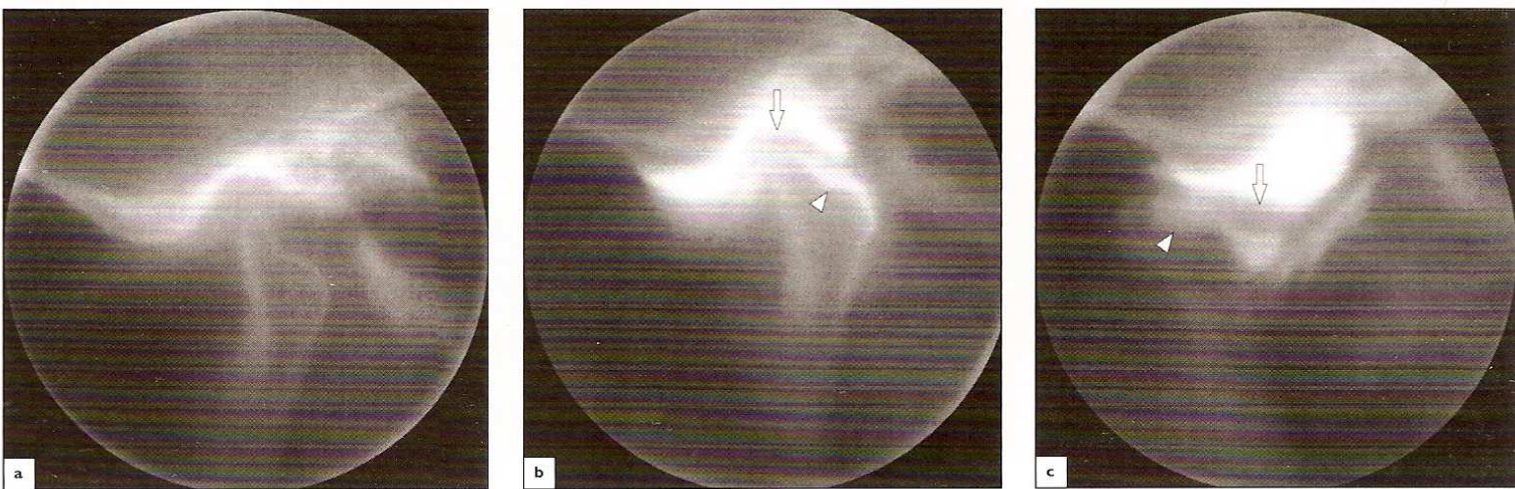


Figura 6.27. Fractura consolidada del cóndilo. (a) En la tomografía se ve una depresión en la parte posterior del cóndilo. (b) La artrotomografía de contraste único y doble espacio durante el cierre de la boca muestra cómo el contraste rellena la

depresión (cabeza de flecha). El disco está en una posición superior normal (flecha). (c) Artrotomografía en boca abierta mostrando que la depresión (flecha) no interfiere en el movimiento normal del disco (flecha) y del cóndilo.

Referencias

1. Bergman H, Andersson F, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma. A prospective study using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;**171**:1237-43.
2. Bocchi L, Orso CA. Whiplash injuries of the cervical spine. *Ital J Orthop Traumatol* 1983;**9**(suppl):171-81.
3. Bradley P. Injuries of the condylar region and coronoid process. In: Rowe NL, Williams JL, eds. *Maxillofacial Injuries*. London: Churchill Livingstone, 1985.
4. Burgess JA, Dworkin SF. Litigation and post traumatic TMD: how patients report treatment outcome. *J Am Dent Assoc* 1993;**124**:105-10.
5. Eckerdal O, Ahlqvist J. The bony walls of the temporomandibular joint. Morphologic properties and tomographic reproduction. *Acta Radiol Diagn* 1979;**20**:385-92.
6. Garcia R Jr, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: a MRI study. *Cranio* 1996;**14**:233-9.
7. Goldberg H. Trauma and the improbable anterior displacement. *J Craniomandib Disord* 1990;**4**:131-4.
8. Gross AN, Bosanquet AG. The arthroscopic appearance of acute temporomandibular joint trauma. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:780-3.
9. Hall MB, Brown RVV, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in the internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;**58**:375-81.
10. Heise AP, Laskin DM, Gervin AS. Incidence of temporomandibular joint symptoms following whiplash injury. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;**50**:825-82.
11. Howard RP, Benedict JV, Raddin JH Jr, Smith HL. Assessing neck extension-flexion as a basis for temporomandibular joint dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1210-13.
12. Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions of the temporomandibular joint following retrusive guidance of the mandible. *J Craniomandib Pract* 1986;**4**:143-8.
13. Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:32-8.
14. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:147-53.
15. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;**45**:852-4.
16. Lindahl L. Condylar fractures of the mandible. III. Positional changes of the chin. *Int J Oral Surg* 1977;**6**:166-72.
17. Melugin MB, Indresano AT, Clemens SP. Glenoid fossa fracture and condylar penetration into the middle cranial fossa: Report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:1342-7.
18. Merrill RC. The arthroscopic appearance of acute temporomandibular joint trauma. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:784.
19. Oikarinen KS, Raustia AM, Lahti J. Signs and symptoms of TMJ dysfunction in patients with mandibular condyle fractures. *J Craniomandib Pract* 1991;**9**:58-62.
20. Pressman BD, Shellock FG, Schames J, Schames M. MR imaging of temporomandibular joint abnormalities associated with cervical hyperextension/hyperflexion (whiplash) injuries. *J Magn Reson Imaging* 1992;**2**:569-74.
21. Probert TCS, Wiesenfeld D, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents: an Australian study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;**23**:338-41.
22. Rao VM, Liem MD, Parole A, Razek AAKA. Elusive 'stuck' disk in the temporomandibular joint: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1993;**189**:827.
23. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi SR et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining 'whiplash' and its management. *Spine* 1995;**20**(suppl 8):1-73.
24. Tasaki MM, Westesson P-L, Isberg AM, Ren Y-F, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and asymptomatic volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;**109**:249-62.
25. Weinberg S, Lapointe H. Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;**45**:653-6.

Trastorno interno

La terminología ortopédica define “trastorno interno” como la presencia de tejido intraarticular interfiriendo con el suave movimiento normal de una articulación.³ El desplazamiento del disco es la causa más común de trastorno interno de la articulación temporomandibular (ATM). Como la mayoría de los trastornos internos se producen por el desplazamiento del disco de la ATM, en comparación con otras causas como los cuerpos libres, las enfermedades degenerativas e inflamatorias de la articulación o las adherencias, el término “trastorno interno” ha quedado como sinónimo del desplazamiento discal. No obstante, se trata de un término incorrecto, ya que el diagnóstico específico puede ser uno entre varios. Además, esta denominación no incluye aquella situación en la cual el desplazamiento del disco está presente sin que la función de la articulación se encuentre afectada, porque, según la definición, no existe un trastorno interno. Por ello, para una correcta comunicación entre los médicos y los científicos, es importante referirse a las diferentes condiciones mediante su denominación específica y reservar el término “trastorno interno” para describir la presencia de síntomas de una función articular alterada.

La disfunción temporomandibular (DTM) se trata de un término genérico que abarca un gran número de problemas clínicos que afectan a la musculatura masticatoria, a la ATM y a estructuras relacionadas.^{5,19} El término ha conseguido una amplia aceptación y

popularidad. No obstante, el problema es que se utiliza con mucha frecuencia, aunque solo se refiere a un diagnóstico. Por el contrario, debido a que los síntomas de varias entidades patológicas están bajo el paraguas de este amplio término, el diagnóstico definitivo no se obtiene hasta que la causa específica de los síntomas, por ejemplo, el desplazamiento del disco, ha sido identificada.

Desplazamiento del disco

Definición y clasificación del desplazamiento discal

El disco se encuentra en su posición superior normal cuando la banda posterior del mismo está en la posición de 12 horas en el techo del cóndilo en boca cerrada (**Fig. 7.1**). Las variaciones en la posición superior ocurren principalmente cuando la banda posterior se encuentra localizada anterior a la posición de las 12. Cuando esto ocurre, la relación entre la posición de la delgada zona central del disco respecto a la prominencia anterior del cóndilo la sobrepasa y se coloca en la banda posterior del disco. Si la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior de la delgada zona central del disco están en contacto, y si la prominencia anterior del cóndilo está en la zona bicóncava del disco, se cumplen los criterios de posición normal del disco (**Fig. 7.2**). Si estas dos superficies están separadas por al menos 2 mm,



Figura 7.1. Posición normal superior del disco. La banda posterior (flecha) está en la posición de las 12 horas en el techo del cóndilo en boca cerrada. La prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior de la delgada región central del disco están en contacto (cabeza de flecha).



Figura 7.2. Posición normal del disco. La banda posterior (flecha) está anterior a la posición de 12 horas, aunque la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior del disco están en contacto (cabeza de flecha).

se considera que el disco está desplazado⁶⁸ (Figs. 7.3, 7.4). Consecuentemente, cuando la prominencia anterior del cóndilo se articula contra la banda posterior del disco, existe un desplazamiento del disco (Fig. 7.5).

El desplazamiento del disco puede ocurrir en cualquier dirección y puede ser parcial o total. El desplazamiento completo del disco significa que todo el disco se desplaza de su posición normal. Un disco parcialmente desplazado puede ser porque permanezca en una posición superior normal sobre el cóndilo con un desplazamiento parcial, o bien que se desplaza el disco entero, porque una parte del disco se desplace completamente y otra parte quede sobre el cóndilo, aunque fuera de su posición original. Por lo tanto, el desplazamiento del disco se presenta como un espectro de desplazamientos en todas las direcciones, siendo el más común el desplazamiento anterolateral y anterior.^{17,40,68} Para servir de base de referencia para una adecuada y consistente comunicación entre médicos e investigadores, desarrollamos un sistema de clasificación basado en las imágenes de la resonancia magnética (RM) obtenidas en 600 ATMs, incluyendo diferentes tipos de desplazamiento del disco.⁶⁸ Con este sistema, es posible clasificar la posición del disco en nueve categorías definidas, y se puede limitar el sesgo del observador al mínimo. El sistema de clasificación está representado en las Figs. 7.6-7.14.

Debido a que pueden ocurrir variantes anatómicas tanto en articulaciones sintomáticas como en asintomáticas, una adecuada evaluación ortopédica del estado de la ATM debería incluir tanto los hallazgos clínicos como los radiográficos. El cálculo del riesgo de progreso y de los resultados esperados tras el tratamiento, depende del estadio del desplazamiento del disco, valorado mediante datos clínicos y radiográficos (véase **Tabla 7.1**).

El desplazamiento del disco se reduce durante los estadios temprano y temprano/intermedio, lo que consiste en que el disco salga del cóndilo durante el cierre de la boca para regresar a su posición superior normal sobre el cóndilo durante la apertura de la boca; esto comúnmente se asocia con chasquido. La progresión del desplazamiento discal sin reducción corresponde a una fase intermedia, caracterizada por la limitación del movimiento condilar, debido a que el disco se mantiene en una posición anómala durante todos los movimientos de la mandíbula. La progresión a la subsiguiente osteoartrosis corresponde al último estadio.



Figura 7.3. Desplazamiento anterior del disco. La concavidad inferior de la delgada zona central del disco (cabeza de flecha) y la prominencia anterior del cóndilo están separados por más de 2 mm.



Figura 7.4. Desplazamiento anterior del disco. El disco se encuentra completamente desplazado.



Figura 7.5. Desplazamiento anterior del disco. El cóndilo se articula contra la unión posterior del disco. La banda posterior del disco (flecha) está engrosada y se desplaza completamente hacia adelante del cóndilo.

CLASIFICACIÓN DEL DESPLAZAMIENTO DEL DISCO

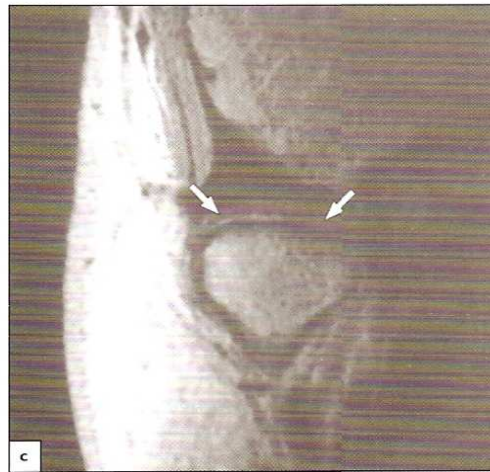
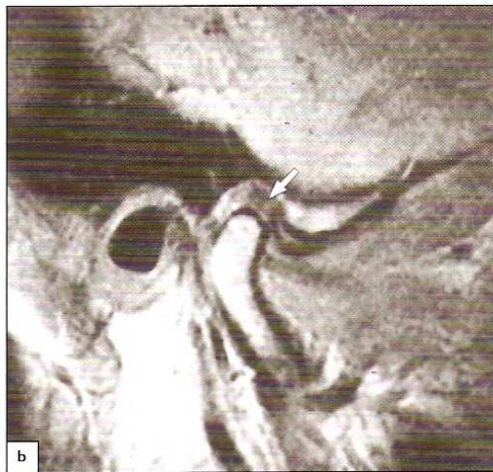
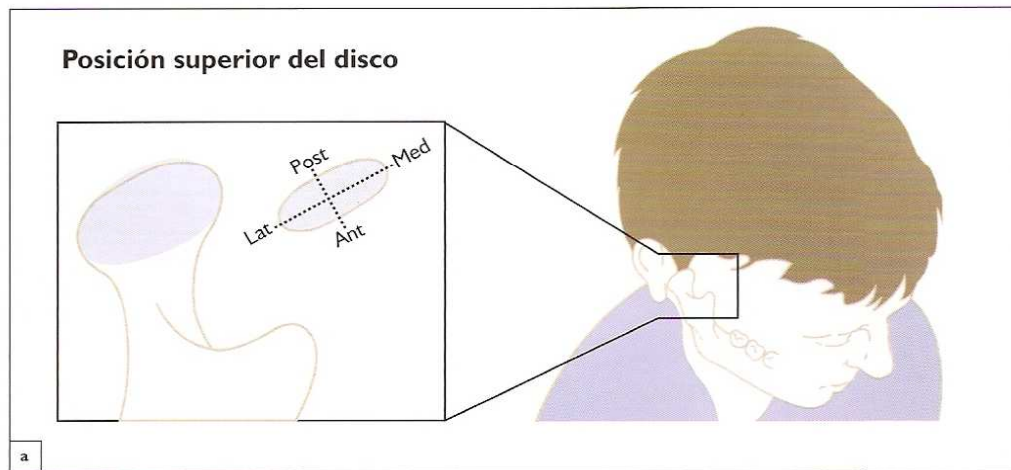


Figura 7.6. Posición superior del disco: (a) esquema. El dibujo muestra una imagen axial desde arriba. (b) La imagen sagital de la RM muestra la delgada región central del disco interpuesto entre la prominencia anterior del cóndilo y la posterior de la eminencia articular. La banda posterior (flecha) está por encima del cóndilo. (c) Imagen coronal de la RM (la

misma articulación de b) que muestra el disco (flechas) por encima del cóndilo. (d) Crio-sección sagital (diferente articulación a las mostradas en b y c) mostrando la banda posterior del disco (flecha) superior al cóndilo. (e) Crio-sección coronal (diferente articulación de la mostrada en b y c, y d) mostrando el disco (flechas) por encima del cóndilo.

Desplazamiento discal anterior

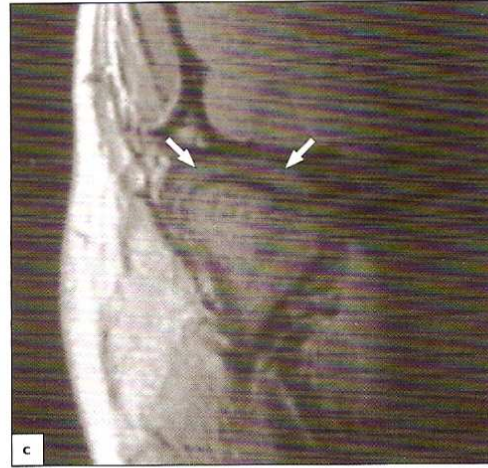
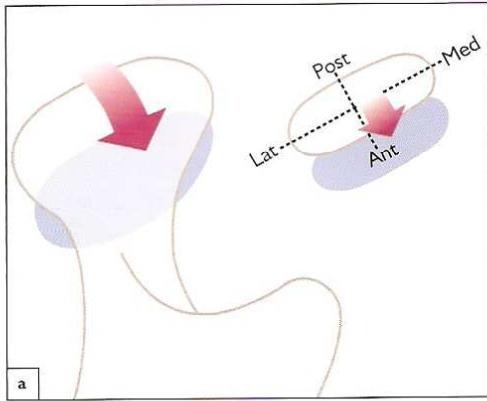


Figura 7.7. Desplazamiento anterior del disco: (a) esquema. El esquema representa una vista axial desde arriba. (b) Imagen sagital de RM que muestra la banda posterior del disco (flecha) por delante del cóndilo. (c) Corte coronal de RM (la misma articulación de b) mostrando una ausencia de desplazamiento medial o lateral del disco (flechas). (d) Criosección sagital (articulación diferente a la mostrada en b y c) que muestra el disco (flecha) por delante del cóndilo.

Desplazamiento anterior parcial del disco en la zona lateral de la articulación

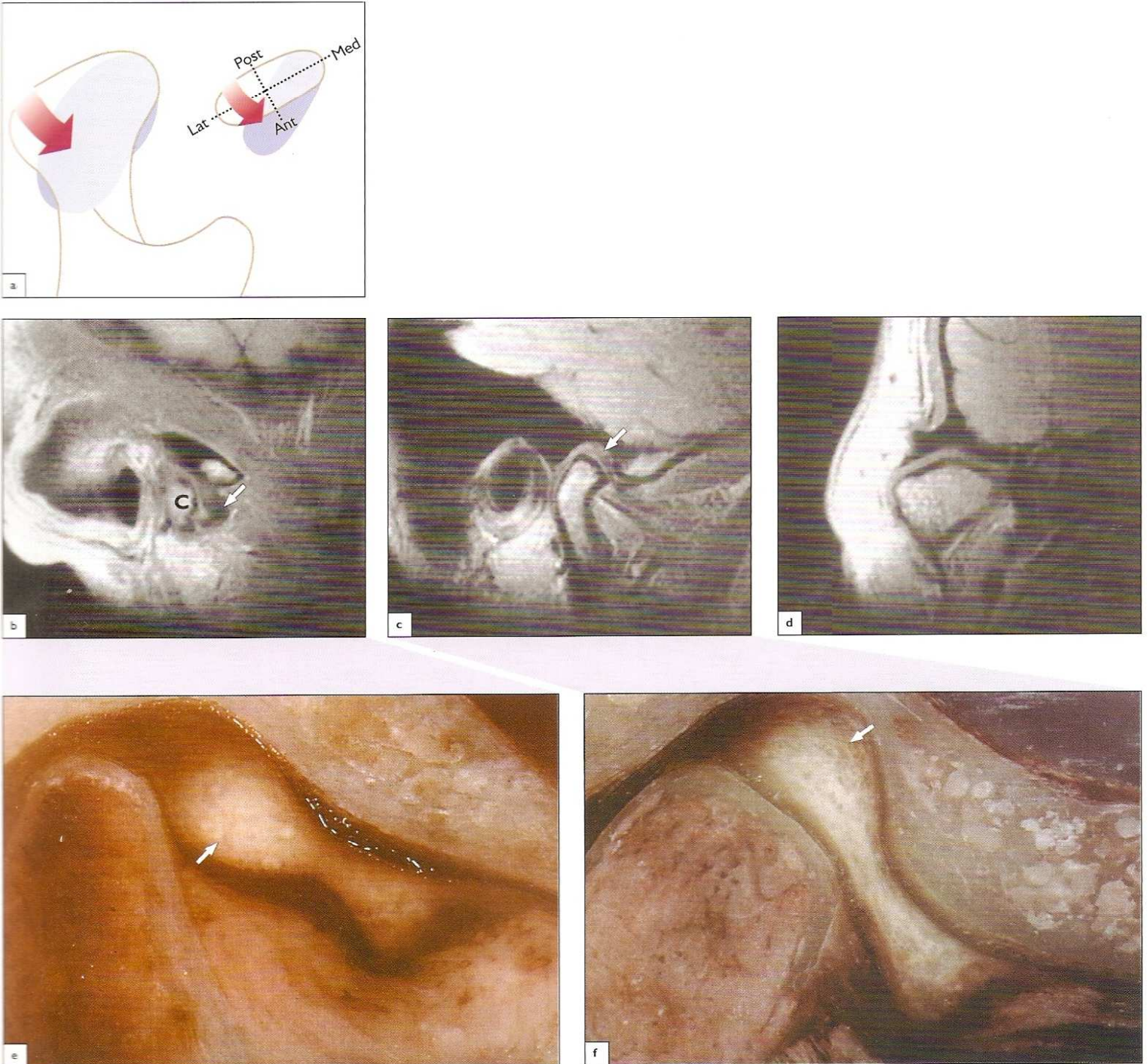


Figura 7.8. Desplazamiento anterior parcial del disco en la zona lateral de la articulación: (a) esquema. El esquema representa una vista axial desde arriba. (b) Imagen sagital de la RM de la zona lateral de la articulación mostrando el disco (flecha) anterior al cóndilo (C). (c) Corte sagital de RM de la zona medial de la articulación (la misma articulación de b) mostrando el disco (flecha) superior al cóndilo. (d) Imagen coronal de la RM (la misma articulación mostrada en b y c) donde se observa la

ausencia de desplazamiento medial y lateral del disco. (e) Crio-sección sagital de la zona lateral de la articulación (articulación diferente de la mostrada en b-c) mostrando el desplazamiento anterior del disco (flecha). La deformidad del disco es más evidente en la foto clínica en (b) que en la sección de cadáver de otra articulación diferente en (e). (f) Crio-sección sagital de la región medial de la articulación (la misma articulación de e; articulación diferente de b-d) mostrando el disco (flecha) superior al cóndilo.

Desplazamiento anterior parcial del disco en la zona medial de la articulación

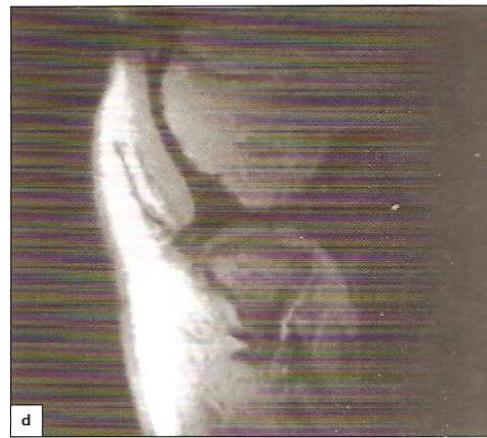
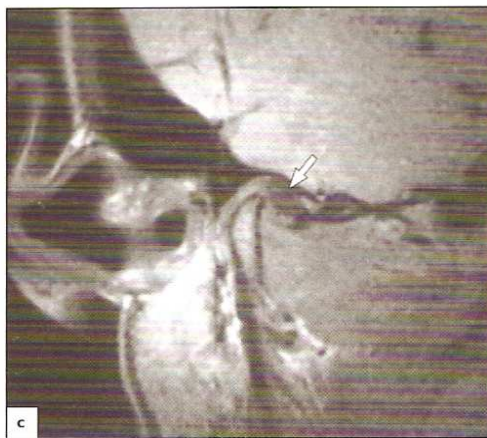
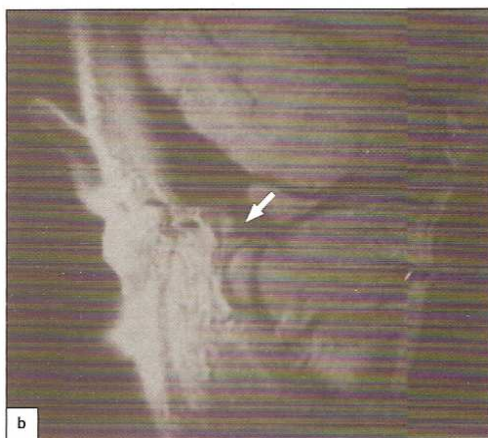
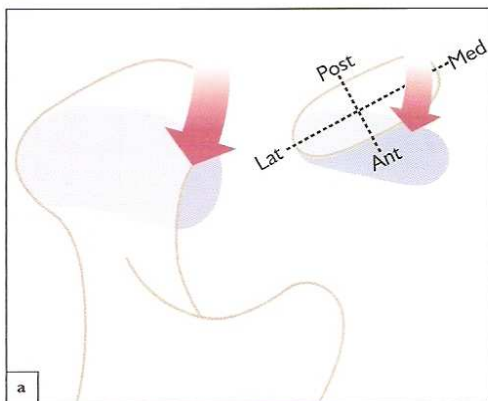


Figura 7.9. Desplazamiento anterior parcial del disco en la zona lateral de la articulación: (a) esquema. El esquema representa una vista axial desde arriba. (b) Imagen sagital de RM de la parte lateral de la articulación mostrando el disco (flecha) por encima del cóndilo, (c) Corte sagital de RM de la zona medial de la articulación (la misma articulación de b) que muestra el disco (flecha) anterior al cóndilo. (d) La imagen coronal

de la RM (la misma articulación de b y c) donde se observa la falta de desplazamiento medial y lateral del disco. (e) Criosección sagital de la porción central de la articulación (diferente articulación de b-d) que muestra el disco (flecha) superior al cóndilo. (f) Criosección sagital de la parte medial de la articulación (diferente articulación de b-d; la misma articulación de e) donde se evidencia el disco (flecha) anterior al cóndilo.

Desplazamiento rotacional anterolateral del disco

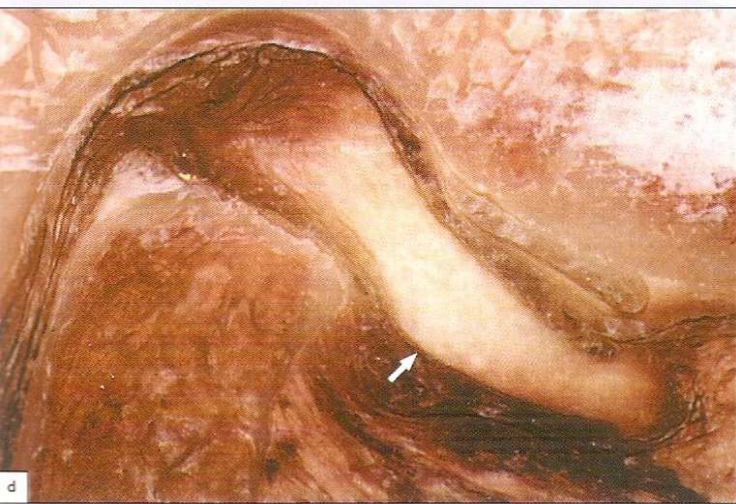
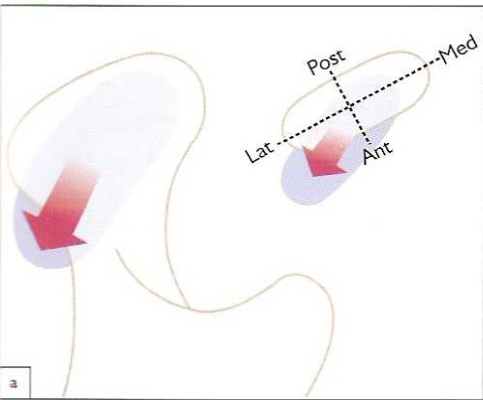


Figura 7.10. Desplazamiento anterolateral rotacional del disco: (a) esquema. El esquema representa una vista axial desde arriba. (b) La imagen sagital de la RM muestra el disco (flecha) por delante del cóndilo. (c) La imagen coronal de RM (la misma articulación de

(b) muestra el disco (flecha) desplazado lateral al cóndilo. (d) Crio-sección sagital (articulación diferente de b y c) muestra el disco (flecha) anterior al cóndilo. (e) Crio-sección coronal (articulación diferente de b y c y d) mostrando el disco (flecha) desplazado lateral al cóndilo.

Desplazamiento rotacional anteromedial del disco

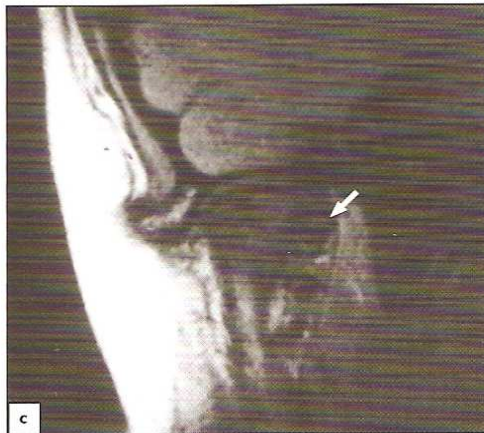
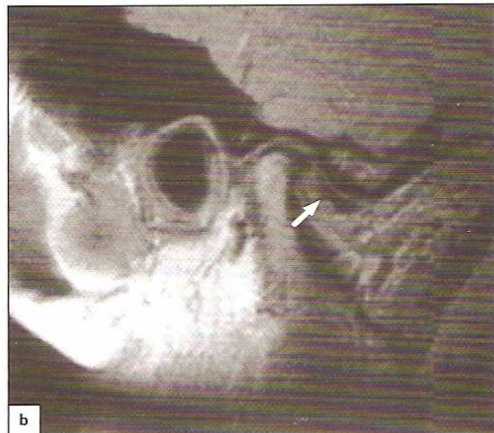
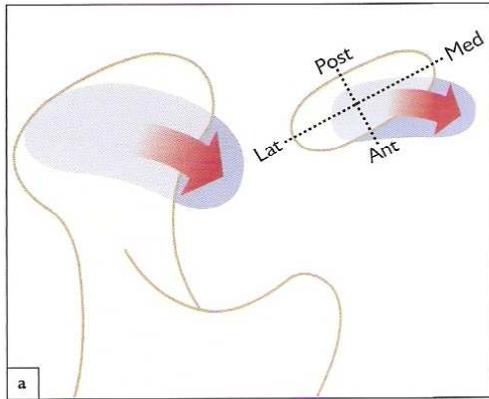
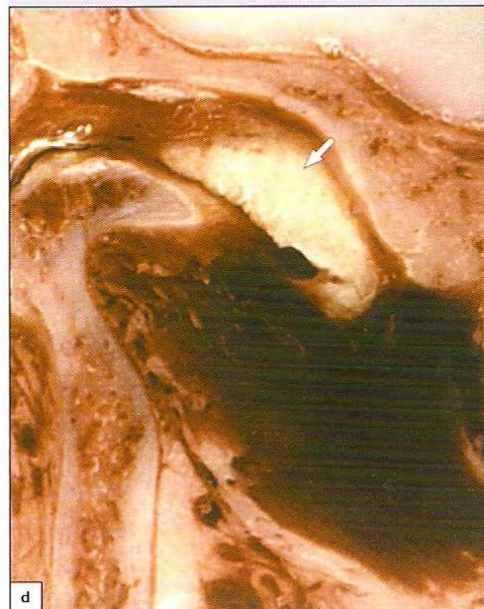


Figura 7.11. Desplazamiento rotacional anteromedial del disco: (a) esquema. El esquema representa una imagen axial desde arriba. (b) Corte sagital de la RM mostrando el disco (flecha) anterior al cóndilo. (c) Imagen coronal de la RM (la misma de b) donde se observa el disco (flecha) medial al cóndilo. (d) Criosección coronal (articulación diferente de b y c) evidenciando el disco (flecha) desplazado medial al cóndilo.



Desplazamiento lateral del disco

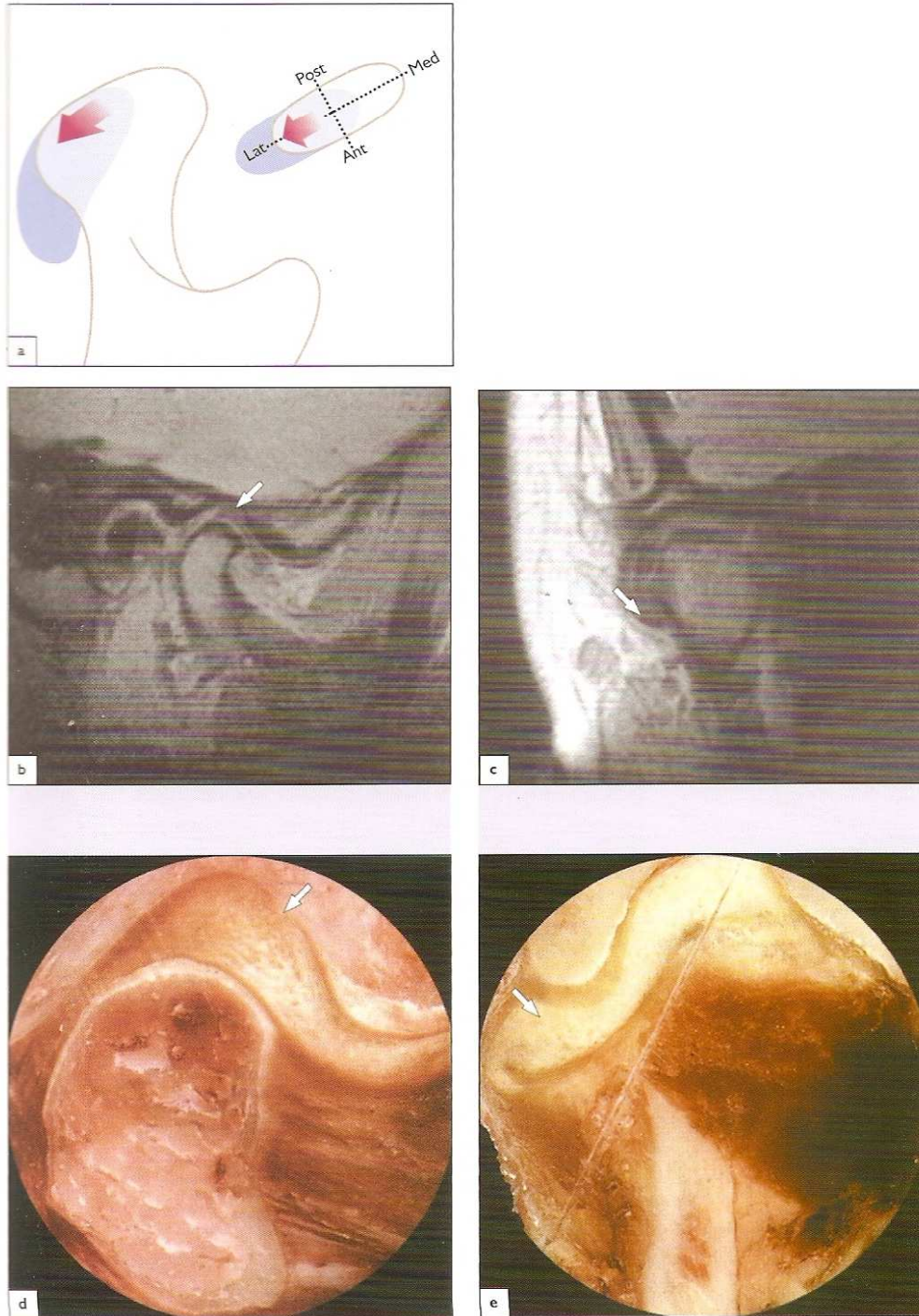


Figura 7.12. Desplazamiento lateral del disco: (a) esquema. El esquema representa una imagen axial desde arriba. (b) Imagen sagital de la RM mostrando el disco (flecha) por encima del cóndilo. (c) Imagen coronal de la RM (la misma articulación de b y c) evidenciando el disco (flecha) colocado lateral al cóndilo. (d) Crio-sección sagital (articulación diferente de b y c) donde se observa el disco (flecha) por encima del cóndilo. (e) La crio-sección sagital (articulación diferente en b y c; la misma articulación que d) muestra el disco (flecha) lateral al cóndilo.

Desplazamiento medial del disco

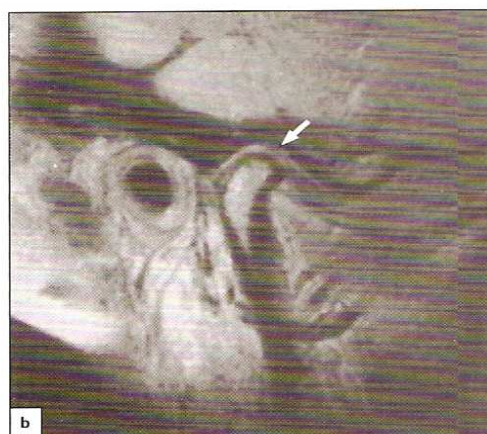
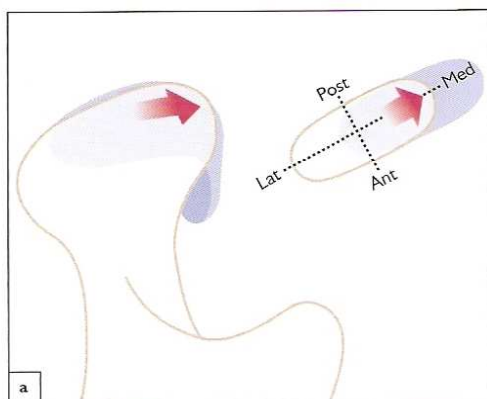


Figura 7.13. Desplazamiento medial del disco: (a) esquema. El esquema representa una imagen axial desde arriba. (b) Imagen sagital de la RM que muestra el disco (flecha) superior al cóndilo. (c) Corte coronal de RM (la misma articulación de b) mostrando el

disco (flecha) medial al cóndilo. (d) Criosección sagital (articulación diferente de b y c) donde se observa el disco (flecha) superior al cóndilo. (e) Criosección coronal (articulación diferente de b, c y d) mostrando el disco (flecha) medial al cóndilo.

Desplazamiento posterior del disco

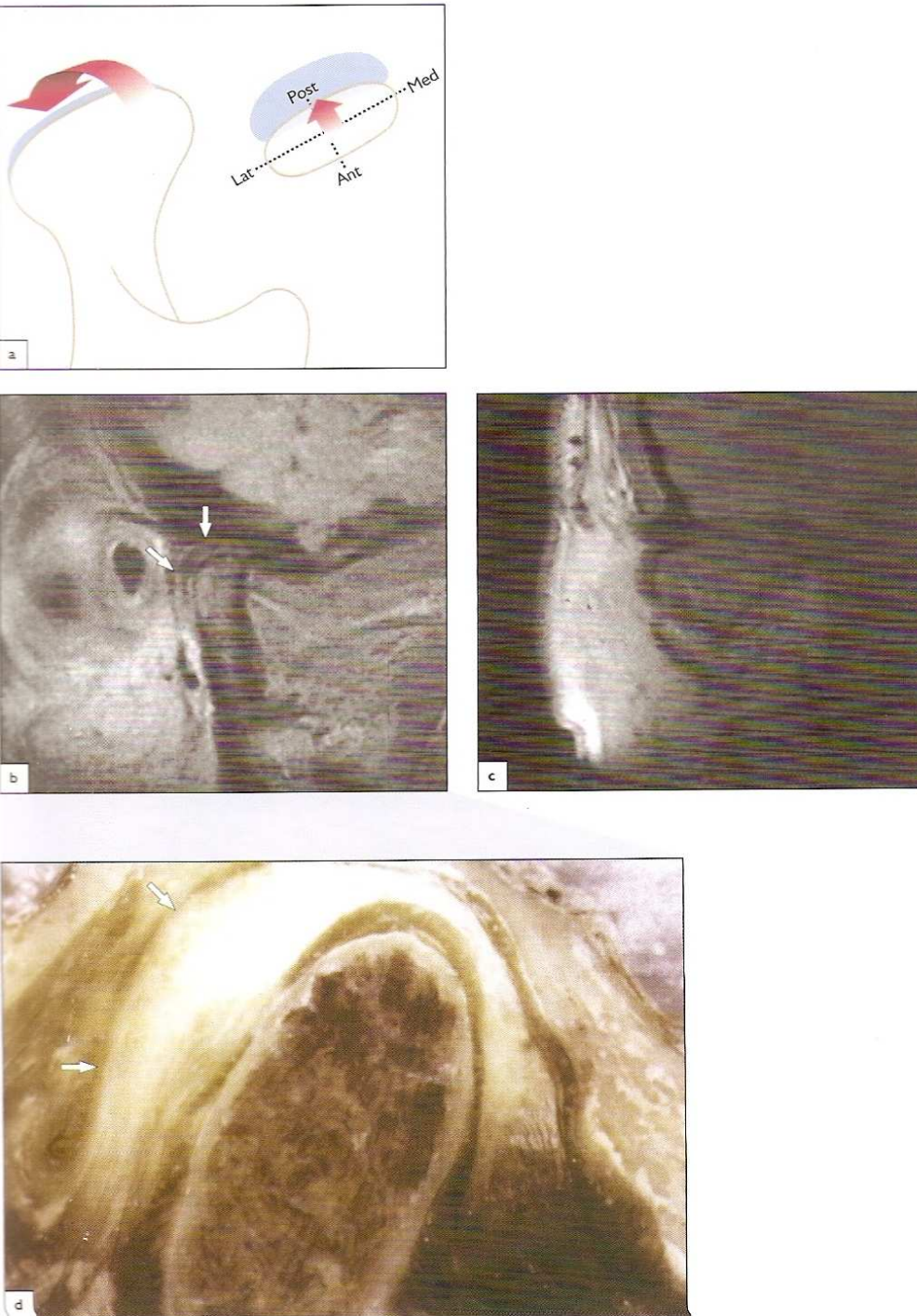
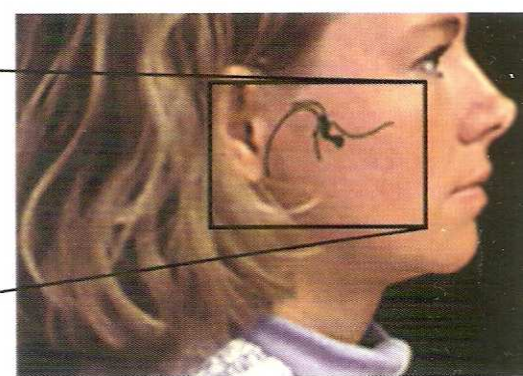


Figura 7.14. Desplazamiento posterior del disco: (a) esquema. El esquema representa una imagen axial desde arriba. (b) Imagen sagital de RM que evidencia el disco (flechas) posterior al cóndilo. (c) Imagen coronal de la RM (la misma articulación de b) sin mostrar un desplazamiento medial y lateral del disco. (d) Criosección sagital (articulación diferente de b y c) donde se observa el disco (flechas) posterior al cóndilo.

Figura 7.15. Desplazamiento del disco con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo empuja hacia adelante el disco desplazado hasta que ocurre la reducción (entre d y e). Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo es normal hasta el final del cierre de la boca, momento en que el disco se desplaza nuevamente (entre i y j).



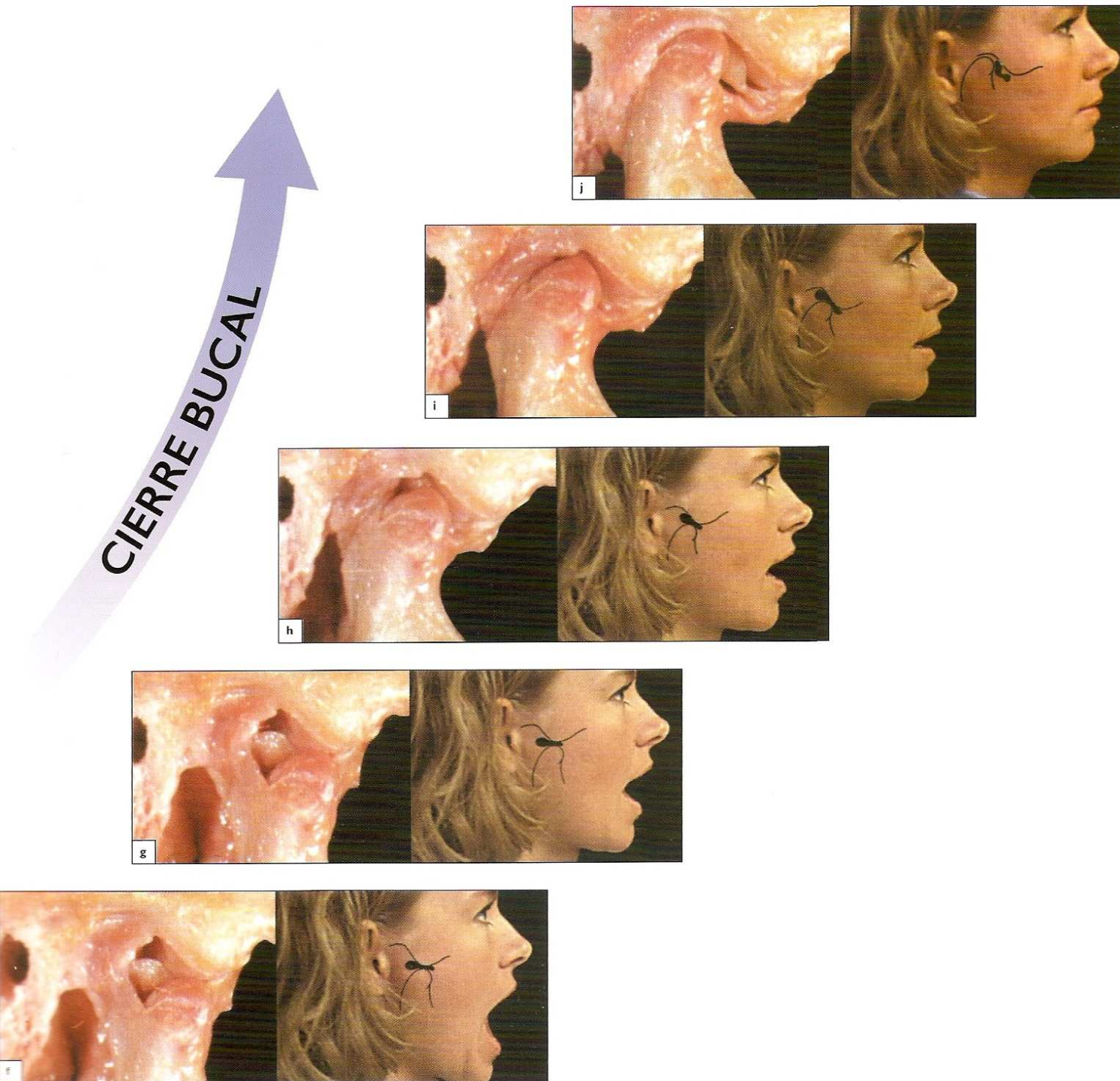
APERTURA BUCAL

Desplazamiento con reducción del disco de la ATM

El desplazamiento del disco con reducción es la primera fase del desplazamiento discal; significa que el disco desplazado regresa a su posición superior normal en relación al cóndilo durante la apertura de la boca (Fig. 7.15). La enfermedad, a menudo, está asociada con el

chasquido, que ocurre cuando el cóndilo se desplaza sobre el borde posterior del disco bien durante el desplazamiento o en la normalización de la interposición.^{30,31} No obstante, como ha sido descrito en el capítulo 3, el chasquido no es específico del desplazamiento discal, el cual puede ocurrir sin chasquido. La ausencia de ruidos articulares no es sinónimo, sin embargo, de una articulación normal.^{15,79}

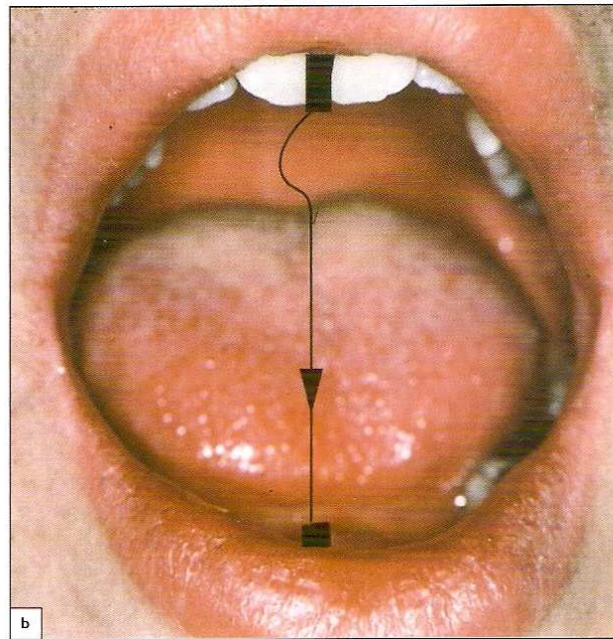
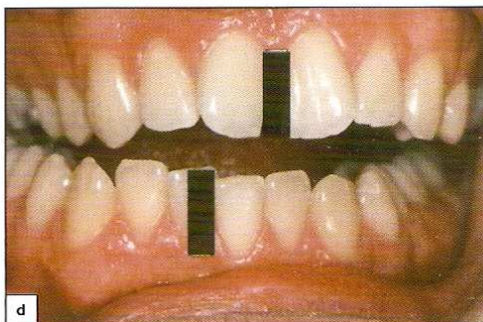
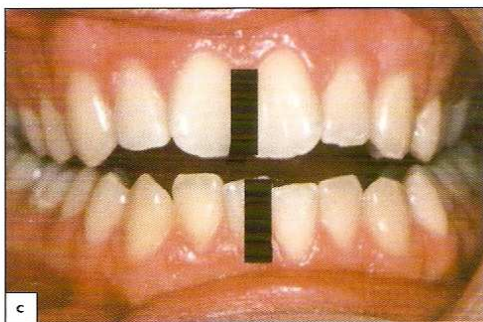
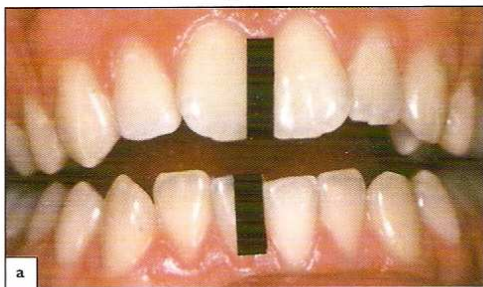
CIERRE BUCAL



Clínicamente el desplazamiento discal con reducción puede estar asociado con dolor de la articulación, del músculo o con dolor facial. El desplazamiento y la reducción del disco, con o sin chasquido audible, frecuentemente puede notarse como una sensación de vibración durante la palpación posterior o lateral de la articulación, o colocando los dedos dirigidos hacia el ángulo mandibular (véase **Figs. 3.5, 3.6**). La verificación radiográfica de esta patología en general no es necesaria, ya que el diagnóstico puede hacerse con una considerable exactitud con la prueba clínica (véase **Fig. 3.11**).^{29, 54, 81} En muchos casos de desplazamiento del disco, existe un componente anterior al desplazamiento,⁶⁸ y un aspecto clínico típico es una desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto durante el inicio de la apertura de la boca (**Fig. 7.16a, b**). Esto ocurre porque el disco en la articulación afecta impide la adecuada traslación condilar (**Fig. 7.17**), mientras el cóndilo de la articulación no afecta se moviliza sin problemas. Cuando el cóndilo se mueve hacia el borde posterior del disco durante la apertura de la boca, la relación disco-cóndilo se normaliza (**Figs. 7.18, 7.19**). Aparece una brusca exageración de la desviación mandibular, y la línea media mandibular vuelve entonces hacia el centro (**Fig. 7.16b**). Durante el

resto de la apertura de la boca, el movimiento mandibular será simétrico. Durante el cierre de la boca, el movimiento mandibular será simétrico hasta el momento en que el disco se desplaza y aparece una desviación brusca de la mandíbula. No es común que la mandíbula realice un considerable desvío en el movimiento; esto permite que el cóndilo gire alrededor del obstáculo que supone la gruesa banda posterior del disco, con o sin presión adicional de los dedos sobre la articulación; esta presión estabiliza la cápsula y la unión del disco, lo que ayuda al cóndilo a sobrepasar el borde posterior del disco.

El desplazamiento del disco también afecta a los movimientos laterotrusivos. La articulación afecta frecuentemente ralentiza su traslación antes de que cóndilo rebase el borde posterior del disco, con el fin de reestablecer una normal relación disco-cóndilo. La laterotrusión al lado contrario del afecto está limitada hasta el momento que ocurre la reducción (**Fig. 7.16c**). El lado contralateral se traslada normalmente y el movimiento hacia el lado afecto es normal (**Fig. 7.16d**). Cuando la relación disco-cóndilo se ha normalizado, cualquier movimiento de la mandíbula puede realizarse sin limitación.



Los signos de desplazamiento del disco con reducción, son:

- chasquido que puede ser suprimido mediante un espaciador dental
- desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto en la boca abierta antes del chasquido, no después.
- movimientos laterotrusivos de la mandíbula hacia el lado contralateral restringidos antes del
- chasquido de apertura, no después.
- movimiento laterotrusivo de la mandíbula no restringido hacia el lado afecto.

Figura 7.16. Varón de 26 años de edad con desplazamiento discal con reducción de la articulación derecha. (a) Durante la apertura de la boca, existe un bloqueo precoz y transitorio con una leve desviación de la línea media mandibular hacia el lado derecho afecto. (b) Cuando el cóndilo resbala sobre el borde posterior del disco, hay una brusca desviación mandibular, y entonces la línea media mandibular se centra. Durante el resto de la apertura de la boca, el movimiento mandibular es simétrico. (c) La laterotrusión hacia el lado contralateral está limitada. (d) El movimiento laterotrusivo mandibular hacia el lado afecto es normal.

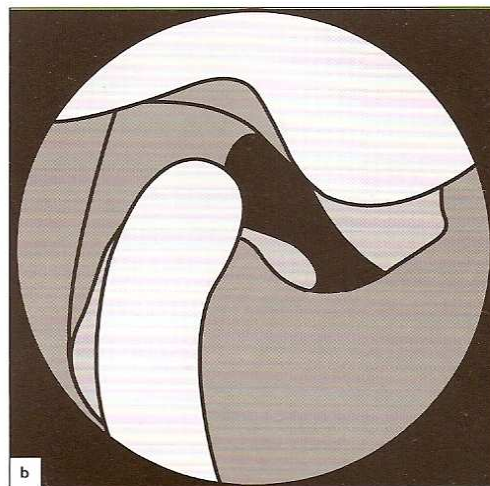
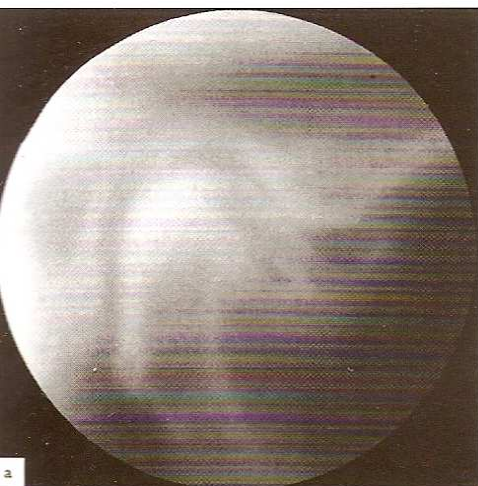


Figura 7.17. El mismo paciente de la figura 7.16. (a) Artrotomografía de doble contraste mostrando el disco desplazado en una fase inicial de traslación cuando ocurre un bloqueo transitorio. (b) Esquema.

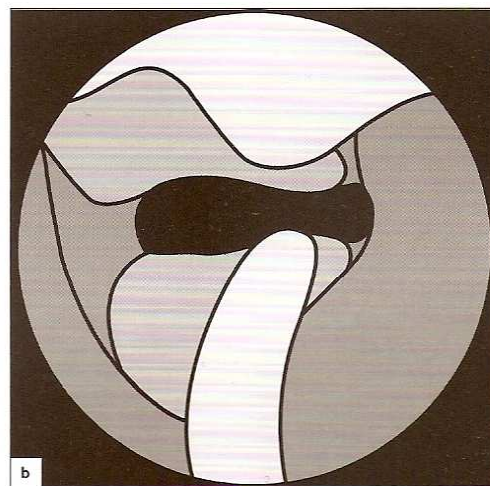


Figura 7.18. El mismo paciente de la figura 7.16 y 7.17. (a) Artrotomografía de doble contraste mostrando el disco recapturado en su posición superior normal en relación con el cóndilo en boca abierta. (b) Esquema.

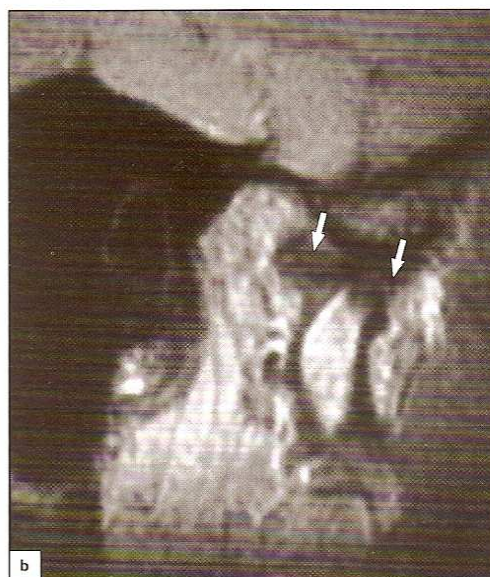
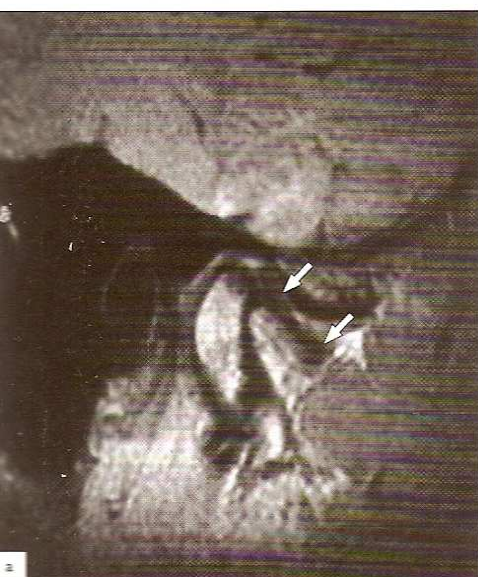


Figura 7.19. Imágenes de la RM de una articulación con desplazamiento discal con reducción. (a) Cierre de la boca: el disco se desplaza hacia adelante del cóndilo. Las flechas muestran las bandas posterior y anterior. (b) Apertura de la boca con el disco recapturado en su posición superior normal en relación con el cóndilo. Las flechas muestran las bandas posterior y anterior.

Indicaciones para el estudio radiográfico

Incluso cuando hay signos clínicos de desplazamiento discal con reducción y los resultados del examen clínico permiten obtener el diagnóstico, el examen radiográfico de la articulación puede ser necesario para evaluar la configuración del disco, inicialmente para predecir el riesgo de progresión, y en segundo lugar, cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo mejorando el dolor y la disfunción. Para obtener información sobre el funcionamiento del disco y de perforaciones, la artrografía es superior a otras modalidades radiográficas. Para la determinación de la posición del disco, la RM es la modalidad de elección, ya que se puede visualizar fácilmente tanto el desplazamiento discal en cualquier dirección como los derrames. En general, la imagen de la RM no facilita información sobre la perforación del disco. La aparición de la RM pseudodinámica ha permitido estudiar la relación disco-cóndilo durante la apertura y cierre progresivos de la boca, aunque no se puede registrar una documentación continua del movimiento del disco y del cóndilo. La imagen de la RM pseudodinámica puede facilitar información adicional sobre la impactación de las estructuras de la articulación sobre los músculos por delante de la articulación durante la máxima apertura de la boca, aunque no puede revelar el desplazamiento del disco hacia los lados.⁵⁹

Estadios de recapturación del disco

La recapturación del disco puede ocurrir en fases tempranas, intermedias o tardías de la apertura de la boca, y se clasifica de esta manera. La recapturación temprana indica la normalización de la relación disco-cóndilo que ocurre durante la traslación del cóndilo desde la fosa al punto de inflexión de la pared posterior de la eminencia articular; la recapturación intermedia se produce cuando el cóndilo está entre el punto de inflexión y el ápice de la eminencia; y la recapturación tardía cuando se adopta una relación normal cóndilo-disco por debajo del ápice de la eminencia articular (**Fig. 7.20**).

Normalmente en una articulación con un disco reducido, durante la recapturación tardía la apertura habitual de la boca no es suficiente para normalizar la posición del disco. Dos tercios de las articulaciones con desplazamiento del disco con reducción son, de hecho, hipermóviles,³⁵ normalmente consistiendo en una recapturación tardía acentuada. Por lo tanto, es muy importante optimizar los requisitos de la recapturación antes de analizar cualquier imagen radiográfica en boca abierta. El paciente debe ser instruido a abrir la boca hasta que el chasquido y/o la palpación indiquen que el disco ha vuelto a su posición normal. Por otro lado, un disco reducido puede erróneamente ser visto fuera del cóndilo y por consiguiente ser diagnosticado como no reducido. El médico que trate el desplazamiento con reducción del disco con una férula ortopédica, o el ortodoncista que combine las necesidades del tratamiento ortopédico de la articulación mediante una férula funcional protrusiva, deberían asegurarse de que no se use ninguna férula hasta la recapturación del disco. Consecuentemente, antes de la inserción de la férula oclusal, el paciente deberá abrir la boca hasta que ocurra el chasquido y/o la palpación indique que el disco se ha recapturado.

En una situación en la que el médico no está seguro de si hay o no una recapturación apropiada del disco, la artrografía junto con un material de fraguado rápido normalmente empleado en impresión oclusal, puede ayudar a colocar la mandíbula en su posición óptima. En articulaciones con desplazamiento rotacional u oblicuo del disco, parte del disco frecuentemente se mueve hacia el cóndilo antes del chasquido durante el cierre de la boca. El desplazamiento del disco también puede ocurrir sin signos clínicos detectables.⁵⁴ Esto probablemente explica los falsos positivos en el diagnóstico de la recapturación del disco empleando los signos clínicos.

La artrografía puede ayudar a determinar si la recapturación del disco ha sido la adecuada. Durante la imagen fluoroscópica, es posible registrar la posición mandibular óptima cuando la relación cóndilo-disco es normal durante toda la trayectoria del cierre de la boca. La posición de la mandíbula es registrada durante el cierre de la boca e inmediatamente antes del desplazamiento en el cierre. Se aplica un material de impresión rápida en una lámina de cera y se obtienen las impresiones dentarias a la mínima altura vertical necesaria para confeccionar una férula plana oclusal que estabilice el disco en su posición normal (**Fig. 7.21**). La técnica también puede ser utilizada en situaciones en las cuales existe una deformidad del disco con un engrosamiento de la banda posterior, y el disco no se mantiene recapturado al aumentar la dimensión vertical que pueda ser tolerada por el paciente. Por el contrario, el cóndilo tiene que protruir levemente. De la misma manera, el mínimo grado de protrusión necesario para hacer imposible el redespazamiento del disco, puede ser registrado. El registro de los maxilares es enviado al médico que lo solicitó para ser empleado por el dentista para la realización de la férula ortopédica. Se ha demostrado que el registro de la recapturación del disco asistido artrográficamente es más fiable que el registro clínico simple.^{51,67}

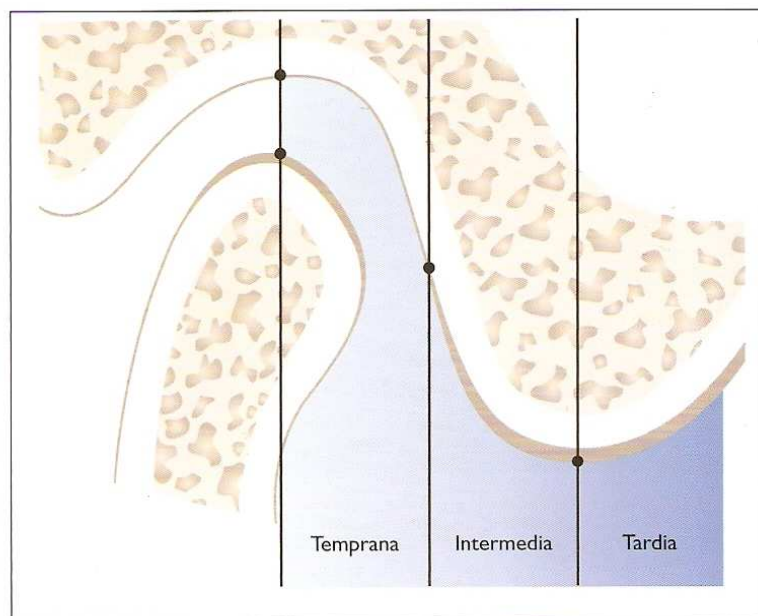


Figure 7.20. La recapturación del disco puede ocurrir en la fase temprana, intermedia o tardía de la apertura de la boca.

Engrosamiento de la banda posterior del disco y progresión
 Cuando el cóndilo empuja el disco hacia adelante durante la apertura de la boca, la presión ejercida por el cóndilo sobre la banda posterior del disco, con el tiempo provoca su engrosamiento (véase Fig. 7.42). Cuanto más gruesa es la banda posterior, más pronto el disco se mueve fuera del cóndilo durante el cierre de la boca y más difícil es mantener el disco recapturado en el cóndilo empleando la terapia ortopédica mediante la férula. Algunos pacientes con desplazamiento del disco con reducción pueden alternar el chasquido con las fases de bloqueo. En un bloqueo transitorio, existe una dificultad inicial al abrir la boca y el paciente lleva a cabo una manipulación manual y funcional de la mandíbula hasta el restablecimiento de la relación disco-cóndilo, lo que permite la reducción del disco con el chasquido y la normalización de la apertura de la boca. El bloqueo transitorio se ve con más frecuencia en las articulaciones que poseen un disco reducido con deformidad de su banda posterior. La deformidad del disco con engrosamiento de la banda posterior supone una gran tendencia a que un desplazamiento con reducción progrese a uno sin reducción, al contrario de las articulaciones que poseen una configuración normal del disco. Por lo tanto, la deformidad del disco sirve como un indicador del paciente que es más propenso a progresar de un disco reducido a un desplazamiento sin reducción. Esta progresión ocurre en el 20% de los pacientes no tratados durante un período de 6 meses y, cuanto más graves son los síntomas, mayor es el riesgo de progresión.⁷⁶

Casi la mitad de los pacientes refieren el inicio de un desplazamiento no reducido del disco junto a una extensión superior de la articulación,

por ejemplo, durante un bostezo, en su visita al dentista o al comer. Para prevenir una apertura de la boca previsible, repentina o larga, la mandíbula preferentemente debe de ser mantenida en una posición algo anterior a la máxima apertura de boca, estando ya el disco reducido (Fig. 7.22).

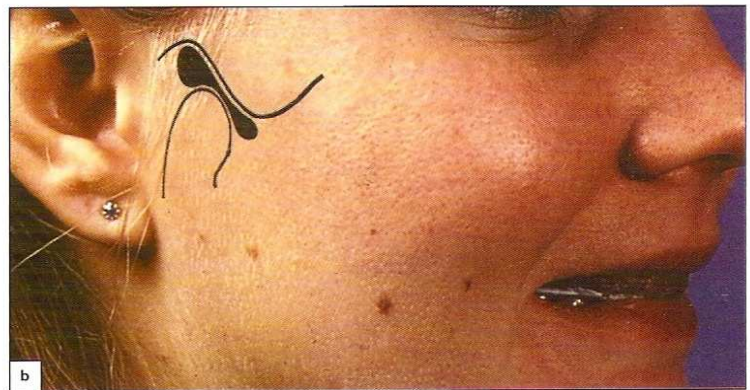
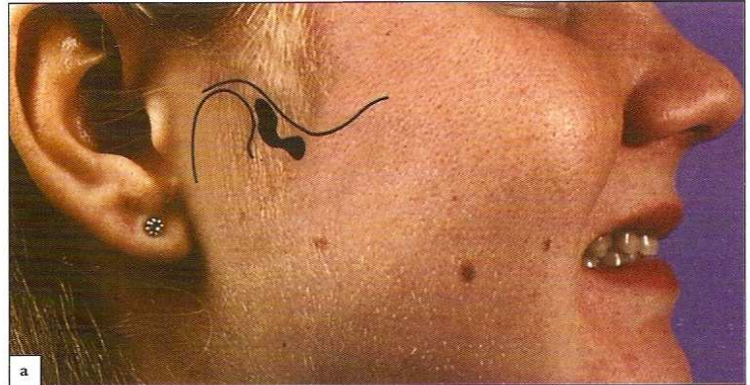


Figura 7.22. Mentón estabilizado un poco antes de la máxima apertura de la boca después de que el disco haya sido reducido. En los pacientes con desplazamiento discal, se recomienda el apoyo del mentón durante sesiones de tratamientos dentales, bostezos, etc.

Figura 7.21. Utilizando la fluoroscopia, se puede registrar la mejor posición mandibular durante el cierre de la boca cuando la relación cóndilo-disco es todavía normal. (a) El disco se desplaza durante el cierre de la boca. (b) La posición de la mandíbula se registra durante el cierre de la boca, inmediatamente antes del desplazamiento de cierre. Se obtienen las impresiones dentarias con un material de impresión rápida aplicado sobre una lámina de cera. Se registra la mínima altura vertical o el grado de protrusión necesario para la recaptación del disco. (c) Lámina de cera con el material de impresión rápida.

Recapturación terapéutica del disco

El desplazamiento discal con reducción está frecuentemente asociado a dolor. Si el desplazamiento del disco es completo, en parte los movimientos del cóndilo contra el tejido altamente inervado de la unión y de la cápsula, causan el dolor. Durante la apertura de la boca, antes de la recapturación del disco, el tejido inervado retrodiscal y la cápsula se elongan, lo que también puede causar dolor. En diferentes estudios, se ha demostrado que la recapturación del disco desplazado y el mantenimiento terapéutico del disco en su posición correcta reducen efectivamente el dolor y la disfunción asociada con el desplazamiento discal con reducción.^{47,48} Si el tratamiento es eficaz para mantener consistentemente el disco en una posición superior normal, en general, se produce una mejoría del dolor en pocos días. Si el desplazamiento del disco se repite, los síntomas normalmente vuelven.⁷⁵ El tratamiento durante al menos dos meses utilizando dispositivos removibles de día y de noche hasta que los síntomas hayan mejorado, seguido de la reconstrucción o el tallado de los dientes posteriores de una arcada dentaria para permitir el apoyo permanente de la mandíbula en una posición terapéutica, obtuvo buenos resultados de larga duración para los discos con desplazamiento anterior. El 93% de estos discos permanecieron en su posición normal.⁶⁶ La forma de la mitad del total de los discos recapturados mejoró. Como se demostró en otros estudios, el resultado no fue satisfactorio para los desplazamientos laterales, con un 44% de fallos para reposicionar del disco. La mejoría de los síntomas se relaciona con la mejoría de la posición del disco: en el 92% de los pacientes con un disco normalizado y recapturado y en el 84% de aquellos con posición mejorada del disco, aunque solamente en un 49% de los pacientes con un desplazamiento persistente del disco.

Cuando el dolor persiste, principalmente si la posición del disco ha sido normalizada con éxito y el dolor es causado o acentuado incluso ante un leve movimiento de la articulación, como por ejemplo al tragar o al hablar, se debe sospechar una formación hiperplásica de tejido blando en la fosa articular²⁸ (véase **Figs. 6.21, 6.22**).²⁸

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el dolor y la disfunción persisten tras el tratamiento conservador y síntomas son de moderados a graves.²³ Un requisito para la reposición quirúrgica del disco es que el disco desplazado no tenga una deformidad.⁴⁹ El resultado ha sido favorable en ocho o nueve de cada diez pacientes, si se analiza la disminución del dolor y la mejoría de la función mandibular, pero incluso en los casos de más mejoría continúan

los síntomas de dolor, ruidos de la articulación y disminución del movimiento, aunque en menor intensidad que antes de la cirugía.¹³

La condilotomía –como modalidad quirúrgica para el aumento del espacio de la articulación en articulaciones con desplazamiento discal– ha sido desarrollada como una modificación de la osteotomía intraoral utilizada en cirugía ortognática.⁵³ Cuando se realiza la técnica en pacientes con desplazamiento discal con reducción, se observa una mejoría del dolor en el 90% de los pacientes.²⁰ Se detecta una recapturación posquirúrgica del disco en aproximadamente el 80% de los pacientes,⁷¹ y tras 10 años de evolución, el 60% se encuentra reducido;⁵⁰ cerca del 5% necesita una nueva operación.²¹ Un seguimiento a largo plazo indica que la condilotomía modificada protege contra la progresión natural de la osteoartritis secundaria.⁵⁰ La ventaja de esta técnica, comparada con otras modalidades quirúrgicas, es que no se realiza una apertura quirúrgica de la articulación. Una desventaja es el largo período de rehabilitación debido a la fijación intermaxilar.

Desplazamiento del disco sin reducción

Fase aguda

El desplazamiento del disco sin reducción puede ser considerado el resultado de la progresión desde una fase de reducción discal. El desplazamiento sin reducción del disco puede subdividirse en las fases aguda y crónica. En la fase aguda, la disfunción mecánica entre el disco y el cóndilo es clínicamente evidente, y la limitación unilateral de la traslación condilar provoca una imposibilidad para abrir la boca más de 15-30 mm (**Fig. 7.23a**) y una marcada desviación mandibular hacia el lado afecto durante la apertura de la boca (**Fig. 7.23b, c**). La inadecuada interposición de los componentes de la articulación produce una respuesta del músculo, consistente en la superposición de la contracción no fisiológica del músculo en un daño mecánico. La laterotrusión hacia el lado no afecto es muy limitada (**Fig. 7.23d**), mientras que la laterotrusión hacia el lado afecto, aunque en general se asocia con el dolor de la articulación, se encuentra conservada (**Fig. 7.23e**). A menos que la enfermedad sea debida a un impacto traumático sobre la mandíbula, el paciente usualmente refiere una historia de chasquido previo en la articulación afectada. El chasquido típicamente desaparece a la vez que comienza la limitación de la apertura de la boca. La articulación afectada está en su mayor parte sensible a la palpación lateral y posterior. Con frecuencia, el paciente nota contactos oclusales primarios, debidos al cambio en la posición condilar dentro de la fosa de la articulación (**Fig. 7.24**).

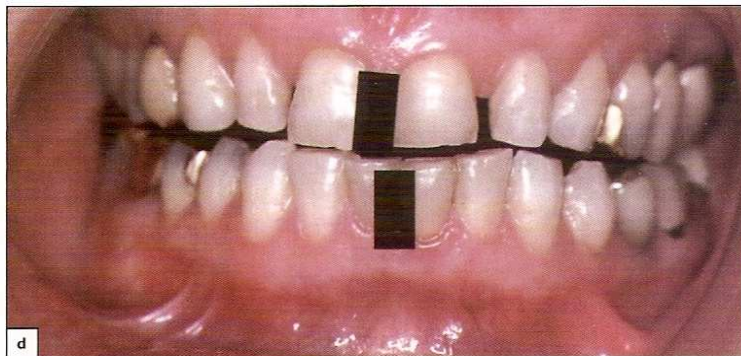
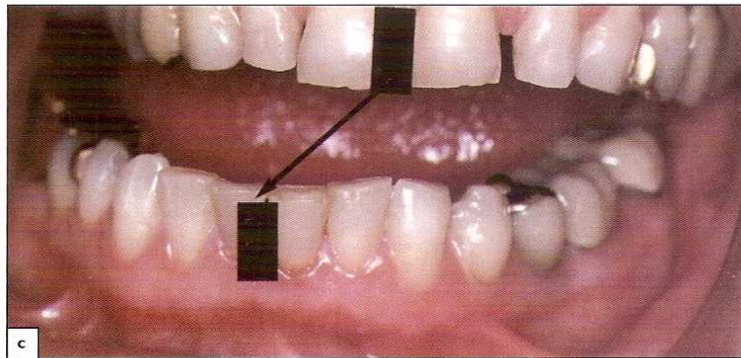
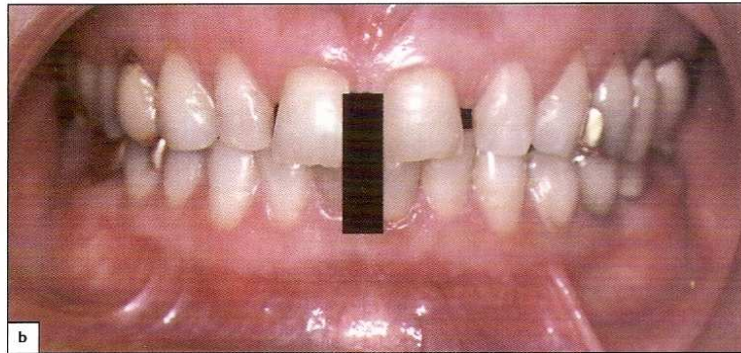


Figura 7.23. (a) Durante la fase aguda del desplazamiento sin reducción del disco, la capacidad de apertura de la boca está claramente afectada. (b) Cierre de la boca. (c) Un intento de abrir simétricamente la boca provoca una desviación pronunciada de la línea media mandibular hacia lado derecho afecto. (d) La laterotrusión hacia el lado contralateral está severamente limitada. (e) La laterotrusión hacia el lado afecto es normal.

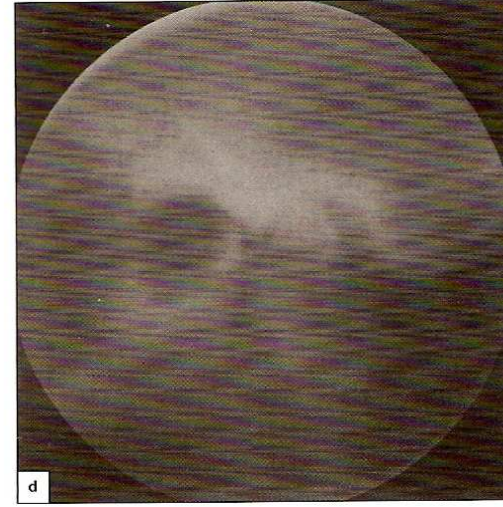
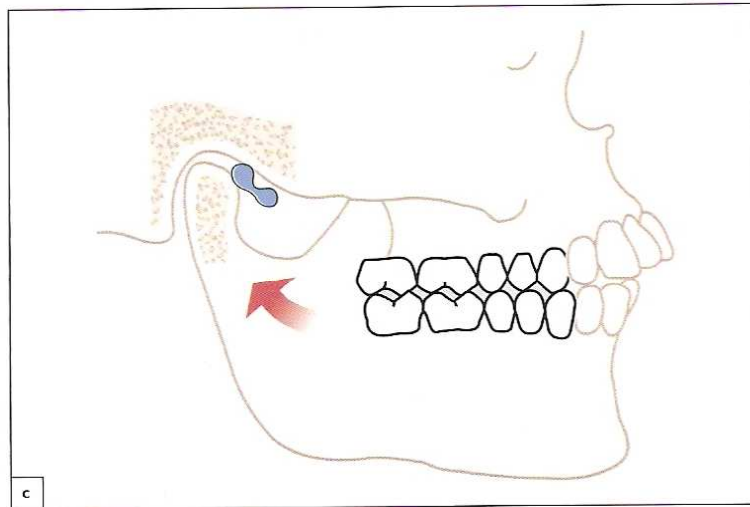
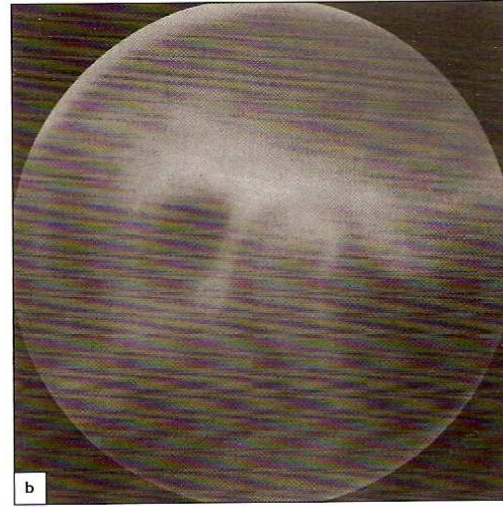
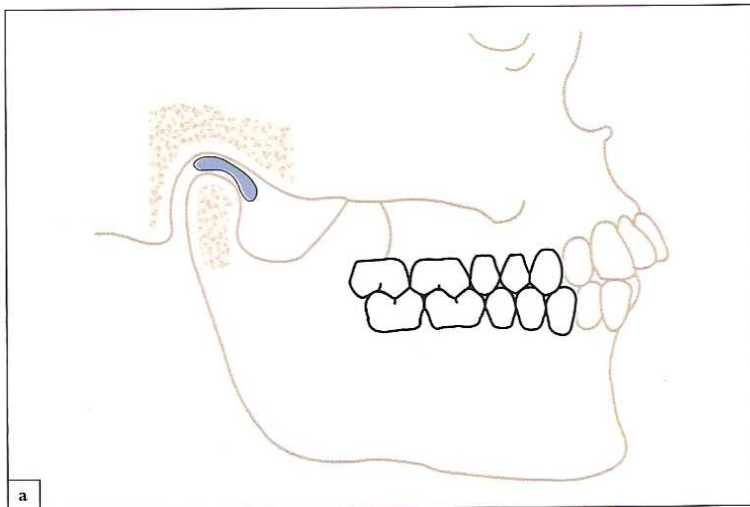


Figura 7.24. (a) Esquema ilustrando la relación normal disco-cóndilo y la oclusión dental estable. (b) Tomografía mostrando la posición del cóndilo en la fosa con el disco en una posición superior normal sobre el techo del cóndilo. (c) Esquema ilustrando el cambio en la posición mandibular durante el desplazamiento anterior del disco. El cambio en la posición condilar se manifiesta en la oclusión dentaria. (d) Tomografía de la misma articulación de (b), cuando el disco está desplazado anteriormente y el cóndilo ha cambiado de posición en la fosa de la articulación.

Los siguientes son los signos clínicos de un desplazamiento discal sin reducción agudo:

- limitación súbita de la capacidad de apertura de la boca
- desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto en la apertura de la boca
- movimientos laterotrusivos de la mandíbula restringidos hacia el lado contralateral
- movimientos laterotrusivos no restringidos de la mandíbula hacia el lado afecto
- dolor de la articulación durante la función mandibular
- dolor a la palpación en la articulación afectada
- historia de chasquido que desaparece al comienzo de una limitación brusca de la apertura de la boca

Durante la fase aguda, se puede hacer un diagnóstico clínico con una considerable exactitud. La restricción de la traslación condilar, detectada mediante la palpación, es el mejor indicador.⁵⁴ Frecuentemente no hay indicación para el empleo de una imagen radiográfica para confirmar el desplazamiento del disco. En cambio, se acepta que la manipulación es necesaria para la recapturación del disco, y que cuanto antes se lleve a cabo, mejor será el pronóstico. El movimiento descendente del cóndilo requerido para permitir que éste se mueva hacia la parte inferior del borde posterior del disco, se encuentra típicamente contrarrestado por la contracción no fisiológica del músculo provocada por el propio trastorno. La manipulación refuerza el movimiento condilar hacia abajo y hacia adelante, aumentando la distancia entre los componentes óseos de la articulación (**Fig. 7.25**). La utilización de un relajante para relajar los músculos es habitualmente necesaria, e incluso también puede ser necesario el bloqueo anestésico de la ATM. El mejor resultado se obtiene cuando la manipulación se puede realizar sin una contracción del

músculo. La manipulación consiste en una inmediata y firme presión aplicada hacia abajo y hacia adelante, la cual se ejerce apoyándose en los dientes inferiores posteriores y realizando una tracción simultánea del mentón; esto produce una tracción de la articulación, permitiendo que el cóndilo pase por debajo del reborde posterior del disco. La tracción del mentón ayuda a prevenir la traslación condilar estando el cóndilo funcionando por debajo de la unión posterior del disco (**Fig. 7.26**).

Cuando se recaptura el disco y se restaura la relación normal disco-cóndilo, todos los movimientos mandibulares se pueden realizar sin impedimento (**Fig. 7.27**). Es importante evitar el cierre de la boca, ya que existe el riesgo de un nuevo desplazamiento del disco. En general, un segundo intento de manipulación tiene menos éxito, debido a que el paciente es consciente de lo que va a ocurrir apareciendo una consecuente activación involuntaria del músculo contra la tracción de la articulación. Hasta que se coloque un dispositivo oclusal que prevenga de nuevo el desplazamiento, se puede obtener un aumento en la dimensión vertical oclusal mediante la confección de una férula de composite colocada sobre las superficies oclusales posteriores (**Fig. 7.28**). El composite es retirado al colocar un dispositivo oclusal de recapturación. (**Fig. 7.28e**).

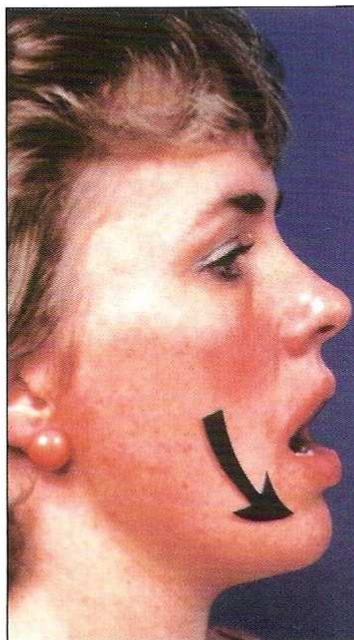


Figura 7.25. Durante la manipulación de un disco desplazado agudo sin reducción se necesita realizar un movimiento condilar hacia abajo y hacia adelante.

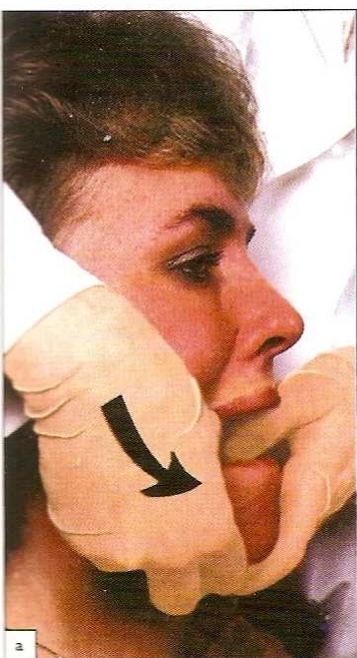


Figura 7.26. Procedimiento de manipulación en el desplazamiento agudo discal sin reducción. La manipulación incluye una presión firme hacia abajo y hacia adelante de la mandíbula posterior y una tracción simultánea superior del mentón para prevenir la traslación condilar provocada durante el procedimiento.

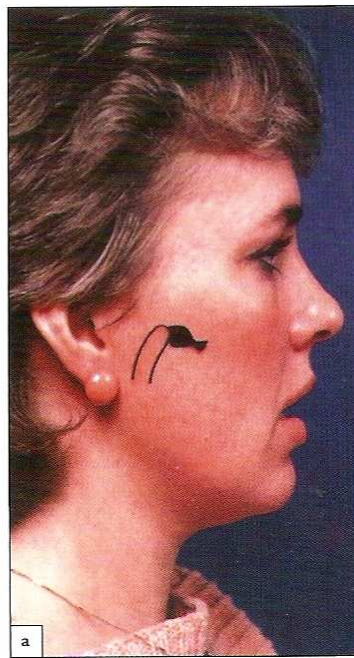


Figura 7.27. Cuando la relación normal disco-cóndilo ha sido restaurada, todos los movimientos de la mandíbula pueden ser realizados sin problema. (a) El desplazamiento agudo del disco sin reducción impide la apertura de la boca. (b) El disco recapturado permite unos movimientos mandibulares normales.



Figura 7.28. Paciente con desplazamiento agudo del disco sin reducción. (a) la apertura de la boca estaba limitada a 17 mm. (b) La manipulación fue llevada a cabo a las 24 horas del comienzo del proceso. La apertura de la boca se había normalizado a 46 mm. (c) Mientras el protésico confeccionaba una férula ortopédica para ser utilizada para prevenir un nuevo desplazamiento, un composite fue aplicado posteriormente sobre la arcada dentaria para prevenir el contacto dental. (d) Altura vertical aumentada. (e) Cuando la férula ortopédica oclusal fue colocada, el composite fue retirado.

Fase crónica

Si la relación normal cóndilo-disco no se establece durante la fase aguda, ya sea espontáneamente o mediante manipulación, la enfermedad progresará hacia un desplazamiento crónico irreductible del disco. Cuando el cóndilo actúa fuera del disco, la cápsula y las uniones del disco progresivamente se elongan, permitiendo que el disco sea progresivamente traccionado hacia adelante, antes de que la traslación condilar quede limitada (Figs. 7.29, 7.30). Una pequeña desviación de la línea media mandibular durante la apertura de la boca se detectará mejor cuando se mire la línea media de la cara desde arriba (Fig. 7.31). Al pasar el tiempo, los criterios clínicos del desplazamiento del disco sin reducción van desapareciendo. Por lo tanto, la apertura simétrica de la boca y sin dolor, no supone una posición normal del disco. Un falso-negativo en el diagnóstico clínico de un desplazamiento crónico discal sin reducción puede verse en dos tercios de las articulaciones.^{29, 82}

Cuando los síntomas clínicos de desplazamiento del disco sin reducción han perdido intensidad, el diagnóstico es fehacientemente sugerido por la presencia de:

- una historia de chasquido de ATM con cese simultáneo al comienzo de una limitación brusca de la apertura de la boca seguido por
- un progresivo aumento de los movimientos mandibulares.

El dolor severo, los derrames y el incremento de la vascularización de los tejidos de la articulación, como signos de inflamación, son más frecuentes en articulaciones con desplazamiento crónico sin reducción del disco que en aquellos en un estadio menos avanzado de la enfermedad^{63, 73} (Fig. 7.32).

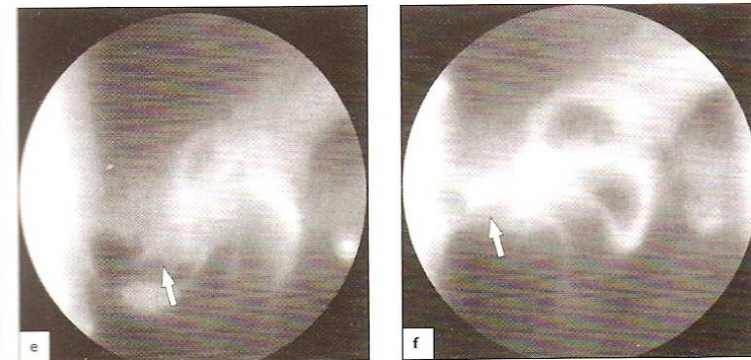
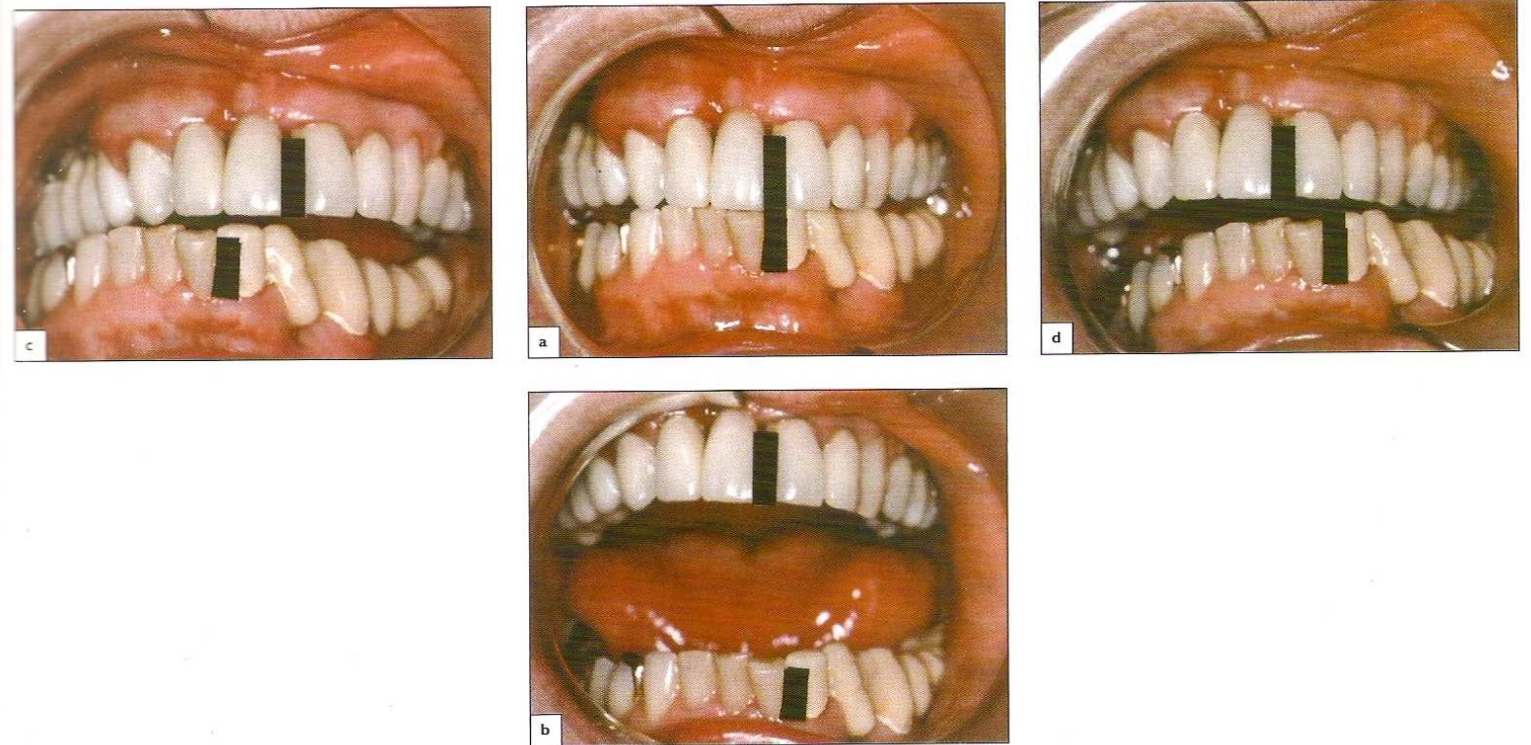


Figura 7.29. Una mujer de 56 años de edad con un desplazamiento crónico sin reducción del disco de la ATM izquierda. La enfermedad comenzó un año antes. (a) Posición de intercuspidación. (b) La apertura de la boca está limitada, aunque menos que durante la fase aguda. La línea media mandibular se desvía hacia el lado izquierdo afecto. La laterotrusión es normal tanto hacia el lado derecho no afecto (c) como hacia el izquierdo afecto (d). (e) Artrotomografía de doble contraste durante el cierre de la boca mostrando un disco biconvexo claramente deformado (flecha) anterior al cóndilo. La unión posterior del disco se elonga y se pliega en la fosa de la articulación. (f) Tomografía de doble contraste en boca abierta que muestra el disco deformado (flecha) por delante del cóndilo y de la elongada unión posterior del disco.

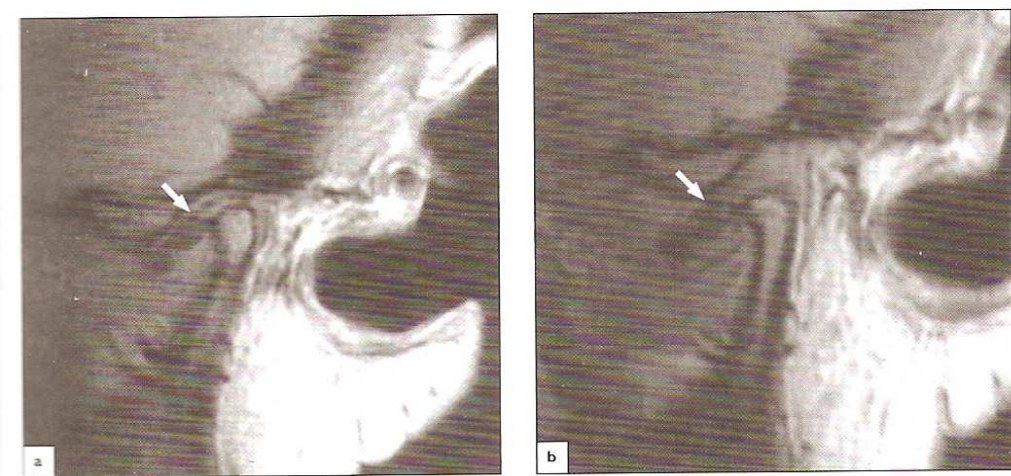


Figura 7.30. Imágenes de la RM de un desplazamiento del disco sin reducción. (a) Posición de intercuspidación. La flecha muestra la banda posterior del disco por delante del cóndilo. (b) Apertura de la boca. El disco permanece anterior al cóndilo. La flecha muestra la banda posterior del disco.

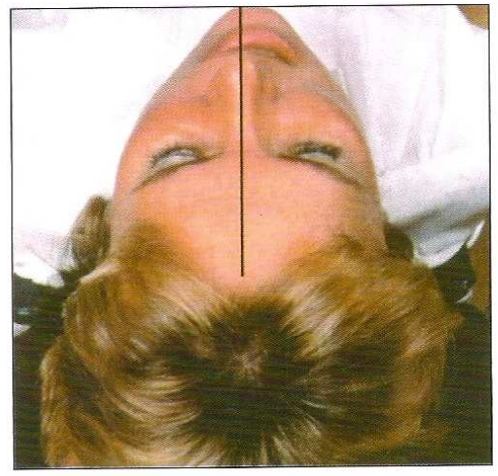


Figura 7.31. Ligera desviación de la línea media mandibular durante la apertura de la boca; se evalúa mejor cuando la línea media de la cara se observa desde arriba.

Se ha demostrado que la articulación del cóndilo mandibular contra el tejido retrodiscal puede causar fibrosis, produciendo un denso tejido colágeno y una reducción de la vascularización²⁴ (Fig. 7.33). Los signos de fibrosis de la unión posterior del disco pueden ser detectados con la RM y se asocian con más frecuencia al último estadio del desplazamiento discal.⁷⁷ También se ha demostrado que ocurren cambios semejantes con el envejecimiento.⁵⁷ La menor incidencia de desplazamiento doloroso discal con la edad puede en parte explicarse por la fibrosis que ocurre con el envejecimiento.²⁶ Se ha descrito que la inervación de la ATM está muy relacionada con los vasos sanguíneos, y por ello el desplazamiento del disco posiblemente puede causar menos dolor en personas mayores que en las personas jóvenes que tienen una rica vascularización e inervación del tejido retrodiscal y de los tejidos capsulares.

En diferentes estudios, se ha descrito una variación en los efectos del tratamiento en comparación con el curso natural de la enfermedad. Probablemente sea en parte debido a la diferencia en la duración del empleo de la férula, es decir, modelo de empleo diario y duración total del tratamiento, y en parte a causa de que los pacientes representaban diferentes estadios de la enfermedad. Los pacientes con cambios osteoartrosicos secundarios presentan un pronóstico más pobre de mejoría sin tratamiento que aquellos sin tales cambios.⁴⁴

La terapia de la férula oclusal se emplea para descargar la fuerza sobre las uniones del disco en pacientes con desplazamiento de disco sin reducción, con la esperanza de hialinizar el tejido conectivo del tejido retrodiscal con la formación de un pseudodisco y mejoría del dolor. Tras el uso de una férula oclusal plana durante 12 meses, un tercio de los pacientes examinados con desplazamiento de disco sin reducción no tenía dolor.⁴⁶ En otro estudio, el mismo tratamiento durante un período de 18 meses obtuvo un 55% de éxitos.⁶³ Ninguno de los dos estudios encontraba beneficio significativo alguno de la férula oclusal plana cuando se comparaba con los sujetos control no tratados. Cuando una férula oclusal plana era utilizada todo el tiempo durante 6 semanas, la mitad de los pacientes no tenían dolor o su dolor de ATM había disminuido, por lo menos, un 50% en reposo y en función mandibular. Al contrario de los dos estudios previos, solamente el 6% del grupo control mostró mejoría cuando era tratado con estimulación eléctrica transcutánea del nervio, pero sin férula oclusal. Se observó un gran porcentaje de éxito, con mejoría del dolor en el 75% de los casos, tras un tratamiento durante 2 años con férula oclusal, y en un tercio de los pacientes con tratamientos oclusales adicionales tras el tratamiento con la férula.³⁷

La American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons ha publicado una guía general con unas recomendaciones clínicas para la cirugía de la ATM de los casos con desplazamiento del disco.²³

La cirugía de la ATM se recomienda cuando el tratamiento conservador ha sido ineficaz y cuando el dolor o la disfunción son de moderados a severos. La cirugía no está indicada en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos. Tampoco se indica profilácticamente en pacientes sin dolor y con una función

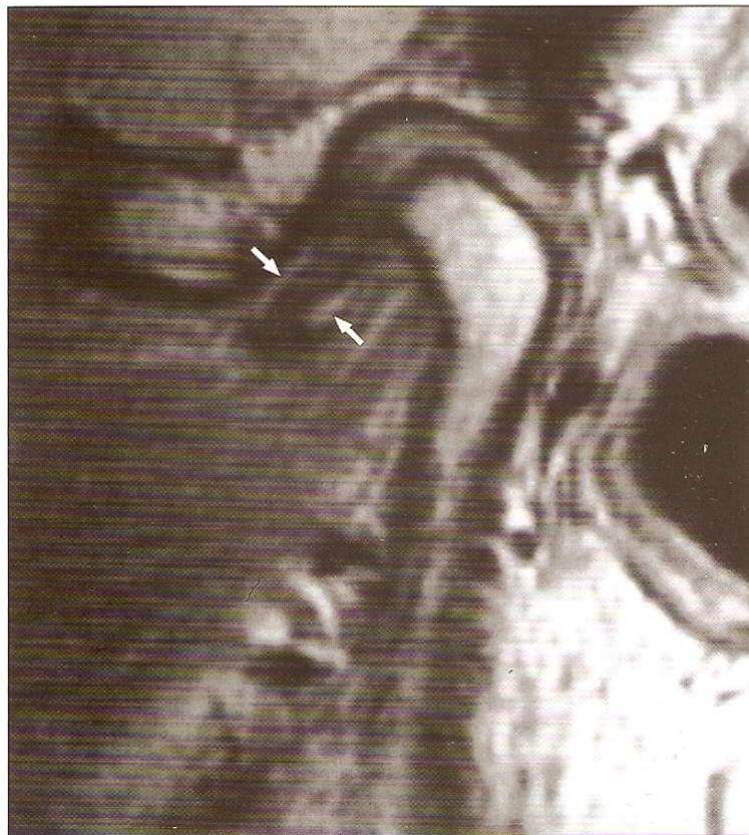


Figure 7.32. Las flechas señalan derrames en ambos compartimentos de la articulación en una articulación con desplazamiento anterior del disco.

satisfactoria. Un repaso a los estudios de los procedimientos quirúrgicos concluye que, aproximadamente el 80% de los pacientes se beneficia con el tratamiento quirúrgico del trastorno interno de la ATM, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada.¹²

Osteoartrosis secundaria

El último estadio del desplazamiento del disco está caracterizado por el desarrollo de cambios degenerativos que afectan a los componentes óseos de la articulación. Ante cambios en la función articular y alteración de la carga de las estructuras de la articulación, ocurre una adaptación de los componentes de la misma. Un disco desplazado cambia típicamente su forma, produciendo una deformidad. 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. La Fig. 7.34 muestra un paciente con osteoartrosis bilateral secundaria al desplazamiento del disco. La osteoartrosis se discutirá en el capítulo 8.

En la **Tabla 7.1**. Se expone un sistema de clasificación del desplazamiento del disco.

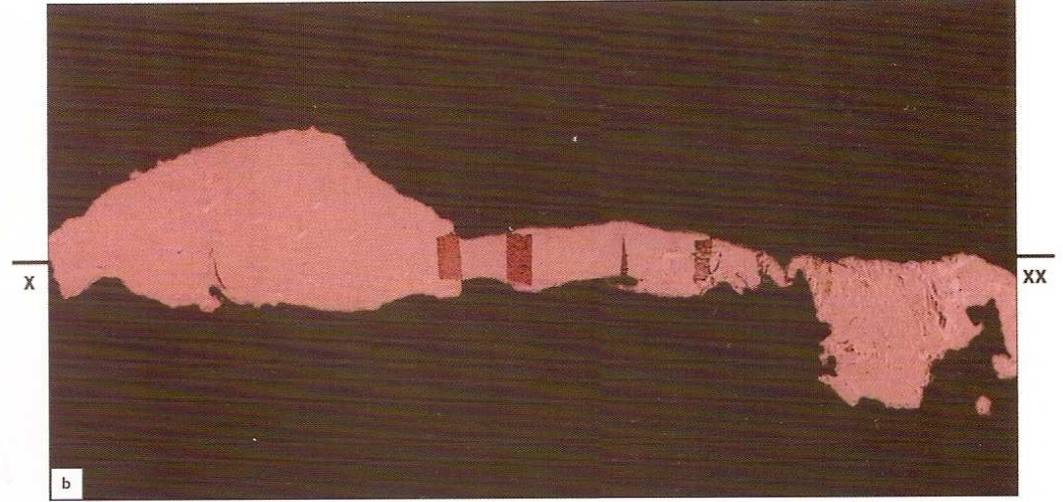
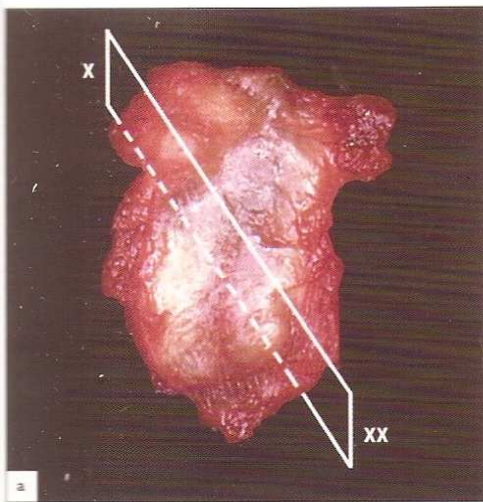


Figura 7.33. El mismo paciente mostrado en la Figura 7.29 (a) El espécimen discal quirúrgicamente resecado parece un disco bicóncavo. El tejido del disco biconvexo que funciona anterior al cóndilo se aprecia como un tejido prominente en la parte superior izquierda. La mayor parte del tejido remanente está hiliarizado por detrás de la unión del disco, el cual actuó como un pseudodisco por encima del cóndilo.

Un corte del disco a la altura del plano indicado a la izquierda se muestra en (b). El resto del disco biconvexo puede ser visto a la izquierda. La mayor parte del tejido remanente se encuentra hiliarizado posteriormente a la unión del disco. A la derecha hay una unión posterior del disco no hiliarizada, mostrando signos histológicos de inflamación crónica.

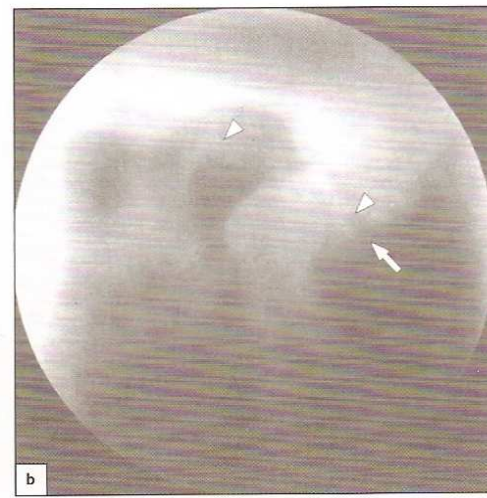
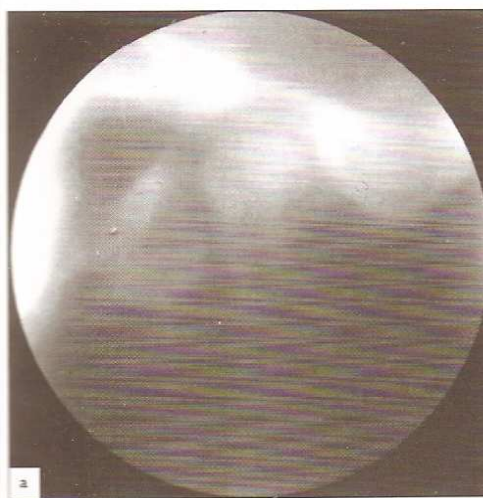


Figura 7.34. Mujer de 40 años de edad con osteoartritis secundaria al desplazamiento del disco. (a) Tomografía de su ATM derecha, mostrando un adecuado espacio articular. El cóndilo es plano en su parte superoposterior. (b) Artrotomografía de doble contraste de la misma articulación que muestra el resto del disco anterior al cóndilo (flecha). Existe una perforación entre las cabezas de flecha. (c) Tomografía de la articulación izquierda mostrando un adecuado espacio articular. El cóndilo posee un osteofito anterior. (d) Artrotomografía de doble contraste de la misma articulación que (c). El disco (flecha) está desplazado hacia la parte anterior del cóndilo. La perforación se aprecia entre las cabezas de flecha. (e) Retirada quirúrgica del espécimen del disco de la articulación izquierda. El tejido del disco, biconvexo en el plano sagital, se puede observar a la izquierda. La unión posterior del disco a la derecha posee una gran perforación.

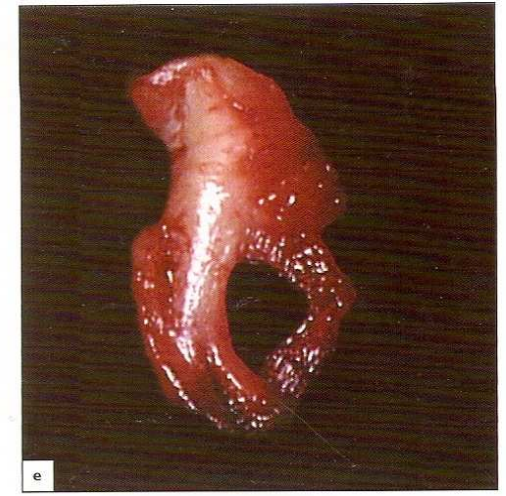
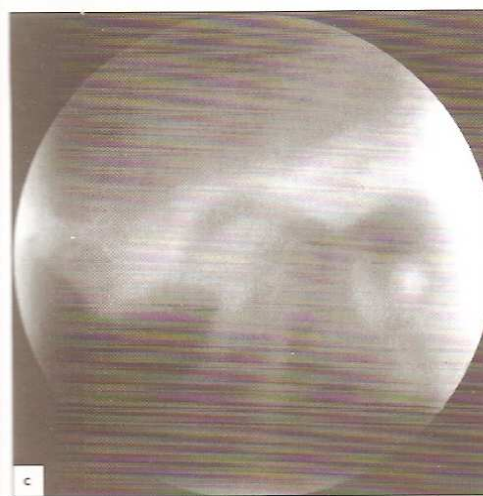


Tabla 7.1. Estadios del desplazamiento del disco

Fase temprana

Clínica	Ausencia de síntomas mecánicos, salvo el chasquido recíproco (inicial durante el movimiento de apertura, tardío en el de cierre, y débil en intensidad); no dolor o limitación en el movimiento de apertura.
Radiográfica	Leve desplazamiento hacia adelante, buen contorno anatómico, tomografías normales
Quirúrgica	Forma anatómica normal, leve desplazamiento anterior, descoordinación pasiva (chasquido) demostrable

Fase temprana/intermedia

Clínica	Primeros y escasos episodios de dolor; sensibilidad ocasional a la palpación de la articulación y dolores de cabeza temporales relacionados, inicio de problemas mayores mecánicos, aumento de la intensidad del chasquido, ruidos articulares más tardíos durante el movimiento de apertura e inicio de subluxaciones transitorias y encajamiento y bloqueo de la articulación.
Radiográfica	Leve desplazamiento hacia adelante, leve engrosamiento del borde posterior e inicio de la deformidad anatómica del disco, tomografías normales.
Quirúrgica	Desplazamiento anterior, deformidad anatómica temprana (engrosamiento leve a poco severo del borde posterior), y área articular central bien definida.

Fase intermedia

Clínica	Episodios múltiples de dolor; sensibilidad articular; dolores de cabeza temporales, síntomas mecánicos mayores—encajamiento transitorio, bloqueo y bloqueo prolongado (bloques cerrados), restricción de movimientos y dificultad (dolor) con la función.
Radiográfica	Desplazamiento anterior con deformidad anatómica significativa / prolapso del disco (moderado a marcado engrosamiento del borde posterior), tomografías normales.
Quirúrgica	Marcada deformidad anatómica con desplazamiento, adherencias variables (recesos anterior, lateral y posterior), sin cambios en los tejidos duros.

Fase intermedia/tardía

Clínica	Caracterizada por la cronicidad con dolor variable y episódico, dolores de cabeza, restricción variable del movimiento y curso ondulante.
Radiográfica	Aumento de la severidad respecto a la fase intermedia, tomografías alteradas y cambios remodelativos degenerativos de leves a moderados en los tejidos duros.
Quirúrgica	Aumento en la severidad sobre la fase intermedia, cambios remodelativos degenerativos del tejido duro de ambas superficies de carga, osteofitos, múltiples adherencias (recesos lateral, anterior y posterior), sin perforación del disco o de la unión.

Fase tardía

Clínica	Caracterizada por crepitantes en el examen clínico; síntomas de roce, aspereza y rugosidad; dolor variable y episódico; restricción crónica del movimiento; dificultad en la función.
Radiográfica	Desplazamiento anterior, perforación con relleno simultáneo de los compartimentos superior e inferior; defectos de relleno, gran deformidad anatómica del disco y de los tejidos duros, tomografías anormales, y cambios artríticos esencialmente degenerativos.
Quirúrgica	Grandes cambios degenerativos del disco y de los tejidos duros, perforación de las uniones posteriores, erosiones de las superficies de carga y adherencias múltiples equivalentes a la artritis degenerativa (esclerosis, aplanamiento y cóndilo en forma de yunque, osteofitos y formación subcortical de quistes).

Prevalencia del desplazamiento del disco

Pacientes sintomáticos

La prevalencia del desplazamiento de disco de la ATM en pacientes con DTMs es alta. Cuando los pacientes que requieren tratamiento por tener signos y síntomas del sistema masticatorio fueron examinados consecutivamente, se comprobó radiográficamente que en los dos tercios existía un disco desplazado de la ATM. La prevalencia del desplazamiento sintomático del disco aumenta con la edad. Entre los 8 y los 15 años de edad, la prevalencia comprobada de desplazamiento sintomático del disco es del 6%, con un aumento entre los 16 y 19 años hasta tener la misma prevalencia que en adultos. En pacientes adultos examinados mediante artrografía o RM a causa del dolor y/o disfunción de la ATM, la frecuencia de desplazamiento discal era del 75% al 94%.^{17, 38-41, 56, 61}

Existe una mayor prevalencia de mujeres entre los pacientes sometidos a pruebas radiográficas de imagen de la ATM, con una proporción mujer : hombre de entre 5 : 1 y 9 : 1.^{40, 56} En pacientes con desplazamiento del disco de la ATM radiográficamente comprobado, la prevalencia de mujeres también es significativamente mayor, con una proporción de 4 a 6 veces mayor de mujeres;^{25, 32} en las ellas hay cuatro veces más número de articulaciones con desplazamiento del disco que en hombres.⁶⁸

Pacientes asintomáticos

Las anomalías en los tejidos articulares de voluntarios asintomáticos pueden ocurrir en varias articulaciones. El desgarramiento meniscal ha sido observado en un tercio de las rodillas asintomáticas de personas con edad superior a 45 años.⁸ Casi dos tercios de las columnas cervicales y columnas lumbosacras de

sujetos con edad superior a los 40 años mostraban degeneración^{9, 70} del disco, y la hernia de disco aparecía en casi una quinta parte de las columnas lumbares asintomáticas.^{7, 33} Con la aparición de la imagen por RM, se han obtenido datos adecuados de la prevalencia de desplazamiento asintomático del disco de la ATM. Se descubrió que la tasa de prevalencia en adultos era similar a la encontrada en otras articulaciones, variando desde el 15% al 34% y aumentando con la edad.^{40-42, 68, 74} El desplazamiento del disco de la ATM puede ser considerado un proceso adquirido, ya que las imágenes de RM de recién nacidos y niños entre los 2 meses y los 5 años de edad, mostraban consistentemente los discos en su posición superior normal, lo que implica que existe una mínima probabilidad de aparición del desplazamiento del disco hasta los 5 años de edad (Figs. 7.35 – 7.37). Entre los 8 y los 15 años, la tasa de prevalencia del desplazamiento asintomático discal se comprobó que era del 6%,²² aumentando hasta el nivel encontrado en adultos durante la segunda mitad de la pubertad.⁶⁰ El desplazamiento del disco en ATMs asintomáticas es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, tanto en adolescentes^{22, 60} como en adultos.⁴⁰

Desplazamiento sintomático versus asintomático del disco

Aunqu las ATMs sin síntomas puedan presentar un disco desplazado, existe una fuerte asociación entre las articulaciones libres de síntomas y la posición normal superior del disco, y entre las articulaciones sintomáticas y el desplazamiento discal.^{40, 68} Al igual que las deformidades morfológicas de la ATM, así como en otras articulaciones, no están necesariamente asociadas con dolor, la alteración en la posición del disco claramente no es el único factor en el desarrollo del dolor. El desplazamiento del disco, junto



Figura 7.35. Imagen de la RM de la ATM izquierda de un niño de 8 meses de edad. El disco es bicóncavo y se encuentra en su posición superior normal en relación al cóndilo. Las cabezas de flecha señalan las bandas anterior y posterior del disco.

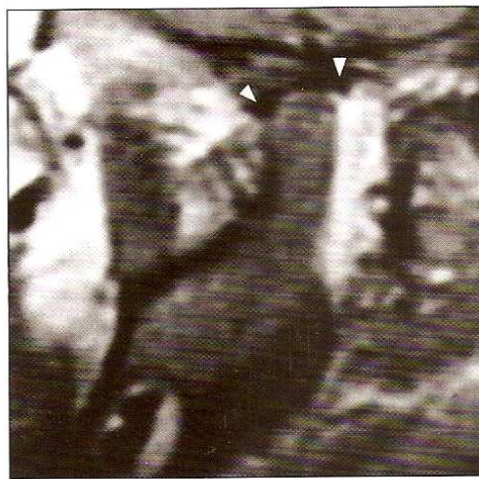


Figura 7.36. Imagen de la RM de la ATM izquierda de un niño de 14 meses de edad. El disco está en su posición superior normal en relación al cóndilo. Las cabezas de flecha muestran las bandas anterior y posterior del disco.

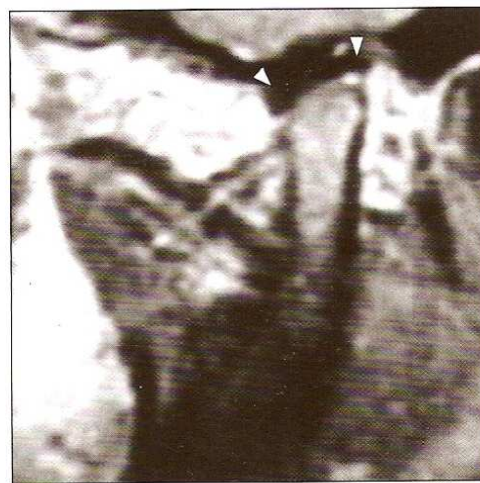


Figura 7.37. RM de la ATM izquierda de un niño de 5 años de edad. La posición del disco es normal, superior al cóndilo. Las cabezas de flecha señalan las bandas anterior y posterior del disco.

a la disfunción discal o una reacción inflamatoria, como ha sido demostrado en discos y tejidos de la unión discal posterior extirpados de ATMs con dolor crónico,^{24,27} es un factor clave para el inicio de los síntomas de dolor. Por ello, se ha demostrado en una autopsia, que el desplazamiento del disco que produce dolor durante toda la vida de una persona parece estar asociado con los cambios histológicos, a diferencia del desplazamiento discal en personas asintomáticas, en las cuales puede presentarse sin patología de la ATM.⁵⁷ Los derrames de la articulación al ser un signo de inflamación y osteonecrosis, están asociados con aquellas articulaciones que presentan un desplazamiento del disco, y más aún con articulaciones que tienen un desplazamiento discal avanzado. Además, los derrames y la osteonecrosis están claramente relacionados con el dolor de la articulación.^{64,65,73}

No hay diferencia entre sexos en cuanto a la percepción del dolor de la ATM. El nivel del dolor asociado al desplazamiento del disco, si se valora solamente por exploración física⁴⁰ o junto a la graduación con una escala visual analógica, no se diferencia entre sexos o entre grupos de edades tanto en reposo como en función articular.²⁶ Como consecuencia, el dolor de la ATM se percibe de igual manera entre mujeres y hombres cuando es experimentado mediante estímulos dolorosos estandarizados.¹⁰ La hipótesis dolor-percepción, que consiste en que el umbral de inicio del dolor en mujeres es menor que en hombres y que, por ello, las mujeres buscan tratamiento más pronto, lo cual, por otro lado, ha sido una explicación a la mayor prevalencia femenina, por lo tanto puede ser, abandonada.¹⁰ La hipótesis también es explicada por la más alta incidencia de desplazamiento discal de la ATM en articulaciones asintomáticas de mujeres en relación a los hombres.

Debido a que un disco no reducido, deformado y desplazado no es capaz de adoptar su posición superior normal, esto se convierte en un proceso crónico. La mayor frecuencia de desplazamiento del disco en grupos de pacientes mayores, a pesar de un creciente aumento en la incidencia durante la pubertad, refleja un efecto acumulativo. No hay diferencia en el efecto acumulativo entre ambos sexos.²⁶

En la **Tabla 7.2** se puede observar una comparación entre el desplazamiento asintomático del disco y el sintomático, con valores basados en diferentes estudios de prevalencia.

Desplazamiento bilateral del disco

El desplazamiento bilateral del disco es frecuente y, por lo tanto, sería razonable asumir que existe algún factor aún no definido, debilitante aunque no infrecuente, que predispone a algunos individuos al desplazamiento del disco. Así, en ancianos, en el 15% de sus articulaciones se encontró en la autopsia un desplazamiento bilateral, aunque no se informó sobre los síntomas antes del fallecimiento. Cuando rutinariamente se valoraba mediante RM ambas articulaciones de pacientes que tenían síntomas de desplazamiento de disco, cerca del 50% tenía afectación bilateral.^{40,62} No se estudió si los síntomas de los pacientes aparecían en una o en ambas articulaciones. En un grupo de pacientes en un estadio leve de desplazamiento del disco y que no necesitaron tratamiento durante un período de 30 años, el desplazamiento del disco era bilateral en el 71% de ellos, aunque muchos, no todos, tenían síntomas solo en un lado.¹¹

En voluntarios con articulaciones sin síntomas en ambos lados, se encontró una frecuencia del 14% al 24% de desplazamiento discal bilateral. La frecuencia de desplazamiento del disco en articulaciones asintomáticas aumenta hasta el 60% cuando existe un desplazamiento avanzado del disco con dolor crónico en la articulación contralateral.²⁹

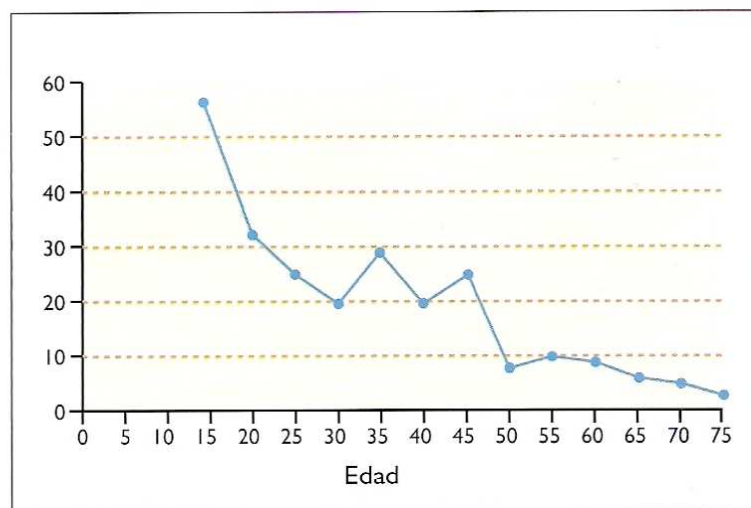


Figura 7.38. Incidencia de desplazamiento sintomático del disco de la ATM en distintos grupos de edad.

Tabla 7.2. Prevalencia del desplazamiento discal en articulaciones temporomandibulares asintomáticas y sintomáticas

	Asintomático (%)	Sintomática (%)
Posición superior normal del disco	80	15
Fase temprana del desplazamiento del disco	15	20
Fase avanzada del desplazamiento del disco/osteoartrosis	5	65
Derrame articular	5	55

Incidencia del desplazamiento discal

La incidencia de desplazamiento sintomático del disco aumenta significativamente en ambos sexos durante la pubertad²⁶ (Fig. 7.38). Las jóvenes adolescentes corren un riesgo de desarrollar un desplazamiento del disco tres veces mayor que los varones de su misma edad, y durante la pubertad también tienen un riesgo cuatro veces mayor que durante el resto de su vida. La edad de comienzo de la enfermedad es la misma en ambos sexos. La elevada frecuencia del comienzo del desplazamiento discal sintomático en chicas adolescentes indica que son más propensas a desarrollar un desplazamiento del disco que los chicos y los adultos. De esta manera, existe tanto una prevalencia en la adolescencia como un dimorfismo sexual en relación al comienzo del desplazamiento sintomático del disco de la ATM.

Desarrollo del desplazamiento del disco

Algunos individuos son más propensos a desarrollar un desplazamiento de disco que otros. La experiencia clínica muestra que la infraoclusión molar puede causar el desplazamiento de disco en algunos individuos, mientras que otros pacientes permanecen indemnes. Se sugiere que el traumatismo directo es una causa común del desplazamiento del disco, pero las investigaciones entre pacientes con desplazamiento discal radiográficamente comprobado no han podido confirmar tal relación.^{25, 40}

También se ha sugerido una relación estrecha entre un traumatismo indirecto por whiplash y las enfermedades de la ATM.^{18, 58, 69} Los estudios que señalan esa relación son retrospectivos e incluyen pacientes que habían sido seleccionados porque habían tenido síntomas de ATM después del traumatismo por whiplash. La prevalencia del desplazamiento del disco en estos informes variaba del 56% al 90%, y coincidían con la imagen de la RM, encontrando una prevalencia del 77-82% de desplazamiento discal en pacientes sometidos al estudio por RM de sus ATMs, pero que no tenían historia específica de un traumatismo por whiplash.^{40, 41, 68} No obstante, los resultados no pueden ser interpretados como que demuestran una relación entre el traumatismo por whiplash y el desarrollo del desplazamiento discal; más bien confirman una elevada prevalencia de desplazamiento del disco en pacientes con síntomas de la ATM. Un reciente estudio de imagen de RM fue incapaz de confirmar una incidencia significativa de desplazamiento del disco asociado con el whiplash cervical. Esto no excluye la posibilidad de que sea la causa y el efecto en algunos casos individuales infrecuentes.

El bruxismo está ligado al desplazamiento del disco, presumiblemente al predisponer a la progresión de un desplazamiento discal con reducción a uno sin reducción.^{14, 48} Una apertura mantenida de la boca durante un tratamiento dentario, por ejemplo, una endodoncia o una exodoncia de un tercer molar inferior sobre todo si se asocia a una presión contra la mandíbula ejercida hacia abajo y hacia atrás, se asocian al comienzo del desplazamiento del disco en un 10% de los pacientes con desplazamiento

discal, mientras que cerca de un tercio refiere el inicio de la enfermedad al masticar, bostezar o al realizar otra sobreextensión de la mandíbula. No se ha encontrado una correlación significativa entre el tratamiento ortodóncico y el comienzo del desplazamiento del disco.^{25, 41}

Todavía no se sabe bien qué hace que un paciente sea vulnerable al desarrollo de un desplazamiento de disco, es decir, la etiología del proceso. Tanto el desplazamiento del disco como la hiper movilidad son signos de inestabilidad de la articulación y la conclusión es que dos tercios de las ATMs con un desplazamiento de disco con reducción son hiper móviles y dos tercios de las ATMs hiper móviles tienen un desplazamiento discal con reducción. La hiper laxitud articular sistémica es significativamente más prevalente en pacientes con un desplazamiento del disco de la ATM que en aquellos con otros tipos de DTM y en sujetos control asintomáticos; la hiper laxitud articular sistémica es significativamente más frecuente en mujeres que en hombres adolescentes y sujetos control.⁷⁸ Estas diferencias pueden variar según el sexo al inicio del desplazamiento del disco. El metabolismo alterado del colágeno también puede tener su papel en la hiper laxitud de la articulación mandibular. Se ha encontrado unas proporciones más altas de colágeno tipo III o de tipo III + tipo I en aquellos pacientes con desplazamiento discal de la ATM. Además, se ha visto una composición diferente del colágeno en las ATMs con desplazamiento doloroso del disco respecto a articulaciones asintomáticas.⁵⁷ Puede sospecharse que la composición del colágeno en la ATM está en alguna manera relacionada con el sexo.

El pico del comienzo del desplazamiento discal durante la pubertad tanto en chicas como en chicos así como la tendencia de un pico en la incidencia durante la tercera y la cuarta década en mujeres,²⁶ demuestra que los factores hormonales pueden jugar un papel importante en el desarrollo del desplazamiento del disco, al igual que en la prevalencia femenina. Se ha demostrado un dimorfismo sexual en relación a los receptores estrogénicos de la ATM, que fueron encontrados en primates hembras pero no en los varones. Este hallazgo ha sido confirmado en las articulaciones humanas de individuos enfermos.¹ La predisposición para el desarrollo del desplazamiento discal de la ATM está probablemente más asociada a factores múltiples etiológicos, los cuales todavía no están completamente demostrados.

Progresión del desplazamiento del disco

Desplazamiento del disco con reducción

Los pacientes en una fase avanzada de desplazamiento del disco, en general, refieren haber tenido síntomas previos de un estadio temprano, lo que subraya la naturaleza progresiva de la enfermedad. En un grupo de pacientes con síntomas leves de desplazamiento del disco con reducción, el 9% progresó hacia un desplazamiento discal sin reducción durante un período de 3 años.⁴⁸ En los pacientes con síntomas clínicos más severos de desplazamiento discal con reducción, la proporción de articulaciones con progresión hacia un

desplazamiento irreductible del disco aumentó significativamente a un 20% en 6 meses. La progresión es más probable en pacientes con dolor severo de la articulación a la masticación (es decir, 5 puntos o más en una escala de 10 puntos), una frecuencia más alta de alteración de la función articular y bloqueo transitorio, así como el ensanchamiento y el engrosamiento de la banda posterior del disco; ⁷⁶ por otro lado, esto se asocia al bloqueo transitorio. La deformidad por engrosamiento de la banda posterior también es más frecuente en pacientes con desplazamiento no reducido del disco que en aquellos con un desplazamiento discal con reducción. ^{16,24,72} La valoración de la forma del disco también puede tener un valor pronóstico.

Desplazamiento discal sin reducción

Cuando el curso natural de la enfermedad en los pacientes con desplazamiento discal sin reducción sintomático o radiográficamente comprobado fue valorado durante 2,5 años, un cuarto de ellos no progresó en sus síntomas, un tercio permaneció con síntomas aunque de menos intensidad, mientras que aproximadamente el 40% se volvió espontáneamente asintomático. ⁴⁴ Aquellos con cambios osteoartrosicos tenían un pronóstico peor que los que no los tenían. La fase del desplazamiento del disco como presentación inicial tiene una fuerte correlación con el resultado. La mayoría de las articulaciones en una fase intermedia de la enfermedad, es decir, sin cambios osteoartrosicos, mejoraron, aunque el 12% no mostraba mejoría. En comparación, no había mejoría en los dos tercios, es decir, casi seis veces más articulaciones, en una fase avanzada de desplazamiento del disco, incluyendo osteoartrosis secundaria.

Articulaciones asintomáticas

A lo largo de un período de 2,5 años, el desplazamiento del disco apareció en el 9% de las articulaciones asintomáticas con una posición superior normal del disco y con un desplazamiento sintomático discal en un estadio intermedio o avanzado en el lado opuesto. ⁴⁴ Cuando el disco está desplazado en una articulación sin síntomas y el paciente tiene un desplazamiento discal sintomático en el lado contralateral, el riesgo de progresión es seis veces mayor. Por lo tanto, el 57% de las articulaciones asintomáticas con

desplazamiento del disco en pacientes que se presentaron en una fase intermedia o avanzada del desplazamiento discal del lado contralateral, desarrollaron dolor crónico tras un período de 5 años; la mayoría antes de los 2 años del comienzo del desplazamiento del disco en la articulación contralateral. ²⁹

Cuando se sospecha un riesgo de progresión, una articulación asintomática con un disco no reducido, principalmente si existe una articulación contralateral sintomática, debería ser considerada como un punto débil del sistema craneomandibular, vulnerable a cambios durante la función. Por ello, una correcta evaluación radiográfica de la posición del disco debería incluir ambas ATMs.

Deformidad del disco

En un recién nacido, todo el disco de la ATM tiene el mismo grosor. Con la función mandibular, el disco rápidamente adapta su forma con el fin de rellenar el espacio entre las superficies óseas articulares durante todos los movimientos de la mandíbula. La imagen de la RM muestra que el disco adopta una configuración bicóncava cuando el niño ha alcanzado la edad de 2 meses ⁵⁵ (véase **Fig. 1.9**). El potencial de la adaptación de la forma del disco a la función de la articulación permanece intacto durante toda la vida de la persona. Si el disco se desplaza, la adaptación al trastorno interno conduce a una deformidad discal. El grado de deformidad se correlaciona directamente con el estadio del desplazamiento del disco y con la duración de la enfermedad. ²⁴ La posición normal superior del disco se asocia a una configuración bicóncava del mismo (**Figs. 7.39, 7.40**). Los haces de fibras de colágeno del disco son paralelas entre sí, adoptando una dirección anteroposterior en su parte central y una orientación transversal en las bandas del disco. El desplazamiento del disco con reducción se correlaciona con el engrosamiento de la banda posterior del disco. La presión ejercida por el cóndilo contra la banda posterior del disco cuando éste es empujado hacia adelante por el cóndilo durante la apertura de la boca, induce progresivamente un engrosamiento de la banda posterior discal ⁴³ (**Figs. 7.41, 7.42**). Este engrosamiento ocurre principalmente en la parte inferior del disco (**Fig. 7.42**).

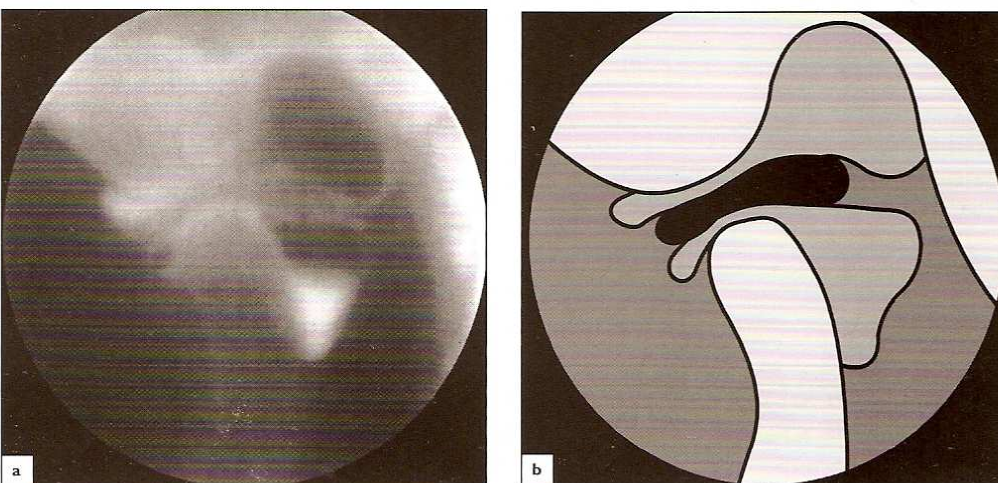


Figura 7.39. Artrotomografía de doble contraste demostrando la forma bicóncava del disco asociada a la posición superior normal del mismo. (b) Esquema.

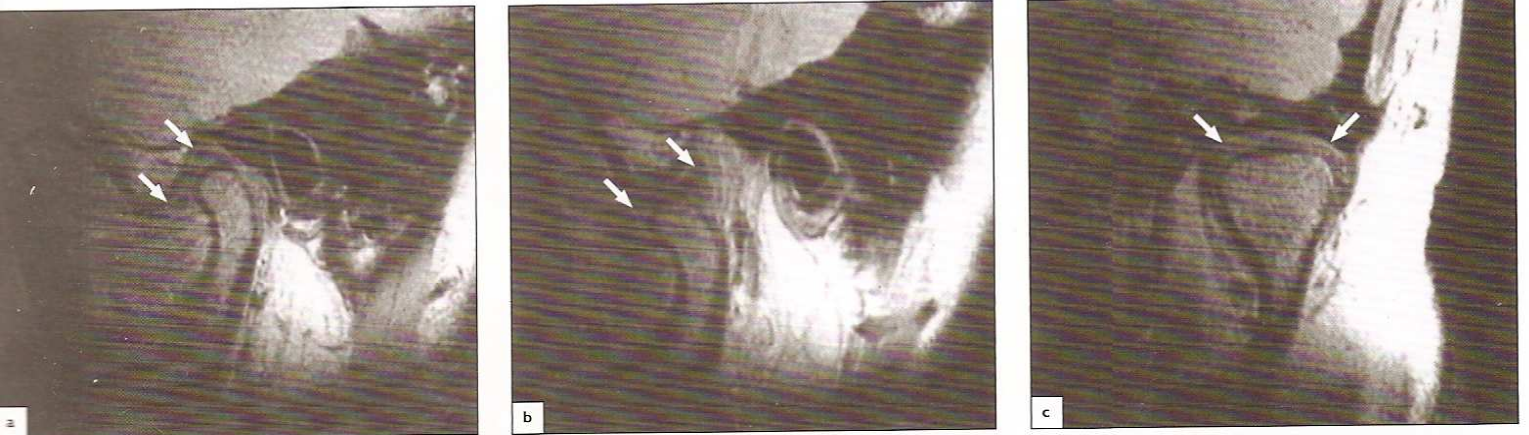


Figura 7.40. Imágenes de la RM de la posición superior normal del disco. (a) Imagen sagital de RM durante el cierre de la boca. La concavidad inferior del disco y la prominencia anterior del cóndilo se encuentran en contacto. Las flechas señalan las bandas anterior y posterior del disco. (b) Corte sagital de RM en boca abierta. El cóndilo ha girado contra la superficie inferior del disco y el techo del cóndilo está en

contacto directo con la concavidad inferior del disco y la unión disco-cóndilo está bajo el ápice del tubérculo articular. Las flechas señalan las bandas anterior y posterior del disco. (c) Imagen coronal de la RM. El disco está en su posición superior normal sin desviarse hacia los lados. Las flechas señalan el disco en el techo del cóndilo.

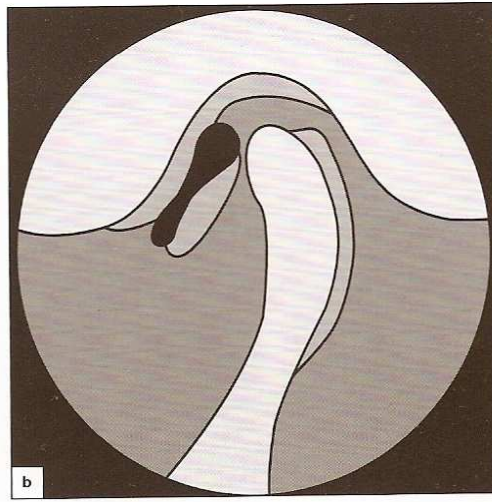


Figura 7.41. (a) Artrotomografía de doble contraste mostrando un disco desplazado anteriormente. El disco todavía no ha adaptado su forma a la de su posición defectuosa, pero es normalmente bicóncavo sin existir engrosamiento de la banda posterior del mismo. (b) Esquema.

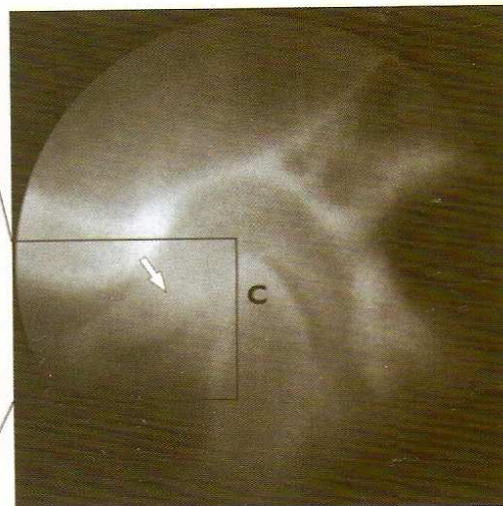


Figura 7.42. Artrotomografía de doble contraste (derecha) que muestra un disco (flecha) que se encuentra desplazado por delante del cóndilo (C). La banda posterior del disco es más gruesa. Detalle de la criosección (izquierda) donde se observa que la deformidad ocurre principalmente bajo la superficie del disco (cabezas de flecha). La banda posterior del disco está engrosada hasta el punto en que tan solo queda una pequeña porción de la banda anterior y el disco ha adoptado una forma biconvexa.

La progresión hacia un desplazamiento sin reducción consiste en un cese de la reducción del disco durante la apertura de la boca, aunque el disco permanece desplazado durante todos los movimientos mandibulares. La apertura de la boca está típicamente limitada. La fase crónica del desplazamiento discal sin reducción se asocia a una gran deformidad y a una configuración biconvexa del disco. Con el disco consistentemente funcionando

fuera del cóndilo, la deformidad del mismo se acentúa hasta el punto en que el disco ya no puede ser recapturado en el cóndilo (Fig. 7.43). La longitud anteroposterior de la banda posterior también aumenta. A la vez, la banda anterior del disco aumenta de tamaño y, algunas veces, no puede ser diferenciada de la cápsula de la articulación. Las fibras colágenas pierden su forma organizada y se dispersan en varias direcciones (Fig. 7.44).

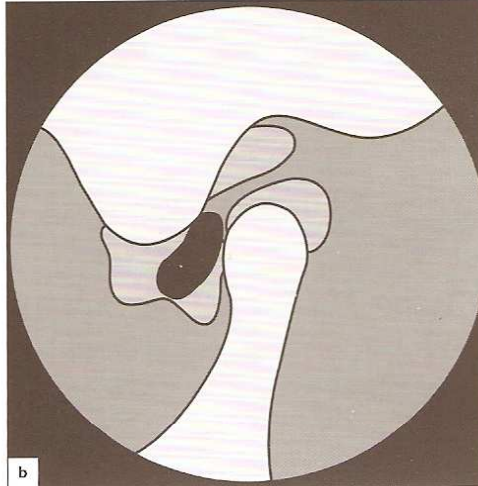
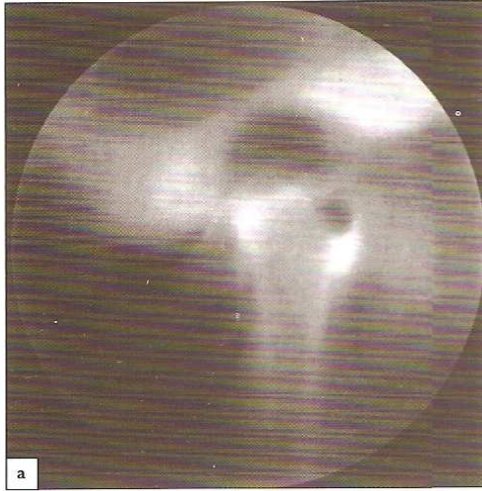


Figura 7.43. Desplazamiento discal sin reducción. La deformidad del disco progresivamente se acentúa hasta tal punto, que el disco ya no puede ser recapturado en el cóndilo. (a) Artrorotografía de doble contraste mostrando un disco deformado biconvexo anterior al cóndilo. (b) Esquema, contraste duplo mostrando un disco biconvexo deformado anterior al cóndilo. (b) Esquema.

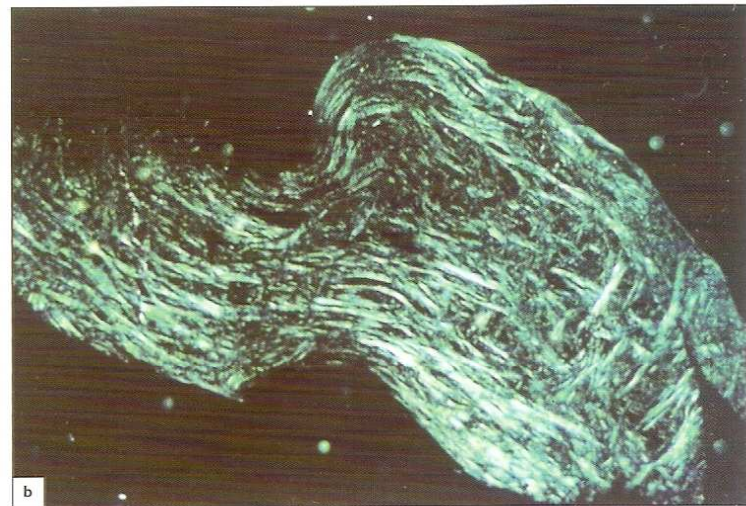
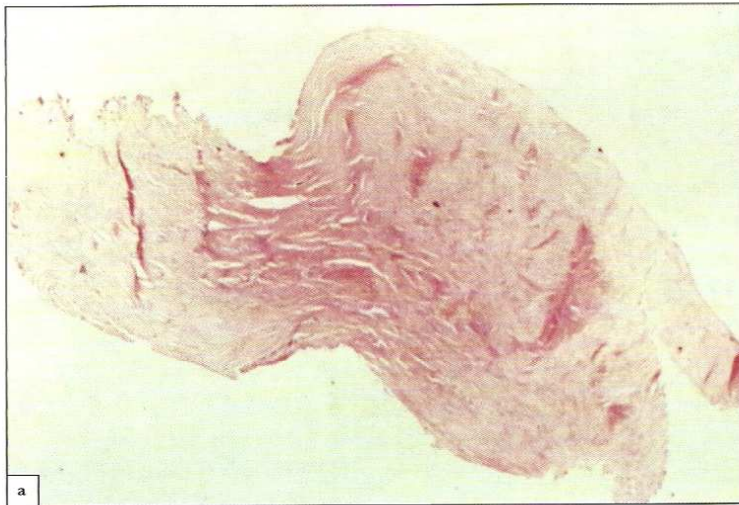


Figura 7.44. Con la deformación del disco, las fibras colágenas pierden su orientación paralela y se dispersan en varias direcciones. (a) coloración de la hematoxilina eosina. (b) luz polarizada.

La unión posterior del disco progresivamente se elonga, lo que parcialmente explica el aumento de la capacidad de apertura de la boca que comúnmente presentan los pacientes a lo largo del tiempo. La unión posterior del disco puede hialinizarse (Figs. 7.45, 7.46). La hialinización de las uniones del disco sometidas a cargas puede inducir la formación de un “pseudodisco” no vascularizado y no innervado, lo que ayudaría a explicar la presencia de discos desplazados asintomáticos. La inspección de esta superficie de la

unión hialinizada del disco sobre el cóndilo en una disección, en la artroscopia o durante la cirugía ofrece una falsa impresión de que el tejido es el propio disco. Consecuentemente, existe el riesgo de que la posición del disco sea erróneamente diagnosticada como normal por encima del cóndilo, aunque de hecho, esté desplazada. Las imágenes sagital y coronal de la relación disco-cóndilo son imprescindibles para el adecuado diagnóstico de la posición del disco en aquellas articulaciones con un desplazamiento crónico sin reducción del disco.

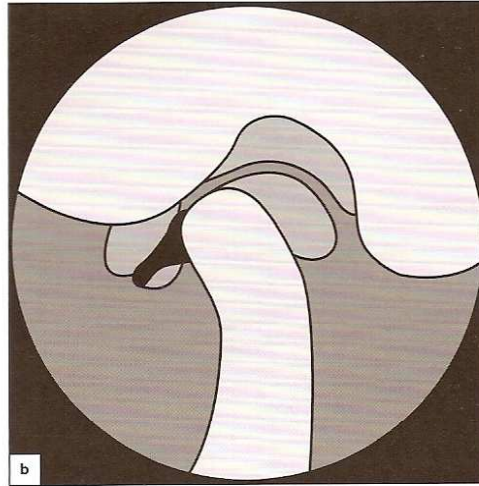


Figura 7.45. (a) Artrorotografía de doble contraste mostrando un disco rudimentario desplazado anteriormente, con una unión delgada y elongada posterior del disco, que está intacto. (b) Esquema.

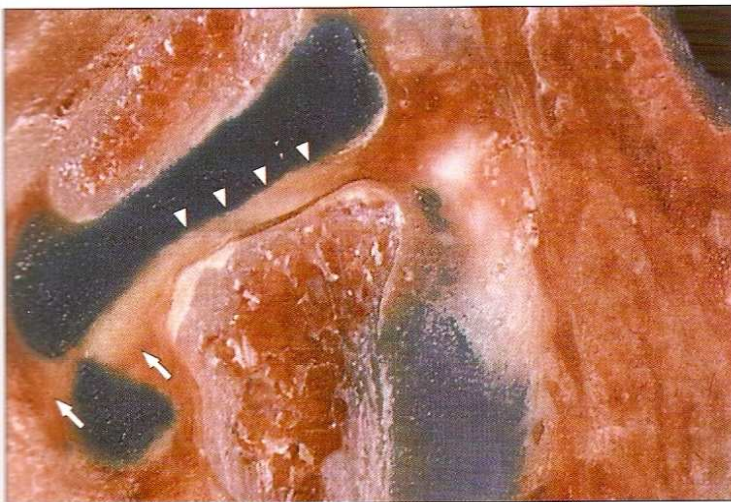


Figura 7.46. Disco desplazado anteriormente (flechas) y unión posterior del disco hialinizada en el techo del cóndilo (cabezas de flecha). La unión hialinizada del disco parece tejido discal.

Cambios adaptativos de los tejidos blandos articulares de la eminencia articular

El desplazamiento del disco está asociado a cambios adaptativos funcionales de los tejidos blandos que tapizan la eminencia articular³⁶ (Fig. 7.47). La capa de tejido articular está significativamente aumentada de grosor en las ATMs con un disco completamente desplazado, el cual tiene una forma bicóncava. El engrosamiento aumenta más en aquellas articulaciones con un desplazamiento crónico discal sin reducción y un disco deformado

biconvexo. En las articulaciones con desplazamiento crónico avanzado del disco, incluyendo la perforación de la unión posterior del mismo, el grosor disminuye. El aumento de los tejidos blandos articulares se interpreta como mecanismos adaptativos para mantener una adecuada trayectoria del cóndilo y resistir las cargas aplicadas sobre las superficies articulares. En articulaciones con una osteoartritis secundaria, el potencial de adaptación se encuentra probablemente sobrepasado, produciendo una rotura del tejido.

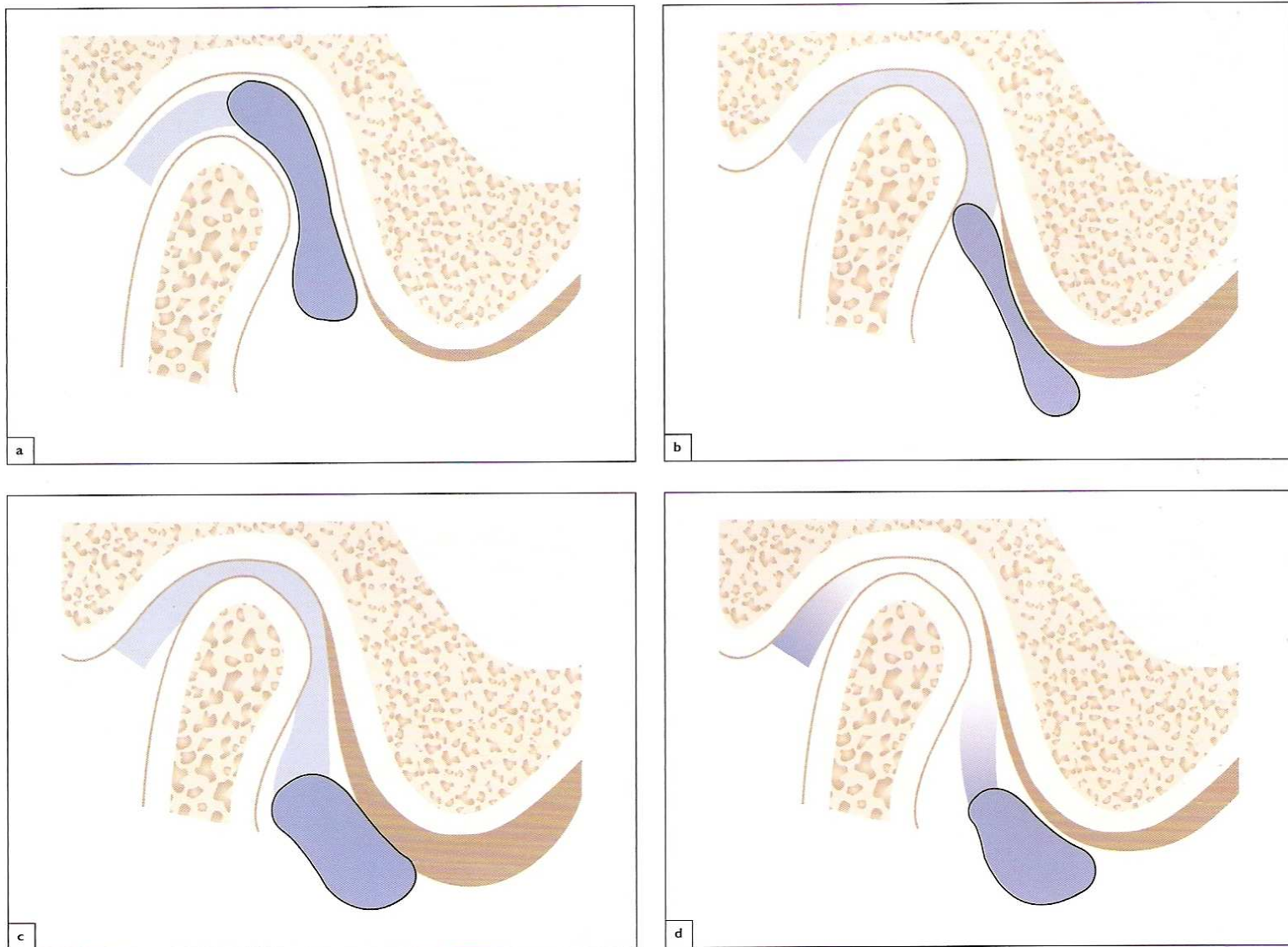


Figura 7.47. Cambios adaptativos de los tejidos blandos articulares de la eminencia articular en el desplazamiento discal. (a) Grosor del tejido blando articular que recubre el componente temporal en una articulación normal. (b) Articulaciones con desplazamiento de un disco bicóncavo normal, lo que implica el desplazamiento en una fase temprana. Puede observarse el engrosamiento adaptativo de los tejidos blandos articulares en el tubérculo articular. (c) Articulaciones con un disco

deformado y desplazado, correlacionándose con un desplazamiento discal en fase intermedia. El engrosamiento de los tejidos blandos que recubren el tubérculo articular es más evidente. (d) Articulaciones con un desplazamiento del disco y una perforación de la unión posterior del mismo, lo que se corresponde a un desplazamiento del disco en fase avanzada. La capa de tejido blando articular en el tubérculo ha disminuido de grosor.

Referencias

1. Abubaker AO, Wassim FR, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;**51**:1096–100.
2. Adams JC. *Outline of Orthopaedics*, 9th edn. London: Churchill Livingstone, 1981, pp. 70–71.
3. Aufdemorte TB, van Sickels JE, Dolwick MF, et al. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:307–14.
4. Åkerman S, Kopp S, Rohlin M. Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:231–9.
5. Bell WE. *Clinical Management of Temporomandibular Disorders*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1982, pp. 128–71.
6. Bergman H, Andersson F, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma: a prospective study using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;**171**:1237–43.
7. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:403–8.
8. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. A prospective and blinded investigation of magnetic resonance imaging of the knee. Abnormal findings in asymptomatic subjects. *Clin Orthop* 1992;**282**:177–85.
9. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:1178–84.
10. Bush FM, Harkins SW, Walter GH, Price DD. Analysis of gender effects on pain perception and symptom presentation in temporomandibular pain. *Pain* 1993;**53**:73–80.
11. de Leeuw R, Boering G, van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:1270–80.
12. Dolwick MF. The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**83**:150–5.
13. Dolwick MF, Nitzan DW. The role of disc repositioning surgery for internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1994;**6**:271–5.
14. Dolwick MF, Riggs RR. Diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983;**27**:561–72.
15. Eriksson L, Rohlin M, Westesson P-L. The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;**43**:194–200.
16. Eriksson L, Westesson P-L. Clinical and radiological study of patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *Swed Dent J* 1983;**7**:55–64.
17. Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R, Pharaboz C. MR of 732 TMJs: anterior, rotational, partial and sideways disc displacements. *Eur J Radiol* 1998;**28**:86–94.
18. Garcia R Jr, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: an MRI study. *Cranio* 1996;**14**:233–9.
19. Griffiths RH. Report of the president's Conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983;**106**:75–7.
20. Hall HD, Nickerson JW, McKenna SJ. Modified condylotomy for treatment of the painful temporomandibular joint with a reducing disc. *J Maxillofac Surg* 1993;**51**:133–42.
21. Hall HD, Werther JR. Results of reoperation after failed modified condylotomy. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:1250–3.
22. Hans MG, Lieberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination history and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;**101**:54–9.
23. Helfrick JF, Kelly JF, Carberry A. Parameters of care for oral and maxillofacial surgery: a guide for practice, monitoring, and evaluation. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;**53**:201–38.
24. Isacsson G, Isberg A, Johansson A-S, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:771–8.
25. Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;**61**:70–1.
26. Isberg A, Hägglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:252–7.
27. Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:160–4.
28. Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:32–8.
29. Isberg A, Stenström B, Isacsson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1991;**20**:73–6.
30. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:153–66.
31. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking. A high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:167–79.
32. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T. The distribution of internal derangement in patients with temporomandibular joint dysfunction: prevalence, diagnosis and treatments. *J Craniomandibular Pract* 1992;**10**:289–96.

Referencias

1. Abubaker AO, Wassim FR, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;**51**:1096–100.
2. Adams JC. *Outline of Orthopaedics*, 9th edn. London: Churchill Livingstone, 1981, pp. 70–71.
3. Aufdemorte TB, van Sickels JE, Dolwick MF, et al. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:307–14.
4. Åkerman S, Kopp S, Rohlin M. Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:231–9.
5. Bell WE. *Clinical Management of Temporomandibular Disorders*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1982, pp. 128–71.
6. Bergman H, Andersson F, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma: a prospective study using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1998;**171**:1237–43.
7. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:403–8.
8. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. A prospective and blinded investigation of magnetic resonance imaging of the knee. Abnormal findings in asymptomatic subjects. *Clin Orthop* 1992;**282**:177–85.
9. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:1178–84.
10. Bush FM, Harkins SW, Walter GH, Price DD. Analysis of gender effects on pain perception and symptom presentation in temporomandibular pain. *Pain* 1993;**53**:73–80.
11. de Leeuw R, Boering G, van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:1270–80.
12. Dolwick MF. The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**83**:150–5.
13. Dolwick MF, Nitzan DW. The role of disc repositioning surgery for internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1994;**6**:271–5.
14. Dolwick MF, Riggs RR. Diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983;**27**:561–72.
15. Eriksson L, Rohlin M, Westesson P-L. The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;**43**:194–200.
16. Eriksson L, Westesson P-L. Clinical and radiological study of patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *Swed Dent J* 1983;**7**:55–64.
17. Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R, Pharaboz C. MR of 732 TMJs: anterior, rotational, partial and sideways disc displacements. *Eur J Radiol* 1998;**28**:86–94.
18. Garcia R Jr, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: an MRI study. *Cranio* 1996;**14**:233–9.
19. Griffiths RH. Report of the president's Conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983;**106**:75–7.
20. Hall HD, Nickerson JW, McKenna SJ. Modified condylectomy for treatment of the painful temporomandibular joint with a reducing disc. *J Maxillofac Surg* 1993;**51**:133–42.
21. Hall HD, Werther JR. Results of reoperation after failed modified condylectomy. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:1250–3.
22. Hans MG, Lieberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination history and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;**101**:54–9.
23. Helfrick JF, Kelly JF, Carberry A. Parameters of care for oral and maxillofacial surgery: a guide for practice, monitoring, and evaluation. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;**53**:201–38.
24. Isacsson G, Isberg A, Johansson A-S, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:771–8.
25. Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;**61**:70–1.
26. Isberg A, Hägglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:252–7.
27. Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:160–4.
28. Isberg A, Isacsson G, Johansson A-S, Larson O. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:32–8.
29. Isberg A, Stenström B, Isacsson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1991;**20**:73–6.
30. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with clicking. An arthrographic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:153–66.
31. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking. A high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;**40**:167–79.
32. Ishigaki S, Bessette RV, Maruyama T. The distribution of internal derangement in patients with temporomandibular joint dysfunction: prevalence, diagnosis and treatments. *J Craniomandibular Pract* 1992;**10**:289–96.

33. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;**331**:69–73.
34. Johansson A-S, Isacson G, Isberg A, Granholm A-C. Distribution of substance P-like immunoreactive nerve fibers in temporomandibular joint soft tissues of monkey. *Scand J Dent Res* 1986;**94**:225–30.
35. Johansson A-S, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1142–8.
36. Jonsson G, Eckerdal O, Isberg A. Thickness of the articular soft tissue of the temporal component in temporomandibular joints with and without disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;**87**:20–6.
37. Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M. Long-term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:258–67.
38. Katzberg RW, O'Mara RE, Tallents RH, Weber DA. Radionuclide skeletal imaging and single photon emission computed tomography in suspected internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;**42**:782–7.
39. Katzberg RW, Tallents RH, Hayakawa K, Miller TL, Goske MJ, Wood BP. Internal derangement of the temporomandibular joint: findings in the pediatric age group. *Radiology* 1985;**154**:125–7.
40. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:147–53.
41. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;**109**:515–20.
42. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa MS. Magnetic resonance imaging of the TMJ disk in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;**45**:852–4.
43. Kondoh T, Westesson P-L, Takahashi T, Seto K. Prevalence of morphological changes in the surfaces of the temporomandibular joint disc associated with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:339–43.
44. Kurita K, Westesson P-L, Yuasa H, Toyama M, Machida J, Ogi N. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Dent Res* 1998;**77**:361–5.
45. Linde C, Isacson G, Jonsson BG. Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *Acta Odontol Scand* 1995;**53**:92–8.
46. Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL. Temporomandibular joint disk displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:655–8.
47. Lundh H, Westesson P-L, Kopp S, Tillström B. Anterior repositioning splint and the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking. Comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg* 1985;**60**:131–6.
48. Lundh H, Westesson P-L, Kopp S. A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**63**:530–3.
49. McCarty WL, Farrar WB. Surgery for internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1979;**42**:191–6.
50. McKenna SJ, Cornella F, Gibbs SJ. Long-term follow-up of modified condylotomy for internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;**81**:509–15.
51. Manzione JV, Tallents RH, Katzberg RW, Oster C, Miller TL. Arthrographically guided splint therapy for recapturing the temporomandibular joint meniscus. *Oral Surg* 1984;**57**:235–40.
52. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, van Sickels JE, Holt GR. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:307–13.
53. Nickerson JW, Veaco NS. Condylectomy in surgery of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1989;**1**:303–27.
54. Orsini MG, Kuboki T, Terada S, Matsuka Y, Yatani H, Yamashita A. Clinical predictability of temporomandibular joint disc displacement. *J Dent Res* 1999;**78**:650–60.
55. Paesani D, Salas E, Martinez A, Isberg A. Prevalence of temporomandibular joint disk displacement in infants and young children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;**87**:15–19.
56. Paesani D, Westesson P-L, Hatala M, Tallents RH, Kurita K. Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;**101**:41–7.
57. Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson P-L. Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:461–8.
58. Pressman BD, Shellock FG, Schames J, Schames M. MR imaging of temporomandibular joint abnormalities associated with cervical hyperextension/hyperflexion (whiplash) injuries. *J Magn Reson Imaging* 1992;**2**:569–74.
59. Ren Y-F, Westesson P-L, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;**81**:110–23.
60. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofacial Pain* 1997;**11**:37–47.
61. Roberts CA, Katzberg RW, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL. Correlation of clinical parameters to the arthrographic depiction of temporomandibular joint internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**:32–6.
62. Sanchez-Woodworth RE, Katzberg RW, Tallents RH, Guay JA. Radiographic assessment of temporomandibular joint pain and dysfunction in the pediatric age group. *J Dent Child* 1988;**55**:278–81.

3. Sano T, Westesson P-L. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**79**:511–16.
4. Sano T, Westesson P-L, Larheim T, et al. Relationship between bone marrow changes in the mandibular condyle and degenerative arthritis, internal derangement and joint effusion. *Dentomaxillofac Radiol* 1998;**27**(suppl 1):28.
5. Sano T, Westesson P-L, Larheim TA, et al. Osteoarthritis and abnormal bone marrow of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;**87**:243–52.
6. Summer JD, Westesson P-L. Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up. *J Craniomandibular Pract* 1997;**15**:107–20.
7. Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, et al. Arthrographically assisted splint therapy. *J Prosthet Dent* 1985;**53**:235–8.
8. Tasaki MM, Westesson P-L, Isberg AM, Ren Y-F, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;**109**:249–62.
9. Weinberg S, LaPointe H. Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;**45**:653–6.
10. Weinreb JC, Wolbarsht LB, Cohen JM, Brown CE, Maravilla KR. Prevalence of lumbosacral intervertebral disk abnormalities on MR images in pregnant and asymptomatic nonpregnant women. *Radiology* 1989;**170**:125–8.
11. Werther JR, Hall HD, Gibbs SJ. Disk position before and after modified condylotomy in 80 symptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**79**:668–79.
12. Westesson P-L. Double-contrast arthrotomography of the temporomandibular joint: introduction of an arthrographic technique for visualization of the disc and articular surfaces. *J Oral Maxillofac Surg* 1983;**41**:163–72.
73. Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol* 1992;**159**:559–63.
74. Westesson P-L, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**68**:551–4.
75. Westesson P-L, Lundh H. Temporomandibular joint disk displacement: Arthrographic and tomographic follow-up after 6 months' treatment with disk-repositioning onlays. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**:271–8.
76. Westesson P-L, Lundh H. Arthrographic and clinical characteristics of patients with disk displacement who progressed to closed lock during a six months period. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;**67**:654–7.
77. Westesson P-L, Paesani D. MR imaging of the TMJ. Decreased signal from the retrodiskal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;**76**:631–5.
78. Westling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J Suppl* 1992;**81**:1–79.
79. Widmalm S-E, Westesson P-L, Brooks SL, Hatala MP, Paesani D. Temporomandibular joint sounds: Correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;**101**:60–9.
80. Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;**115**:469–77.
81. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:647–53.
82. Yatani H, Suzuki K, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:654–60.

La osteoartrosis / osteoartritis (OA) es, en principio, una enfermedad crónica no inflamatoria de las articulaciones con movilidad. Debido a que es una evidencia obvia la existencia en este trastorno de un componente inflamatorio secundario, muchos autores prefieren llamarla osteoartritis. El término osteoartrosis enfatiza la naturaleza degenerativa de la enfermedad, mientras que osteoartritis indica el componente inflamatorio que acompaña al proceso degenerativo.

La osteoartrosis / osteoartritis puede ser considerada como un error en la articulación, donde se produce un desequilibrio entre la carga mecánica y los procesos catabólicos que actúan en la articulación, y la capacidad de sus tejidos para resistir y reparar aquellos daños. La OA afecta a las articulaciones sinoviales y puede ser una enfermedad incapacitante. En general, ha sido considerada como inevitablemente progresiva una vez que clínicamente es sintomática, aunque el concepto de reversibilidad de la OA ha sido mantenido.⁴ Cuanto antes comience el tratamiento, más efectivo se puede esperar que sea.

Durante la fase aguda, el paciente típicamente muestra una marcada sensibilidad a la palpación de la articulación, y cuando afecta a la articulación temporomandibular (ATM), el área sobre la región preauricular se encuentra dolorida. A diferencia de la artritis reumatoide, la rigidez matutina no ocurre comúnmente en esta enfermedad. El análisis del líquido sinovial, que es ampliamente utilizado en otras articulaciones, no es completamente práctico en la ATM a causa de la dificultad recolectar incluso una pequeña muestra del líquido de la articulación. Hasta la fecha, no han sido descubiertas pruebas de laboratorio específicas del proceso de la enfermedad. No obstante, las investigaciones actuales han demostrado que el hecho de liberar ciertos mediadores inflamatorios, como por ejemplo neuropéptidos, y su detección en el líquido de la ATM está asociado con una actividad de la enfermedad.⁵ Esto podría aumentar el valor del análisis del líquido de la articulación para el diagnóstico de la OA.

La osteoartrosis / osteoartritis ocurre con más frecuencia y es más generalizada en mujeres que en hombres. Existen diferencias significativas en cuanto a edad, sexo y asociación entre las diferentes articulaciones afectas.³ Han sido encontradas asociaciones significativas entre las localizaciones de las articulaciones afectadas en la OA periférica entre las rodillas y las manos en mujeres, pero no entre las caderas y otras articulaciones en hombres, aunque la coxartrosis es más prevalente en varones.⁸ También se ha encontrado

una predilección entre la rodilla y la enfermedad de la ATM en mujeres jóvenes.^{26,27} Esto sugiere una predisposición sistémica y que los factores biomecánicos dictan el lado y la severidad de la OA. La función de la articulación es imperativa para el desarrollo de la OA; las articulaciones paralizadas están protegidas frente a la OA.¹²

La prevalencia de mujeres con OA de la ATM ha sido en parte explicada por el dimorfismo sexual en la distribución de los receptores estrogénicos en el complejo de la ATM, tal y como ha sido identificado en ATMs de hombres y mujeres.^{2,17} Recientes estudios sugieren que los estrógenos afectan la regulación del metabolismo de los proteoglicanos y, por ello, posibilita la predisposición de la OA.

Existen dos tipos de OA: primaria y secundaria. La artrosis primaria es de etiología desconocida y es aparece más en personas mayores, aunque raramente es encontrada en las ATMs. Cuando ocurre, está frecuentemente relacionada con la perforación del disco (Fig. 8.1). Tal y como sugiere el término, la OA secundaria es consecuencia de otro proceso, como por ejemplo el traumatismo, los trastornos internos o las enfermedades inflamatorias.



Figura 8.1. ATM con OA primaria. Aparece una perforación del disco propiamente dicho con tejido discal (D) a ambos lados de la perforación. El ápice de la eminencia articular muestra una pérdida de tejido blando articular y una erosión del hueso subyacente (cabezas de flecha). El cóndilo presenta un quiste subarticular relleno y recubierto por un tejido blando intacto (flecha).

La OA secundaria está comúnmente relacionada con el desplazamiento del disco y la perforación aparece más en la unión discal que en el mismo disco (Figs. 8.2, 8.3). La OA secundaria es mucho más frecuente en la ATM que la primaria. La OA secundaria en el desplazamiento del disco también puede ocurrir en niños, jóvenes y adolescentes.

La hiperlaxitud de la ATM (véase Capítulo 9) se considera un factor predisponente de la OA. La hiperlaxitud sistémica articular es significativamente más prevalente en mujeres²⁸ que en varones, y los pacientes con trastornos de la ATM e hiperlaxitud sistémica articular poseen unos valores más bajos colágenos totales y una relación más alta de colágeno tipo III: colágeno tipo III + I que los individuos

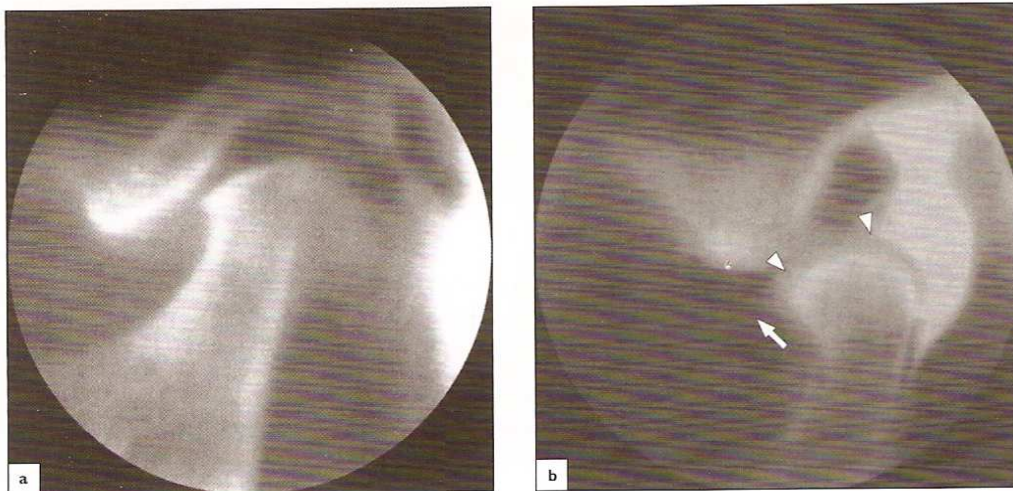


Figura 8.2. ATM izquierda con OA secundaria. (a) La tomografía muestra un aplanamiento del cóndilo. (b) Artrotomografía de doble contraste mostrando un disco desplazado anteriormente (flecha) y una perforación en la unión posterior del disco (cabezas de flecha). (c) Crio-sección del mismo caso representado radiográficamente.

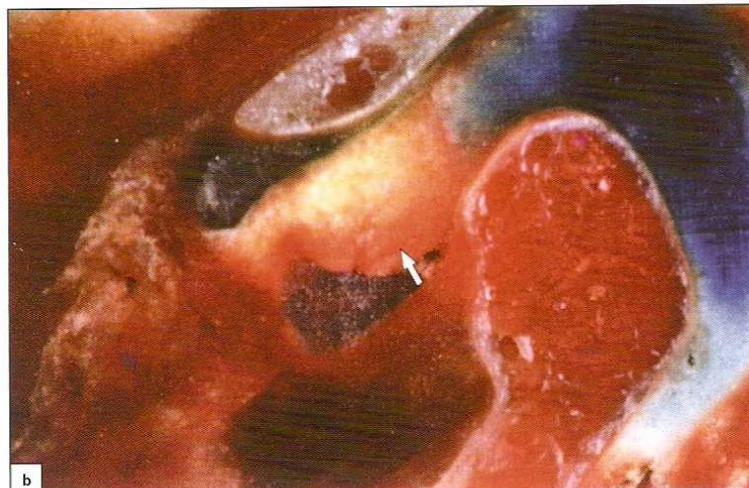


Figura 8.3. (a) Artrotomografía de doble contraste y (b) crio-sección correspondiente de una articulación izquierda con una OA secundaria. El disco desplazado anteriormente (flecha) está deformado y la unión posterior del disco se encuentra perforada.

control. La hipermovilidad de la ATM y el desplazamiento del disco están fuertemente asociados entre sí y, en cambio, el desplazamiento discal sin reducción está predominantemente asociado con cambios de OA.^{7, 9, 11, 19, 20, 23, 24, 29-31} Diversos estudios clínicos han demostrado que el desplazamiento del disco puede causar OA; esto ha sido confirmado en un estudio experimental en conejos, en el cual el desplazamiento del disco provocado quirúrgicamente indujo el desarrollo de una OA de la ATM en un período de tan solo 4 semanas.¹⁴ Sin embargo, la OA no es un resultado inevitable de una posición alterada del disco.^{7, 24} Una cápsula de la ATM débil, un delicado complejo disco-cóndilo o un déficit de colágeno, los cuales aumentan las fuerzas de desgaste y rotura en los tejidos articulares pueden ser las causas principales de una OA precoz en la ATM.²⁵

La fase inicial de la OA de la ATM es la rotura del tejido fibroso conectivo que la recubre (Fig. 8.4). Existe una significativa reducción del contenido en proteoglicanos. Estas moléculas son

responsables de la retención de agua y, por ello, indirectamente mantienen la lubricación y protegen las propiedades del cartílago. Se ha encontrado una relación entre la síntesis de proteoglicanos y la severidad de la enfermedad.¹⁵ La destrucción de las moléculas de proteoglicanos causa una mayor absorción del líquido intersticial, produciendo una disminución en la capacidad de resistencia a la carga. Antes de que ocurra la fibrilación, el fibrocartilago parece realizar un esfuerzo final para producir un nuevo cartílago (cartílago hiperplásico) (Fig. 8.5). Cuando la reparación no es efectiva, la enfermedad continúa con el deterioro y la abrasión del cartílago articular y las superficies del tejido blando así como con la erosión del hueso subyacente; esto se continúa con un engrosamiento y remodelado del hueso subyacente y con la formación de espículas marginales (Figs. 8.6, 8.7) y de quistes subarticulares –también llamados geodas (Fig. 8.8). La reacción inflamatoria es la respuesta al traumatismo continuo durante la función de la membrana sinovial



Figura 8.4. Imagen artroscópica de fibrilaciones en la superficie articular como signo inicial de la OA.

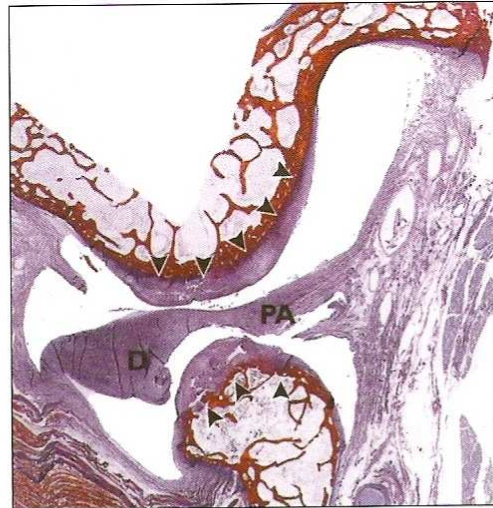


Figura 8.5. Corte histológico de una articulación izquierda con un disco (D) deformado y desplazado anteriormente. La unión posterior del disco (PA) permanece intacta. En la eminencia articular y en el cóndilo (cabezas de flecha) se puede observar una formación hiperplásica fibrocartilaginosa.

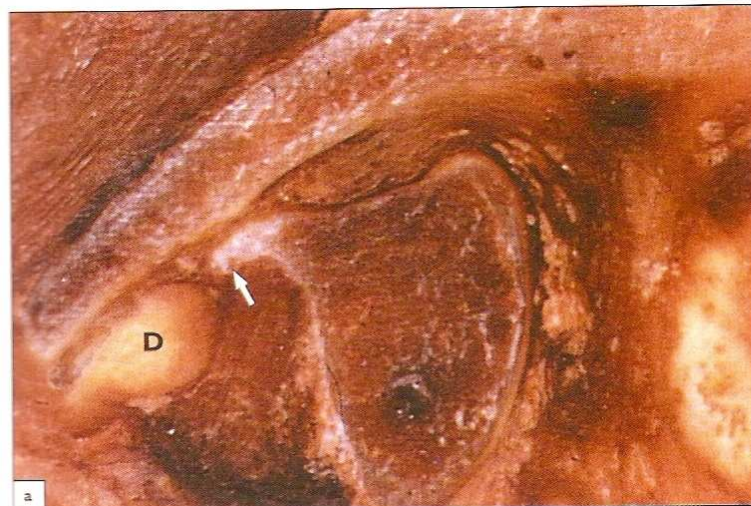


Figura 8.6. (a) Criosección y (b) corte histológico de una articulación izquierda con un disco desplazado anteriormente (D) y una OA secundaria. El espacio de la articulación

está disminuido, y la eminencia articular y el cóndilo se encuentran aplastados, y el cóndilo muestra una espícula (flecha).

por las superficies articulares irregulares. Morfológicamente, en las articulaciones se reconocen cuatro grados diferentes de cambios destructivos (Tabla 8.1).⁶

En la práctica clínica, el diagnóstico de la OA está, en general, basado en la combinación de dolor de la articulación y de cambios radiográficos, aunque algunas veces esta correlación no es clara. Los hallazgos radiográficos típicos son la pérdida de espacio en la articulación, el aplanamiento con el tiempo de ambos componentes articulares y el inicio de procesos reparativos como los osteofitos. En las OA más avanzadas, los cambios en el hueso subcondral, la erosión subarticular con formación del “quiste” y la esclerosis subcondílea son comunes²² (Figs. 8.9, 8.10).

Remodelado

La capacidad del cóndilo y del componente temporal de la articulación de alterar el tejido blando que los recubre mediante la proliferación permite que las formas se adapten morfológicamente a las diferentes cargas mecánicas.¹⁸ Es muy difícil diferenciar entre

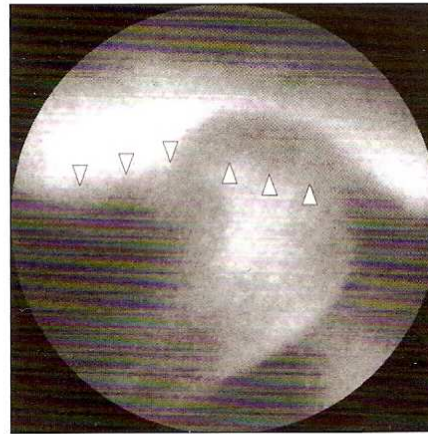


Figura 8.7. Tomografía de una ATM izquierda con OA secundaria y con erosiones en la eminencia articular y en el cóndilo (cabezas de flecha).

remodelado y verdaderas lesiones osteoartrosicas. Si el recubrimiento del tejido blando está intacto, la articulación no se considera que sea osteoartrosica, aunque pueda haber cambios óseos en la superficie subyacente. El remodelado, como cambio adaptativo, puede ser diferenciado de la OA, que representa los

Tabla 8.1. Grados en los cambios en las articulaciones osteoartrosicas

Grado	Patología	Síntomas clínicos
I	Destrucción del cartílago superficial, fibrilación	Clínicamente asintomático
II	Destrucción más extensa en las áreas de carga, fibrilación profunda, aunque no hueso erosionado, osteofitos pequeños	Síntomas leves
III	Pérdida total del cartílago en una o más áreas de carga con exposición y usualmente erosión del hueso, osteofitos evidentes, alteración del contorno de la articulación	Frecuentemente sintomáticos
IV	Pérdida completa del cartílago de las grandes áreas, erosión del hueso, esclerosis, remodelado del contorno de la articulación, osteofitos prominentes.	Incapacidad invariable

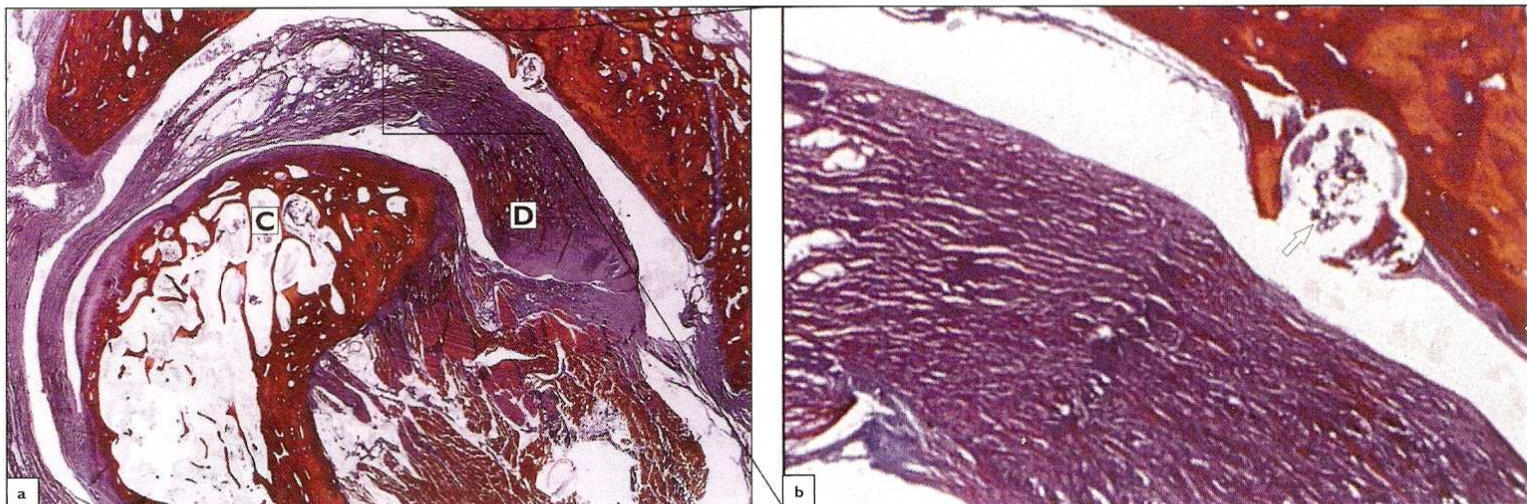


Figura 8.8. (a) Criosección de una ATM derecha con el disco deformado (D) y desplazado anteromedial al cóndilo (C). La unión posterior del disco permanece

intacta. (b) Detalle del área marcada en (a). Una formación erosiva quística (flecha) se puede ver en la pared posterior de la eminencia articular.

cambios asociados a la rotura del recubrimiento del tejido blando articular como son fibrilación, fisura, eburnación y quistes. Un aspecto típico del proceso de remodelado es el desarrollo de quistes

subarticulares (Figs. 8.11 y 8.12). La proliferación del hueso en el margen de reabsorción puede producir osteofitos. Raramente los osteofitos fracturados o el tejido blando articular suelto se

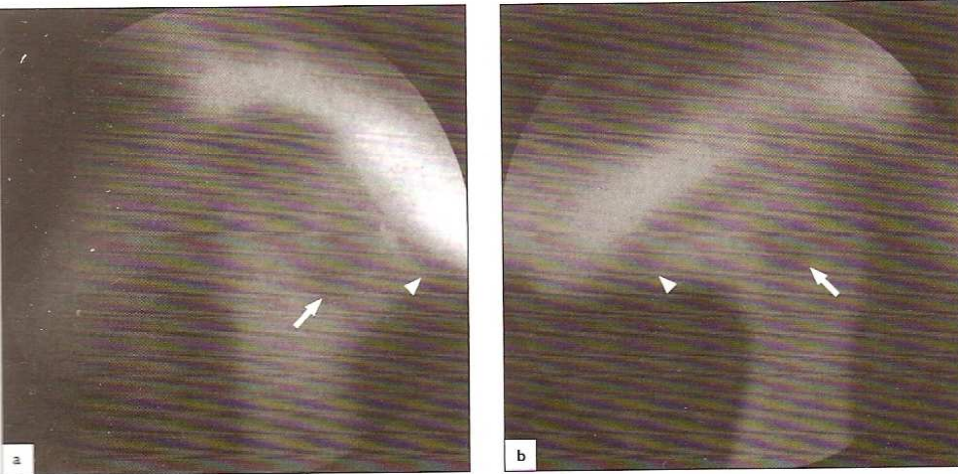


Figura 8.9. Tomografías de (a) una ATM derecha y (b) una ATM izquierda mostrando una OA secundaria bilateral con formaciones subcondrales quísticas (flechas), aplanamiento de las superficies articulares, reducción del espacio articular, esclerosis subarticular y formación de espículas (cabezas de flecha).

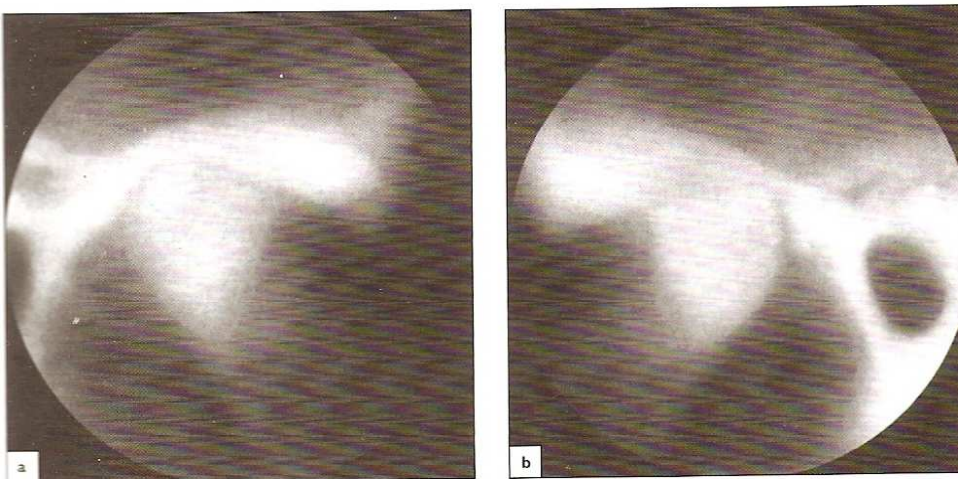


Figura 8.10. Tomografías bilaterales (a y b) de unas articulaciones con OA secundaria y reducción del espacio de la articulación, aplanamiento de las superficies articulares y esclerosis pronunciada del cóndilo.

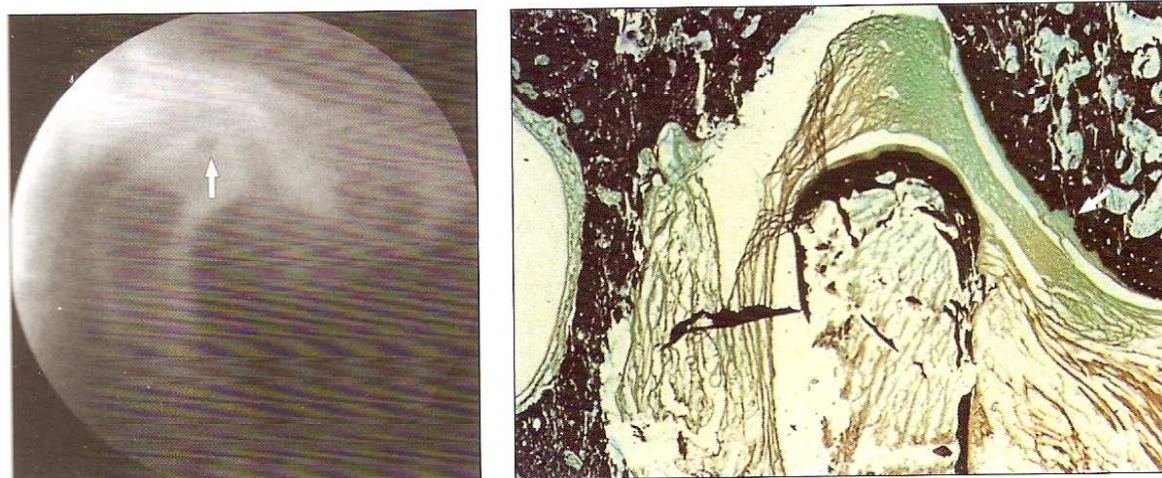


Figura 8.12. Quiste subcondral, típicamente recubierto de tejido blando articular intacto.

Figura 8.11. Tomografía de una ATM derecha con remodelado. En el techo del cóndilo se observa un quiste subcondral (flecha). El paciente no tenía síntomas.

convertirán en cuerpos libres intraarticulares o en osteocondritis disecante.²¹

El tratamiento de la OA tiene como objeto la obtención de una mejoría sintomática hasta que el proceso esencialmente se consuma. Los pacientes con afectación de la ATM no parecen sufrir problemas significativos funcionales de la mandíbula y los episodios agudos de la ATM suelen requerir una intervención activa.

Referencias

- Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E. Relation between the intra-articular temperature of the temporomandibular joint and the presence of neuropeptide Y-like immunoreactivity in the joint fluid. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1993;**51**:1–8.
- Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF, et al. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): An autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:307–14.
- Bjelle A. Epidemiological aspects of osteoarthritis—an interview survey of the Swedish population and a review of previous studies. In: Bjelle A, ed. Management of degenerative joint diseases. *Scand J Rheum Suppl* 1981–1983;**43**:35–48.
- Bland JH. The reversibility of osteoarthritis: a review. *Am J Med* 1983;**74**:16–26.
- Chander CL, Spector TD. Oestrogens, joint disease, and cartilage. *Ann Rheum Dis* 1991;**50**:139–40.
- Collins DHS. *The Pathology of Articular and Spinal Diseases*. Baltimore, MA:Williams & Wilkins Co., 1949, pp 74–115.
- de Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulerink F, Westesson P-L. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:634–43.
- Dieppe P. Some recent clinical approaches to osteoarthritis research. *Semin Arthr Rheum* 1990;**20**(suppl 1):2–11.
- Eriksson L, Westesson P-L. Clinical and radiological study of patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *Swed Dent J* 1983;**7**:55–64.
- Felson DT. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis. *Epidemiol Rev* 1988;**10**:1–18.
- Helms CA, Kaban LB, McNeill C, et al. Temporomandibular joint: Morphology and signal characteristics of the disk at MR imaging. *Radiology* 1989;**172**:817–20.
- Jayson MIV. Intraarticular pressure. *Clin Rheum Dis* 1981;**7**:149–53.
- Johansson A-S, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthrotomographic investigation. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1142–8.
- Macher DJ, Westesson P-L, Brooks SL, Hicks DG, Tallents RH. Temporomandibular joint: Surgically created disc displacement causes arthrosis in the rabbit. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:645–9.
- Mankin HJ, Dorfman H, Lippiello L, Zarins A. Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteo-arthritic human hips. *J Bone Joint Surg* 1971;**53A**: 523–37.
- Mejersjö C, Hollender L. TMJ pain and dysfunction: relation between clinical and radiographic findings in the short and long-term. *Scand J Dent Res* 1984;**92**:109–16.
- Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, van Sickels JE, Holt GR. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:527–32.
- Moffet PB, Johnson LC, McCabe JB, Askew HC. Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964;**115**:119–42.
- Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;**89**:196–203.
- Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;**55**:382–97.
- Shellhas KP, Wilkes CH, Fritts HM, et al. MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle. *Am J Roentgenol* 1989;**152**:551–60.
- Toller PA. Osteoarthrosis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 1973;**134**:223–31.
- Westesson P-L. Structural hard-tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;**59**:220–4.
- Westesson P-L, Rohlin M. Internal derangement related to osteoarthrosis in the temporomandibular joint autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;**57**:17–22.
- Westling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J* 1992(suppl 81).
- Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders: With special reference to general joint hypermobility, parafunction and trauma. *J Craniomandib Disord Oral Fac Pain* 1990;**4**:89–98.
- Westling L, Holm S, Wallentin I. Temporomandibular joint dysfunction: Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:702–18.
- Westling L, Mattiasson A. Background factors in craniomandibular disorders: Reported symptoms in adolescents with special reference to general joint hypermobility and oral parafunctions. *Scand J Dent Res* 1991;**99**:48–54.
- Wilkes CH. Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome. *Minn Med* 1978;**61**:645–52.
- Wilkes CH. Structural and functional alterations of the temporomandibular joint. *Northw Dent* 1978;**57**:287–94.
- Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;**115**:469–77.

Hiper movilidad

Hiper movilidad articular generalizada

El excesivo número de movimientos de una articulación se considera como hiper movilidad (Fig. 9.1). Las articulaciones que son excesivamente débiles pueden ser dañadas por pequeños traumatismos, que no serían perjudiciales en articulaciones con una estabilidad normal; por lo tanto, tales articulaciones están más predispuestas a desarrollar sinovitis traumática y después osteoartrosis.^{4, 5, 9, 11, 16, 21} La hiper movilidad

de la articulación ocurre con más frecuencia en mujeres que en varones.^{3, 6}

El término "síndrome de hiper movilidad" es utilizado en el contexto clínico para cualquier paciente con síntomas articulares y articulaciones débiles en la ausencia de un diagnóstico específico. El síndrome de hiper movilidad articular ha sido considerado una manifestación de un déficit hereditario en la producción de colágeno. La hiper laxitud articular generalizada puede ser el resultado de un trastorno hereditario del tejido conectivo.^{1, 2, 7, 12}

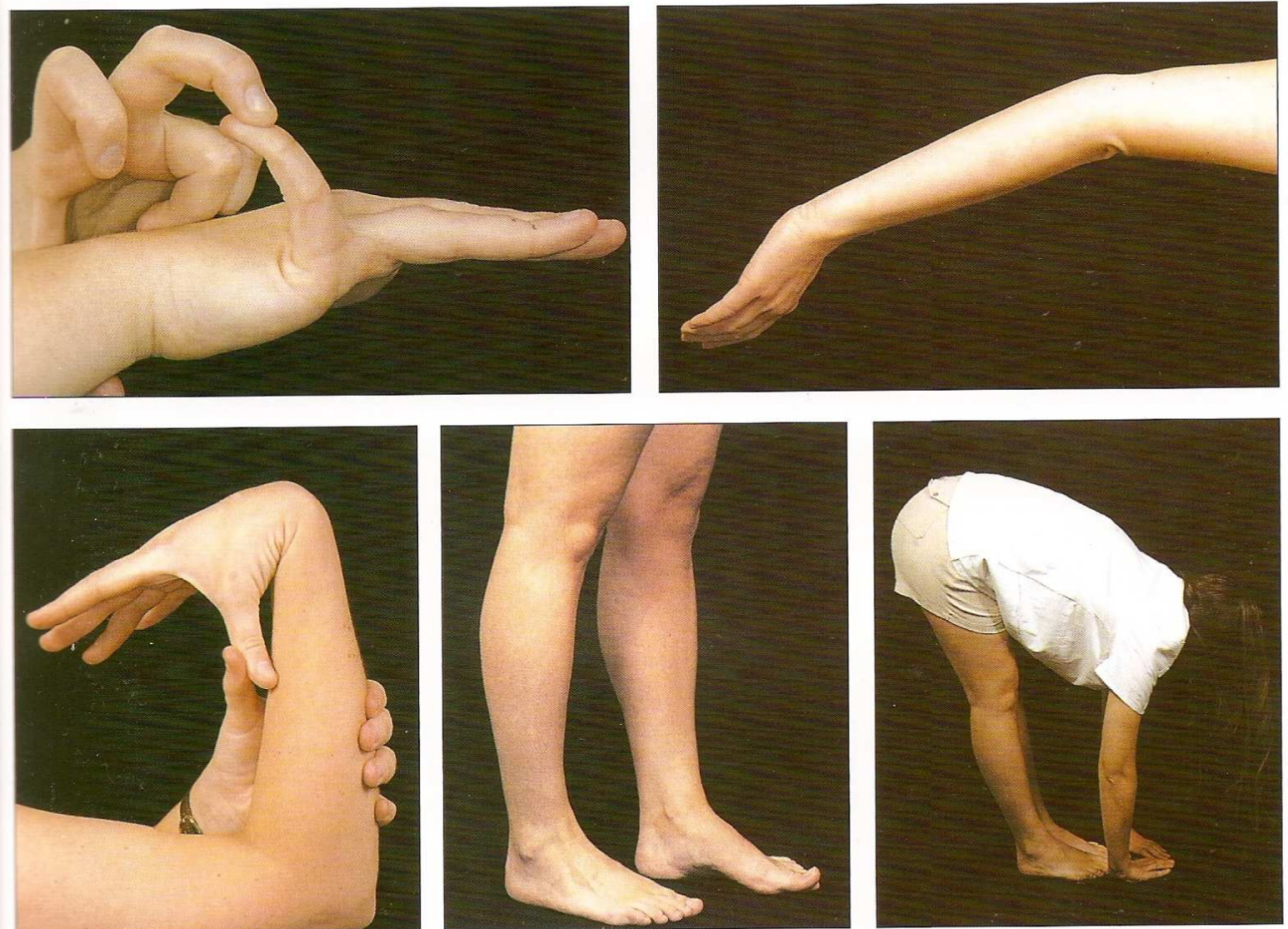


Figura 9.1. Maniobra utilizada para evaluar la movilidad de la articulación.

Hipermovilidad de la articulación temporomandibular

El trastorno de la articulación temporomandibular (ATM) está, en general, asociado a la hiperlaxitud articular generalizada. Los pacientes con ATMs hipermóviles poseen una composición diferente del tejido conectivo de la piel y un prevalencia más alta de insuficiencia de la válvula mitral.²³ La hiperlaxitud articular generalizada probablemente sea un factor más importante en la etiología de la enfermedad ortopédica de la ATM que otros factores, tales como la oclusión y la parafunción muscular, las cuales han recibido más atención en el pasado.

La recorrido ideal de la traslación posteroanterior del cóndilo en la ATM ha sido descrito como un movimiento que se extiende desde la fosa de la articulación hasta el ápice de la eminencia articular o ligeramente anterior a ella^{10, 17, 22} (**Fig. 9.2**), aunque la designación de hipermovilidad se refiere más a cualquier movimiento del cóndilo que sobrepase el ápice de la eminencia. La inserción de la cápsula anterior de la ATM en el hueso temporal constituye el límite anatómico de la articulación (**Fig. 9.3**). Cuando la traslación del cóndilo sobrepasa este punto, la articulación se realiza fuera del límite anatómico de la misma, y ésta podría entonces ser clasificada

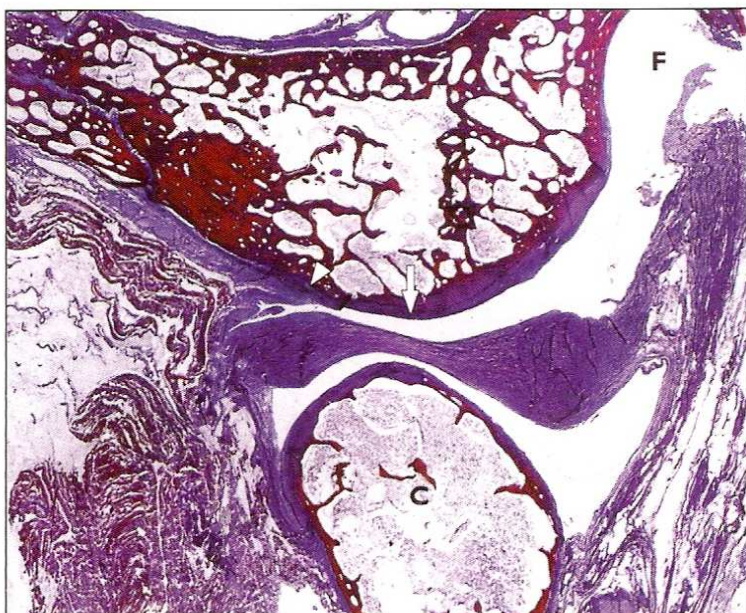


Figura 9.2. Sección histológica mostrando el recorrido ideal de la traslación del cóndilo de la ATM (C) que se extiende desde la fosa articular (F) hasta el ápice de la eminencia articular (flecha) o ligeramente anterior a él, aunque no sobrepasa la inserción anterior de la cápsula articular al hueso temporal (cabeza de flecha).



Figura 9.3. Artrotomografía de doble contraste mostrando el límite anatómico anterior y posterior de la ATM formado por las inserciones de la cápsula articular al hueso temporal (flechas).

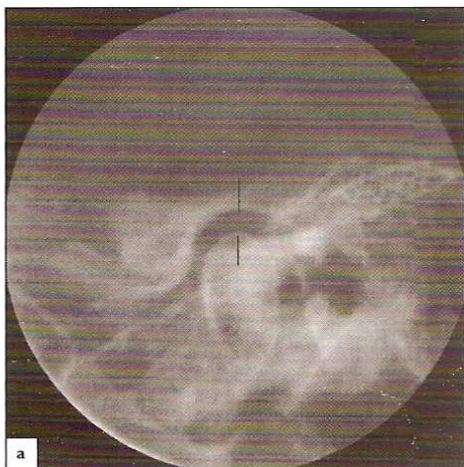


Figura 9.4. Radiografías de una ATM con una excesiva traslación anterior del cóndilo. (a) El cóndilo asentado en la fosa articular y (b) localizado extensivamente anterior al ápice de la eminencia articular en máxima traslación. El cóndilo y la fosa articular están señalados con líneas.

como hipermóvil¹⁴ (Fig. 9.4). Cuando el cóndilo y el disco en las ATMs hipermóviles con posición normal superior del disco han sobrepasado la eminencia articular, la carga de la articulación se realiza directamente y superoposteriormente contra la vertiente anterior de la eminencia articular. Como consecuencia de ello, la delgada porción central del disco se coloca ahora opuesta a la porción superoposterior del cóndilo (Fig. 9.5). La posición fisiológica del disco acompaña a la traslación máxima del cóndilo en las articulaciones hipermóviles y no debe ser confundida con el desplazamiento posterior del disco (Fig. 9.6).

Muchas personas muestran un movimiento excesivo del cóndilo sin tener dolor u otros síntomas. Si la hipermovilidad es unilateral, existe una desviación de la mandíbula hacia el lado contralateral en

el final de la apertura de la boca, cuando el cóndilo sobrepasa la eminencia (Fig. 9.7). Cuando la traslación condilar de la ATM está asociada con molestia y dolor, el comienzo de éste frecuentemente es brusco, agudo,¹³ experimentado durante los escasos últimos milímetros de la apertura de la boca, y centrado sobre la articulación^{13,19} o sobre el oído; algunas veces, se irradia hacia la cara o la sien.^{13,20} El dolor asociado a una excesiva traslación del cóndilo ha sido explicado por la contracción refleja de los músculos masticatorios, por la acción de estiramiento en la cápsula articular y en la unión del disco, por la irritación mecánica de los haces nerviosos en el límite anterior del disco causado por el cóndilo,¹³ y por el daño y el traumatismo del tejido blando extraarticular por delante del cóndilo entre el cóndilo y el hueso temporal.¹⁴



Figura 9.5. Sección histológica mostrando una ATM hipermóvil. El cóndilo (C) sobrepasa la inserción de la cápsula (flecha) y por ello el límite anatómico de la articulación. El aspecto superoposterior del cóndilo se opone a la delgada porción central del disco (D) cuando la carga de la articulación se aplica directa y superoposteriormente contra la vertiente anterior de la eminencia articular. No debe ser confundido con un desplazamiento posterior del disco.

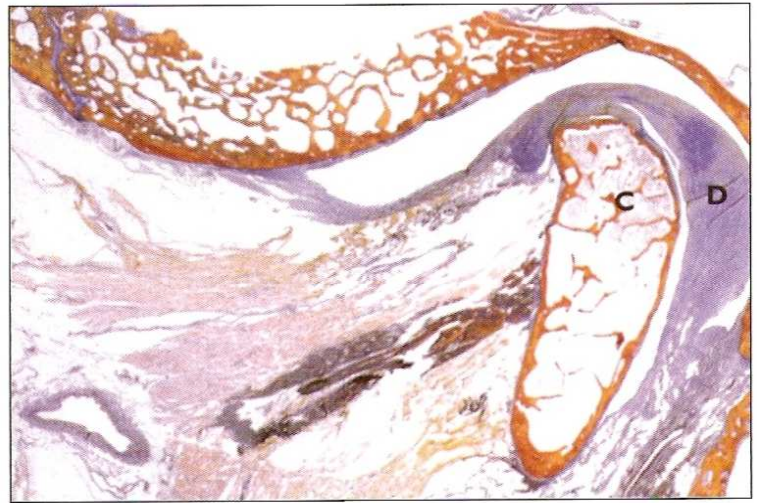


Figura 9.6. Corte histológico mostrando una ATM con un desplazamiento posterior del disco. La parte superior del cóndilo (C) se opone al límite anterior del disco (D) en lugar de a la banda posterior del mismo.

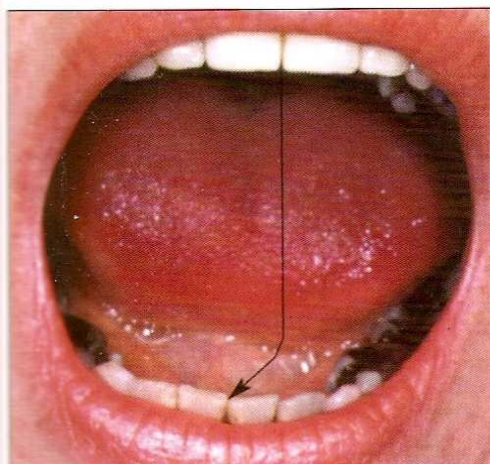


Figura 9.7. En una hipermovilidad unilateral, la línea media mandibular se desvía hacia el lado contralateral al final de la apertura de la boca, cuando el cóndilo sobrepasa la eminencia articular.

Relación entre hiper movilidad y desplazamiento discal

El punto de inserción de la cápsula en el hueso temporal varía de 0 a 10 mm por delante del ápice de la eminencia con un valor medio de 4 mm (Fig. 9.8).¹⁴ La cápsula se encuentra insertada más anteriormente en aquellas articulaciones con un desplazamiento discal con reducción que en las que tienen una posición normal del disco. Cuando la traslación del cóndilo se relacionaba con la posición del disco y el lugar de la inserción de la cápsula, tal y como se determinaba con una artrotomografía de doble contraste (Figs. 9.3, 9.9), se confirmó que el rango de la traslación del cóndilo era mayor en las articulaciones con un disco reducido que en aquellas con una posición discal normal, y que además había una correlación significativa entre la hiper movilidad de la ATM y el desplazamiento discal con reducción. Es importante comprender que la hiper movilidad no excluye un disco sin reducción (Fig. 9.10). En más de dos tercios de los pacientes con hiper movilidad de la ATM, el proceso es bilateral.¹⁴ Tanto la hiper movilidad de la ATM como el desplazamiento discal con reducción son condiciones que reflejan la hiper laxitud de la articulación. La prevalencia de la hiper movilidad bilateral de la ATM indica una afectación multiarticular.

La hipótesis de que la hiper movilidad de la ATM se desarrolla debido a que una ATM normal sobrepasa su traslación para compensar la limitación de la traslación mandibular provocada por

un desplazamiento discal permanente en la articulación contralateral, parece poco verídica. Esto ocurre porque la mayoría de las articulaciones con desplazamiento discal con reducción son hiper móviles y esta fase del desplazamiento del disco precede a la fase del no reducido.

Recientemente se ha demostrado que el nervio masetérico pasa a una media de 6 mm anterior al ápice de la eminencia, y que puede ser comprimido entre el cóndilo y el músculo pterigoideo lateral y el tendón temporal, en una articulación con una excesiva traslación condilar (véase Fig. 13.8). En la misma investigación, los nervios temporales profundos posteriores se encontraron que, de media, ascendían 8 mm por delante del ápice de la eminencia, cerca de la porción inferior del hueso temporal. Por término medio en articulaciones hiper móviles, el borde anterior del cóndilo se coloca más allá de este punto. Cuando existe una relación topográfica cercana entre las ramas del nervio en el límite anterior en la ATM hiper móvil, es posible que exista una irritación mecánica de las ramas del nervio masetérico y del temporal profundo posterior y debería de ser considerada en el diagnóstico diferencial.^{13,20} Cuando el disco es empujado por delante del cóndilo, la interacción mecánica puede ocurrir incluso durante una menor traslación condilar y ayuda a explicar el dolor rápido y agudo que se extiende hacia el carrillo y hacia la sien que se asocia con la excursión

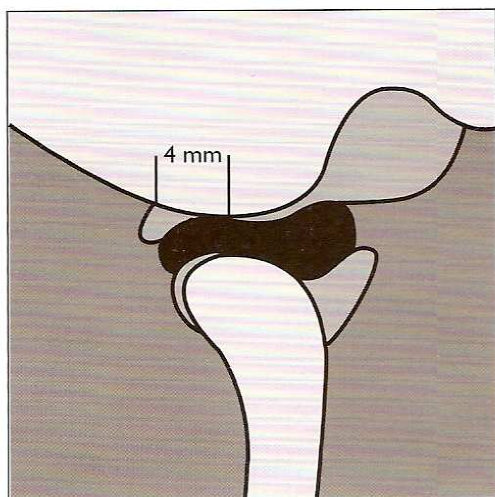


Figura 9.8. El lugar de inserción anterosuperior de la cápsula en el hueso temporal está localizado a una media de 4 mm anterior al ápice de la eminencia articular.

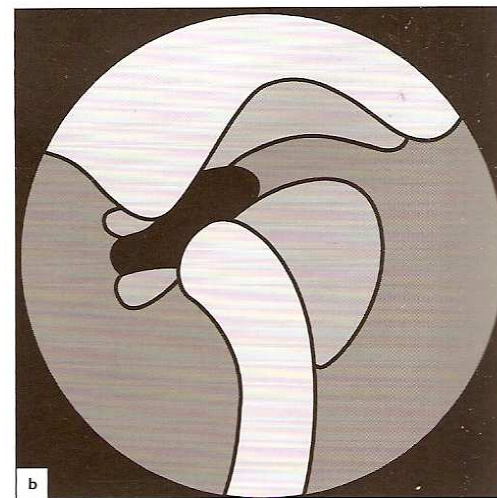
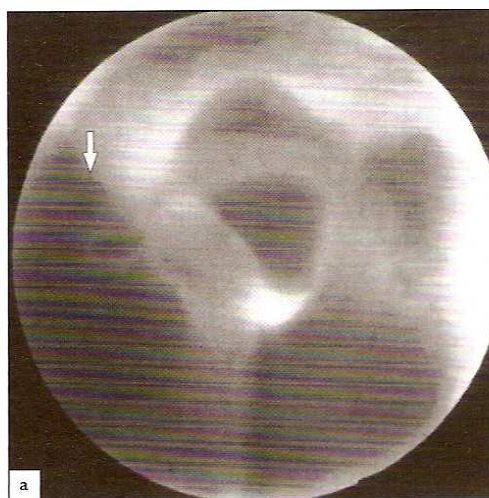


Figura 9.9. (a) Artrotomografía de doble contraste de una ATM normal. Con una flecha se señala el lugar de inserción anterosuperior de la cápsula. (b) Esquema.

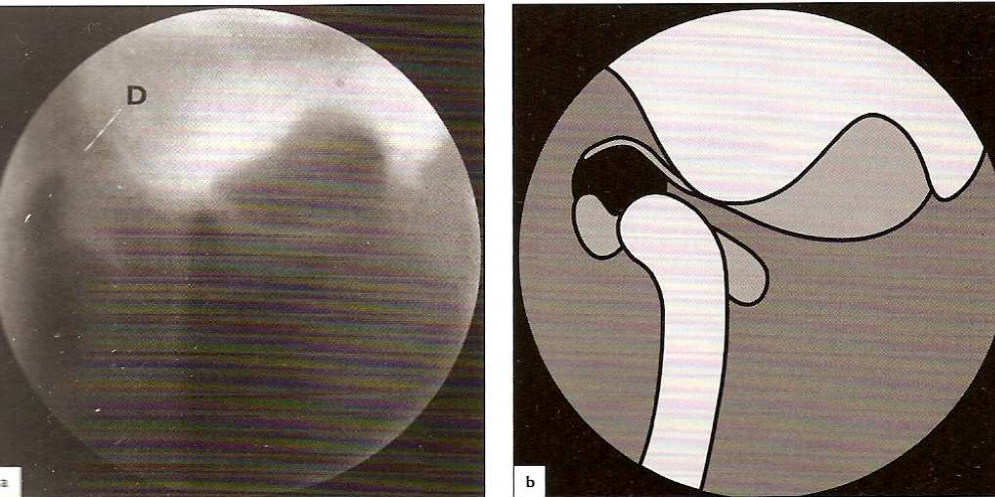


Figura 9.10. ATM hipermóvil con un disco sin reducción (D) mostrando que la hipermovilidad no excluye el desplazamiento discal sin reducción. (a) Artrotomografía de doble contraste representando un disco sin reducción, deformado por delante del cóndilo. (b) Esquema.

condilar excesiva. Cuando la hipermovilidad está asociada con dolor y molestia, aunque sin bloqueo transitorio durante la apertura para indicar una dislocación recidivante del cóndilo por delante de la eminencia articular, la terapia física puede ser eficaz al enseñar al paciente el control de la traslación condilar de la ATM.

Dislocación del cóndilo

Dislocación recidivante (subluxación)

La hipermovilidad con bloqueo transitorio del cóndilo anterior a la eminencia articular sugiere una dislocación condilar recidivante. La dislocación supone un bloqueo abierto que requiere una reducción mediante manipulación. La dislocación recidivante del cóndilo consiste en que el cóndilo es hipermóvil y se encaja o bloquea por delante de la eminencia articular durante el cierre de la boca, aunque la dislocación se reduce por sí misma. La debilidad extrema de la cápsula y de los ligamentos permitiendo una excesiva traslación condilar puede deberse a un daño de la cápsula y de los ligamentos durante un traumatismo agudo o en los trastornos del tejido conectivo. El paciente debe ser enseñado a limitar conscientemente el movimiento de su mandíbula. La orientación profesional de un fisioterapeuta puede ser útil. Antes de una cirugía que requiera una anestesia con intubación endotraqueal el anestésista debe ser informado así como durante cualquier procedimiento que requiera una apertura forzada de la boca, como el bostezo o el tratamiento dentario, y la mandíbula debe ser entonces sujeta para limitar la apertura de la boca antes de llegar al máximo (**Fig. 9.11**).



Figura 9.11. Apoyo eficaz de la mandíbula para evitar la apertura máxima, limitando la apertura de la boca a un poco menos del máximo, durante algunos procedimientos como el tratamiento dentario.

Dislocación

En la dislocación aguda del cóndilo, la respuesta protectora del músculo produce un espasmo de los músculos masticatorios, la cual, en cambio, previene la traslación hacia abajo y hacia atrás, necesaria para permitir que el cóndilo retroceda en la fosa. La articulación no puede reducirse espontáneamente. La sedación para relajar los

músculos, la anestesia local o ambos son necesarios para permitir la manipulación con el fin de reducir la dislocación de la mandíbula. La manipulación incluye diferentes movimientos de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás (Fig. 9.12), para que el cóndilo sobrepase la eminencia, que constituye el obstáculo para la traslación retrusiva hacia la fosa. Tras una dislocación traumática del cóndilo anterior a

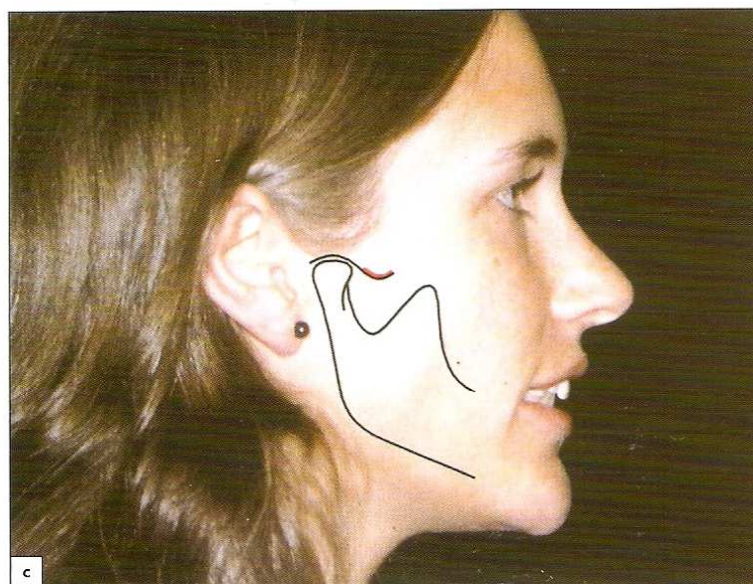
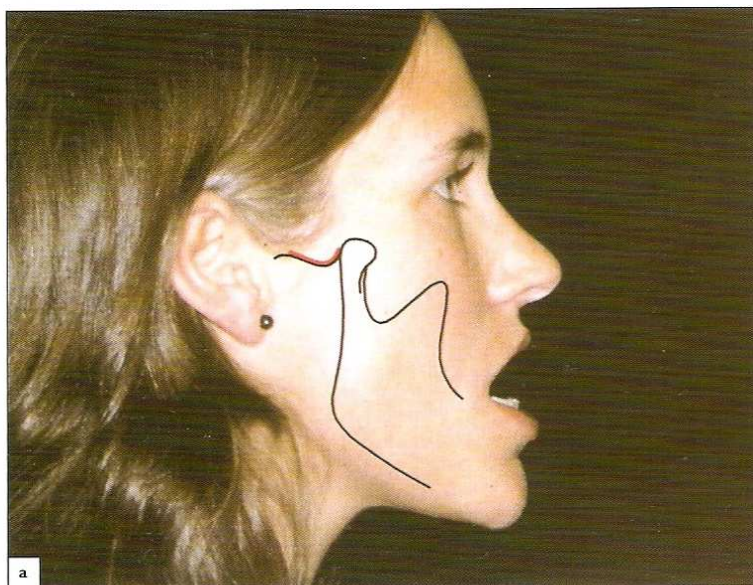


Figura 9.12. Manipulación en la dislocación de la ATM. (a) El cóndilo está dislocado por delante de la eminencia articular (línea roja). (b) Durante la manipulación, la parte posterior de la mandíbula es guiada hacia abajo y hacia atrás para ayudar al cóndilo a rebasar la eminencia articular y retroceder en la fosa articular. (c) Tras una manipulación efectiva, el cóndilo se asienta en la fosa articular, por detrás de la eminencia articular en posición intercuspídea.

La eminencia articular, la articulación se relaja. Es importante la inmovilización de la mandíbula durante varios días con el objeto de evitar la redislocación y para facilitar la curación de los tejidos dañados. El vendaje cabeza-mentón tiene el propósito de restringir los movimientos mandibulares. Si hay arañazos, laceración, y rotura de los tejidos de la articulación con hemorragia intraarticular, existe riesgo de desarrollo de adherencias (Fig. 9.13) o de neoformación tisular en la fosa, como resultado de la organización de esa

hemorragia intraarticular (véase Figs. 6.20 – 6.22). Tras el período inicial de inmovilización de la mandíbula, la limitación del movimiento de la articulación es importante para evitar secuelas. La Fig. 9.14 muestra los cambios óseos adaptativos en la ATM de un paciente joven cuya dislocación unilateral del cóndilo no fue diagnosticada muchos años atrás. Los problemas de apertura de la boca del paciente, de salivación y de masticación se creían debidos a su minusvalía mental.

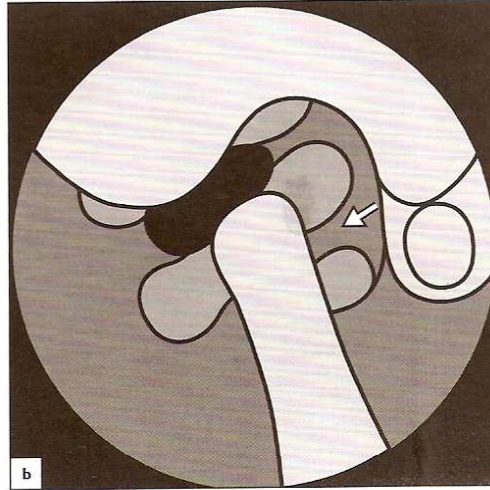


Figura 9.13. La articulación izquierda estaba dislocada y había sido reducida mediante manipulación hacía un año. Los síntomas clínicos persistentes eran dolor en los movimientos de la mandíbula, principalmente en máxima apertura de la boca. (a) La artrotomografía de doble contraste revela una adherencia (flecha) entre la zona posterior del cóndilo y la cápsula posterior. (b) Esquema.

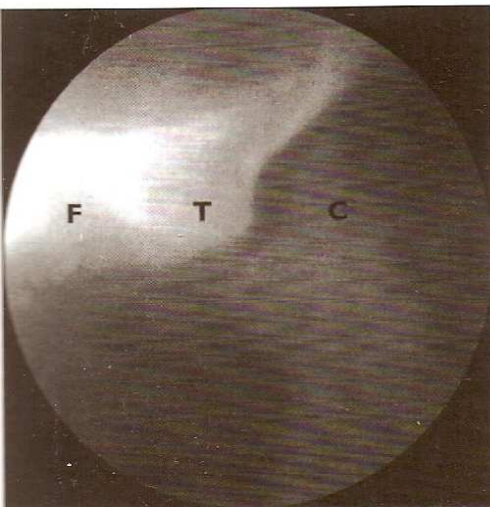


Figura 9.14. Paciente de 25 años de edad con una dislocación unilateral de la ATM derecha de larga evolución. La enfermedad no fue diagnosticada durante varios años, ya que la boca abierta se achacaba a una grave minusvalía mental. Se observan unos extensos cambios óseos adaptativos en la articulación dislocada. F, fosa articular, t, tubérculo de la articulación, C, cóndilo.

Referencias

1. Beighton PH, Horan FT. Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome. *J Bone Joint Surg* 1969;**51B**:414–49.
2. Beighton PH, Horan FT. Dominant inheritance in familial generalised articular hypermobility. *J Bone Joint Surg* 1970;**52B**:145–9.
3. Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis* 1973;**32**:413–18.
4. Bird HA, Wright V. Joint hypermobility mimicking pauciarticular juvenile chronic arthritis. *Br Med J* 1978;**3**:402–3.
5. Bird HA, Wright V. Traumatic synovitis in a classical guitarist: a study of joint laxity. *Ann Rheum Dis* 1981;**40**:161–3.
6. Calguneri M, Bird HA, Wright V. Changes in joint laxity occurring during pregnancy. *Ann Rheum Dis* 1982;**41**:126–8.
7. Carter C, Sweetman R. Familial joint laxity and recurrent dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg* 1958;**40B**:664–9.
8. Child A, Symmons D, Light N, et al. Collagen deficiency in joint hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol* 1984;**23**:134.
9. Finsterbush A, Progrund H. The hypermobility syndrome: musculoskeletal complaints in 100 consecutive cases of generalized joint hypermobility. *Clin Orthop* 1982;**168**:124–7.
10. Gerry RG. Effects of trauma and hypermobility on the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1954;**7**:876–93.
11. Grahame R. Hereditary disorders. In: Scott JJ, ed. *Copeman's Textbook of Rheumatic Diseases*. London: Churchill Livingstone, 1978, pp 835–7.
12. Grahame R, Edwards JC, Pitcher D, et al. A clinical and echocardiographic study of patients with the hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis* 1981;**40**:541–6.
13. Irby WB, Baldwin KH, eds. Disorders of the temporomandibular joint and associated structures. In: *Emergencies and Urgent Complications in Dentistry*. St Louis, MO: Mosby Co., 1965.
14. Johansson A-S, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1142–8.
15. Johansson A-S, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:953–61.
16. Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EGL. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann Rheum Dis* 1967;**26**:419–25.
17. Lovely FW, Copeland RA. Reduction eminoplasty for chronic recurrent luxation of the temporomandibular joint. *J Can Dent Assoc* 1981;**3**:179–84.
18. Markowitz HA, Gerry RG. Collective review. Temporomandibular joint disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1950;**3**:75–117.
19. Myrhaug H. A new method of operation for habitual dislocation of mandible: Review of former methods of treatment. *Acta Odontol Scand* 1951;**9**:246–61.
20. Schultz LVV. Report of ten years' experience in treating hypermobility of the temporomandibular joints. *J Oral Surg* 1947;**5**:202–7.
21. Scott D, Bird H, Wright V. Joint laxity leading to osteoarthritis. *Rheum Rehabil* 1979;**18**:167–9.
22. Shore NA. Temporomandibular joint dysfunction etiology, symptoms and management. *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly* 1966;**45**:52–62.
23. Westling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J* 1992;suppl 81.

Aunque la artritis infecciosa de la articulación temporomandibular (ATM) se considera una enfermedad rara en los países desarrollados, todavía se ve con frecuencia en los países en vías de desarrollo. Es muy común que las formas infecciosas de la inflamación en niños no se diagnostiquen.¹³ Al existir un número creciente de refugiados de los países en desarrollo, hemos visto un aumento en la anquilosis de la ATM en niños cuyos padres refieren una historia previa de síntomas típicos de artritis infecciosa. Los microorganismos pueden entrar en la articulación a través de diferentes rutas: trayectoria a través de la membrana sinovial en la septicemia; introducción directa en la articulación con inyecciones intraarticulares, cirugía o enfermedad traumática; penetración por sepsis del hueso adyacente; e invasión desde una infección del oído medio con una mastoiditis supurativa.

Además de las complicaciones posquirúrgicas, la infección del oído medio ha sido considerada como la causa más común de la infección. Los factores de riesgo son la artritis reumatoide, la diabetes mellitus, el empleo de drogas, la inmunosupresión en terapias de larga duración con esteroides y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Las infecciones congénitas transmitidas vía sanguínea no son comunes, aunque probablemente son un problema creciente. De 12 pacientes que tenían inflamación bacteriana de la ATM y diagnosticados por el autor, nueve eran drogadictos que usaban drogas intravenosas (**Fig. 10.1**). La presentación aguda de los síntomas fue igual en todos los pacientes: fiebre alta, dolor punzante en la articulación, elevada sensibilidad en la articulación, hinchazón y eritema, linfadenopatía cervical y trismus severo. Los movimientos de la mandíbula provocaban mucho dolor.

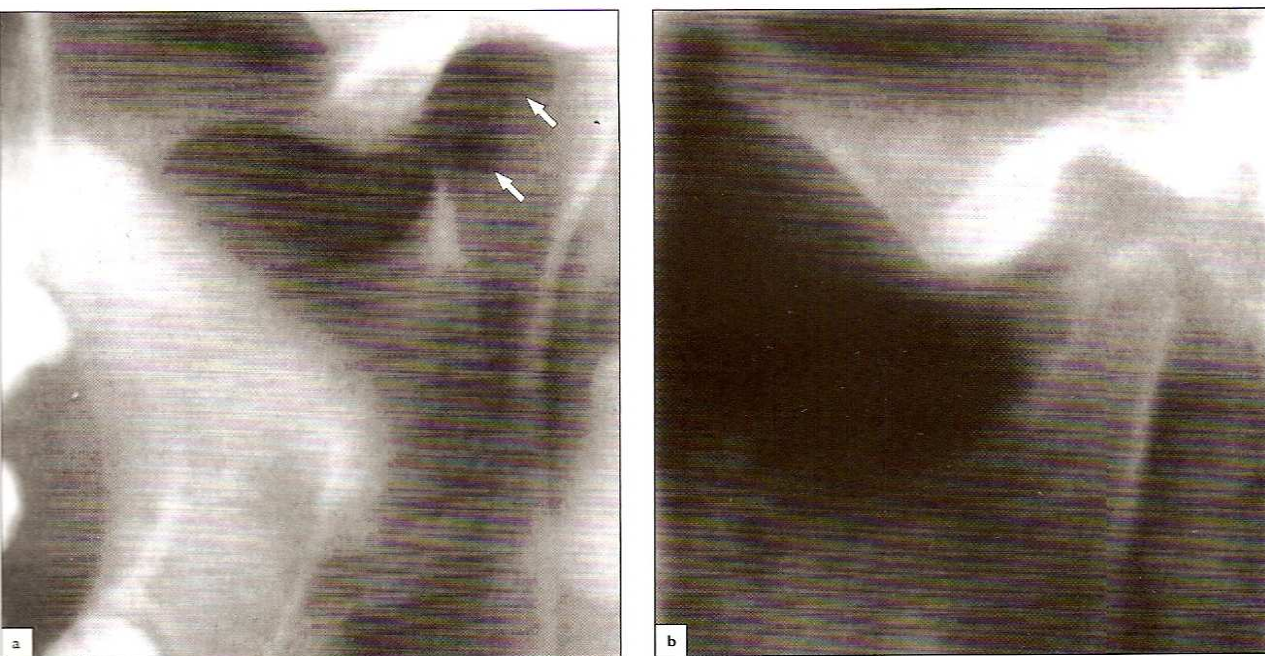


Figura 10.1. Varón de 18 años de edad que se presentó con un intenso dolor punzante en la ATM izquierda, con hinchazón y extrema sensibilidad a la palpación. Los intentos de movimiento de la mandíbula eran insoportablemente dolorosos y la apertura de la boca estaba casi totalmente limitada. La oclusión entre los dientes no podía ser adecuadamente realizada. Los síntomas de la articulación comenzaron 8 horas antes. A pesar de la intensidad de los síntomas articulares, no requirió tratamiento médico en su día a causa del malestar y de la fiebre alta. No se había diagnosticado una enfermedad sistémica de la articulación. Al preguntarle, admitió usar heroína inyectada intravenosamente y compartir jeringas con otros drogadictos. La aspiración de la articulación encontró pus. El diagnóstico fue de septicemia y artritis supurativa de la ATM izquierda. (a) Radiografía en proyección lateral oblicua mostrando destrucción del hueso (flechas) de la porción de carga del cóndilo, aunque tan solo había pasado un día desde el comienzo de los síntomas en la articulación. El tratamiento incluyó antibióticos intravenosos y reposo de la articulación en su fase aguda. Una vez dado de alta del hospital, tras el tratamiento con éxito de la infección, el paciente no siguió las recomendaciones de ejercicios articulares. En las revisiones, la articulación estaba sin dolor, pero el paciente presentó una apertura de la boca limitada como consecuencia de una anquilosis intraarticular fibrosa. (b) La tomografía lateral modificada a los 3 meses reveló que no había remineralización de aquella parte del cóndilo que al inicio había mostrado signos de destrucción, produciendo un cóndilo disminuido en tamaño. El perfil del cóndilo ahora estaba osificado. El espacio de la articulación era considerablemente ancho por la subsiguiente formación de tejido blando intraarticular.

La artritis infecciosa de la ATM es típicamente unilateral. En la fase temprana, puede existir hinchazón aguda en la unión posterior del disco y pus o líquido en la articulación, produciendo un aumento del espacio de la articulación. El derrame puede ser detectado por la imagen de la resonancia magnética (RM), aunque no es específico. Se puede tomar una muestra de la articulación para examen bacteriológico urgente y antibiograma. Los antibióticos sistémicos se infunden intravenosamente. El tratamiento inmediato es esencial, principalmente en niños cuando cada hora puede ser vital. Una vez que las superficies articulares han sido destruidas, probablemente se continúe con una anquilosis fibrosa u ósea, produciendo una falta de crecimiento en los niños. La articulación primero debería de estar en reposo. Cuando la fase aguda ha concluido, el movimiento activo de la mandíbula es esencial para disminuir el riesgo de anquilosis. Dentro del diagnóstico diferencial hay que pensar en la gota y en otros tipos monoarticulares agudos de enfermedades inflamatorias articulares.

Se sabe que la gonorrea^{1,2,7} (Fig. 10.2), la tuberculosis y la borreliosis de Lyme (Fig. 10.3) son responsables de la infección de la ATM, aunque el organismo más frecuentemente involucrado es el *Streptococcus*⁹ hemolítico (Fig. 10.4).

Enfermedad de Lyme (borreliosis de Lyme)

La enfermedad de Lyme es una infección espiroquetal que aparece en Norteamérica, Europa y Asia, y que se trasmite por una mordedura de una pequeña garrapata infecciosa del complejo¹⁰ *Ixodes drescinus*. La enfermedad de Lyme fue inicialmente descrita en los años 70¹².

La rápida transmisión de la enfermedad ha obtenido niveles epidémicos en Norteamérica⁶ y en algunas regiones europeas, como las regiones costeras del norte de Europa; la distribución geográfica parece estar creciendo.⁶ Las garrapatas infectadas por la bacteria de la enfermedad de Lyme se expandieron en la zona rural a través de pequeños animales como ciervos, ratones y pájaros, pero también puede ser transmitida por animales domésticos.³

La enfermedad de Lyme es una infección debilitante que puede causar una variedad de síntomas desde poco severos a mutilantes. La inflamación de la articulación es frecuente en la enfermedad de Lyme, siendo la ATM la cuarta articulación más comúnmente afectada.¹¹ El diagnóstico y el tratamiento tempranos son esenciales. El primer síntoma de la infección es un característico rash generalizado, rojo y circular, con bordes salientes y calientes. La erupción puede comenzar al menos 4 días tras la mordedura, aunque no aparezca durante varias semanas. Los síntomas tardíos pueden aparecer semanas, meses o años más tarde. Se estima que más de la mitad del número de mordeduras infectadas de cualquier garrapata no se manifiestan con una erupción o bien permanece sin manifestarse.⁶

El dolor neurálgico de la cara, la parálisis de Bell, el dolor de los músculos masticatorios y el dolor de la ATM son característicos de la enfermedad de Lyme.^{4,6,8} Cuando la ATM está afectada, el paciente se presenta con inflamación e hinchazón, y también puede sufrir dolor de oído o calambres en los músculos masticatorios, causados por la enfermedad de Lyme y no por disfunción temporomandibular. Típicamente, el dolor ocurre en episodios cíclicos y puede durar varias semanas, reducirse y repetirse en un par de meses. No es extraño que el lugar del dolor cambie.



Figura 10.2. Mujer de 47 años de edad que sufrió artritis gonocócica en su ATM izquierda, produciendo una anquilosis fibrosa que solamente permitía una rotación limitada del cóndilo en la ATM. Tomografías de su ATM izquierda (a) en boca cerrada y (b) en boca abierta. El movimiento condilar es mínimo. (c) Tomografía mostrando un

espacio difuso de la articulación indicativo de anquilosis fibrosa. Existe un doble contorno en el lado posterior del cóndilo (flecha), indicando una formación reactiva de hueso.

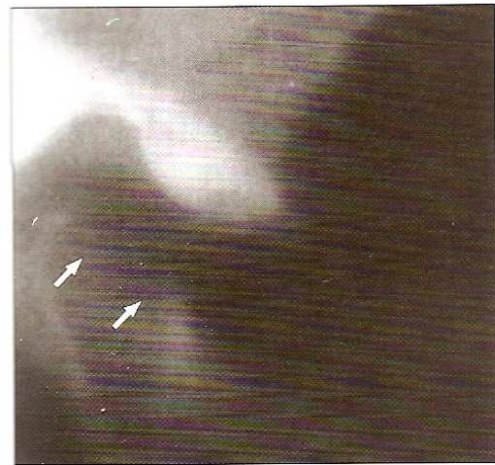


Figura 10.3. Mujer de 20 años de edad con parálisis de Bell y síntomas de artritis infecciosa aguda de su ATM derecha. La tomografía muestra la destrucción de la parte con carga anterossuperior del cóndilo (flechas). Se diagnosticó una borreliosis de Lyme.

Los síntomas de la ATM en la enfermedad de Lyme son consistentes con los incluidos bajo la denominación colectiva de “disfunción temporomandibular”. El diagnóstico inicial está, por ello, frecuentemente retrasado e incluso es erróneo. Se recomienda que paciente que se presenta con una ATM dolorosa aunque todavía sin disfunción, en ausencia de un evento traumático u otro factor causante, sea evaluado como si la causa fuera sistémica lo cual es especialmente cierto si el paciente informa de una aparición cíclica de las crisis de dolor articular.⁶ La gota debe ser entonces un diagnóstico diferencial ya que también se presenta típicamente con crisis recidivantes de dolor.

Durante el episodio agudo de artritis causado por la enfermedad de Lyme, la disminución de la presión intraarticular mediante férulas intraorales es a menudo útil. No se debería olvidar que la reaparición de los síntomas es característica en la enfermedad de Lyme y no es necesariamente una señal de fallo en el tratamiento. Los antiinflamatorios no esteroideos también pueden ser útiles, aunque el tratamiento invasivo o no reversible está contraindicado.

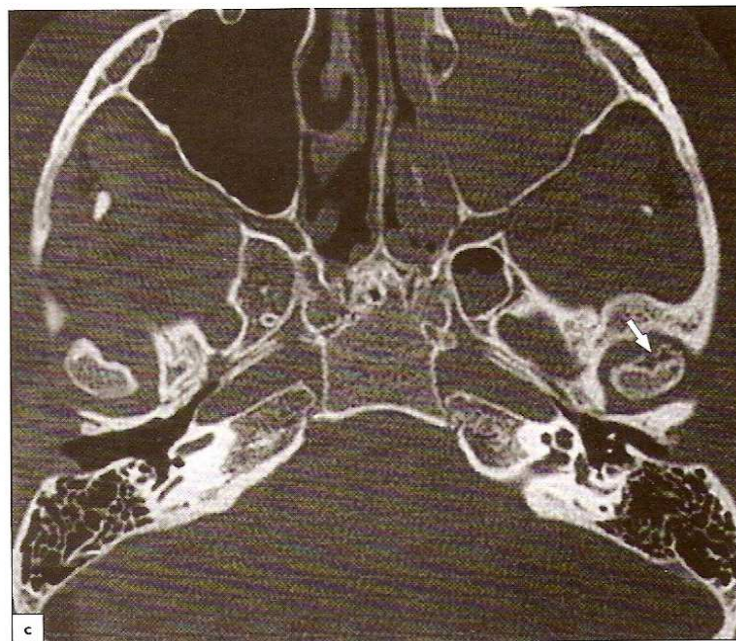
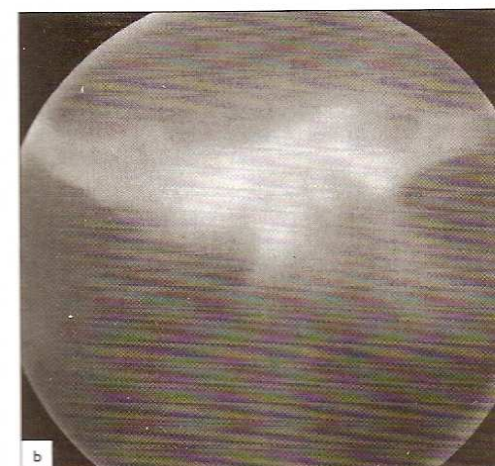


Figura 10.4. Mujer de 17 años de edad que se presentó con síntomas de artritis infecciosa en su ATM izquierda, dolor severo, hinchazón y sensibilidad aguda a la palpación. Los intentos de movimientos mandibulares provocaban un dolor severo. (a) Tomografía de la articulación en la fase aguda, mostrando un perfil condilar superior ligeramente difuso. Se diagnosticó una infección streptocócica (b) cinco meses más tarde; tras un tratamiento efectivo de la infección, la tomografía mostró una falta de osificación irregular en el cóndilo. (c) Un mes más tarde, una tomografía computarizada mostró un proceso reparativo en la parte anterior del cóndilo (flecha) con un doble perfil irregular.

Referencias

1. Alexander WN, Nagy WW. Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;**36**:809–13.
2. Chue PW. Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;**39**:572–7.
3. Craft JE, Schoen RT. *Lyme Disease*. Croton, CT: Pfizer Central Research, 1993.
4. Fallon BA, Nields J. Lyme disease: A neuropsychiatric illness. *Am J Psychiatr* 1994;**151**:1571–83.
5. Goldfarb D, Sataloff RT. Lyme disease: A review for the otolaryngologist. *Ear Nose Throat J* 1994;**73**:824–9.
6. Heir GM, Fein LA. Lyme disease: Considerations for dentistry. *J Orofac Pain* 1996;**10**:74–86.
7. Keefer CS, Spink WW. Gonococcal arthritis: Pathogenesis mechanism of recovery and treatment. *JAMA* 1937;**109**:1448–53.
8. Kelsey JH. Lyme disease: An important consideration in the differential diagnosis of TMD. *J Mich Dent Assoc* 1990;**72**:209–10.
9. Sapp JP, Cherrick HM. Pathological aspects of developmental inflammatory, and neoplastic disease. In: Sarnat BG, Laskin DM, eds. *The Temporomandibular Joint. A Biological Basis for Clinical Practice*, 4th edn. Philadelphia: WB Saunders Co., 1992, pp 150–64.
10. Steere AC. Lyme disease: A growing threat to urban populations. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;**91**:2378–83.
11. Steere AC, Dwyer E, Winchester RJ. Association of chronic Lyme arthritis with HLA-DR4 and HLA-DR2 alleles. *N Engl J Med* 1990;**323**:219–23.
12. Steere AC, Malawista SE, Snyderman DH, et al. Lyme arthritis: An epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthr Rheumatol* 1977;**20**:7–17.
13. Topazian RG. Etiology of ankylosis of the temporomandibular joint: Analysis of 44 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1964;**22**:227–33.

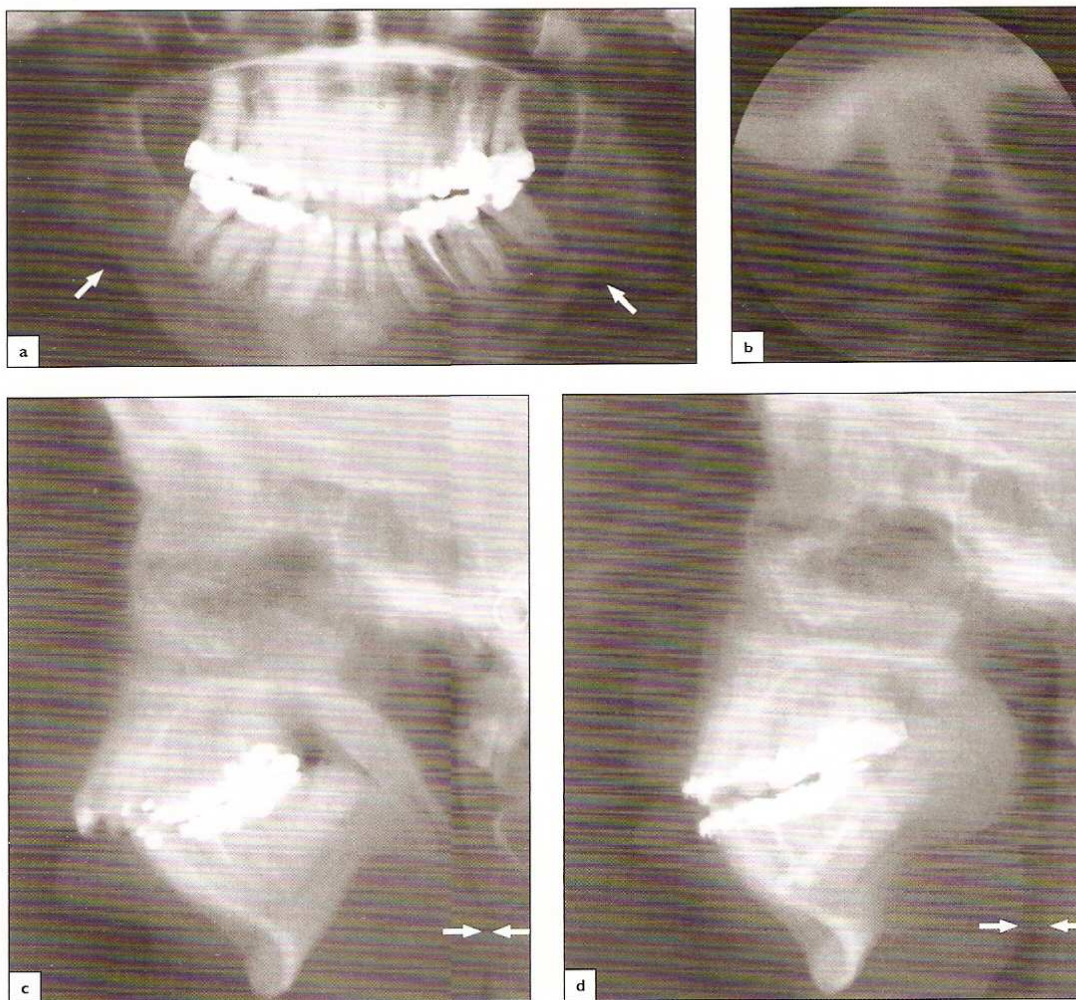


Figura 11.2. (a) Imagen panorámica de un hombre de 42 años de edad que desarrolló AR cuando era adolescente con afectación bilateral de la ATM. El crecimiento condilar se afectó con una falta de desarrollo mandibular y una deformidad en cara de pájaro. La región gonial estaba sobredesarrollada, produciendo una escotadura antigonial (flechas). (b) Tomografía de la ATM izquierda mostrando una combinación de cambios óseos regenerativos y atróficos. (c) Cefalografía mostrando una retrognacia mandibular que ha provocado un estrechamiento significativo de la faringe (flechas) hasta el punto de afectar la respiración produciendo una apnea nocturna severa. A los 43 años, fue necesaria una traqueotomía como medida urgente para garantizar la respiración. (d) Cefalografía lateral posquirúrgica después de la osteotomía mandibular y la nueva posición adelantada de la mandíbula. El espacio de la faringe es ahora más ancho (flechas) y permite una respiración normal, independiente de la posición del cuerpo.



Figura 11.3. Tomografía sagital de la ATM derecha en un paciente con AR. El techo del cóndilo muestra destrucción ósea (flechas), el espacio de la articulación está ensanchado y la eminencia articular aplanada. El movimiento estaba limitado y el dolor de la articulación era intenso.

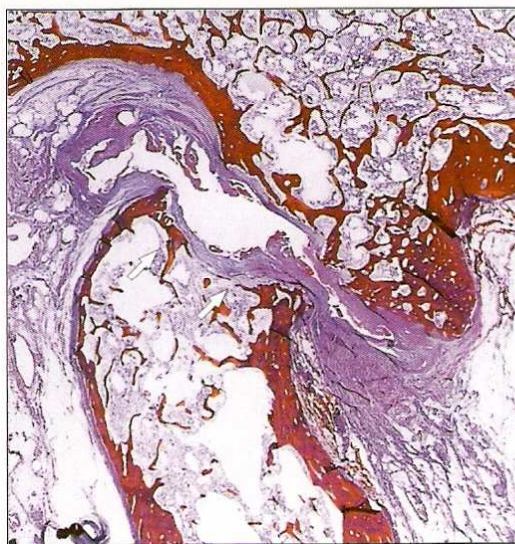


Figura 11.4. Sección sagital histológica de una ATM derecha con una historia conocida de la AR, y presumiblemente con el mismo grado de afectación de la articulación que el paciente de la Figura 11.3. La destrucción del hueso (flechas) y de los tejidos blandos es evidente al igual que la anquilosis fibrosa parcial.

El comienzo de los síntomas coincide con el aumento de la rigidez, pero la limitación severa de la apertura de la boca raramente ocurre. Se puede encontrar una discrepancia pronunciada entre los síntomas subjetivos y las anomalías radiográficas (Figs. 11.3 – 11.5). Radiográficamente la destrucción ósea, en general, aparece como defectos líticos en el hueso cortical que corresponden

a la extensión intraósea de la membrana sinovial inflamada. También puede aparecer como lesiones destructivas erosivas en varias localidades dentro de la articulación así como una destrucción severa o completa de los cóndilos (Figs. 11.5 – 11.7). La combinación de los cambios óseos degenerativos y regenerativos se ve más frecuentemente en pacientes con artritis de

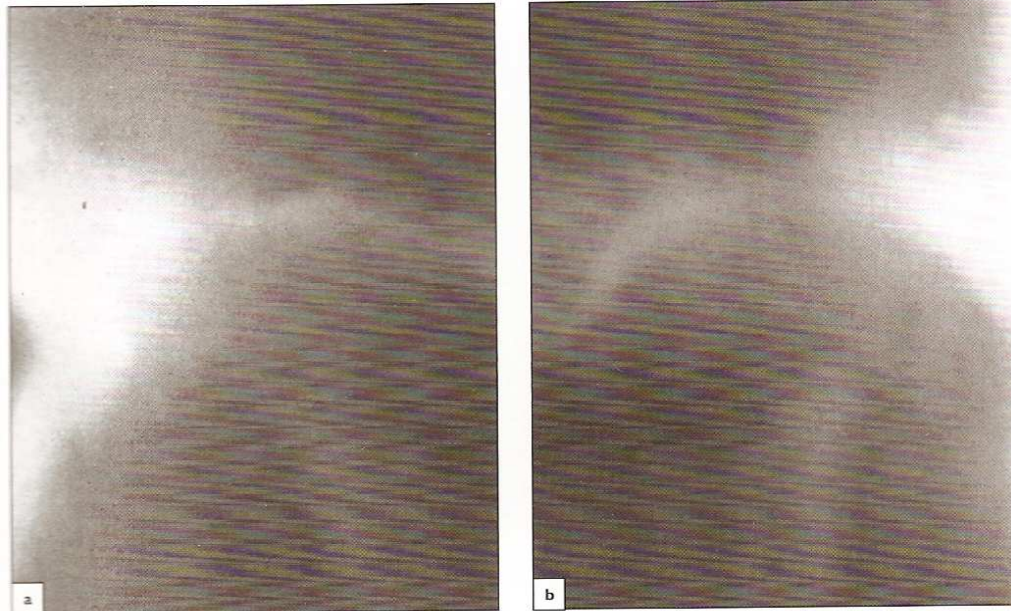


Figura 11.5. Paciente con un ATM afecta por AR hace dos décadas. Se observa una gran deformidad en el área de la articulación consistente en una “fosa articular” extremadamente ancha y una distancia sustancialmente aumentada entre la fosa y el proceso condilar. Hay una destrucción bilateral del cóndilo y tan sólo el cuello del cóndilo permanece en la fosa articular. (a) articulación derecha; (b) articulación izquierda. A pesar de los severos cambios bilaterales, la movilidad de la mandíbula era razonablemente buena y los síntomas de dolor eran leves.

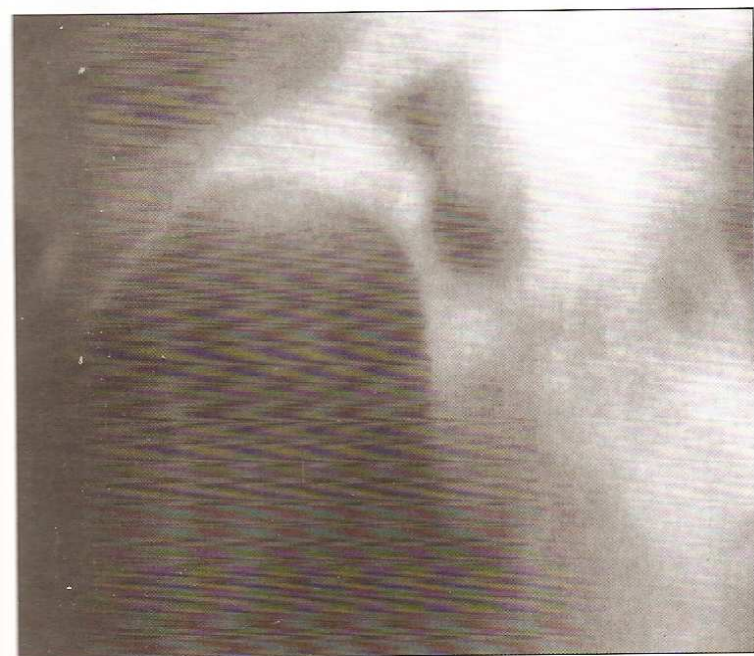


Figura 11.6. Mujer de 36 años de edad con comienzo de AR en su ATM izquierda durante la infancia. Se ve una combinación de cambios óseos degenerativos y regenerativos.

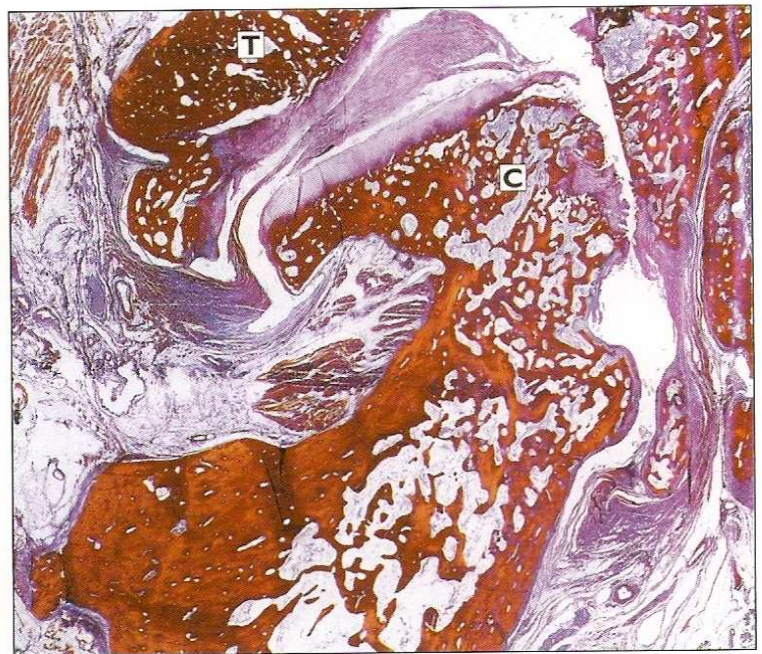


Figura 11.7. Sección histológica de una ATM izquierda con historia conocida de la AR. La combinación de cambios óseos degenerativos y regenerativos en el cóndilo (C) y en el tubérculo articular (t) es parecido a los vistos en el paciente de la Figura 11.6.

inicio en la infancia (Figs. 11.6, 11.8, 11.9). La reacción ósea puede ser evidente y ocasionalmente conduce a una anquilosis ósea. El edema de la membrana sinovial y la acumulación celular puede formar una membrana sinovial evidentemente gruesa y un derrame de la articulación, lo que produce un desplazamiento anterior del cóndilo.

Las irregularidades en el contorno de los compartimentos medios y pequeños de la articulación, vistos en la artrografía de ATMs con AR, son signos indirectos de proliferación sinovial / formación de pannus.²⁰ La artrografía también ha revelado que, a diferencia de las articulaciones no artríticas, la perforación puede ser encontrada en el 40% de las articulaciones artríticas con hueso normal.²¹ Una proporción mayor de desplazamiento anterior del disco en articulaciones con AR puede ser pura coincidencia, pero un estudio reciente de casos clínicos sugiere que puede existir una relación casual entre las dos entidades.²³

La osteoartrosis secundaria puede convertirse en anquilosis, muchas de ellas de tipo fibroso. La anquilosis ósea es rara, pero, en caso de fusión ósea, que se observa mejor por tomografía computerizada (TC), la cirugía es necesaria. Aunque la TC es mejor para visualizar la anquilosis, la resonancia magnética (RM) es superior al identificar los cambios en el tejido blando.

El tratamiento debe intentar mejorar el dolor, reducir de la inflamación, restaurar la funcionalidad y, si es posible, prevenir una futura destrucción. Cuando se emplean inyecciones intraarticulares en las ATMs de glucocorticosteroides, mezclando el corticosteroide con el medio de contraste inyectado durante la videofluoroscopia, esto garantiza una administración intraarticular apropiada.

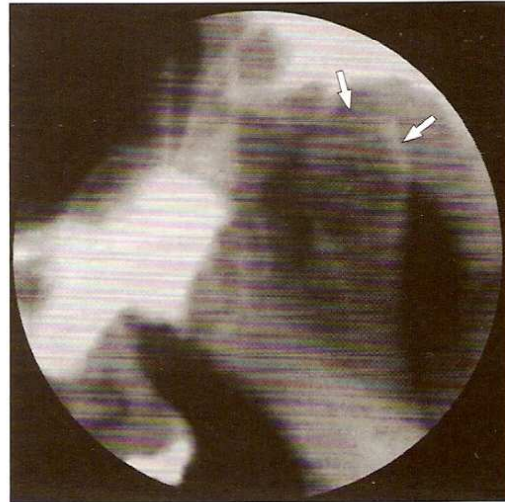


Figura 11.8. Niña de 10 años de edad con AR. La radiografía de la articulación sintomática izquierda, que era el lugar primario de la enfermedad, fue tomada 3 meses después del inicio de los síntomas. Se observan erosiones en el cóndilo (flechas).

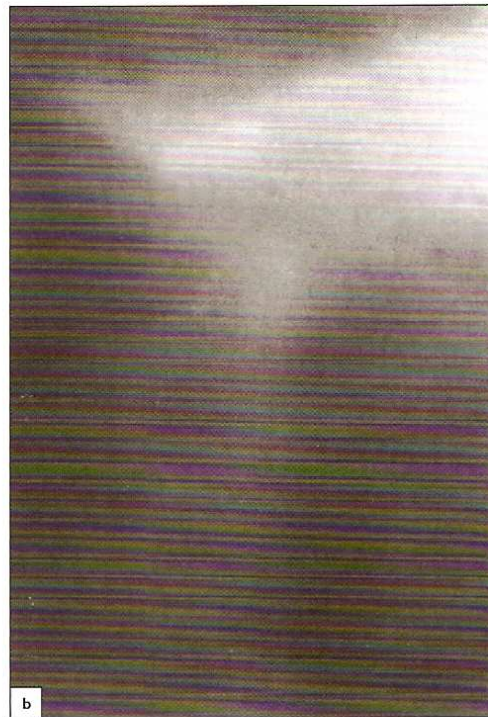
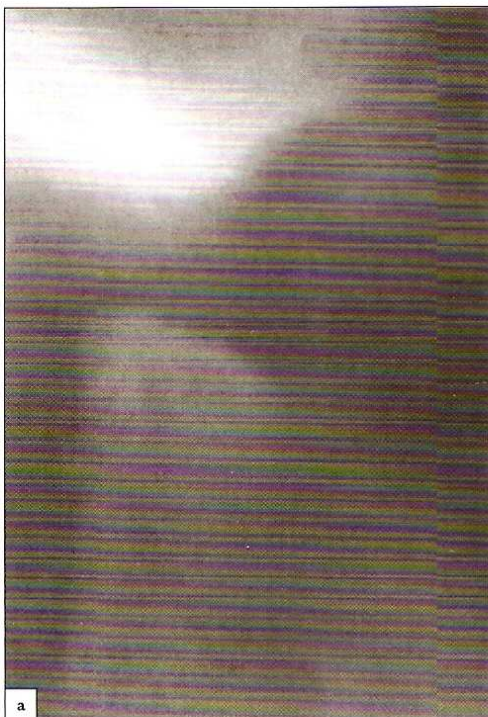


Figura 11.9. Tomografías sagitales de la ATM (a) derecha y, (b) izquierda en un paciente con afectación por AR de larga duración. Existe una destrucción bilateral completa del cóndilo.

Artritis crónica juvenil, enfermedad de Still, artritis reumatoide juvenil

La artritis reumatoide juvenil no es una enfermedad aislada, sino un grupo de trastornos. La enfermedad ocurre antes de los 16 años de edad con una tasa de incidencia del 0,01% y una tasa de prevalencia del 0,1%. Los niños frecuentemente sufren de menos dolor que los adultos,^{18,33} y el 35-60% de los niños son asintomáticos. Existe el mismo grado de afectación de la ATM en pacientes jóvenes que en adultos, aunque la afectación unilateral es más común que en adultos (Fig. 11.10). La afectación unilateral conduce a una asimetría de la mandíbula. La afectación de la ATM depende de la severidad y duración de la enfermedad.¹⁹ Esto es de especial relevancia, ya que está asociada a la falta de desarrollo mandibular y a maloclusión dental,

que ocurre en el 20-30% de los pacientes afectados.²⁸ El crecimiento condilar afecto y la función mandibular limitada típicamente producen una deformidad en “cara de pájaro”. Radiográficamente, es más característica una fosa articular / eminencia planas (Fig. 11.11). La anomalía ósea también puede ser vista sin las erosiones del hueso. La apertura de la boca podría no estar reducida, aunque la traslación condilar se encuentra limitada en un tercio de los pacientes.³⁵ Los ángulos mandibulares sobredesarrollados, que pueden estar asociados a una hipomovilidad de la ATM en individuos en crecimiento,^{8,9} resaltan las características escotaduras antigoniales (véase Fig. 11.2). El desplazamiento del disco ha sido diagnosticado en asociación con la artritis reumatoide juvenil y el diagnóstico debería ser incluido en las evaluaciones de diagnóstico.¹⁹

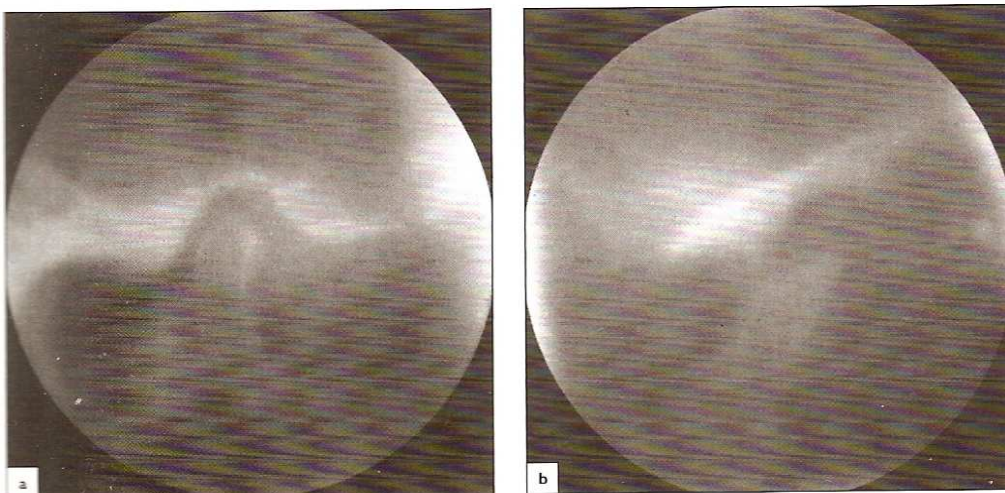


Figura 11.10. Chica adolescente con (a) una ATM derecha sana y (b) la ATM izquierda afecta por AR juvenil.

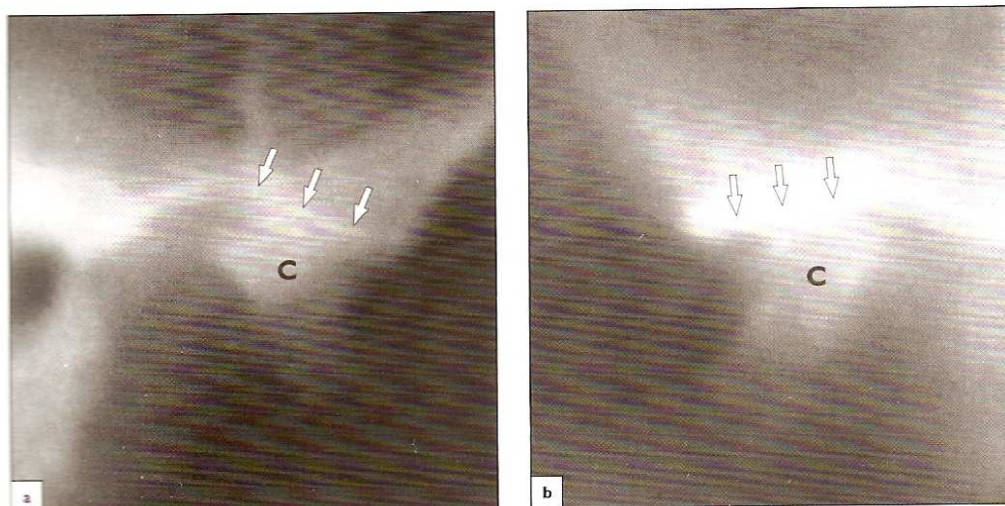


Figura 11.11. Tomografías de (a) la ATM derecha e (b) izquierda en un paciente con AR juvenil. Las eminencias articulares son planas bilateralmente (flechas). Los cóndilos (C) también son planos y están anteriormente desplazados dentro de la articulación.

Artritis psoriásica

La artritis psoriásica es una artritis erosiva seronegativa que afecta a cerca del 5% de los pacientes con psoriasis cutánea, y que puede afectar a la ATM con una frecuencia del 20%.¹⁵ Las manifestaciones extraarticulares incluyen lesiones típicas rosadas o rojas oscuras recubiertas por unas costras blancas, producidas por una paraqueratosis (**Fig. 11.12**). Las lesiones costrosas van, en general, más allá de las superficies extensoras de las extremidades, aunque las lesiones pueden estar limitadas al cuero cabelludo. Normalmente las lesiones de la piel ocurren mucho antes que los síntomas de la articulación, aunque la artritis aparece inicial o simultáneamente en más de un tercio de los pacientes.²⁵ La ATM puede ser la primera articulación periférica afectada por la enfermedad. El diagnóstico diferencial clínico es entonces difícil, ya que la artritis psoriásica con frecuencia imita los síntomas clínicos de la artritis reumatoide. Los síntomas de la ATM incluyen

rigidez matutina y dolor, sensibilidad en la articulación y limitación del movimiento (**Fig. 11.12a**) – síntomas que pueden tener una remisión espontánea. En los casos graves, puede, no obstante, ocurrir una anquilosis de la ATM.²⁷ En una fase temprana, la imagen radiográfica frecuentemente muestra un ensanchamiento del espacio articular, pero en enfermedades con recaídas frecuentes y de larga duración, aparecen cambios óseos que incluyen erosión del hueso cortical del cóndilo (**Fig. 11.12b**), y más destrucción que puede producir una mordida abierta anterior y, si se agrava, anquilosis. La severidad de los síntomas subjetivos en la ATM parece estar en relación directa con la severidad y la extensión de la enfermedad de la piel.^{14, 16, 17} El tratamiento está dirigido al control del dolor, la restauración de la función y prevención de la destrucción articular. La fisioterapia, combinada con una férula para descargar la articulación junto a un tratamiento farmacológico adecuado disminuye los síntomas de la articulación.

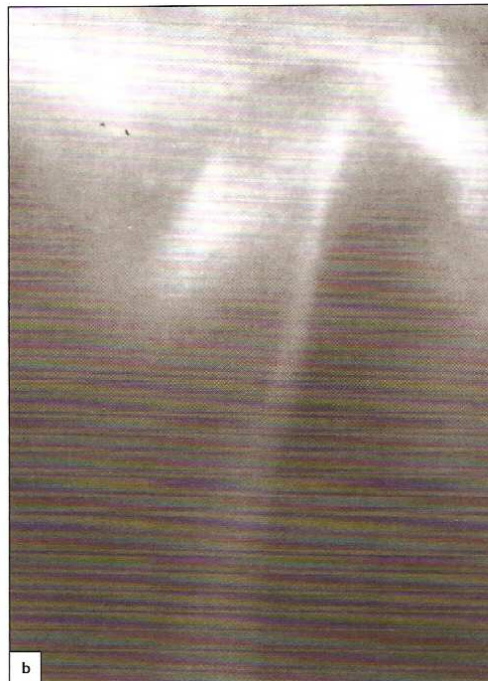
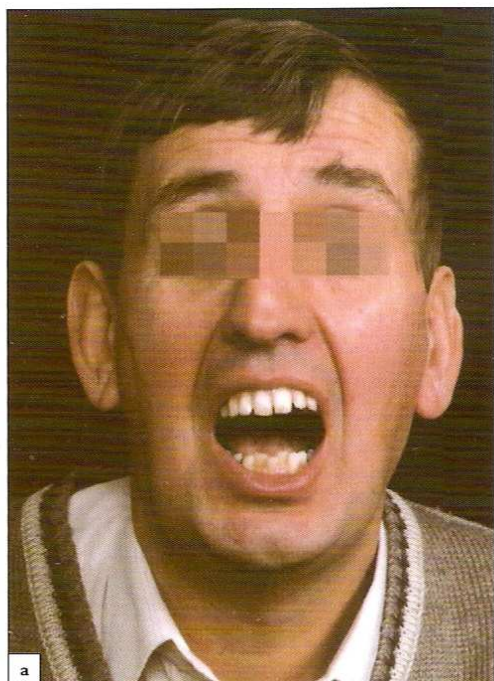


Figura 11.12. (a) Varón de 47 años de edad con psoriasis y artritis psoriásica que afecta a varias articulaciones, incluyendo ambas ATMs. Presentó sensibilidad sobre las articulaciones y limitación del movimiento mandibular durante el período agudo de la artritis psoriásica. (b) Tomografía lateral de su ATM izquierda. El perfil de la fosa articular y de la eminencia articular es difuso. El cóndilo muestra una destrucción superior. (c) Lesión dérmica psoriásica en la rodilla; (d) articulaciones hinchadas del dedo.

Espondilitis anquilopoyética

La espondilitis anquilopoyética seronegativa es una enfermedad inflamatoria crónica y, casi siempre, progresiva. El lugar primario de la inflamación es la inserción de los ligamentos y las cápsulas en el hueso, a diferencia de la artritis reumatoide cuyo sitio primario era la sinovial. La enfermedad primariamente afecta las articulaciones sacroilíacas y la columna vertebral, aunque la afectación de articulaciones periféricas, incluyendo la ATM, es común (Fig. 11.13). La inflamación progresa con fibrosis y osificación y una limitación del movimiento articular. Subsecuentemente, la columna vertebral toma una característica postura curvada. La ATM normalmente se afecta varios años tras el comienzo de la enfermedad, que normalmente ocurre en la segunda o tercera décadas de la vida.⁶ La ATM puede ser la primera articulación periférica a ser involucrada.⁴² La severidad de la afectación de la articulación se relaciona con la severidad general de la enfermedad³⁹ y la gravedad es mucho mayor en hombres que en mujeres.⁴¹⁻⁴³

Antes se creía que la espondilitis anquilopoyética era una enfermedad prevalentemente masculina, pero una reciente investigación epidemiológica indica una distribución⁴⁰ casi igual entre ambos sexos. Existe una tendencia hereditaria de la

enfermedad y una elevada prevalencia del antígeno HLA-B27. Las manifestaciones extraarticulares incluyen iritis o iridociclitis y síntomas cardíacos de insuficiencia aórtica o arritmias. Cuando la ATM está involucrada, los síntomas típicos son el dolor, la rigidez, que es más pronunciada por la mañana y la limitación de la apertura de la boca.⁴¹ La anquilosis de la ATM normalmente no es ósea y, en general, es fibrosa, probablemente porque la ATM, con su elevada actividad durante la masticación, el habla y la deglución, está casi siempre en movimiento constante. Los principales objetivos del tratamiento son preservar razonablemente la movilidad de la articulación y la mejoría del dolor articular.

La espondilitis anquilopoyética, la artritis reumatoide y la artritis psoriásica pertenecen a un grupo de trastornos inflamatorios con la misma o parecida presentación clínica y un correcto diagnóstico diferencial debería incluir estas enfermedades.

Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica. Un tercio de los pacientes con LES refieren síntomas habituales subjetivos de la ATM y dos tercios refieren una historia de síntomas severos¹¹ en su ATM. La enfermedad se



Figura 11.13. Mujer de mediana edad con espondilitis anquilopoyética. (a, b) Movimiento mandibular limitado debido a la anquilosis de la ATM, aunque el daño también es provocado por la rigidez del cuello, que no permite un movimiento natural

de la cabeza hacia atrás durante la apertura de la boca. (c) Tomografía de su ATM izquierda mostrando un contorno condilar difuso (flechas). Los límites del espacio óseo de la articulación aparecen mal delimitados debido a una anquilosis fibrosa.

caracteriza por períodos de remisión y bruscas recaídas crónicas. Puede afectar a diferentes órganos del cuerpo y típicamente existen manifestaciones mucosas intraorales (Figs. 11.14 y 11.15). Los tratamientos se dirigen hacia la mejoría de los síntomas mediante agentes farmacológicos y dispositivos oclusales.



Figura 11.14. Manifestación mucosa intraoral del lupus eritematoso sistémico. La lesión se encuentra típicamente rodeada por una ancha zona de aspecto espiculado.

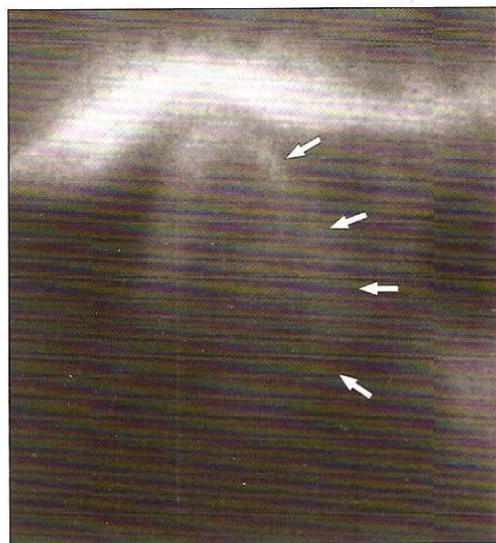


Figura 11.15. ATM izquierda en un paciente con lupus eritematoso sistémico. Obsérvese el cambio óseo regenerativo en el lado posterior del cóndilo (flechas).

Gota

La gota (artritis del ácido úrico) es una enfermedad crónica de la articulación caracterizada por un metabolismo defectuoso de sustancias purínicas que produce un ácido úrico que forma cristales de urato sódico en el cartílago y las cápsulas de las articulaciones, produciendo una inflamación de los tejidos de la articulación. La enfermedad generalmente afecta a hombres de más de 40 años de edad. Existe una herencia genética que implica una tasa de prevalencia familiar de cerca del 50%. La tasa de prevalencia de la gota en hombres mayores es del 5% y en mujeres mayores, del 2%.⁷ La gota normalmente es monoarticular. El comienzo de la enfermedad frecuentemente es un ataque agudo y súbito de intenso dolor, que normalmente ocurre durante la noche. Típicamente, se afectan el dedo gordo del pie, el tobillo o la muñeca, estando la articulación extremadamente sensible a la palpación y al movimiento mostrándose intensamente roja e hinchada. Es común una fiebre leve. Cuando se afecta la ATM, el movimiento de la mandíbula se encuentra severamente alterado, aunque hemos encontrado varios pacientes con gota que han mostrado un dolor intenso en la ATM pero sin eritema externo o edema (Fig. 11.16). El dolor dura un par de días y desaparece sin dejar ningún síntoma. Inevitablemente ocurrirá un nuevo ataque. Los síntomas duran más tiempo en cada ataque, las crisis son cada vez más frecuentes y, con el tiempo, los síntomas persisten entre las crisis. La enfermedad de la articulación se cronifica, siendo entonces los síntomas los mismos que los de la AR. La enfermedad crónica puede provocar una deformidad avanzada de la articulación. El nivel de ácido úrico sérico está típicamente elevado en la gota y los depósitos de uratos, llamados tofos, se encuentran generalmente en los cartílagos, principalmente en las orejas. Pueden ser puncionados y fácilmente se encuentran los cristales de uratos. La aspiración del líquido de la articulación revela un líquido opalescente que muestra presencia de cristales de uratos monosódico cuando se examinan bajo el microscopio de luz polarizada. Los cristales de uratos monosódico poseen la forma de una aguja y muestran una birrefringencia extremadamente negativa cuando son examinados con un microscopio compensado de luz polarizada (Figs. 11.17, 11.18). La historia familiar de gota, de cólico renal y algunos problemas renales favorecen la aparición de la gota. El diagnóstico diferencial incluye la pseudogota, AR, artritis psoriásica y artritis séptica. El alcohol, principalmente el ron, vino de Oporto, vino tinto, champaña y cerveza se sabe que provocan las crisis de la enfermedad. En el lenguaje popular, “el dedo gordo del pie del vino del Oporto” es característico de la gota.

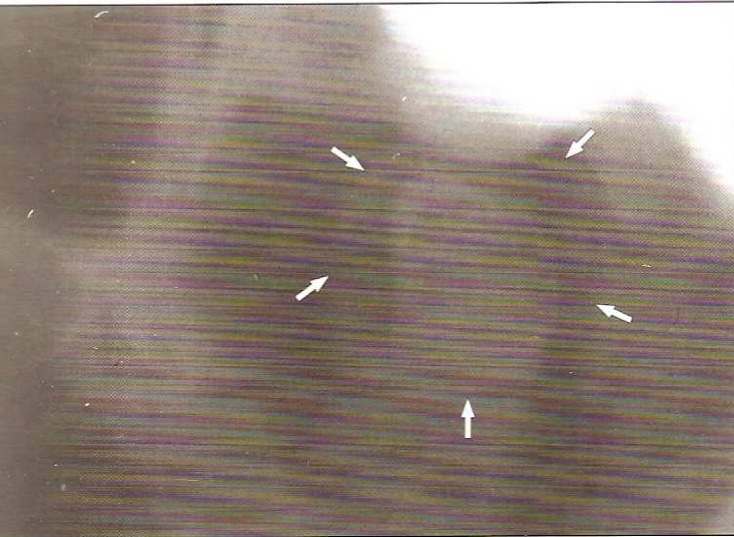


Figura 11.16. ATM izquierda en una mujer de 45 años de edad. La radiografía muestra la articulación durante un ataque agudo de gota afectándola. Obsérvese la cápsula distendida de la articulación que rodea al cóndilo como un balón (flechas). La aspiración del líquido articular reveló un líquido opalescente.

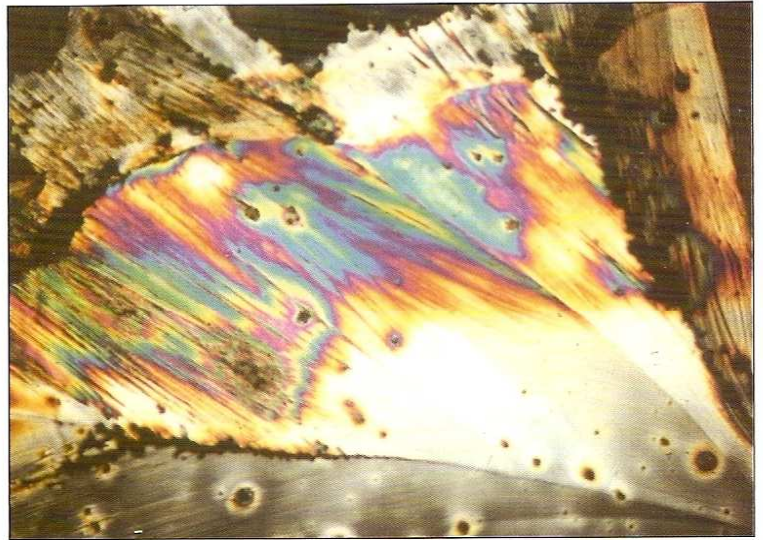


Figura 11.17. Cristales de uratos monosódicos en forma de aguja, claramente visualizados con luz polarizada.

Pseudogota

La pseudogota (condrocalcinosis, artropatía pirofosfática) es también una enfermedad metabólica, considerada por muchos como una enfermedad independiente que normalmente ocurre en combinación con otras enfermedades metabólicas, como el hipertiroidismo y la diabetes mellitus.³² La incidencia de la pseudogota aumenta con la edad y ocurre normalmente en personas tras los 40 años de edad; al contrario que la gota, la cual tiene predilección por los hombres, la pseudogota afecta igualmente a hombres y a mujeres. La presentación de los síntomas es básicamente la misma que en la gota. La pseudogota se caracteriza por una inflamación del tejido de la articulación por depósito de dihidrato pirofosfático de calcio (DPPC). A diferencia de la gota, la pseudogota se asocia a un aumento del ácido úrico tan solo en un tercio de los pacientes. En la fase aguda de la gota y de la pseudogota, el objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y poner fin al ataque agudo utilizando medicamentos y terapia oclusal adicional para descargar la articulación. El tratamiento a largo plazo de la gota está dirigido hacia la normalización de los niveles de ácido úrico.

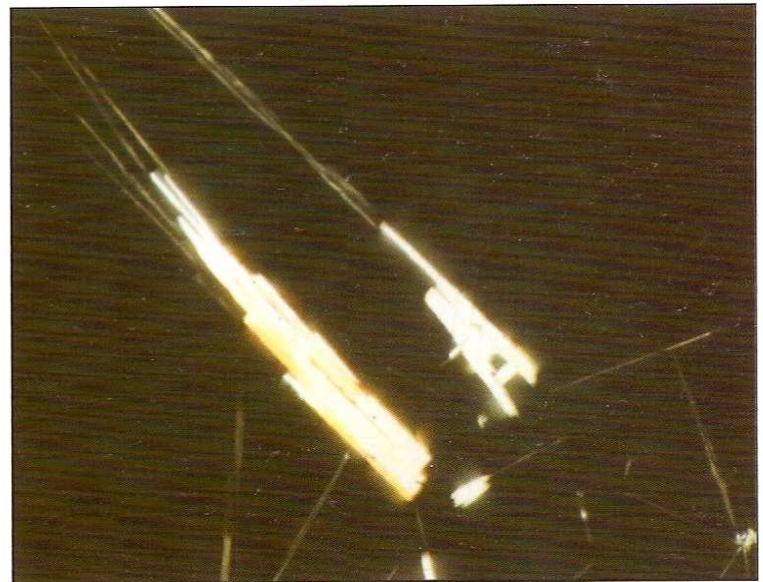


Figura 11.18. Cristales de uratos monosódicos en forma de aguja con luz polarizada.

Esclerodermia

La esclerodermia es una enfermedad generalizada del tejido conectivo de etiología desconocida. La enfermedad se caracteriza por inflamación, fibrosis y cambios degenerativos, típicamente de la piel que se vuelve indurada y se adhiere al tejido conectivo subyacente; sin embargo, los cambios también afectan a los músculos y a la sinovial. La limitación progresiva de la apertura

de la boca puede deberse a la disminución en la elasticidad de la piel y a la fibrosis del músculo, a la fibrosis de la articulación y a la destrucción del cóndilo mandibular (Figs. 11.19, 11.20). El cincuenta por ciento de los pacientes con esclerodermia muestra un importante ensanchamiento generalizado del espacio periodontal, lo cual puede verse en las radiografías dentales (Fig. 11.21).

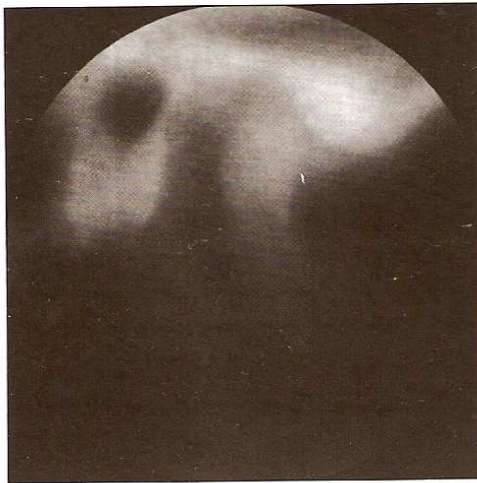


Figura 11.19. Tomografía de una ATM derecha afectada por esclerodermia. No existe una clara separación entre el espacio de la articulación y el hueso debido a la anquilosis fibrosa.

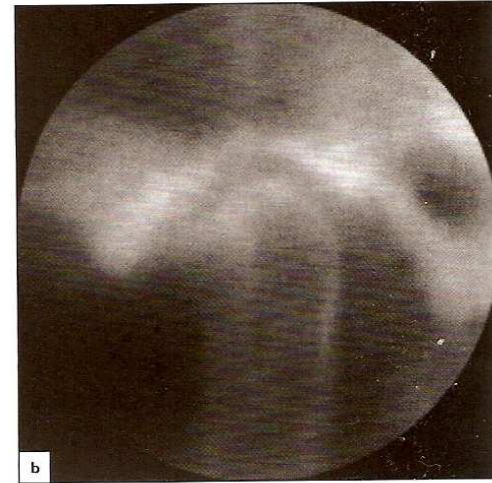


Figura 11.20. Tomografías de la ATM (a) derecha e, (b) izquierda en un paciente con esclerodermia que afecta a la ATM. El movimiento mandibular estaba muy limitado. Bilateralmente se observan cambios óseos con aplanamiento del tubérculo articular y esclerosis además de remodelado del cóndilo.



Figura 11.21. Radiografía intraoral del paciente de la Figura 11.20 mostrando un acusado ensanchamiento del espacio periodontal.

Referencias

- Ahlqvist J, Legrell PE. A technique for the accurate administration of corticosteroids in the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 1993;22:211-13.
- Allander E. A population survey of rheumatoid arthritis. *Acta Rheumatol Scand* 1970;suppl 15.
- Alstergren P, Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E. Co-variation of neuropeptide Y, calcitonin gene-related peptide, substance P and neurokinin A in joint fluid from patients with temporomandibular joint arthritis. *Arch Oral Biol* 1995;40:127-35.
- Appelgren A, Appelgren B, Eriksson S, et al. Neuropeptides in temporomandibular joints with rheumatoid arthritis: A clinical study. *Scand J Dent Res* 1991;99:519-21.
- Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E. Neuropeptides in the arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis. *J Orofac Pain* 1995;9:215-25.
- Carter ME. Epidemiology. In: Moll JMH, ed. *Ankylosing Spondylitis*. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1980, pp 16-25.
- Gross BD, Williams RB, DiCosimo DJ, Williams S. Gout and pseudogout of the temporomandibular joint. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1987;63:551-4.
- Isberg A, Eliasson S. A cephalometric analysis of patients with coronoid process enlargement and locking. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990;97:35-40.
- Isberg AM, McNamara JA Jr, Carlson DS, Isacson G. Coronoid process elongation in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) after experimentally induced mandibular hypomobility: A cephalometric and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:704-10.
- Isomäki HA. Rheumatoid arthritis as seen from official data registers. Experience in Finland. *Scand J Rheumatol* 1989;suppl 79:21-4.
- Jonsson R, Lindvall A-M, Nyberg G. Temporomandibular joint involvement in systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1983;26:1506-10.
- Kopp S. Rheumatoid arthritis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, eds. *Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Function*, 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994, pp 346-66.
- Kopp S. The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1 β on temporomandibular joint pain and inflammation. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:189-191.
- Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriatic arthritis. Correlations between subjective symptoms, clinical signs and radiographic changes. *Acta Odontol Scand* 1986;44:377-83.
- Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriasis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:108-12.
- Könönen M. Clinical signs of craniomandibular disorders in patients with psoriatic arthritis. *Scand J Dent Res* 1987;95:340-6.
- Könönen M. Radiographic changes in the condyle of the temporomandibular joint in psoriatic arthritis. *Acta Radiol* 1987;28:185-8.
- Laaksonen A-L, Laine V. A comparative study of joint pain in adult and juvenile rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1961;20:386-7.
- Larheim TA. Imaging of the temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. In: Westesson P-L, Katzberg RW, eds. *Imaging of the Temporomandibular Joint Cranio Clinical International*. Baltimore, MA: Williams & Wilkins, 1991, pp 155-72.
- Larheim TA. Rheumatoid arthritis and related joint diseases. In: Katzberg RW, Westesson P-L, eds. *Diagnosis of the Temporomandibular Joint*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1993, pp 303-26.
- Larheim TA, Bjørnland T. Arthrographic findings in the temporomandibular joint in patients with rheumatic disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:780-4.
- Larheim TA, Höyeraal HM, Stabrun AE, Haanaes HR. The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. Radiographic changes related to clinical and laboratory parameters in 100 children. *Scand J Rheumatol* 1982;11:5-12.
- Larheim TA, Smith H-J, Aspestrand F. Rheumatic disease of temporomandibular joint with development of anterior disk displacement as revealed by magnetic resonance imaging. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:246-9.
- Larheim TA, Storhaug K, Tveito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. *Acta Odont Scand* 1983;41:301-9.
- Laurent MR. Psoriatic arthritis. *Clin Rheum Dis* 1985;11:61-85.
- Levine JD, Dardick SJ, Roizen MF, Helms C, Besbaum AI. Contribution of sensory afferents and sympathetic efferent to joint injury in experimental arthritis. *J Neurosci* 1986;6:3423-9.
- Miles DA, Kaugers GA. Psoriatic involvement of the temporomandibular joint: Literature review and report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:770-4.
- Odenrick L. Ansiktets utveckling vid juvenil rheumatoid artrit. Dissertation, Karolinska Institutet, Stockholm, 1976.
- Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg* 1975;12:275-84.
- Oshrain HI, Sackler A. Involvement of the temporomandibular joint in a case of rheumatoid arthritis. *Oral Surg* 1955;8:1039-43.
- Roening O, Väliäho M-L, Laaksonen A-L. The involvement of the temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 1974;3:89-96.
- Ryan M, McCarthy D. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: Pseudogout and articular chondrocalcinosis. In: McCarthy DJ, ed. *Arthritis and Allied Conditions*, 10th edn. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985, pp 1515-46.
- Scoot PJ, Ansell BM, Huskisson EC. Measurement of pain in juvenile chronic polyarthritis. *Ann Rheum Dis* 1977;36:186-7.
- Silman AJ. Are there secular trends in the occurrence and severity of rheumatoid arthritis? *Scand J Rheumatol* 1989;suppl 79:25-30.
- Stabrun AE, Larheim TA, Roesler M, Haanaes HR. Impaired mandibular function and its possible effect on mandibular growth in juvenile rheumatoid arthritis. *Eur J Orthod* 1987;9:43-50.

36. Tegelberg Å. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: A clinical study. Dissertation, University of Lund, Malmö, Sweden, 1987.
37. Tegelberg Å, Kopp S. Subjective symptoms from the stomatognathic system in individuals with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Swed Dent* 1987;11:11–22.
38. Uotila E. The temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A clinical and roentgenological study. *Acta Odontol Scand* 1964;suppl 39.
39. Wenneberg B. Inflammatory involvement of the temporomandibular joint. Diagnostic and therapeutic aspects and a study of individuals with ankylosing spondylitis. Thesis, University of Göteborg and Lund, Göteborg and Malmö, Sweden, 1983.
40. Wenneberg B. Other disorders. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, eds. *Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders*, 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994, p 368.
41. Wenneberg B, Hollender L, Kopp S. Radiographic changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis. *Dentomaxillofac Radiol* 1983;12:25–30.
42. Wenneberg B, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Scand J Dent Res* 1982;90:373–81.
43. Wenneberg B, Kopp S. Subjective symptoms from the stomatognathic system in ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1982;40:215–22.

Síndrome de Eagle (síndrome estiloide - estilohioideo)

El síndrome de Eagle es una entidad compleja que abarca una serie de síntomas clínicos que se deben a un proceso estiloide elongado que interfiere con las estructuras adyacentes. Las diferentes secciones de la cadena estiloidea tienen la capacidad de mineralizarse, formando un segmento rígido. En los adultos el proceso estiloide tiene aproximadamente una longitud de 2-3 cm y su punta está ubicada entre las arterias carótidas externa e interna, lateralmente a la fosa amigdalal.⁵ La elongación del proceso, como resultado de la calcificación o de la osificación del ligamento estilohioideo, habitualmente es encontrado en las radiografías panorámicas, aunque en general no tiene un significado clínico.

No obstante, un proceso elongado puede presionar a las arterias adyacentes o comprimir a los nervios craneales³⁵ (Fig. 12.1). La desviación lateral del proceso estiloide elongado puede causar daños con su punta en la arteria carótida externa, en sus ramas, en las arterias mandibulares y en las temporales superficiales.¹⁵ La desviación medial puede afectar a la fosa amigdalal,^{13, 15} y la desviación posterior puede atrapar la arteria carótida interna, la vena yugular interna y los cuatro últimos nervios craneales entre el proceso elongado y la apófisis transversa del atlas.^{15, 25} El daño en la arteria carótida externa e interna o la irritación mecánica del nervio durante la rotación de la cabeza, los movimientos faríngeos, la deglución y el habla pueden causar disfonía, dolor persistente de garganta o sensación de cuerpo extraño, disfagia⁷ y dolor facial inespecífico,^{5, 16, 33} que algunas veces se irradia hacia la región orbitaria y mandibular.³⁵ Cuando el nervio glossofaríngeo es aplastado por la apófisis estiloide, el dolor paroxístico, severo y

punzante se irradia a la región de la articulación temporomandibular (ATM), oído, sien, garganta, lengua y cuello.¹² Los síntomas también pueden iniciarse después de una tonsilectomía a causa de la cicatriz en la fosa amigdalal. Recientemente, la uvulopalatofaringoplastia se realiza en pacientes con síndrome de apnea del sueño; este procedimiento ha aumentado el número de pacientes con estos síntomas. El diagnóstico del síndrome de Eagle debe diferenciarse de otros trastornos que presentan los mismos o similares síntomas, sobre todo del carcinoma de base de lengua, aunque también de la enfermedad inflamatoria faríngea y cicatrices, así como de la neuralgia del trigémino o del glossofaríngeo.³⁵

El síndrome de Eagle es más frecuente de lo que normalmente se piensa,² y es comúnmente pasado por alto en pacientes que tienen dolor craneofacial o faríngeo, pero que no han sufrido tonsilectomía.⁵³ Los síntomas achacados al síndrome de Eagle pueden ser confundidos con aquellos atribuidos a una amplia variedad de neuralgias faciales.³⁸ El examen clínico debería incluir la palpación digital del proceso estiloide en la fosa amigdalal. La exacerbación del dolor durante la palpación y la mejoría de los síntomas tras la inyección de anestesia local en dicha fosa son altamente sugerentes del diagnóstico.

La radiografía es útil para determinar la presencia de un ligamento estilohioideo osificado. Aunque el descubrimiento en una radiografía panorámica sea positivo, su ausencia puede ser un falso negativo, ya que el ligamento puede, en parte, transcurrir medial al área proyectada. Por ello, el examen puede ser complementado con una radiografía posteroanterior del cráneo de baja exposición (Fig. 12.2) y/o una tomografía computerizada (TC) para afinar el diagnóstico.

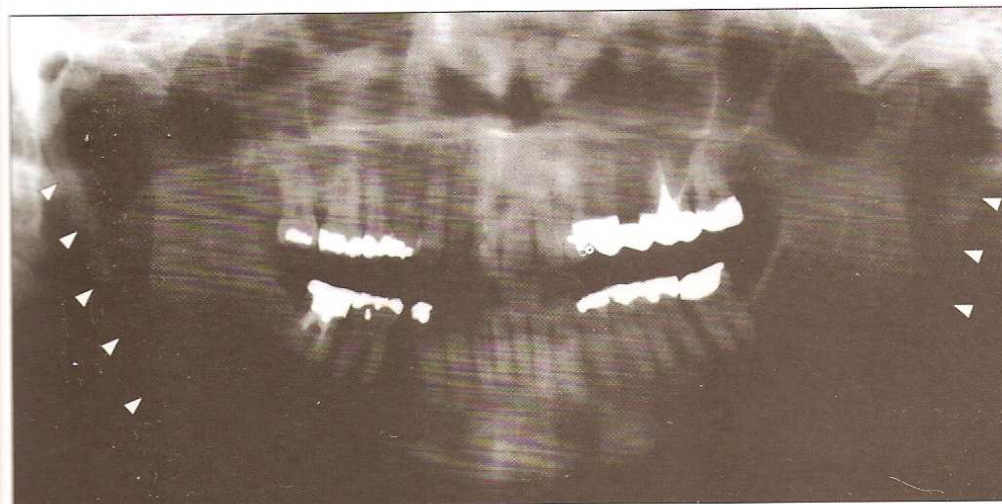


Figura 12.1. Radiografía panorámica de un hombre de mediana edad con ligamentos estilohioideos bilateralmente osificados (cabezas de flecha). Se quejaba de una sensación de globo y un dolor irradiado al oído y al cuello durante la deglución. Los síntomas desaparecieron tras la resección quirúrgica del ligamento.

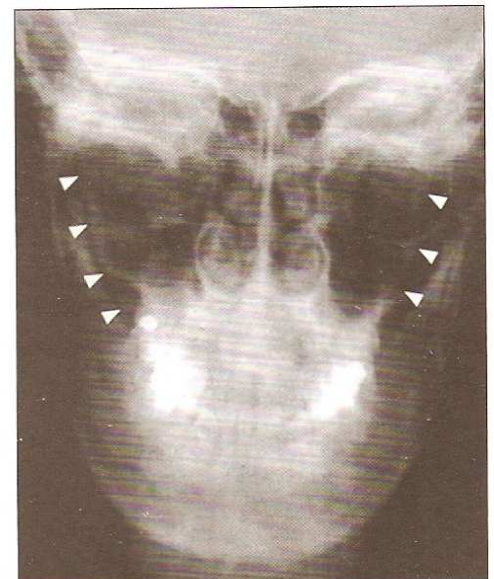


Figura 12.2. Radiografía posteroanterior convencional demostrando los ligamentos estilohioideos osificados (cabezas de flecha).

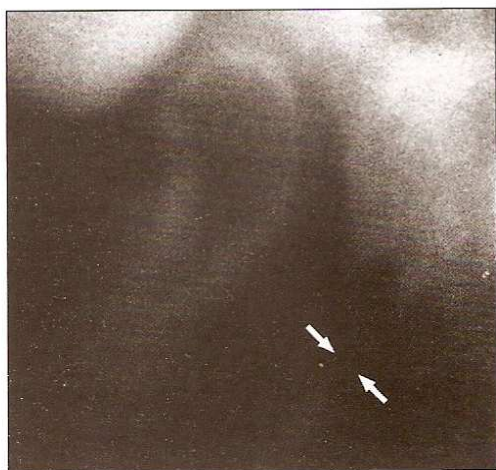


Figura 12.3. La paciente es una adolescente que sufrió un accidente de esquí. Se cayó sobre su bastón de esquiar, que le presionó el cuello, por detrás de la mandíbula y bajo el oído. La tomografía de su ATM izquierda muestra un proceso estiloideo fracturado / ligamento estilohioideo osificado (flechas).

El tratamiento es inicialmente quirúrgico y el segmento estiloideo extirpado mediante un abordaje intraoral o externo.⁶ Una resección de 10-15 mm de longitud estiloidea es suficiente.⁶ La lesión por whiplash ha sido relacionada con provocar síntomas causados por la osificación del complejo estilohioideo²⁸ y las lesiones por whiplash también parece que aumentan en presencia de una elongación del proceso estiloideo.³² Un ligamento estilohioideo osificado puede fracturarse como resultado de una lesión traumática^{4, 46} (Fig. 12.3). Este tipo de fractura normalmente no se trata, aunque algunos pacientes necesitan una resección quirúrgica de la apófisis fracturada para aliviar sus síntomas.⁴⁶

Condromatosis sinovial

La condromatosis sinovial ocurre como una lesión monoarticular crónica, que se caracteriza por la formación de múltiples nódulos cartilagosos metaplásicos en el tejido conectivo sinovial y

subsinovial de la articulación.^{20, 21, 26, 50} La enfermedad afecta a las articulaciones más grandes como la rodilla, el codo y la cadera con más frecuencia que a la más pequeña ATM.^{3, 20} El paciente en general es una mujer de mediana edad y se presenta con uno o más de los siguientes síntomas: hinchazón, dolor, ruidos en la articulación y movimiento mandibular limitado. Durante la fase activa, ocurre una proliferación de la sinovial, con focos de cartílago que son subsiguientemente liberados y se hacen móviles libremente entre los compartimentos superior o inferior de la articulación, produciendo múltiples cuerpos libres intraarticulares.³¹ Los criterios para el diagnóstico de condromatosis sinovial, requieren un mínimo de cuatro cuerpos libres.³⁴ El cartílago continúa creciendo, nutrido por el líquido sinovial y con el avance del trastorno puede ocurrir la calcificación de los focos cartilagosos. Con la calcificación, los nódulos se vuelven visibles en las radiografías simples (Figs. 12.4, 12.5). Aunque no se ha encontrado que la condromatosis sinovial de la ATM sufra transformación maligna, tal y como se ha hallado en otras articulaciones,^{48, 51, 52} en general se está de acuerdo que el tratamiento debe ser la retirada quirúrgica de los cuerpos libres y del tejido sinovial afecto. Cuando son suficientemente pequeños para los instrumentos empleados, se puede emplear la artroscopia.^{27, 30} Experimentos en células cultivadas a partir de la condromatosis sinovial indican que la inyección de fármacos en la ATM con el propósito de inhibir el crecimiento de los cuerpos libres o la degeneración de los mismos, puede en el futuro servir como tratamiento alternativo menos invasivo.¹⁹

La condromatosis sinovial ha sido considerada una enfermedad rara. Posiblemente la enfermedad ha sido infradiagnosticada a causa de la imposibilidad de ver los cuerpos libres desmineralizados en las radiografías simples. Con el empleo rutinario de la artrotomografía hace 20 años, hemos diagnosticado repetidas veces la condromatosis sinovial y también descubierto que se trata de la causa más común de

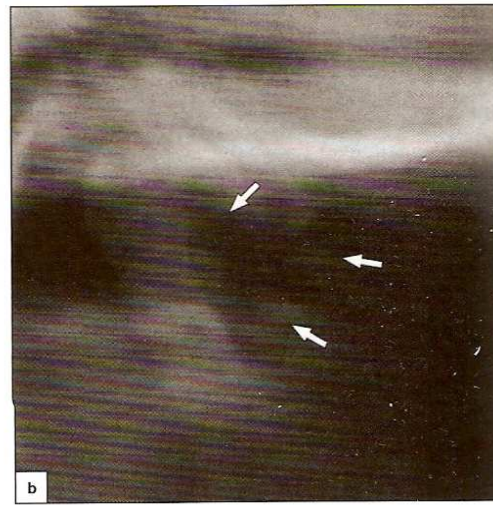
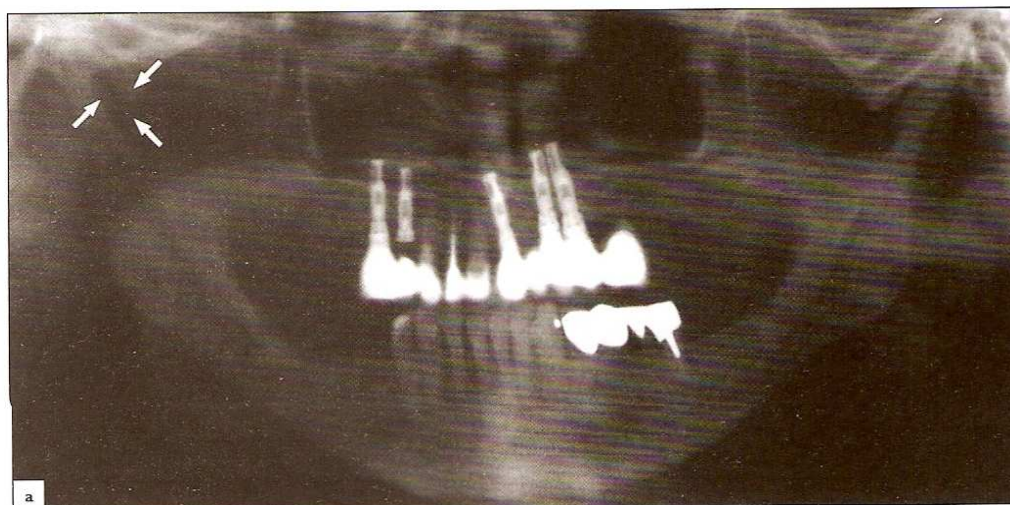


Figura 12.4. Mujer de 57 años de edad mostrando una ATM derecha dolorosa y una hinchazón sobre y por detrás del proceso del ramus. Refiere haber tenido un período de 3 meses de dolor con una remisión espontánea de los síntomas. Los síntomas

actuales son considerablemente más intensos. (a) Radiografía panorámica y (b) radiografía panorámica Zonarc (Palomex, Finlandia) muestra múltiples cuerpos osificados (flechas) típicos de la condromatosis sinovial.

cuerpos libres intraarticulares. En muchas articulaciones, los cuerpos libres no están osificados y, por lo tanto, no son vistos en las radiografías convencionales, sino que se demuestran en las artrotomografías (Fig. 12.6). Los cuerpos libres desmineralizados de menor tamaño son ocultados por el medio de contraste que los rodea en la artrografía de contraste simple e imagen plana. Se necesita una tomografía adicional o una artrografía de doble contraste, métodos que aumentaron el número de descubrimientos positivos de pequeños cuerpos libres múltiples no diagnosticados mediante otras pruebas de imagen. El creciente empleo de la TC y de la imagen de la resonancia magnética (RM) para la evaluación de la ATM facilitará más información sobre la frecuencia de la enfermedad. Además de la información sobre los cuerpos libres intraarticulares, la imagen por RM puede facilitar información sobre la expansión de la cápsula como resultado de la acumulación del líquido y del engrosamiento

del tejido capsular. La expansión puede ser significativa y extenderse hacia la fosa infratemporal,^{10, 17} la fosa craneal media^{9, 18, 22, 36, 39, 41, 47} y hacia la cápsula de la articulación de la glándula parótida.^{40, 49}

Osteocondritis disecante

Sólo recientemente se ha reconocido la osteocondritis disecante en la ATM,⁴⁵ aunque haya sido descrita en la cadera, en la rodilla, en el tobillo y en el codo. La enfermedad se caracteriza por cuerpos en la articulación formados a partir de un fragmento de una fractura del cartílago articular que también puede tener un núcleo de hueso necrótico formado por un osteofito separado^{8, 14} o puede ser un cartílago calcificado rodeado por tejido sinovial.¹ El fragmento puede permanecer en el mismo lugar o perderse en la articulación (Figs. 12.7, 12.8). Nutrido por el líquido sinovial, el fragmento

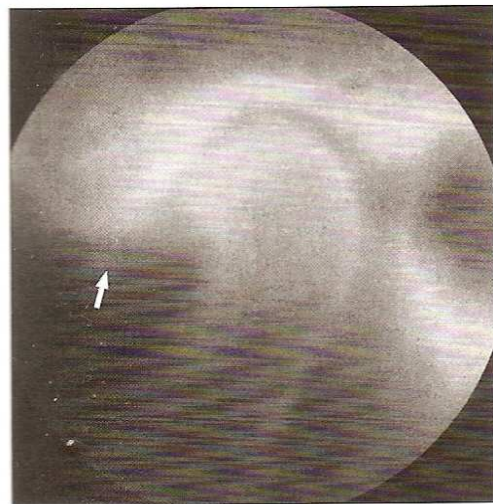


Figura 12.5. Tomografía de una ATM izquierda con condromatosis sinovial. Uno de los cuerpos libres es visible (flecha).



Figura 12.6. Artrotomografía mostrando un defecto de relleno (flecha) correspondiente a un cuerpo libre en el receso anterior del compartimento superior de la articulación.



Figura 12.7. Crio-sección de una ATM izquierda con osteocondritis disecante. (a) El tejido articular en la eminencia se encuentra, en parte, separado de la superficie (flecha); (b) medialmente se observa un cuerpo libre del tejido del disco (flecha).



Figura 12.8. Tomografía lateral de la ATM con un cuerpo libre formado a partir de un osteofito libre (flecha). En la fluoroscopia con contraste articular, el osteofito se observaba que se movía independientemente del cóndilo.

puede aumentar de tamaño por proliferación. El cuerpo libre también puede ser un fragmento de disco, principalmente asociado a un trastorno interno (Fig. 12.7).¹¹ Se cree que la enfermedad está asociada a un microtraumatismo o a una necrosis aséptica.^{37, 45} Debido al riesgo de daño en las superficies de articulación como consecuencia de la interferencia del fragmento, se sugiere su retirada quirúrgica.

Osteonecrosis

La osteonecrosis, el edema de la médula ósea, la necrosis avascular, la necrosis aséptica y la necrosis isquémica se refieren a la misma entidad patológica. A diferencia de la osteoartritis, que comienza en la superficie articular, la osteonecrosis comienza en la médula ósea. La enfermedad es más frecuente en el cóndilo femoral donde se caracteriza por un daño vascular con producción de necrosis de la médula, del hueso medular o de la cortical.²⁹ Con el colapso de la superficie articular, la osteonecrosis puede conducir a la osteoartritis. La osteonecrosis puede ocurrir en el cóndilo de la ATM y entonces se asume que el desplazamiento del disco es un factor causante de los cambios en la médula ósea.^{42, 43, 45} Recientemente se informó que el edema de la médula ósea en el cóndilo de la ATM está asociado a

derrames articulares más grandes y a una fase más avanzada del desplazamiento del disco.^{43, 44} Como los cambios de la médula ósea, indicando tanto edema de la médula como osteonecrosis de la ATM, pueden estar presentes sin osteoartritis, la osteonecrosis está considerada como una entidad diferente de la osteoartritis.⁴⁴ El edema de la médula ósea de la ATM es probablemente un precursor de la osteonecrosis, tal y como se visto en otras articulaciones,²³ y es probablemente una osteoartritis secundaria pueda seguir a la osteonecrosis en la ATM, al igual que en otras articulaciones.

Los cambios de la médula ósea en el cóndilo de la ATM se han observado en aproximadamente el 10% de pacientes diagnosticados por imagen de RM y que no han seguido un tratamiento quirúrgico de la ATM por desplazamiento discal.^{24, 44} En los pacientes que necesitan tratamiento quirúrgico, el edema de la médula ósea y la osteonecrosis son tres veces más frecuentes.⁴² El edema de la médula ósea y el derrame de la articulación se encuentran en pacientes con síntomas de dolor de ATM, aunque raramente en voluntarios asintomáticos.^{43, 54} El dolor es más intenso en las articulaciones con cambios de la médula ósea más que otros síntomas. Esto ha conducido a la hipótesis de que el dolor de la ATM está asociado a una médula ósea anormal.⁴² El edema de la médula ósea, la esclerosis y el derrame articular indicando una osteonecrosis del cóndilo de la ATM, se muestran en la Fig. 12.9.

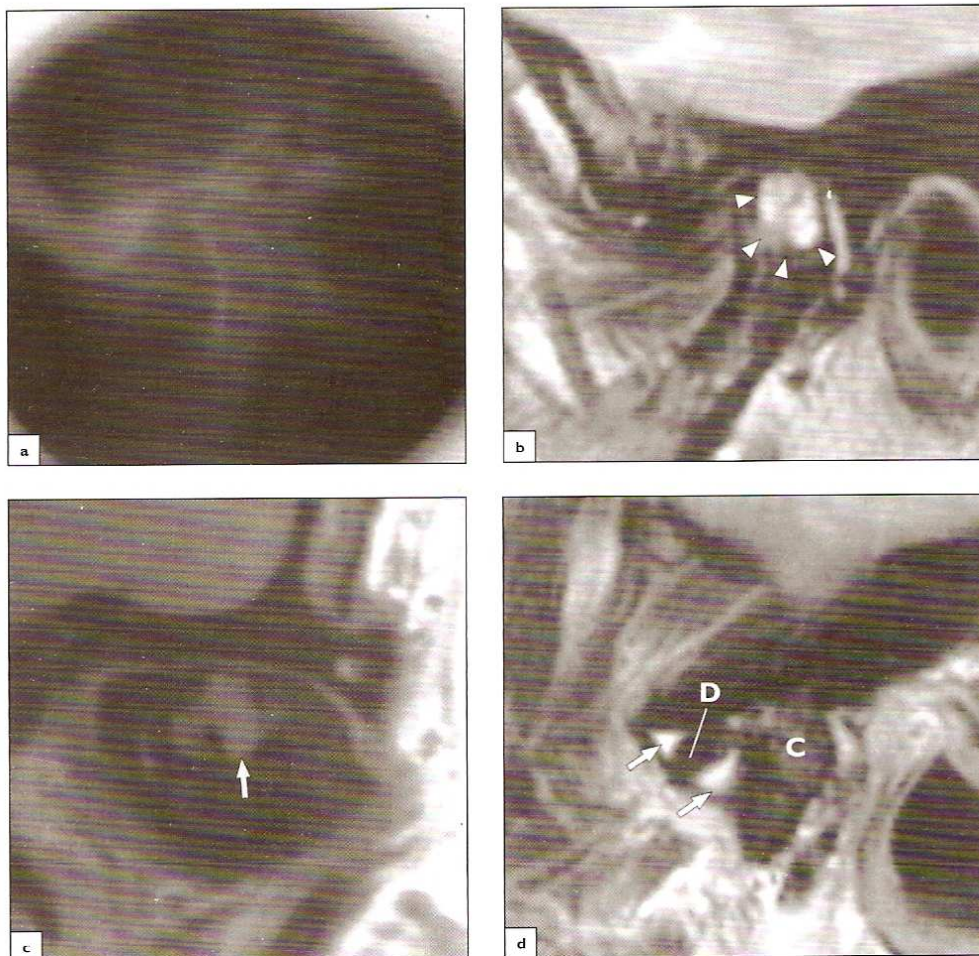


Figura 12.9. Mujer de 54 años de edad que se presenta con un dolor intenso en su ATM izquierda. (a) Tomografía sagital. (b) imágenes sagitales de la RM (b) y coronales (c) que muestran una combinación de edema en la médula ósea y esclerosis de la medular (flechas) del cóndilo, así como (d) derrame articular en ambos compartimentos (flechas) – signos que indican una osteonecrosis. En (d), el disco (D) se ve desplazado por delante del cóndilo (C).

Referencias

1. Anderson QN, Katzberg RW. Loose bodies of the temporomandibular joint: arthrographic diagnosis. *Skeletal Radiol* 1984; **11**:42–6.
2. Aral IL, Karaca I, Gungor N. Eagle's syndrome masquerading as pain of dental origin. Case report. *Aust Dent J* 1997; **42**:18–19.
3. Axhausen G. Pathologie und Therapie des Kiefergelenkes. *Fortschr Zahnheilk* 1933; **9**:171–86.
4. Babad MS. Eagle's syndrome caused by traumatic fracture of a mineralized stylohyoid ligament—literature review and a case report. *Cranio* 1995; **13**:188–92.
5. Balbuena L Jr, Hayes D, Ramirez SG, Johnson R. Eagle's syndrome (elongated styloid process). *South Med J* 1997; **90**:331–4.
6. Baugh RF, Stocks RM. Eagle's syndrome: A reappraisal. *Ear Nose Throat J* 1993; **72**:341–4.
7. Blatchford SJ, Coulthard SW. Eagle's syndrome: an atypical cause of dysphonia. *Ear Nose Throat J* 1989; **68**:48–61.
8. Blenkinsopp PT. Loose bodies of the temporomandibular joint: Synovial chondromatosis or osteoarthritis. *Br J Oral Surg* 1978; **21**:1978.
9. Daspit CP, Spetzler RF. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with intracranial extension. Case report. *J Neurosurg* 1989; **70**:121–3.
10. Dolan EA, Vogler JB, Angelillo JC. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint diagnosed by magnetic resonance imaging: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; **47**:411–13.
11. Duvoisin B, Schnyder P, Uske A, Klaus E, Hohlfeld J. Loose bodies of the temporomandibular joint: arthrographic and CT findings in five patients. *J Belge Radiol* 1990; **73**:27–30.
12. Eagle WW. Elongated styloid process: Symptoms and treatment. *Arch Otolaryngol* 1938; **67**:127–32.
13. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid processes: Report of two cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol* 1949; **49**:490–503.
14. Fava C, Boccardi A. Loose bodies of the temporomandibular joint. A rare pathology. *Radiol Med Torino* 1994; **88**:553–8 (English summary).
15. Frommer J. Anatomic variations in the stylohyoid chain and their possible clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; **38**:659–67.
16. Grossmann E, Paiano GA. Eagle's syndrome: a case report. *Cranio* 1998; **16**:126–30.
17. Heffez LB, Mafee MF, Rosenberg H. Synovial chondromatosis. In: *Imaging Atlas of the Temporomandibular Joint*. Baltimore, MA: Williams & Wilkins, Philadelphia, 1995, pp 162–5.
18. Hickory J, Connelly M. Two-stage reconstruction of the temporomandibular joint following treatment of synovial chondromatosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; **46**:617–19.
19. Ikebe T, Nakayama E, Shinohara M, Takeuchi H, Takenoshita Y. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint. The effect of interleukin-1 on loose-body-derived cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **85**:526–31.
20. Jaffe JL. *Tumors and Tumorous Conditions of the Bone and Joints*. London: Kimpton, 1958, pp 558–66.
21. Jefferys TE. Synovial chondromatosis. *J Bone Joint Surg* 1967; **49B**:530–4.
22. Karlis V, Glickman RS, Zaslow M. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with intracranial extension. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 1998; **86**:664–6.
23. Katzberg RW. Discussion. Prevalence of bone marrow signal abnormalities observed in the temporomandibular joint using magnetic resonance imaging. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; **54**:439–40.
24. Lieberman JM, Gardner CL, Motta AO, Schwartz RD. Prevalence of bone marrow signal abnormalities observed in the temporomandibular joint using magnetic resonance imaging. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; **54**:434–9.
25. Loeser LH, Cardwell EP. Elongated styloid process: A cause of glossopharyngeal neuralgia. *Arch Otolaryngol* 1942; **36**:198–203.
26. Lustmann J, Zeltser R. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: review of the literature and case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989; **18**:90–4.
27. McCain JP, de la Rúa H. Arthroscopic observation and treatment of synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: report of a case and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989; **18**:233–6.
28. Manganaro AM, Nylander J. Eagle's syndrome: a clinical report and review of the literature. *Gen Dent* 1998; **46**:282–4.
29. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992; **326**:1473–9.
30. Mendonca-Caridad JJ, Schwarz HC. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: arthroscopic diagnosis and treatment of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; **52**:624–5.
31. Milgram JW. The classification of loose bodies in human joint. *Clin Orthop* 1977; **124**:282–91.
32. Miller DB. Eagle's syndrome and the trauma patient. Significance of an elongated styloid process and/or ossified stylohyoid ligament. *Funct Orthod* 1997; **14**:30–5.
33. Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia* 1995; **15**:80–93.
34. Mussey RD, Henderson MS. Osteochondromatosis. *J Bone Joint Surg* 1949; **31A**:619–24.
35. Nishihara K, Hanakita J, Kinuta Y, Kondo A, Yamamoto Y, Kishimoto S. Three cases of Eagle's syndrome. *No Shinkei Geka* 1986; **14**(suppl 3):441–5 (abstract in English).
36. Nokes S, King P, Garcia R, Sibiger M, Jones MD, Castelano N. Temporomandibular joint chondromatosis with intracranial extension: MR and CT contributions. *Am J Roentgenol* 1987; **148**:1173–4.
37. Pappas AM. Osteochondrosis dissecans. *Clin Orthop* 1981; **158**:59.
38. Pierrakou ED. Eagle's syndrome. Review of the literature and a case report. *Ann Dent* 1990; **49**:30–3.
39. Quinn PD, Stanton DC, Foote JW. Synovial chondromatosis with cranial extension. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **73**:398–402.
40. Raibley SO. Villonodular synovitis with synovial chondromatosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; **44**:279–84.
41. Rosati LA, Stevens C. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint presenting as an intracranial mass. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; **116**:1334–7.

- 42.Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part I: bone marrow abnormalities of the mandibular condyle. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;**29**:7–10.
- 43.Sano T, Westesson P-L, Larheim T, Rubin SJ, Okano T. Relationship between bone marrow changes in the mandibular condyle and degenerative arthritis, internal derangement and joint effusion. *Dentomaxillofac Radiol* 1998;**27**(suppl 1):28.
- 44.Sano T, Westesson P-L, Larheim TA, Rubin SJ, Tallent RH. Osteoarthritis and abnormal bone marrow of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;**87**:243–52.
- 45.Schellhas KP, Wilkes CH, Fritts HM, Omlie HM, Lagorotteria LB. MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle. *Am J Roentgenol* 1989;**152**:551–60.
- 46.Smith GR, Cherry JE. Traumatic Eagle's syndrome: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;**46**:606–9.
- 47.Sun S, Helmy E, Bays R. Synovial chondromatosis with intracranial extension. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**70**:5–9.
- 48.Tarro AV. Arthroscopic diagnosis and surgery of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;**46**:282–9.
- 49.Thompson K, Schwartz HC, Miles JW. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint presenting as a parotid mass: possibility of confusion with benign mixed tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**62**:377–80.
- 50.Trias A, Quintana O. Synovial chondromatosis: review of world literature and study of 18 Canadian cases. *Can J Surg* 1976;**19**:151–8.
- 51.Villacin AB, Brigham LN, Bullough PG. Primary and secondary synovial chondrometaplasia. *Hum Pathol* 1979;**10**:439–51.
- 52.Waxman BA, Sledge CB. Correlation of histochemical, histologic and biochemical evaluation of human synovium with clinical activity. *Arthr Rheum* 1973;**16**:376–82.
- 53.Weiss LS, Butcher RB, White JA. Eagle's syndrome: the Ochsner experience. *J La State Med Soc* 1992;**144**:343–5.
- 54.Westesson P-L, Brooks S. Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol* 1992;**159**:559–63.

El atrapamiento del nervio consiste en que un nervio periférico es pinzado y sometido a una irritación mecánica de larga duración mediante compresión, roce, tracción o fricción. La etiología del atrapamiento del nervio ha sido atribuida no solamente a la movilidad o deformidades del hueso, sino también a la hinchazón de las estructuras vasculares o musculares, que alteran su contorno normal o reducen el tamaño de los trayectos anatómicos.²² El proceso de atrapamiento causa una lesión directa tanto del nervio como de la irrigación sanguínea intrínseca del tronco nervioso, que produce una inflamación local.¹² El dolor en el lugar de la compresión está probablemente relacionado con la isquemia focal, afectando al nerviosum local, mientras que el dolor en el área de distribución del nervio se relaciona con el daño de las fibras que viajan en el nervio.²³ Además del dolor referido, los síntomas asociados a la irritación del nervio son adormecimiento, parestesia y disestesia.²³

Atrapamiento del nervio auriculotemporal

Se han descrito varios síntomas, posiblemente causados por la irritación del nervio auriculotemporal en asociación con la disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) (véase Capítulo 2). Como el nervio auriculotemporal inerva la cápsula de la ATM, la membrana timpánica, el conducto auditivo externo y la piel del trago con fibras nerviosas sensitivas, así como a la glándula parótida con fibras nerviosas postganglionares, la lesión de este nervio puede causar lo siguiente: dolor referido al oído y a la sien; sensación de trastorno en estas zonas; dolor local severo y punzante en el área cutánea por encima del cóndilo que se irradia hacia la parte superior de la cabeza o a lo largo del arco cigomático, en general junto con una sensación de quemazón en la mitad anterior del oído externo;¹⁷ y cambios en la salivación que han sido visto que ocurren en pacientes con disfunción de la ATM.^{2,24} Otros síntomas son otalgia irradiada a la oreja o a la sien,²⁵ hacia la mejilla, o a lo largo de la rama de la mandíbula.^{1,7,17} La disfunción sensitiva en el ángulo de la mandíbula y la parte posterior de la cara puede ser explicada por el hecho de que el nervio auriculotemporal se mezcla con el nervio auricular mayor.

Síndrome de Costen

El síndrome de Costen se refiere a un complejo de síntomas relacionados con la ATM, que se caracterizan por dolor de la ATM y sensibilidad a la palpación, debilidad ligamentosa de los cóndilos dentro de la cápsula, ruidos secos o de chasquidos de la ATM durante la masticación y limitación de la apertura de la boca. Además, los episodios de dolor durante el movimiento de la mandíbula están incluidos dentro del complejo de síntomas; frecuentemente están asociados a dolor en la lengua y en la mandíbula, dolor de cabeza y de

oído, disminución de la audición, vértigo, tinnitus, rigidez, dificultad para respirar, sequedad de boca y sensación de quemazón en la lengua y en la garganta.^{3,4} Muchos de estos síntomas son los mismos que están asociados con el desplazamiento del disco. Costen interpretó estos síntomas como causados por la presión sobre el nervio auriculotemporal y por la compresión de la trompa de Eustaquio o la irritación del nervio cuerda del tímpano, como resultado del posicionamiento posterior de los cóndilos tras el cierre de la boca.

La teoría de Costen fue rechazada cuando un estudio anatómico no pudo evidenciar compresión alguna del nervio. Se encontró que el nervio auriculotemporal colocado por detrás del cóndilo estaba consistentemente en un nivel por debajo del hueso timpánico, evitando así la compresión del nervio.²⁰ La hipótesis de Costen, por lo tanto, no ha atraído la atención de los médicos desde hace medio siglo. Recientemente, se han sugerido dos posibilidades anatómicas diferentes como causa de la irritación del nervio auriculotemporal en la región medial y posteromedial de la ATM, es decir, antes de que el tronco del nervio se divida en sus diferentes ramas.¹¹ Una teoría está relacionada con el desplazamiento del disco de la ATM y la otra con una variante anatómica de la fosa temporal.

Desplazamiento del disco

Cuando el disco está desplazado, la banda posterior del disco y la cápsula son empujadas superior y anteriormente hacia el espacio articular y el abundante tejido vascularizado e innervado queda expuesto a la compresión entre las superficies de la articulación durante el movimiento y el reposo (**Fig. 13.1**). Si se siente dolor, éste se localizará en la propia articulación. En el borde posterior del músculo pterigoideo lateral, el tronco del nervio auriculotemporal normalmente pasa cerca del cuello condilar y ocasionalmente al mismo nivel que el cóndilo y adyacente a la fosa articular (**Fig. 13.2**). Una interposición modificada de los tejidos de la articulación en el desplazamiento discal puede producir una dislocación superior del tronco del nervio en el espacio medial o posteromedial de la articulación (**Fig. 13.1c**).

El movimiento mandibular hacia el lado contralateral puede entonces producir una compresión del tronco del nervio entre el cóndilo y la pared medial de la fosa, apareciendo síntomas en las áreas de distribución del nervio periférico. Como el tronco del nervio todavía no se ha dividido, el dolor severo y punzante puede proceder de una o de varias áreas periféricas innervadas: localmente en la articulación, así como del oído, de la sien, del ángulo mandibular y de la región posterior de la cara. También pueden ocurrir cambios en la salivación. El dolor y otros síntomas aurales junto a la disfunción de la ATM han sido descritos como dolor referido de los músculos espasmódicos. Que el dolor se inicie o se

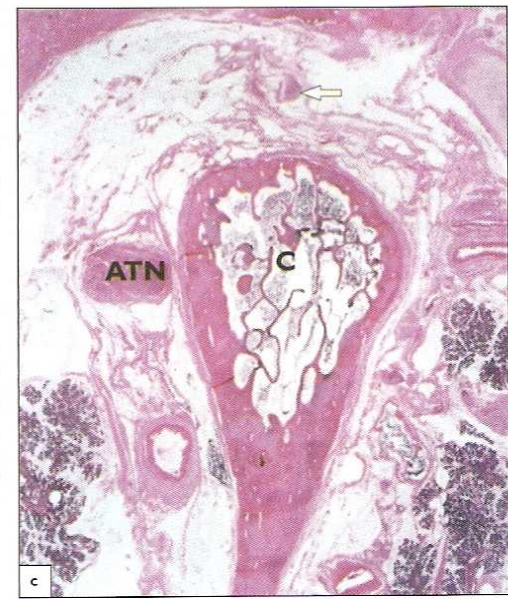
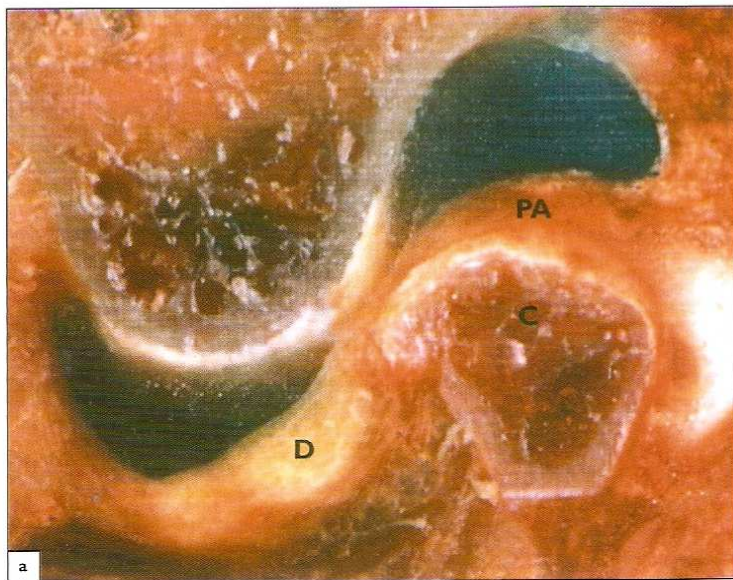


Figura 13.1.(a) Criosección de una ATM izquierda con un disco desplazado (D). Como resultado del desplazamiento discal, la unión posterior del disco (PA) y la cápsula han sido desplazados sobre el techo del cóndilo (C). (b) Si se hiciera un corte a través del cóndilo tal como se ha ilustrado en (a), perpendicular a la criosección sagital, se correspondería a la sección histológica mostrada en (c). (c) Sección histológica coronal a través del cóndilo en una articulación con desplazamiento

anterior del disco. El cóndilo está ubicado en la fosa. Como resultado del desplazamiento del disco, el tronco del nervio auriculotemporal (ATN) se desplaza superiormente al nivel del cóndilo (C) y delgado haz de este nervio (flecha) se encuentra atrapado sobre el cóndilo.

agrave por el movimiento de la mandíbula y se difunda por las áreas inervadas por el nervio auriculotemporal, sin embargo, habla de una afectación más directa del tronco del nervio auriculotemporal o de sus ramas. Si la irrigación sanguínea intrínseca del nervio se altera, produciendo una inflamación local, los síntomas pueden ser más de tipo crónico. El bloqueo anestésico del nervio por detrás del cuello del cóndilo no aliviará los síntomas periféricos, ya que el sitio de irritación del nervio es central al lugar anestesiado.

Variante anatómica de la fosa articular

El tronco del nervio también puede presentar un curso entre los componentes óseos de la articulación a causa de una extensión de la pared medial de la fosa articular. Esta variante anatómica de la fosa articular ha sido descrita previamente,²¹ aunque la posible consecuencia de la irritación del nervio no fue considerada. El desplazamiento del disco en dirección medial, que es un proceso bastante común, puede causar compresión del nervio auriculotemporal contra el hueso en las articulaciones que presenten esta variante anatómica. Incluso sin la presencia de una pared medial de la fosa articular elongada, un desplazamiento medial del disco puede ejercer tracción, fricción o roce sobre el tronco del nervio, produciendo los síntomas arriba descritos.

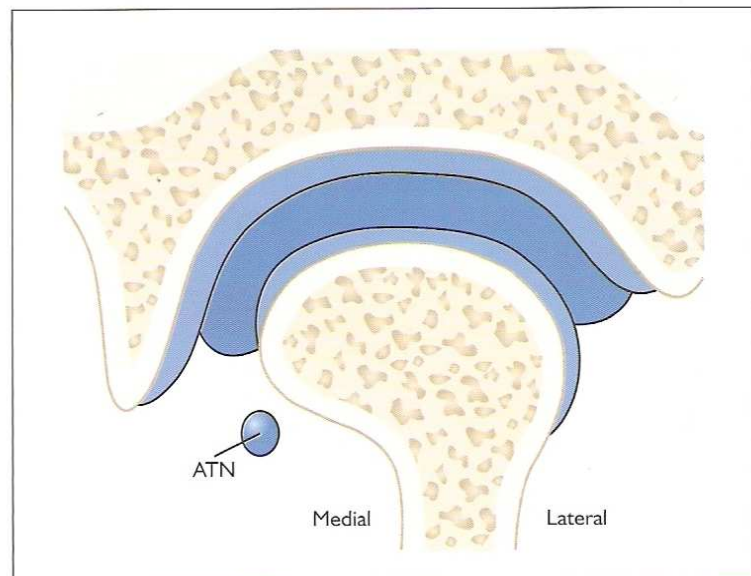


Figura 13.2. Esquema en un plano coronal mostrando la relación normal entre el nervio auriculotemporal y la ATM. El tronco del nervio pasa cerca del cóndilo y casi al nivel del hueso temporal.

Ramas nerviosas lingual, auriculotemporal y alveolar inferior

El agujero oval está localizado medial a la eminencia de la articulación. Existen variaciones individuales en la forma de la eminencia y en la localización del agujero oval en relación a ésta.¹¹

¹² Una relación estrecha entre el agujero oval y la ATM hace que los nervios alveolar inferior y lingual puedan pasar cerca del cóndilo, a pocos milímetros mediales al cóndilo mandibular (**Fig. 13.3**). En las articulaciones con esa relación entre los nervios alveolar inferior y lingual y la ATM, es probable que un disco desplazado anteromedialmente interfiera con estos nervios durante el movimiento condilar. La interacción entre el cóndilo y estas ramas de los nervios explicaría parcialmente los síntomas neurológicos que los pacientes con disfunción de la ATM refieren en las regiones inervadas por el nervio lingual o alveolar inferior.

La irritación mecánica del nervio alveolar inferior puede producir dolor en los dientes de la mandíbula y en la mucosa,¹ y algunos de estos pacientes también refieren un adormecimiento del labio inferior y de la piel del mentón, zonas inervadas por el nervio mentoniano (véase **Tabla 2.1**). Las dos causas más comunes de adormecimiento del nervio alveolar inferior son los traumatismos tras la exodoncia del tercer molar y las fracturas mandibulares. En ausencia de traumatismos y tumores, la compresión muscular del nervio alveolar inferior debería ser considerada como un mecanismo de irritación en el diagnóstico diferencial del adormecimiento facial.

Los síntomas aparecidos tras la irritación del nervio lingual pueden ser dolor punzante y de quemazón, sensación de hormigueo, adormecimiento y sensación de torpeza al mover la lengua.¹⁷ Secundario al adormecimiento de la lengua, puede ocurrir una alteración en la articulación del habla.⁸

Como variante anatómica, se ha encontrado con una frecuencia del 6%^{8,13} que una o más ramas del nervio mandibular pueden pasar entre el músculo pterigoideo lateral^{8,13} unilateral o bilateralmente. De esta manera, los nervios auriculotemporal, lingual y alveolar inferior pueden ser atrapados por vientre inferior del músculo pterigoideo.¹³ Los nervios milohioideo y rama temporal profunda anterior también pueden pasar por el músculo pterigoideo¹³ lateral. El nervio cuerda del tímpano, que se une con el nervio lingual en un ángulo agudo en el borde inferior del músculo pterigoideo lateral no se ha visto atrapado en el músculo. Los nervios lingual y alveolar inferior se sabe que típicamente descienden profundamente al músculo pterigoideo lateral, y que transcurren hacia abajo y hacia adelante entre las ramas de la mandíbula y el músculo pterigoideo medial (**Fig. 13.4**). Estos nervios también pueden pasar por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral (**Fig. 13.5**). Como resultado de la ley de Hilton, que establece que el tronco del nervio que inerva una articulación⁶ también lo hace en los músculos que la mueven, la contracción no fisiológica en general es provocada por una artropatía de la ATM con dolor.⁹ El espasmo de este músculo, con el nervio lingual pasando por el mismo, puede causar la compresión del nervio y la subsiguiente pérdida de la sensibilidad en su área de distribución.

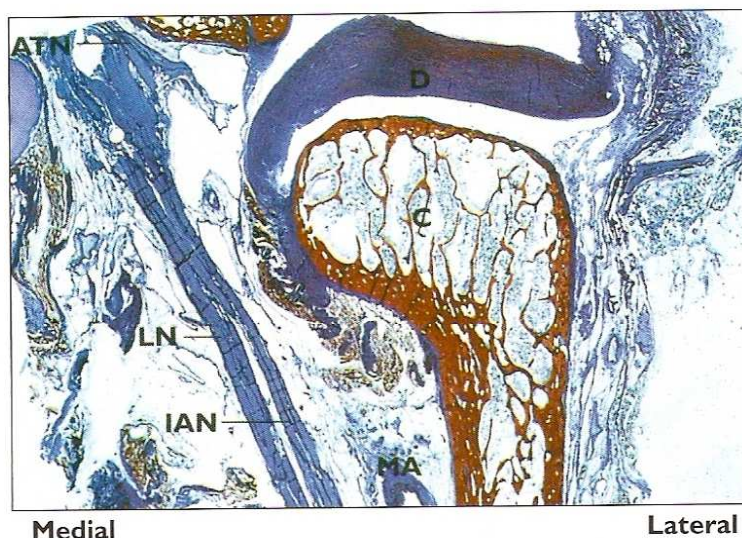


Figura 13.3. Sección histológica coronal a través de la articulación, con una posición normal superior del disco y con el cóndilo bajo la eminencia articular. El tronco del nervio auriculotemporal (ATN) se separa del nervio mandibular; 10 mm bajo el agujero oval, los nervios alveolar inferior (IAN) y lingual (LN) se separan y descienden mediales a la arteria mandibular (MA), cóndilo (C) y disco (D).

El adormecimiento de la mitad de la lengua del mismo lado de la patología de la ATM puede, en cambio, afectar la articulación del habla de las consonantes de la punta de la lengua como /t/, /d/, /s/ y /l/. La característica más importante de la disartria es una distorsión parecida al ceceo del ruido de la /s/. Además de esto, la producción de los ruidos dentales linguales oclusivos /t/ y /d/, el alveolar /l/ y /r/, la vibrante /r/ y el explosivo bilabial /p/ y /b/ pueden estar distorsionados. Se ha demostrado que cuando se elimina el dolor desencadenado en la articulación con bloqueo anestésico local (véase **Fig. 2.9**), el músculo se puede relajar, la compresión del nervio cesa y la sensibilidad vuelve a lo normal, con el reestablecimiento del habla normal y que dura hasta que el efecto de la anestesia desaparece. El adormecimiento de la mitad de la lengua también puede ser causado por la neuropatía de la tercera rama del trigémino, por lesiones centralmente localizadas, por tumores de la fosa infratemporal y por traumatismo directo sobre el tronco del nervio durante la cirugía del tercer molar inferior. Se ha sugerido la anestesia del nervio auriculotemporal como procedimiento para el diagnóstico diferencial del adormecimiento lingual.

Cuando el nervio auriculotemporal transcurre profundo y posterior al músculo pterigoideo lateral, las fibras secretomotoras son emitidas a las glándulas parótidas. El mioespasmo en un individuo con atrapamiento del nervio auriculotemporal en el músculo pterigoideo lateral, podría producir una compresión del nervio causando una parestesia en alguna o todas las ramas que recogen la sensibilidad del oído externo, de la ATM y de la sien. La compresión también puede producir un estímulo funcional o un daño de la salivación ipsilateral si las fibras secretomotoras de la

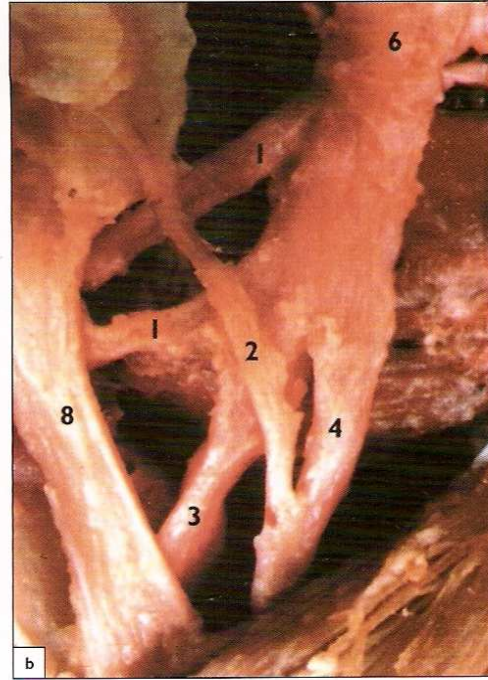
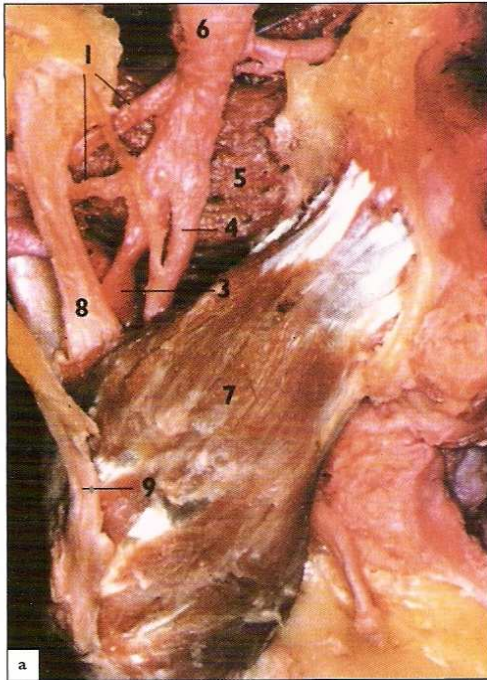


Figura 13.4. Vista medial de la anatomía normal del nervio mandibular. Inmediatamente bajo el agujero oval, el nervio auriculotemporal surge y pasa posteriormente, medial al músculo pterigoideo lateral, hacia la ATM. Entonces, el nervio lingual y el nervio alveolar inferior se separan y descienden mediales al músculo pterigoideo lateral y a la mandíbula, y laterales al músculo pterigoideo medial. (b) Ampliación mostrando la cuerda del tímpano uniéndose al nervio lingual.

- 1 nervio auriculotemporal
- 2 cuerda del tímpano
- 3 nervio alveolar inferior
- 4 nervio lingual
- 5 músculo pterigoideo lateral
- 6 nervio mandibular
- 7 músculo pterigoideo medial
- 8 ligamento esfenomandibular
- 9 ligamento estilomandibular

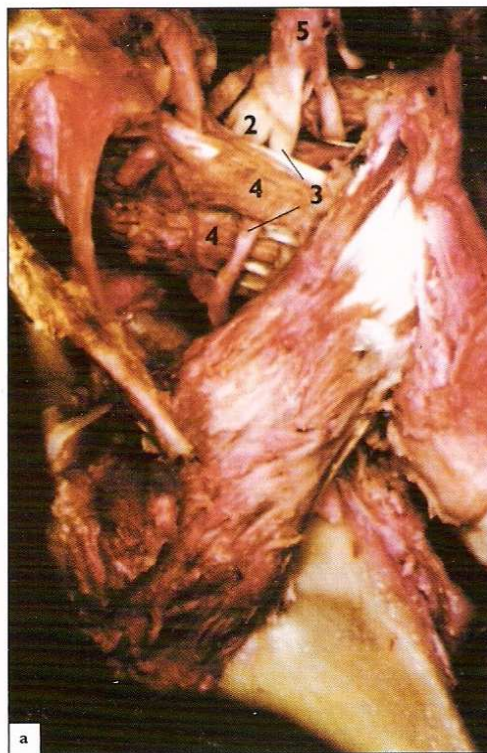


Figura 13.5. (a) Vista medial de la irritación en el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral del nervio lingual y de los nervios alveolar inferior y auriculotemporal. (b) Ampliación mostrando el nervio lingual y las ramas del nervio alveolar inferior del nervio mandibular, transcurriendo a través del músculo pterigoideo lateral. La cuerda del tímpano no se encuentra atrapada en el músculo.

- 1 nervio auriculotemporal
- 2 nervio alveolar inferior
- 3 nervio lingual
- 4 músculo pterigoideo lateral
- 5 nervio mandibular
- 6 cuerda del tímpano

glándula parótida son comprimidas. Ya que el nervio auriculotemporal se comunica con el nervio facial en el borde posterior de las ramas, dicha comunicación puede representar una vía para el daño sensitivo del nervio facial.¹³

El nervio milohioideo es principalmente un nervio motor. La compresión durante el atrapamiento puede causar un profundo dolor pobremente localizado de los músculos que este inerva, pudiendo estar el músculo sensible a la palpación.¹³

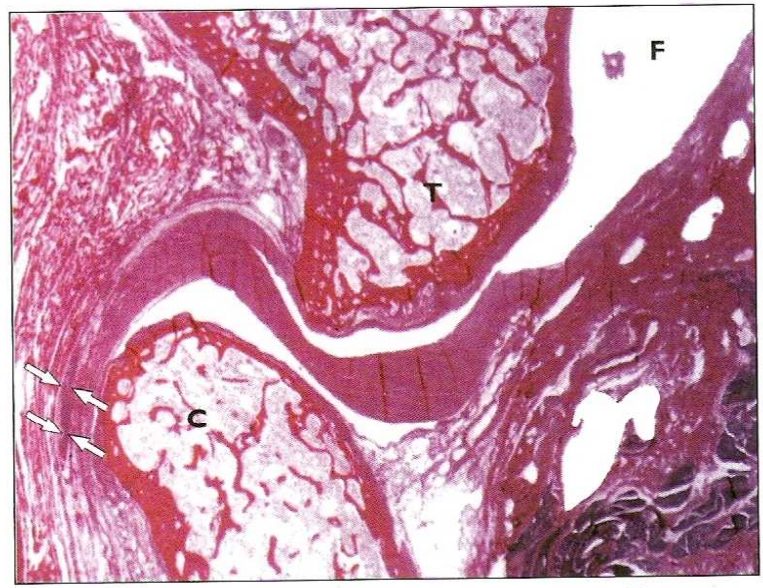
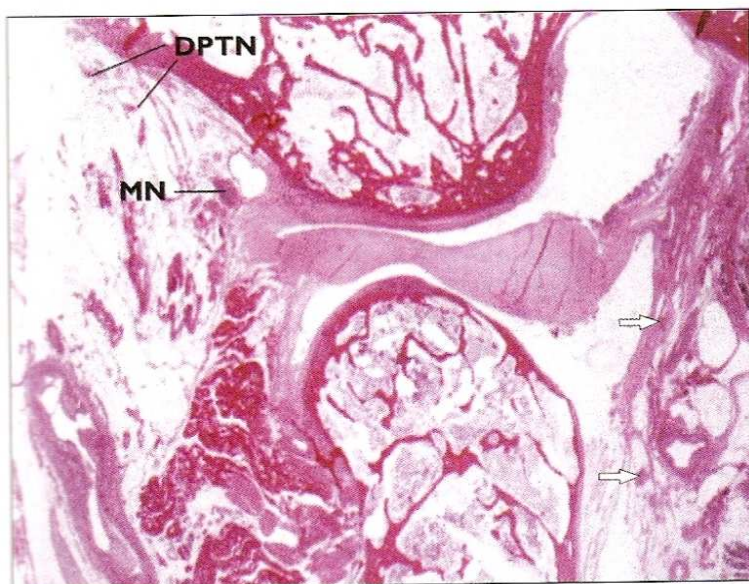
Nervio masetérico y nervios temporales profundos posteriores

La distancia entre el techo de la eminencia de la articulación y el nervio masetérico varía, pero puede ser tan pequeña como de 2 mm y, a los nervios temporales profundos posteriores, tan pequeña como de 5 mm (Figs. 13.6, 13.7). Por lo tanto, existen los requisitos anatómicos para la irritación mecánica en la hipermovilidad condilar, respecto al nervio masetérico y a los nervios temporales profundos

posteriores (Fig. 13.8). Además del cóndilo hiper móvil que irrita estas ramas del nervio, un disco desplazado anteromedialmente también es capaz de irritarles. El nervio masetérico es principalmente un nervio motor, pero las fibras dolorosas del nervio transmitiendo sustancia P también transcurren en el nervio.¹⁰ Se ha sugerido que la neuropatía por atrapamiento en la fosa infratemporal de los nervios que inervan los músculos puede ocurrir en la disfunción de la ATM, causando un dolor facial atípico.¹²



Figura 13.6. Sección histológica sagital a través del tercio medial del cóndilo en una articulación con una posición normal superior del disco y el cóndilo ubicado en la fosa. El nervio masetérico (MN) y los nervios temporales profundos posteriores (DPTN) transcurren a pocos milímetros por delante del ápice de la eminencia articular (flechas).



Anterior Posterior

Anterior Posterior

Figura 13.7. Sección histológica sagital de una ATM con el cóndilo bajo la eminencia articular. El nervio masetérico (NM) y los nervios temporales profundos posteriores (NTPP) se identifican anteriores a la ATM y al cóndilo. Las flechas señalan los haces del nervio auriculotemporal en la cápsula posterior de la articulación.

Figura 13.8. Sección histológica sagital a través de una articulación hiper móvil. Durante la traslación de la fosa articular (F), el cóndilo (C) ha sobrepasado el ápice del tubérculo (T) articular y la inserción anterior de la cápsula de la articulación más de 10 mm. El nervio masetérico se encuentra comprimido (flechas) entre la cápsula-cóndilo y el tendón temporal.

Si se produce una fricción, una compresión o una tracción de un nervio antes de sus ramificaciones, se pueden producir diferentes disfunciones neuropáticas. La neuropatía se caracteriza por un dolor localizado en el lado de la compresión, proyectándose el dolor en el territorio de distribución del nervio afecto y por alteraciones de la sensibilidad si el nervio tiene una distribución cutánea.⁵ El dolor en el lado de la compresión está probablemente relacionado con la isquemia focal, afectando al nervi nervosum local. Algunas veces, los pacientes con disfunción de la ATM tienen crisis de dolor de carácter^{1,3,15,16} punzante y rápido, que simulan una neuralgia del trigémino. Una observación clínica sugiere que los discos desplazados de la ATM pueden estar asociados a crisis paroxística, siendo este dolor severo y punzante en las diferentes áreas inervadas por la tercera rama del trigémino; es decir, el nervio auriculotemporal, el nervio alveolar inferior, el nervio lingual, el nervio masetérico y las ramas profundas del nervio temporal

posterior. En los pacientes con neuralgia del trigémino y disfunción mandibular, ha sido posible eliminar el dolor mediante la rehabilitación de la función mandibular,¹⁶ indicando un proceso de irritación del nervio.

Durante la exploración del estado de los músculos pterigoideos, la sensibilidad a la palpación sugiere un proceso espasmódico. Puede ser útil un examen del estado del músculo pterigoideo lateral, tal y como ha sido descrito por Loughner et al.;¹³ la protrusión de la mandíbula en contra de la presión isométrica sobre el mentón activa el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. Si la contracción muscular provoca los síntomas, es probable que sea producida por la compresión de un nervio atrapado. El bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal (véase **Fig. 2.9**) también puede ser útil en el diagnóstico diferencial. Un requisito para valorar el impacto de la contracción del músculo pterigoideo lateral es que el bloqueo anestésico libere cualquier espasmo del músculo.

Referencias

- Brussell IJ. Temporomandibular joint diseases: Differential diagnosis and treatment. *Am J Dent Assoc* 1949;**39**:532–37.
- Christie HK. Internal derangements of the temporomandibular joint. *J Int Coll Surg* 1953;**19**:704–15.
- Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhin Laryngol* 1934;**43**:1–15.
- Costen JB. Neuralgias and ear symptoms involved in general diagnosis due to mandibular joint pathology. *J Kansas M Soc* 1935;**36**:315–21.
- Feldman RG, Goldman R, Keyserling WM. Peripheral nerve entrapment syndromes and ergonomic factors. *Am J Ind Med* 1983;**4**:661–81.
- Hilton J. In: Jacobson WHA, et al. *Rest and Pain*. New York: Butterworth & Co., 1879, p 96.
- Irby WB, Baldwin KH, eds. *Disorders of the Temporomandibular Joint and Associated Structures in Emergencies and Urgent Complications in Dentistry*. St Louis, MO: CV Mosby Co., 1965.
- Isberg A, Isacsson G, Williams WN, Loughner BA. Lingual numbness and speech articulation deviation associated with temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:9–14.
- Isberg A, Widmalm SE, Ivarsson R. Clinical, radiographic, and electromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1985;**88**:453–60.
- Johansson A-S, Isacsson G, Isberg A, Granholm A-C. Distribution of substance P-like immunoreactive nerve fibers in temporomandibular joint soft tissues of monkey. *Scand J Dent Res* 1986;**94**:225–30.
- Johansson A-S, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: Implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:953–61.
- Kopell HP, Thompson WAL, eds. *Peripheral Entrapment Neuropathies*. Huntington, NY: Krieger, 1976, pp 1–7.
- Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Nerve entrapment in the lateral pterygoid muscle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**69**:299–306.
- Lubosch W. Über Variationen am Tuberculum articulare des Kiefergelenks des Menschen und ihre morphologische Bedeutung. *Gegenbaurs Morphol Jahr* 1906;**35**:322–31.
- Mumford JM, ed. *Orofacial Pain, Aetiology, Diagnosis and Treatment*, 3rd edn. New York: Churchill-Livingstone, 1982, pp 275–6.
- Nordh F. Trigeminal neuralgia and mandibular dysfunction. *Swed Dent J* 1974;**67**:1–18.
- Perry HT. The symptomatology of temporomandibular joint disturbance. *J Prosthet Dent* 1968;**19**:288–98.
- Schmid F. On the nerve distribution of the temporomandibular joint capsule. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;**28**:63–5.
- Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M, Kearns G. The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**86**:165–8.
- Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Am Dent Assoc* 1948;**36**:131–9.
- Sicher H. Functional anatomy of the temporomandibular joint. In: Sarnat BG, ed. *The Temporomandibular Joint*. Springfield, IL: Thomas, 1951, pp 3–41.
- Spinner M, Spencer PS. Nerve compression lesions of the upper extremity. *Clin Orthop* 1974;**104**:46–67.
- Thomas PK. Painful neuropathies. In: Bonica JJ, Lieberkind J, Albe-Cessard D, eds. *Advances in Pain Research and Therapy*, vol 3. New York: Raven, 1979.
- Wakely CPG. The causation and treatment of displaced mandibular cartilage. *Lancet* 1929;**ii**:543–45.

14 Alteraciones del crecimiento

La alteración del crecimiento mandibular puede ocurrir como secuela de una patología de la articulación temporomandibular (ATM), aunque también puede estar provocada por la actividad no funcional del músculo masticatorio y por el cambio en la función de la articulación (Fig. 14.1). Cuando se afecta la articulación, habitualmente se impide el crecimiento, produciendo una hipoplasia mandibular del lado ipsilateral, aunque la estimulación patológica de la capa de crecimiento del cóndilo en la hiperplasia mandibular también ocurre. La disfunción mandibular en individuos en crecimiento puede estar asociada a una disminución del crecimiento mandibular y también al crecimiento hiperplásico reactivo de los

procesos condilares y coronoides así como de la región del gonion. En cambio, la elongación congénita del proceso coronoides puede causar disfunción mandibular por medio de la hipomovilidad. No obstante, es crucial diagnosticar si un cambio en la función de la ATM es causado por un crecimiento mandibular alterado o viceversa. Los cambios del crecimiento mandibular son encontrados típicamente en jóvenes. Sin embargo, los adultos pueden presentar una hiperplasia reactiva del proceso coronoides, caracterizada por una actividad creciente del músculo temporal que acompaña la hipomovilidad mandibular y por el crecimiento no fisiológico del proceso condilar causado por una enfermedad sistémica.

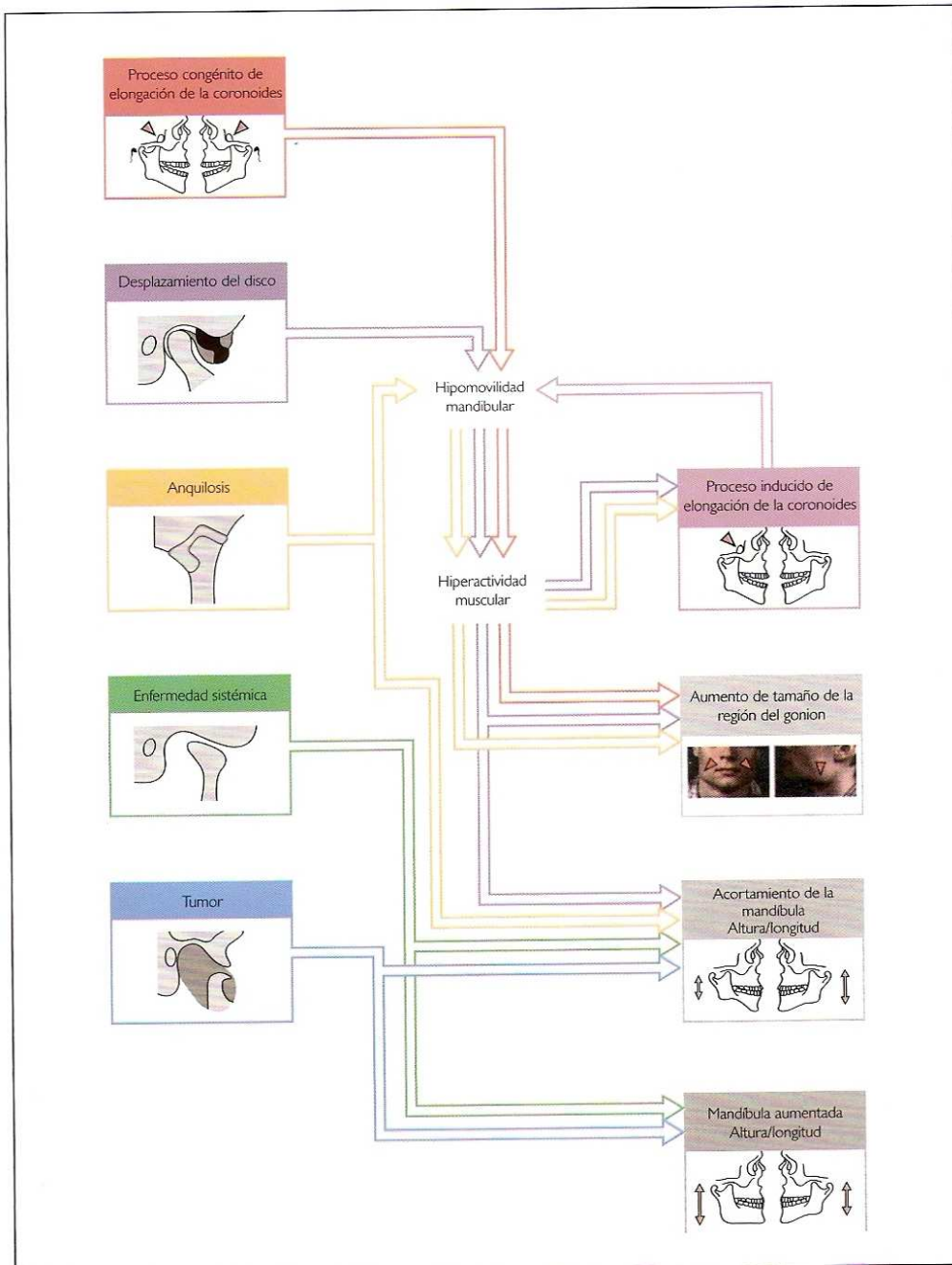


Figura 14.1. Alteración inducida del crecimiento facial.

Hipo e hiperplasia mandibulares reactivas

El proceso coronoides, la región del ángulo y la zona inicial del hueso alveolar están presentes en el nacimiento y el diseño básico de la mandíbula se cree que está inducido por factores genéticos inherentes.^{2,3} No obstante, el crecimiento postnatal continuo depende de la relación normal del hueso, de los músculos y de los dientes. La **Fig. 14.2** muestra una articulación sana y la **Fig. 14.3** ilustra el modelo normal de crecimiento mandibular.

Proceso condilar

Los monos jóvenes se adaptan rápidamente al cóndilo funcionando desplazado anteriormente mediante un engrosamiento del cartílago^{26,27} posterior del cóndilo y un crecimiento posterior del cóndilo a través de una osificación endocondral. Las fuerzas retrusivas aplicadas a la mandíbula también afectan marcadamente las ATMs de estos monos jóvenes. Las principales características de la posición posterior son: remodelado regresivo del cóndilo con reabsorción ósea de la parte posterior del mismo y de la parte anterior de la columna glenoidea y aposición ósea en la zona anterior del cóndilo. De esta manera, la fuerza retrusiva causa un cambio en la posición del cóndilo al modificar su forma.^{1,22} Como existe una predilección para la función posterior del cóndilo en aquellas articulaciones con una posición con desplazamiento anterior del disco, respecto a las que tienen el disco en su posición normal superior,³⁸ se puede esperar que esa alteración de la posición discal influya en el crecimiento del cóndilo en las articulaciones de esos pacientes mediante una orientación retrusiva del cóndilo, produciendo así un desplazamiento del disco.

Apófisis coronoides

El músculo temporal posee un papel etiológico en el crecimiento reactivo del proceso coronoides, ya que existe una relación directa entre el desarrollo del proceso coronoides y la función del músculo temporal.^{40,47} Si una persona intenta abrir la boca utilizando un movimiento puramente rotatorio en vez de una combinación de rotación y traslación, aparece una actividad producida en el músculo temporal.⁶ Este proceso experimental imita la situación cuando la hipomovilidad mandibular se caracteriza por la inhibición de la traslación condilar debido a un disco desplazado sin reducción. Se ha demostrado que en un paciente con desplazamiento del disco sin reducción se libera la actividad no fisiológica del músculo temporal.²⁰ La hiperactividad causa una tensión más o menos constante del proceso coronoides. La tracción continua del tendón del músculo altera la circulación sanguínea local en la inserción del tendón en la apófisis coronoides, favoreciendo así los cambios degenerativos con depósitos de calcio en el tendón, y creando por ello una hiperplasia ósea reactiva del proceso coronoides, que puede ocurrir una vez que ha cesado el crecimiento del resto de la mandíbula.^{17,19}

Región del gonion

El ángulo del gonion está directamente relacionado con la función del masetero superficial y de los músculos pterigoideos mediales.

La resección de estos músculos en ratones en crecimiento produce una ausencia completa del proceso angular.² En un bloqueo incipiente, aparece una actividad aumentada del masetero y de los músculos pterigoideos mediales,⁶ produciendo una ampliación de la región del gonion en pacientes con una hipomovilidad mandibular iniciada durante el período de crecimiento.¹⁹ Cuando se desarrolla un proceso de bloqueo mandibular durante el período adulto, el efecto de cualquier hiperactividad del masetero y de los músculos pterigoideos mediales sobre la región del gonion no tiene fuerza suficiente para afectar el ángulo. Por consiguiente, los pacientes adultos con bloqueo inducido del proceso coronoides no presentan crecimiento alguno en la región del gonion.¹⁶

Se ha discutido la influencia de la dirección del crecimiento condilar sobre la región del gonion.¹⁰ Se ha sugerido que en una mandíbula con rotación hacia adelante el cóndilo puede crecer sustancialmente, aunque la reabsorción que se produce en la región del gonion compensa este aumento de altura.¹⁰ El resultado sería un ángulo del gonion mayor. Por otro lado, el crecimiento hacia atrás del cóndilo no está acompañado por una reabsorción de la región del gonion. El resultado del modelo de crecimiento tardío sería un ángulo del gonion menor y una línea de la rama más vertical. Por otro lado, el borde anterior de la rama ascendente es posible que se acerque al límite posterior del hueso cigomático. En un niño con una predisposición hereditaria de crecimiento rotacional posterior de su mandíbula, es bastante posible que el proceso coronoides pueda estar en contacto transitorio con la mandíbula / hueso cigomático durante el período del crecimiento puberal. Si eso causa un bloqueo, el músculo pterigoideo lateral trabajará contra un obstáculo mecánico y la actividad muscular indudablemente aumentará, aunque la actividad también ocurrirá en la porción maseterica superficial y en el músculo pterigoideo medial.⁶ Nuevamente, esta actividad del músculo afectará a la región del gonion en un niño que todavía está creciendo.

Inducción de los cambios en el crecimiento craneofacial

- función condilar anterior y posterior
- traumatismo
- anquilosis
- choque del proceso coronoides
- desplazamiento del disco
- enfermedad que destruya el centro de crecimiento del cóndilo
- enfermedad sistémica

Traumatismo (véase capítulo 6)

La fractura temprana del cóndilo mandibular es frecuentemente una causa inesperada de disfunción del crecimiento. La fractura puede

involucrar y, de ese modo incapacitar, el centro de crecimiento del cóndilo, principalmente aquellas fracturas intracapsulares. El resultado es un crecimiento anulado o disminuido del cóndilo, produciendo una asimetría facial caracterizada por un acortamiento de la mandíbula en el lado ipsilateral. Si el proceso es bilateral, la retrognacia mandibular más o menos marcada puede ser evidente. La lesión de la capa del crecimiento del cóndilo también puede estimular el crecimiento hiperplásico (Fig. 14.4). No obstante, muchas de las fracturas son subcondíleas, cruzando el cuello condilar o a través de la parte superior de la rama. De esta forma, el efecto sobre el crecimiento mandibular es virtualmente dependiente de la presencia

o del grado de dislocación del fragmento condilar. La dirección más común de la dislocación del proceso condilar es, con mucho, medial o anteromedial (véase Fig. 6.10). Un proceso condilar que se inclina después de una fractura puede continuar creciendo normalmente y también puede desarrollarse una acortamiento de la altura mandibular, ya que la dirección del crecimiento se ha modificado. Es importante mencionar que la elasticidad del hueso es mayor en niños que en adultos, y que la fractura típicamente afecta a una parte del proceso condilar sin existir discontinuidad del hueso en la región fracturada (véase Fig. 6.4). Los procesos patológicos también pueden causar la hiperplasia condilar (Fig. 14.5).

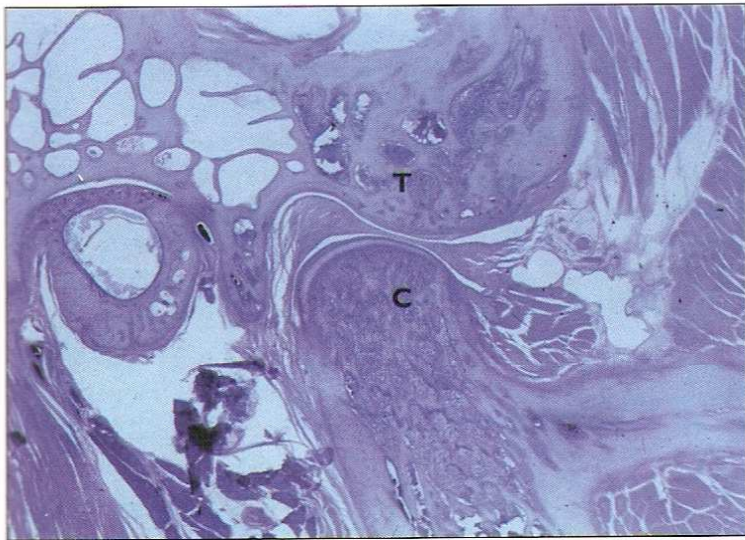


Figura 14.2. ATM derecha de un mono rhesus con una relación normal entre el cóndilo (C) y el hueso temporal (T).

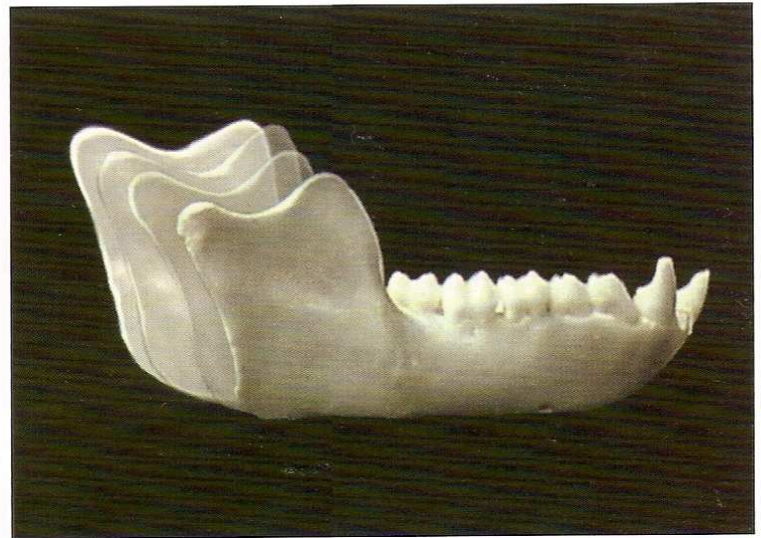


Figura 14.3. Ilustración de un modelo normal de crecimiento de la parte posterior de la mandíbula registrada cefalométrica tras un período de 3 años. El crecimiento anterior no está representado. Se muestra el crecimiento como un contorno semitransparente. La altura del proceso coronoides nunca excede al proceso condilar. Obsérvese el remodelado en la región del gonion.

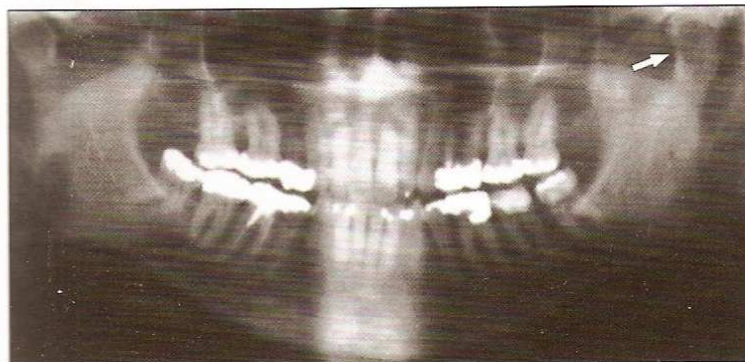


Figura 14.4. Hiperplasia condilar postraumática en el lado izquierdo (flecha).

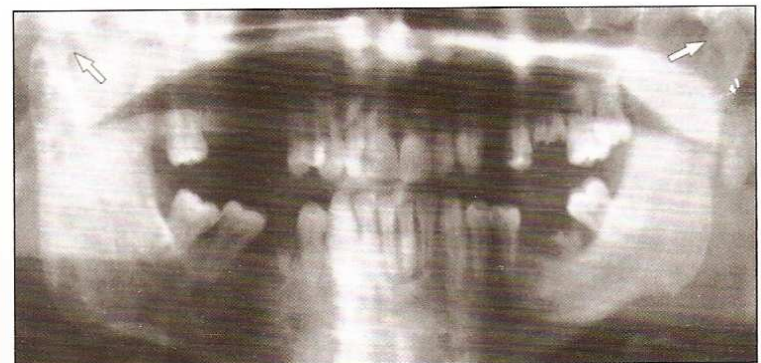


Figura 14.5. Hiperplasia condilar (flechas) producida por una displasia fibrosa.

Anquilosis (véase capítulo 6)

Estudios clínicos han demostrado que el crecimiento y la posición de la mandíbula están afectados en la anquilosis de la ATM.²⁹ Experimentalmente, la anquilosis de la ATM inducida en monos jóvenes confirmó una serie de daños del crecimiento mandibular normal,^{15, 19} ambos después de una anquilosis ósea virtualmente completa como resultado de una anquilosis parcial con una fibrosis considerable¹⁹ (Figs. 14.6, 14.7). Ocurrió un acortamiento marcado de la rama mandibular en el lado ipsilateral con una inclinación del plano oclusal y una asimetría facial importante. La deformidad del esqueleto craneofacial no estaba limitada a la región condilar, sino que también involucró al cuerpo mandibular y a la mandíbula. Los cambios en la maxila por compensación se produjeron parcialmente, debido a que el contacto oclusal se mantuvo durante el período experimental, a pesar del pronunciado desvío del crecimiento mandibular, incluyendo el acortamiento de la mandíbula, la elongación reactiva de la apófisis coronoides y el crecimiento hiperplásico reactivo en el ángulo del gonion con una escotadura.¹⁹ La aposición del hueso inducida en la región del gonion contrastaba con el remodelado normal del hueso asociado con el modelo normal del crecimiento mandibular^{19, 28} (véase Fig. 14.3).

Choque del proceso coronoides

La limitación de la apertura de la boca puede ser el resultado de un bloqueo mecánico debido a una apófisis coronoides mandibular elongada contra el hueso cigomático (Fig. 14.8). El proceso es común. En una serie consecutiva de pacientes con una apertura de boca limitada, existía un 5% de frecuencia de bloqueo del proceso coronoides.¹⁷

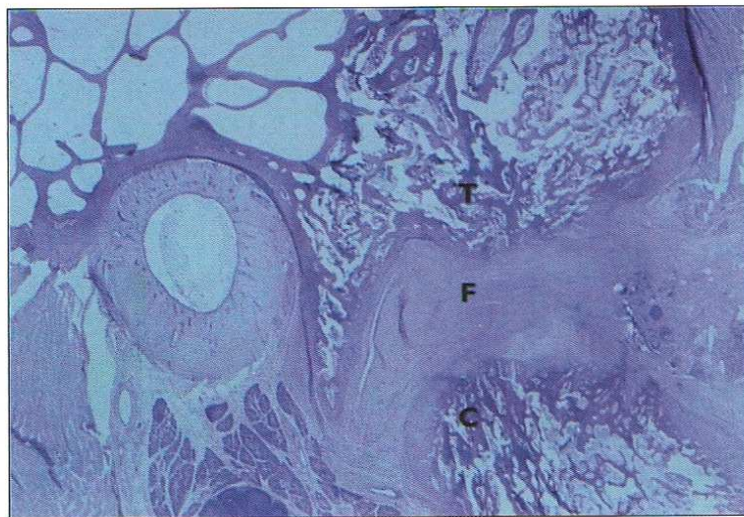


Figura 14.6. ATM derecha de un mono rhesus con una anquilosis fibrosa (F) inducida experimentalmente y una limitación completa de la traslación condilar. El condilo (C) y el hueso temporal (T) muestran signos de reabsorción ósea. Los espacios de la articulación están ocupados por un tejido colágeno denso.

El bloqueo del proceso coronoides habitualmente no se sospecha en un paciente con limitación de la apertura de boca, ya que normalmente el interés está centrado en la articulación.¹⁷ El tratamiento quirúrgico es necesario cuando el proceso coronoides elongado interfiere en la función mandibular. Es imprescindible un diagnóstico adecuado para el tratamiento efectivo del paciente. Cuando existe una sospecha clínica de bloqueo del proceso coronoides, la información del diagnóstico puede conseguirse sugiriendo al paciente que dé un pequeño golpe en la parte anterior de la mandíbula mientras tiene la boca en máxima apertura. Se palpa el arco cigomático y el hueso cigomático con el fin de detectar cualquier vibración, lo que indicaría el contacto “hueso a hueso” entre el proceso coronoides y el hueso cigomático. El diagnóstico definitivo se consigue radiográficamente. Cuando un proceso coronoides aparece en las radiografías elongado, puede ser un alargamiento verdadero, aunque también podría ser un descubrimiento relativo, ya que el proceso coronoides aparece elongando en presencia de un proceso condilar acortado en el lado ipsilateral. Existe riesgo de hacer un diagnóstico incorrecto, principalmente si el examen radiográfico se restringe a las radiografías panorámicas (Fig. 14.9). La prueba radiográfica inicial debería incluir la proyección de Water durante la apertura máxima de la boca (Fig. 14.10).^{17, 45}

Si el proceso coronoides no puede ser radiográficamente delimitado del hueso cigomático, el examen puede ser ampliado, incluyendo la tomografía (Fig. 14.11) o preferiblemente la tomografía computerizada (TC) en máxima apertura oral. Las imágenes axiales de la TC revelarán si el proceso choca con el hueso cigomático.

El proceso de elongación puede ser de desarrollo o inducido. La frecuencia de los dos tipos es aproximadamente la misma.¹⁷

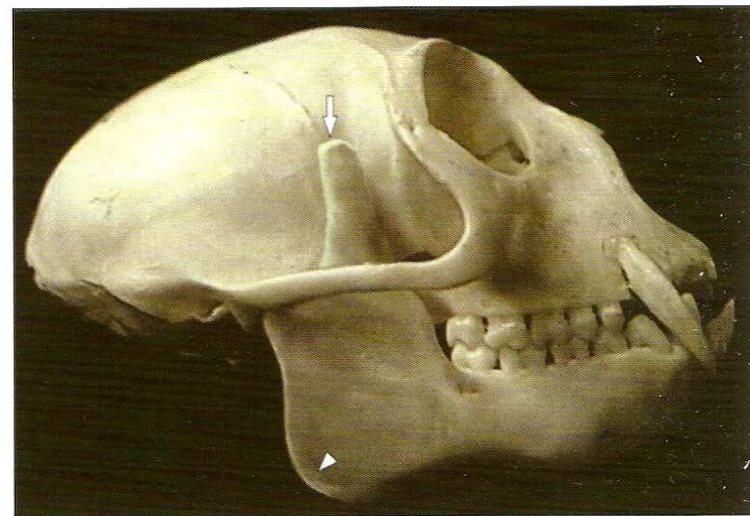


Figura 14.7. Mono rhesus con una anquilosis provocada experimentalmente. Se ilustra el crecimiento posterior de la mandíbula tras un período de 3-5 años. No se muestra el crecimiento anterior. Se observa la gran reducción de la altura de la rama, así como la elongación del proceso coronoides hasta el grado que la punta (flecha) ha crecido por encima del arco cigomático. El crecimiento de la apófisis coronoides continuó durante la vida adulta joven. Obsérvese la deposición del hueso en la región del gonion (cabeza de flecha).

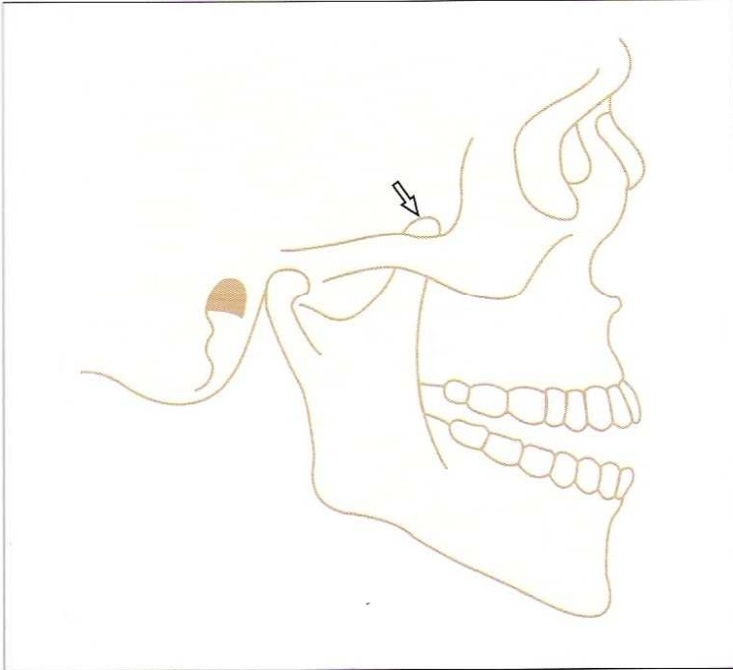


Figura 14.8. Esquema de la presentación de la elongación del proceso coronoides y del bloqueo (flecha) en un paciente.



Figura 14.9. Radiografía panorámica mostrando un proceso coronoides elongado en el lado izquierdo (flecha) mientras el proceso derecho no estaba afecto (cabeza de flecha).



Figura 14.10. Proyección de Water mostrando un proceso coronoides elongado en el lado izquierdo, que no puede ser radiográficamente delimitado del hueso cigomático en apertura máxima de la boca.



Figura 14.11. (b) Tomografía coronal mostrando la punta del proceso coronoides (flecha), alcanzando el nivel de la órbita.

Elongación por desarrollo de la apófisis coronoides

El crecimiento del desarrollo del proceso coronoides es típicamente bilateral, con una gran prevalencia masculina habiendo, algunas veces, un componente hereditario.^{32, 50} Los casos bilaterales de hiperplasia del proceso coronoides que han sido encontrados en la literatura y clasificados como del desarrollo, han tenido, con tres excepciones,^{23, 35, 50} un comienzo durante la pubertad. El paciente más joven era un niño de 3 años de edad.³⁵ El crecimiento de los procesos era uniforme.^{4, 5, 14, 23, 31, 34, 36, 39, 41, 43, 50} La elongación congénita se caracteriza por una disminución progresiva y sin dolor de la capacidad de apertura de la boca, comenzando en la pubertad y permaneciendo sin cambios durante la vida adulta. El proceso de crecimiento no está asociado a ninguna enfermedad de la ATM. La **Fig. 14.12** muestra a un joven adolescente con una elongación congénita del proceso coronoides y un bloqueo.

Los pacientes con una elongación congénita del proceso coronoides muestran una altura de la porción inferior de la cara significativamente mayor, demostrada por un ángulo pequeño del gonion, que aquellos pacientes con una elongación inducida y que los casos control¹⁶ (**Fig. 14.13**). La región del gonion más prominente es debida a la deposición del hueso que ocurre en individuos en crecimiento, como resultado de una hipomovilidad mandibular.

Elongación inducida del proceso coronoides

La elongación inducida del proceso coronoides puede desarrollarse a cualquier edad y ocurre como resultado de una hipomovilidad mandibular de origen extra o intraarticular.^{17, 19} La elongación y el bloqueo ocurren en el lado ipsilateral y, por lo tanto, son unilaterales en aquellos casos con una enfermedad unilateral de la articulación¹⁷ (**Figs. 14.14., 14.15**).

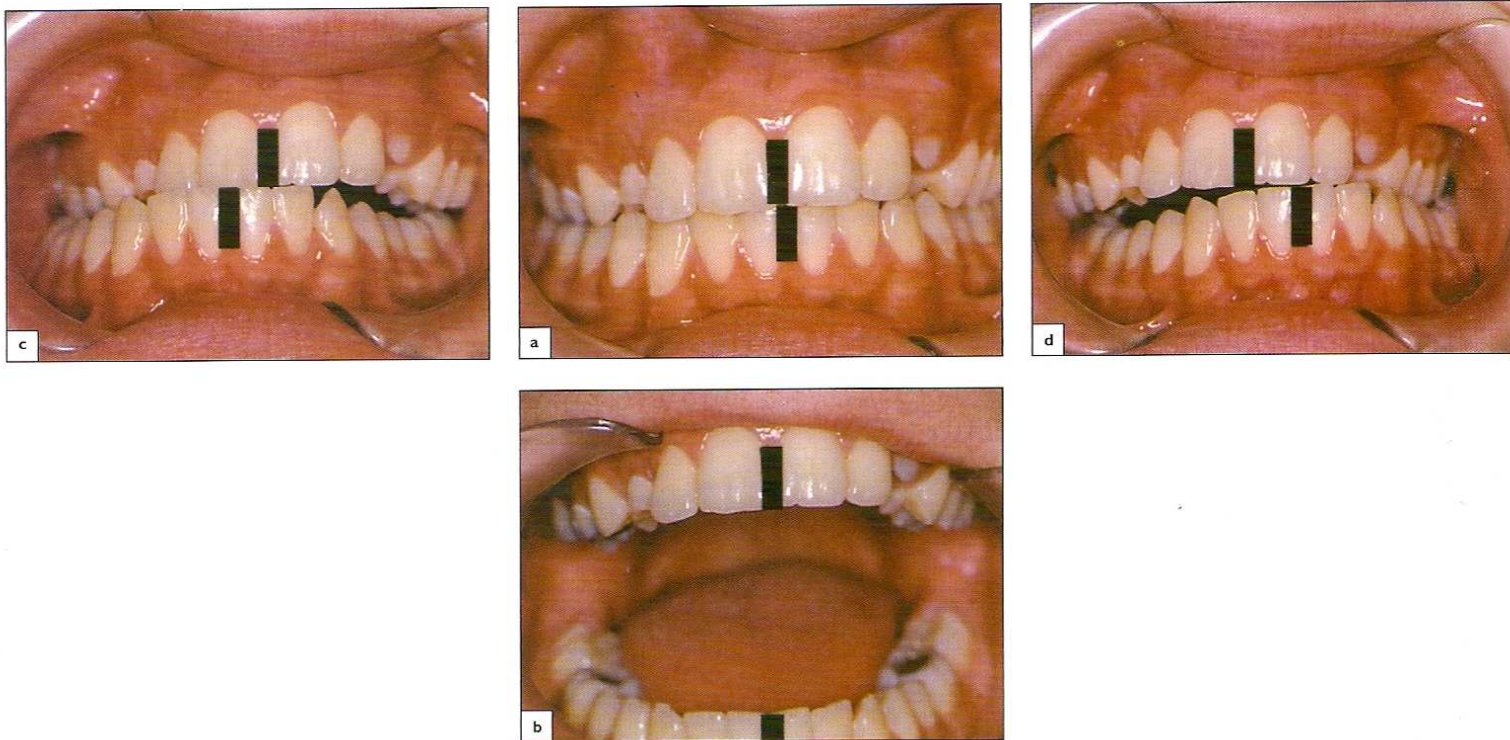


Figura 14.12. Varón joven de 14 años de edad con una elongación congénita del proceso coronoides y choque. Durante un período de tiempo ha sufrido chasquidos en el lado izquierdo. Al desaparecer los chasquidos, se quejó de una disminución progresiva de la capacidad de abrir su boca. Como la elongación congénita del proceso

coronoides es bilateral, la apertura de la boca es simétrica (a, b) al igual que los movimientos mandibulares laterotrusivos (c, d). Algunos años después, su hermano menor desarrolló la misma enfermedad.

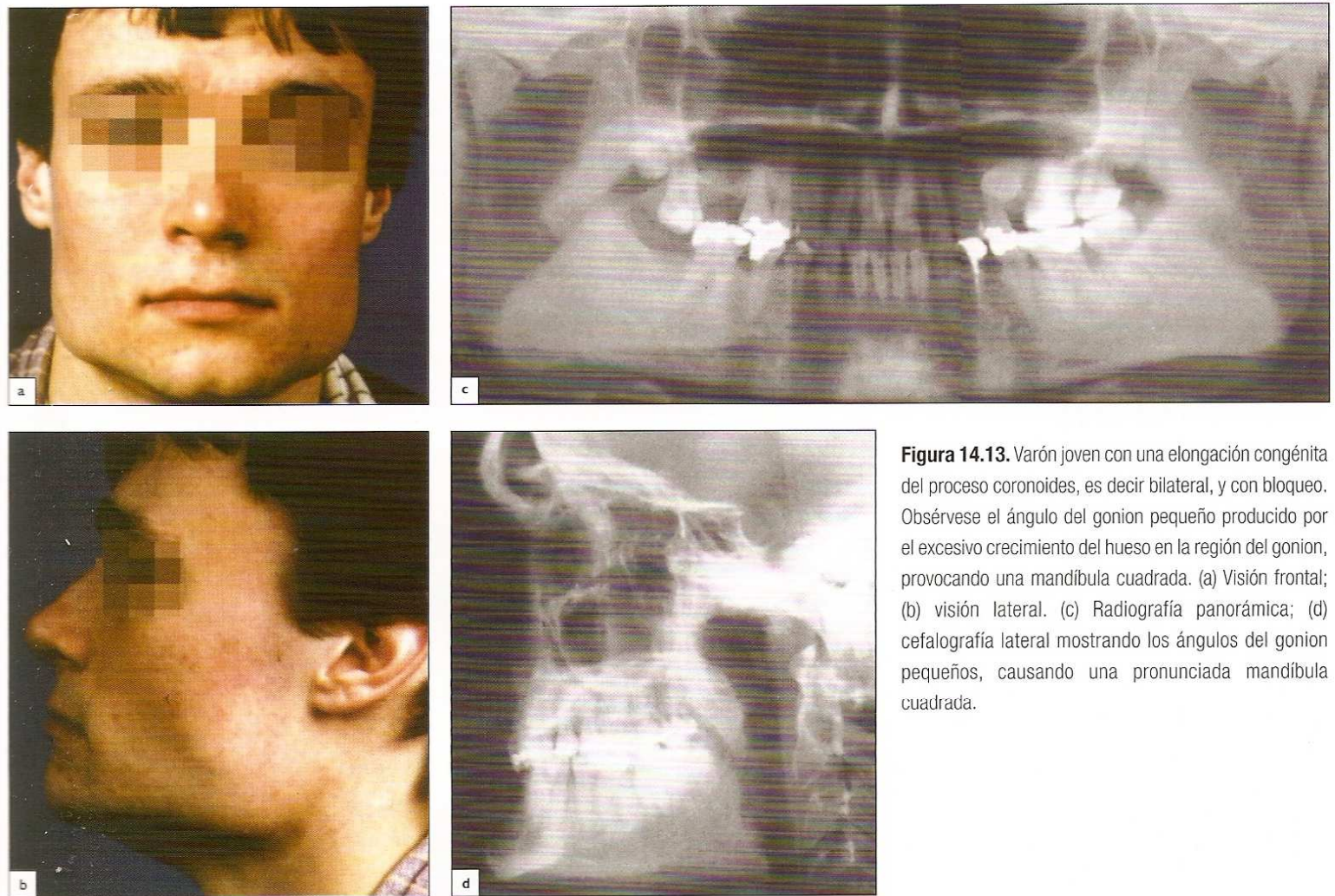


Figura 14.13. Varón joven con una elongación congénita del proceso coronoides, es decir bilateral, y con bloqueo. Obsérvese el ángulo del gonion pequeño producido por el excesivo crecimiento del hueso en la región del gonion, provocando una mandíbula cuadrada. (a) Visión frontal; (b) visión lateral. (c) Radiografía panorámica; (d) cefalografía lateral mostrando los ángulos del gonion pequeños, causando una pronunciada mandíbula cuadrada.

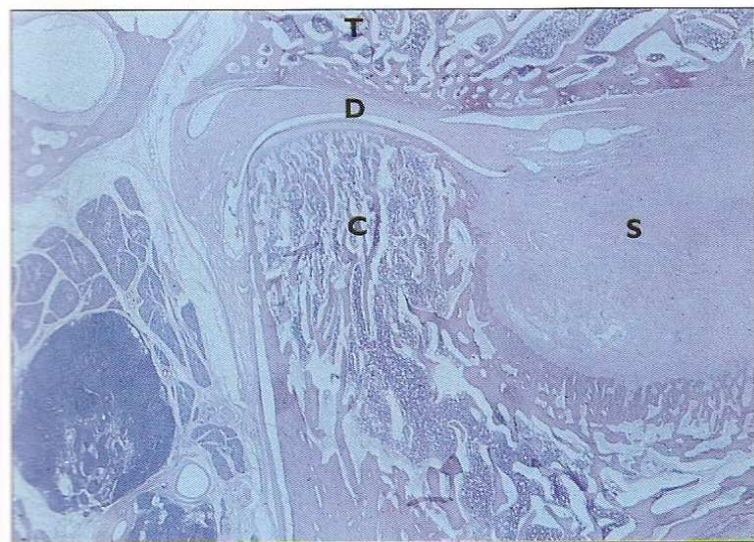


Figura 14.14. ATM derecha de un mono rhesus joven con hipomovilidad de la ATM provocada experimentalmente. La traslación condilar normal fue mecánicamente evitada mediante una formación de un denso tejido cicatricial creado experimentalmente (S) por delante de la articulación y separado del hueso temporal (T). No hubo participación de la articulación. El disco (D) está en su posición normal sobre el cóndilo (C). El disco se encuentra rodeado por unos espacios articulares bien definidos.

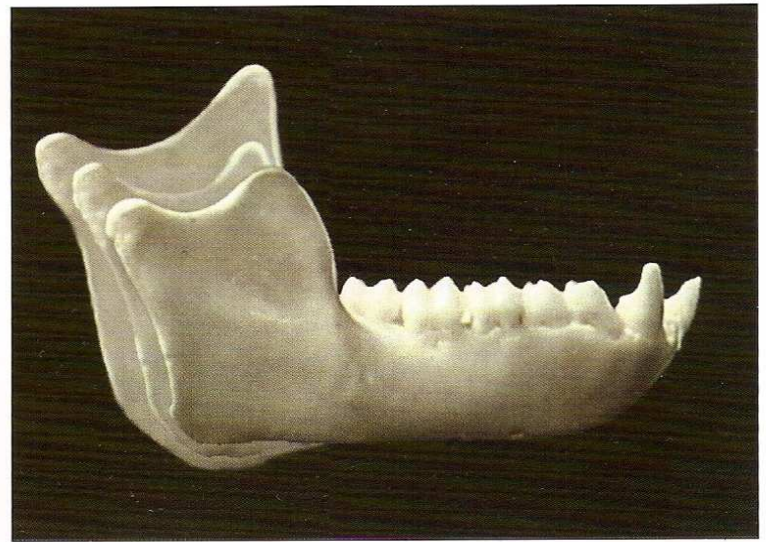


Figura 14.15. Ilustración del modelo de crecimiento de la parte posterior de la mandíbula durante un período de 6 semanas con una hipomovilidad mandibular inducida. No se muestra el crecimiento anterior. El crecimiento se ve como un contorno semitransparente. Obsérvese el crecimiento excesivo del proceso coronoides y la deposición ósea en la región del gonion.

Asimetría facial inducida por el desplazamiento del disco

Recientemente, la atención se ha centrado en la posible asociación entre el desplazamiento del disco de la ATM y el crecimiento mandibular alterado. En un estudio longitudinal, los pacientes con un desplazamiento unilateral de disco sin reducción tenían diferencias individuales en la altura de las ramas de cada lado significativamente con más frecuencia que en los individuos de referencia.⁹ Se describió una relación cercana entre la asimetría facial media y el desplazamiento del disco de la ATM en niños⁴⁸ y en adultos.⁴² No obstante, no se aclaró si la asimetría mandibular predispone al desarrollo del desplazamiento del disco de la ATM o si un disco desplazado puede causar un crecimiento mandibular desviado.

El curso de los acontecimientos recientemente se aclaró en estudios experimentales con conejos en edad de crecimiento. El desplazamiento del disco durante el período de crecimiento pareció ser el factor causal en el desarrollo del retraso del crecimiento mandibular y del desvío de la línea media hacia el lado ipsilateral. Cuando el disco se encuentra experimentalmente desplazado con una banda posterior intacta, por ejemplo en una fase temprana del desplazamiento discal, el crecimiento mandibular se retrasa en el lado del desplazamiento del disco y, por lo tanto, provoca una altura más corta de la rama (Fig. 14.16) y una desviación de la línea media (Fig. 14.17) hacia el lado ipsilateral. Cuando la magnitud del cambio de la línea media se traslada a la mandíbula humana, se corresponde aproximadamente a la anchura de un incisivo central mandibular. También existe una tendencia a un crecimiento hacia adelante

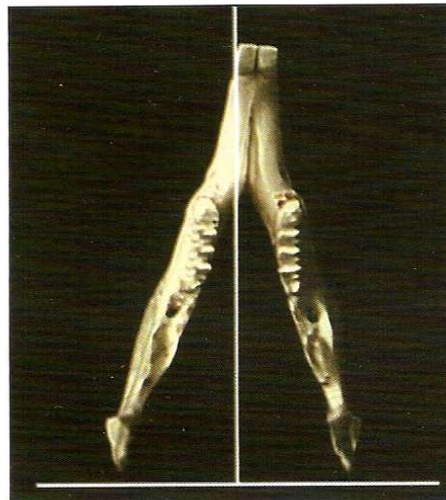
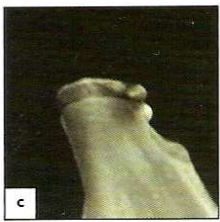


Figura 14.17. El acortamiento de la mandíbula en el lado con el desplazamiento del disco produce una desviación de la línea media mandibular hacia ese lado.



Figura 14.16. (a) Modelo normal de crecimiento de la mitad posterior de la mandíbula de un conejo. No se muestra el crecimiento anterior. La altura y la longitud mandibular crecen progresivamente. (b) Modelo de crecimiento mandibular de la mandíbula de un conejo tras un desplazamiento del disco de la ATM provocado quirúrgicamente. Existe un excesivo crecimiento del ángulo del gonion y de la basilar mandibular, mientras que

aparece un relativo acortamiento de la altura de la rama y del proceso condilar en el lado del desplazamiento discal. El crecimiento condilar estaba disminuido en la articulación con el desplazamiento del disco. (c) La superposición del cóndilo izquierdo y derecho muestra la altura más baja del lado con el desplazamiento del disco en comparación con la altura normal del lado contralateral.

dirigido más inferiormente que en animales de control.²⁵ No solamente están reducidas la altura y la longitud de la mandíbula, sino que también existe un crecimiento hiperplásico reactivo a lo largo de la basilar mandibular y en la región del gonion, con una escotadura antegonial.²⁴ Esta escotadura se produce por la deposición del hueso en el lado de la escotadura, lo que simplemente es un artefacto. La escotadura antegonial ha sido previamente observada en asociación con el desplazamiento del disco de la ATM ipsilateral en chicos de 14 años o más jóvenes,⁴² así como en niños con una forma anómala de un cóndilo de la ATM detectado radiográficamente.¹⁰ El crecimiento excesivo del hueso en la región del gonion compensaba el acortamiento de la rama y la altura mandibular total no se alteró.

Cuando el disco se desplaza experimentalmente tras una resección de la unión posterior del disco, es decir, una fase más avanzada del desplazamiento del disco con perforación de la unión, se produce un acortamiento de la mandíbula como resultado de los cambios

condilares osteoartrosicos con una reducción de la masa condilar.¹³ Se puede observar una acentuación del proceso coronoides.

Los hallazgos experimentales de asimetría facial como resultado del desplazamiento del disco sin reducción han sido confirmados en humanos. Los pacientes con un desplazamiento discal sin reducción comprobado radiográficamente, con comienzo antes del final del pico de crecimiento fueron examinados con cefalografías laterales y frontales cuando eran adultos.¹⁸ La altura craneofacial en esos pacientes era consistentemente más corta en el lado del desplazamiento del disco y, como resultado, el mentón se desvió hacia ese lado. Algunas veces los voluntarios demostraron un desvío del mentón que era, no obstante, de dirección inconstante y de un grado significativamente menor que en los pacientes. En los pacientes, aunque no en los voluntarios, el desvío del mentón estaba relacionado con la asimetría externa de la porción inferior de la cara, implicando un cambio superolateral de la región inferior de la cara hacia el lado del desplazamiento del disco (Fig. 14.18).

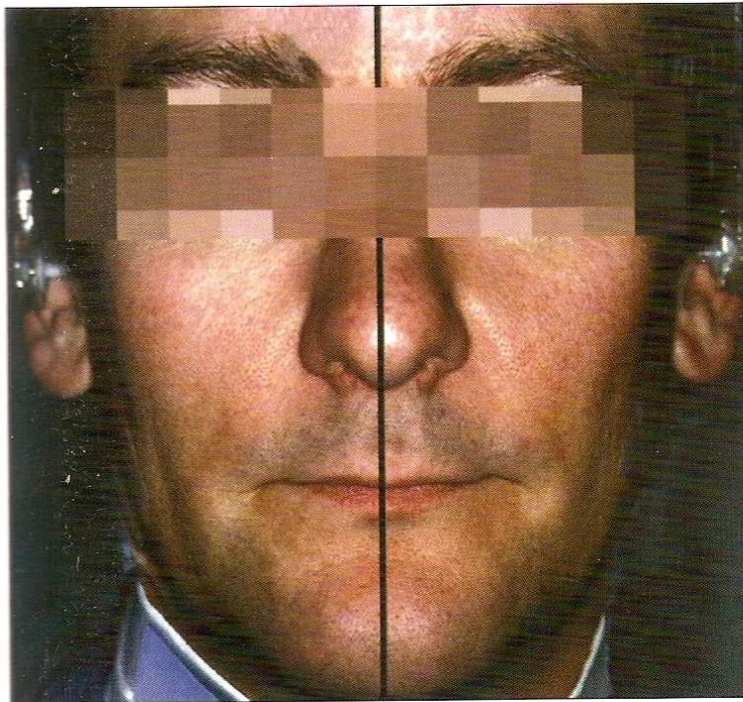


Figura 14.18. (a) Voluntario. El esqueleto facial es simétrico. (b) Paciente con desplazamiento del disco en la ATM izquierda. La combinación de la diferencia en

ambos lados en la altura craneofacial y el desvío del mentón provoca una inclinación laterosuperior de la parte inferior de la cara hacia el lado del desplazamiento del disco.

Hiperplasia de la apófisis coronoides y bloqueo inducidos por el desplazamiento del disco

La asimetría mandibular provocada por la elongación del proceso coronoides fue, inicialmente descrita por Farrar y McCarthy,¹¹ como un hallazgo clínico en la hipomovilidad mandibular asociada a enfermedades como el desplazamiento del disco de la ATM y la osteoartritis. Sus observaciones clínicas se basaron en un estudio de TC, que mostró que los procesos coronoides en pacientes con discos desplazados de la ATM eran significativamente más largos que aquellos de los casos control.⁷ Finalmente, la elongación de la apófisis coronoides y el bloqueo se encontró que se desarrollaban tras el desplazamiento del disco sin reducción en el lado ipsilateral. (Figs. 14.19, 14.20). La historia típica del caso es:

- comienzo súbito de limitación de la apertura de la boca, algunas veces precedida de un chasquido que desapareció tras la limitación de la apertura de la boca, es decir, un desplazamiento del disco sin reducción;
- si transcurre un tiempo considerable después del comienzo de la limitación brusca de la capacidad de apertura de la boca, se puede esperar un aumento progresivo en la apertura de la boca, debido a que la unión posterior del disco se vuelve más y más elongada con el tiempo, permitiendo progresivamente un mejor rango de traslación condilar;

- el aumento progresivo de la apertura de la boca se sigue de una disminución progresiva de la apertura de la misma, indicando un bloqueo del proceso coronoides.

A pesar de ser ésta una historia típica, debe excluirse una afección progresiva de la propia articulación, y el bloqueo del proceso coronoides debe ser radiográficamente comprobado.

Enfermedad que destruya na zona de crecimiento condilar

Artritis

La artritis infecciosa de la ATM no es un problema común en el mundo desarrollado, pero es una complicación frecuente de la infección del oído medio en niños en países en vías de desarrollo. La infección se disemina desde el oído medio a la articulación a través de la fisura petrotimpánica (véase Fig. 5.8, 5.9). El crecimiento mandibular se encuentra extremadamente afecto y la anquilosis es una secuela común.

Cuando la artritis reumatoide afecta la ATM en niños y adolescentes y se destruye la zona de crecimiento condilar, se produce una deformidad facial (Fig. 14.21).



Figura 14.19. Elongación unilateral del proceso coronoides secundaria al desplazamiento del disco de la ATM ipsilateral. La punta del proceso coronoides (flecha) se localiza sobre el arco cigomático.

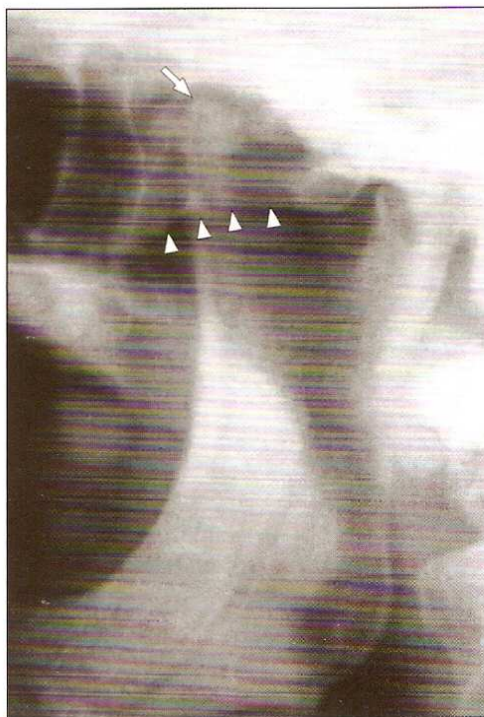


Figura 14.20. Elongación unilateral del proceso coronoides y bloqueo secundario al desplazamiento del disco de la ATM. Se observa la punta del proceso coronoides (flecha) sobre el arco cigomático (cabezas de flecha).

Enfermedad sistémica

Disfunción pituitaria – acromegalia

La hiperactividad de las células eosinófilas de la glándula pituitaria causa gigantismo en los adolescentes, con un sobredesarrollo proporcional del sistema óseo ya que las epífisis están todavía abiertas. En el adulto, la sobreproducción de la hormona del crecimiento tras el cierre epifisario de los huesos causa acromegalia con unas evidentes disarmonías del cuerpo. Los rasgos característicos son crecimiento progresivo de los huesos pequeños de las manos y pies, crecimiento de los huesos membranosos del cráneo, nariz, crestas supraorbitarias y mandíbula, y el sobrecrecimiento de los tejidos blandos de las manos, pies, labios y lengua.¹² El crecimiento mandibular causa prognatismo, que es acompañado por un cambio en la posición relativa de los dientes, provocando una maloclusión.^{8,30,46} La causa más común de acromegalia es un adenoma de la glándula pituitaria anterior³³ y la silla turca agrandada es, por lo tanto, un descubrimiento radiográfico común. Aunque no sea un diagnóstico frecuente, la acromegalia debe ser considerada en pacientes que desarrollan maloclusión tras la adolescencia, ya que la acromegalia no tratada es una enfermedad de riesgo para la vida.³³ Como las alteraciones en el tamaño y en la forma de los tejidos duros y blandos ocurren progresivamente, el diagnóstico puede ser difícil y retrasarse durante años.^{8,12,21,44}

El tratamiento estará dirigido hacia el control de la hiperactividad de la glándula pituitaria y no debe incluir una corrección quirúrgica del prognatismo mandibular hasta que se alcance la morfología completa del hiperpituitarismo. Las alteraciones periféricas persisten tras la corrección de las disfunciones hormonales.^{21,49} El tratamiento oclusal para solucionar las dificultades en la masticación debe incluir una osteotomía mandibular, combinada con un tratamiento ortodóncico y prostodóncico después de que el nivel sérico de hormona de crecimiento haya sido normalizado durante un tiempo considerable.

La **Fig. 14.22** muestra a una mujer de mediana edad que se quejaba de un dolor sordo de la ATM derecha y de cambios oclusales dentarios. Inicialmente había observado los problemas aproximadamente un año antes. La oclusión se había estabilizado mediante ortodoncia dental dos veces al año. Una exploración rápida de sus manos reveló que no llevaba anillos. Al ser preguntada sobre si siempre llevaba anillos en sus manos, ella contestó que no podía usar su anillo de matrimonio hacía tiempo, debido a que sus manos estaban un poco hinchadas. Al ser preguntada si sus pies también estaban hinchados, admitió que no podía usar muchos de sus zapatos por esa causa. Los rasgos de su cara eran algo duros, pero no muy disarmónicos.

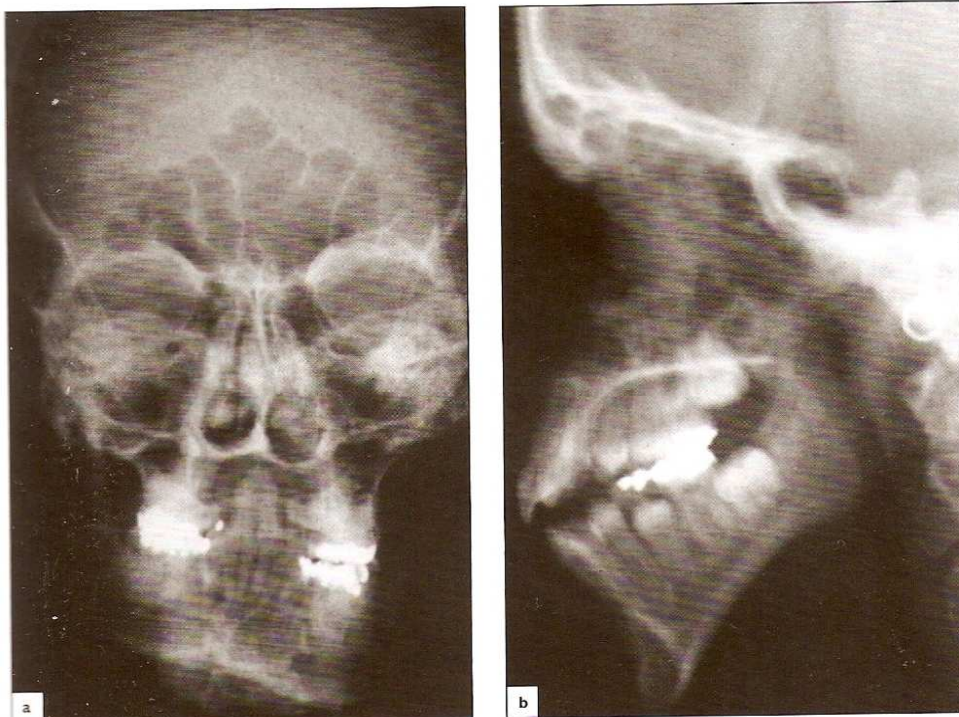


Figura 14.21. (a) Asimetría facial en un paciente con su ATM derecha afecta por una artritis reumatoide juvenil durante el período de crecimiento. El crecimiento condilar del lado ipsilateral estaba extremadamente retardado, causando acortamiento de la altura y longitud mandibular. Se observa una inclinación acentuada del plano oclusal. La oclusión dental se mantiene como resultado del crecimiento compensatorio del hueso alveolar. (b) Mandíbula retrognática debido al crecimiento condilar alterado.

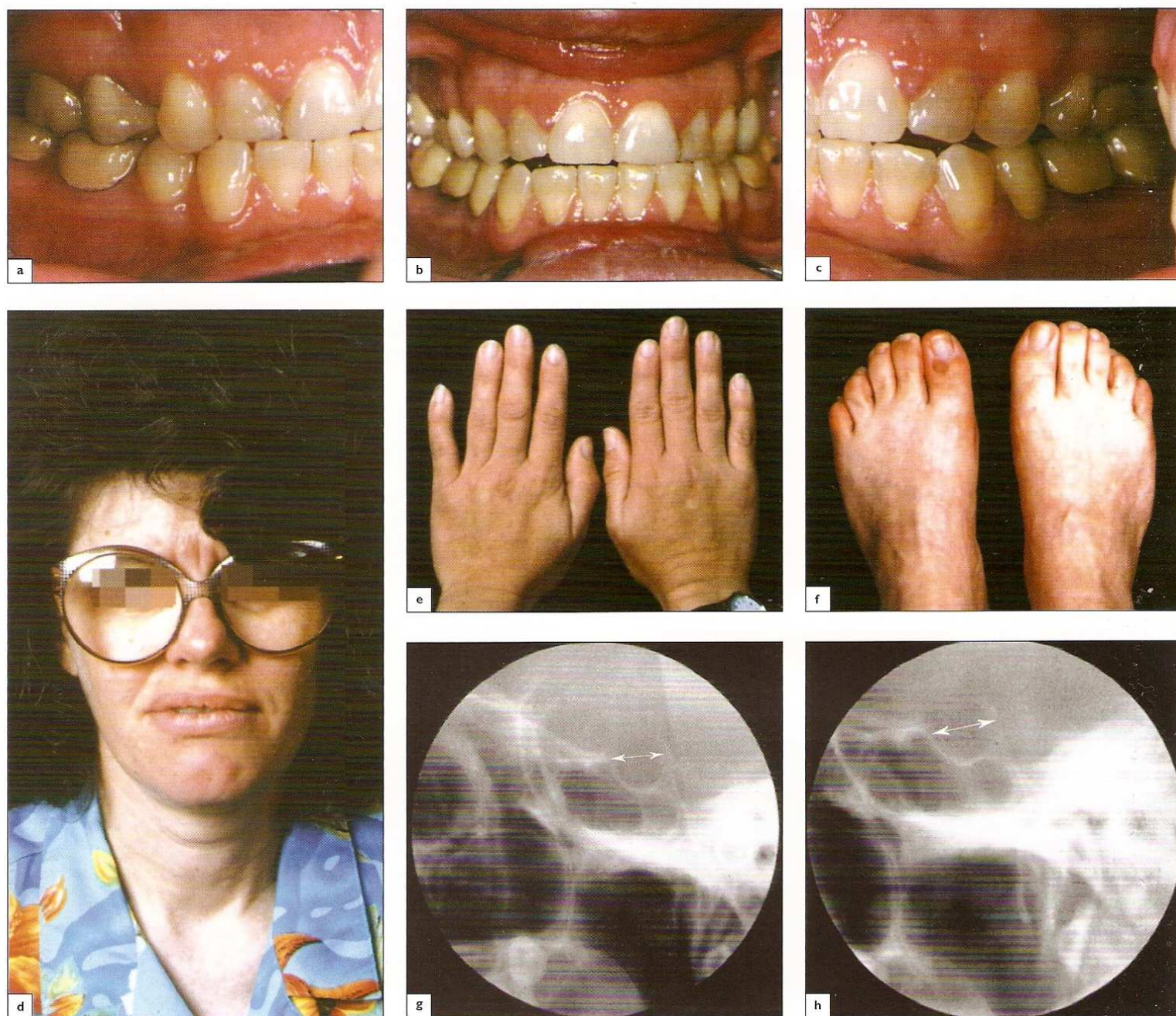


Figura 14.22. Mujer de 47 años de edad presentando un dolor sordo en su ATM derecha y cambios oclusales dentales. (a-c) Existía una relación adquirida incisal borde a borde y una maloclusión dentaria bilateral a pesar de haberse tratado con ortodoncia para estabilizar la oclusión. (d) Sus grandes gafas ocultaban parcialmente el hecho de que sus rasgos faciales eran algo duros. Ella admitió tener hinchazones en las manos y en los pies (e, f), no permitiéndole usar su anillo de matrimonio y necesitando zapatos más anchos durante el último año. La tomografía de la ATM

reveló un cóndilo y una fosa / eminencia articular normal así como unos espacios articulares normales. No existía sensibilidad aumentada sobre las articulaciones ni tampoco disfunción mandibular. Se le había realizado una radiografía lateral 2 años antes como parte de un examen radiográfico de senos nasales (g). Una nueva radiografía lateral (h) estandarizada reveló un agrandamiento de la silla turca, aunque sin destrucción de su marco óseo. Un nivel de hormona de crecimiento elevado sugirió el diagnóstico de acromegalia. El adenoma de glándula pituitaria fue resecado.

Referencias

1. Adams CD, Meikle MC, Norwick KW, Turpin DL. Dentofacial remodelling produced by intermaxillary forces in *Macaca mulatta*. *Arch Oral Biol* 1972;17:1519-35.
2. Avis V. The relation of the temporal muscle to the form of the coronoid process. *Am J Phys Anthropol* 1959;17:99-104.
3. Baker LW. The influence of the formative dental organs on the growth of the bones of the face. *Am J Orthod* 1941;27:489-506.
4. Balcunas BA, Gallimore R. Bilateral coronoid hyperplasia. *Dentomaxillofac Radiol* 1985;14:41-4.
5. Bernstein L, Fernandez B. Bilateral hyperplasia of the coronoid process of the mandible. *Arch Otolaryngol* 1984;110:480-2.
6. Carlsöö S. Nervous coordination and mechanical function of the mandibular elevators: an electromyographic study of the activity and an anatomic analysis of the mechanics of the muscles. *Acta Odontol Scand* 1952;10(suppl):106-7.
7. Christiansen EL, Thompson JR, Kopp SFO, Hasso AN. Radiographic signs of temporomandibular joint disease: an investigation utilizing x-ray computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1985;14:83-91.
8. Cohen RB, Wilcox CV. A case of acromegaly identified after patient complaint of apertognathia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:583-6.
9. de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LGM. Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:382-92.
10. Dibbets JMH, van der Weele LTh, Boering G. Craniofacial morphology and temporomandibular joint dysfunction in children. In: Carlson DS, McNamara JA, Rigbbens KA, eds. *Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders*. Craniofacial Growth Series, No. 16. Ann Arbor: The University of Michigan Center for Human Growth and Development, 1985, pp 151-82.
11. Farrar WB, McCarthy WL. *A Clinical Outline of Temporomandibular Joint Diagnosis and Treatment*, 7th edn. Montgomery, AL: Normandie Publications, 1982, pp 7-8.
12. Greenspan F. *Basic and Clinical Endocrinology*, 3rd edn. East Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991, pp 119.
13. Hatala MP, Macher DJ, Tallents RH, Spoon M, Subtelny JD, Kyrkanides S. Effect of a surgically created disk displacement on mandibular symmetry in the growing rabbit. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:625-33.
14. Hecker R. Bilateral coronoid hyperplasia: review of the literature. *J Oral Surg* 1980;38:606-8.
15. Hohl TH, Sharpio PA, Moffett BC, Ross A. Experimentally induced ankylosis and facial asymmetry in the macaque monkey. *J Maxillofac Surg* 1981;9:199-210.
16. Isberg A, Eliasson S. A cephalometric analysis of patients with coronoid process enlargement and locking. *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 1990;97:35-40.
17. Isberg A, Isacson G, Nah K-S. Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:275-9.
18. Isberg A, Legrell PE. Facial asymmetry in adults following temporomandibular joint disc displacement with onset during growth. *World Orthod* 2000 (in press)
19. Isberg AM, McNamara Jr JA, Carlson DS, Isacson G. Coronoid process elongation in Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) after experimentally induced mandibular hypomobility. A cephalometric and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:704-10.
20. Isberg A, Widmalm SE, Ivarsson R. Clinical, radiographic and electromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1985;88:453-60.
21. Jadresic A, Barks LM, Child DF. The acromegaly syndrome: relation between clinical features, growth hormone values and radiological characteristics of the pituitary tumor. *Q J Med* 1982;51:189-204.
22. Janzen EK, Bluhner JA. The cephalometric, anatomic, and histologic changes in *Macaca mulatta* after application of a continuous-acting retraction force on the mandible. *Am J Orthod* 1965;51:823-55.
23. Kreutz WK, Sanders B. Bilateral coronoid hyperplasia resulting in severe limitation of mandibular movement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:482-4.
24. Legrell PE, Isberg A. Mandibular height asymmetry following experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:280-5.
25. Legrell PE, Isberg A. Mandibular length and midline asymmetry after experimentally induced temporomandibular joint disk displacement in rabbits. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:247-53.
26. McNamara Jr JA. Functional adaptations in the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1975;19:457-71.
27. McNamara Jr JA, Connelly TG, McBride MC. Histological studies of temporomandibular joint adaptations. In: McNamara JA Jr, ed. *Determinants of Mandibular Form and Growth*. Monograph No. 4, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor: The University of Michigan Center for Human Growth and Development, 1975, pp 209-227.
28. McNamara Jr JA, Graber LW. Mandibular growth in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Am J Phys Anthropol* 1975;42:15-24.
29. Markey RJ, Potter BE, Moffett BC. Condylar trauma and facial asymmetry: an experimental study. *J Maxillofac Surg* 1980;8:38-51.
30. Markovic M, Triscovic D. Some results of occlusal and metric analysis of acromegalic cases. *Int J Orthod* 1978;16:13-20.
31. Marra LM. Bilateral coronoid hyperplasia, a development defect *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:10-13.
32. Maurer RM, Wildin RE. Hypertrophy of the coronoid process of the mandible: a cause of restricted opening of the mouth. *Radiology* 1964;10:1060-3.
33. Melmed S, Braunstein GD, Horvath E. Pathophysiology of acromegaly. *Endocr Rev* 1983;4:271-90.

34. Muldoon CJ. Bilateral coronoid hyperplasia. *J Ir Dent Assoc* 1971;**17**:121–4.
35. Munk PL, Helms CA. Coronoid process hyperplasia: CT studies. *Radiology* 1989;**171**:783–4.
36. Praal FR. Limitation of mandibular movement due to bilateral mandibular coronoid process enlargement. *Oral Maxillofac Surg* 1984;**42**:534–6.
37. Proffit WR, Vig KW, Turvey TA. Early fracture of the mandibular condyles; frequently an unsuspected cause of growth disturbances. *Am J Orthod* 1980;**78**:1–74.
38. Ren Y-F, Isberg A, Westesson P-L. Condyle position in the temporomandibular joint. Comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;**80**:101–7.
39. Rusconi L, Brusati R. Restricted opening of the mouth from symmetrical bilateral hyperplasia of the coronoid processes. *J Oral Surg* 1974;**32**:452–6.
40. Sarnat BG, Engel MB. A serial study of mandibular growth after removal of the condyle in the *Macaca rhesus* monkey. *Plast Reconstr Surg* 1951;**7**: 364–80.
41. Schurman J. Bilateral hypertrophy of the coronoid processes. *Anesthesiology* 1975;**43**:491–2.
42. Shellhas KP, Piper MA, Omile MR. Facial skeleton remodeling due to temporomandibular joint degeneration: an imaging study of 100 patients. *AJNR* 1990;**111**:541–51. *AJR* 1990;**155**:373–83.
43. Shuken RA, Girad KR. Bilateral mandibular coronoid hyperplasia. *J Oral Surg* 1979;**37**:744–6.
44. Sugata T, Myoken Y, Tanaka S. Acromegaly identified in a patient with a complaint of malocclusion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;**85**:44–6.
45. Takahashi A, Hao-Zong W, Murakami S, Kondoh H, Fujishita M, Fuchihata H. Diagnosis of coronoid process hyperplasia by three-dimensional computed tomographic imaging. *Dentomaxillofac Radiol* 1993;**22**:149–54.
46. Tornes K, Gilhuus-Moe O. Correlation of jaw deformities subsequent to treatment of acromegaly. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;**15**:446–50.
47. Washburn SL. The relation of the temporal muscle to the form of the skull. *Anat Rec* 1947;**99**:239–48.
48. Westesson P-L, Tallents RH, Katzberg RW. Radiographic assessment of asymmetry of the mandible. *Am J Neuroradiol* 1994;**15**:991–9.
49. Winstock D, Warnakulasuriya W. Partial glossectomy for macroglossia in an elderly acromegalic: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;**15**: 629–31.
50. York BV, Cockerham S. Bilateral hyperplasia of the coronoid processes in siblings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;**56**:584–5.

Las lesiones de origen cartilaginoso y óseo son, con mucho, las más frecuentes de los procesos neoplásicos que surgen en la articulación temporomandibular (ATM). Aunque menos común, los tumores pueden presentarse con unos curiosos síntomas clínicos de trastorno interno o de disfunción temporomandibular.^{9,21} La presentación clínica de los tumores benignos y malignos es diferente. Las lesiones benignas son típicamente lesiones expansivas de crecimiento lento, que provocan una modificación de la oclusión con una desviación progresiva de la mandíbula hacia el lado no afecto, y con un desarrollo de apertognacia en el lado afecto (véase **Fig. 4.9A**). En general se mantienen los movimientos de la mandíbula. El tratamiento es quirúrgico.

Las signos y síntomas negativos de un tumor maligno que afecte la ATM son hinchazón intra o extraoral, cambios oclusales, trismus, déficit sensoriomotor y agudeza auditiva disminuida.³ El tratamiento puede ser quirúrgico, radioterápico, quimioterápico o una combinación de estos directamente sobre el tumor primario, ya que el tratamiento quirúrgico es raramente posible en lesiones metastásicas; en este caso el tratamiento es sintomático o paliativo.

Tumores benignos

Osteocondroma

Las neoplasias que afectan la ATM son, en su mayoría, benignas, siendo el osteocondroma el más frecuente (**Fig. 15.1**). Los osteocondromas suponen el 40% de todos los tumores benignos del esqueleto axial. El noventa por ciento de las lesiones son solitarias y pueden originarse en el cóndilo (**Figs. 15.2, 15.3**) o en la fosa de la articulación/eminencia (**Figs. 15.4, 15.5**). Cuando el osteocondroma aparece en la coronoides (**Fig. 15.6**), se asocia consistentemente a una limitación del movimiento mandibular, aunque el movimiento frecuentemente se mantiene cuando el tumor se encuentra en la propia ATM.¹⁶ Cuando existen osteocondromas múltiples (**Fig. 15.7**), se supone que hay un factor hereditario involucrado. Los osteocondromas múltiples del esqueleto axial se transforman en condrosarcomas en el 10% de los pacientes, mientras que las lesiones solitarias raramente sufren una transformación maligna. Sobre los osteocondromas en la ATM, no existe constancia de otro comportamiento. Un osteocondroma de la ATM suele expandir superiormente y medialmente, más que lateralmente y, a pesar del lento crecimiento y de los bordes bien definidos, puede ser difícil de resear a causa de las estructuras vitales que están en las inmediaciones de la ATM y medialmente a ella.

El osteocondroma de la ATM aparece como un exceso de hueso, recubierto de cartílago y de un denso tejido cartilaginoso (**Fig. 15.1**). Los tumores normalmente son lobulados, con una forma en la radiografía de colíflor.

Osteoma

El osteoma es el segundo tumor benigno más frecuente de la ATM. Al igual que los osteocondromas, posee un crecimiento lento, induciendo a un cambio progresivo de la mandíbula y a modificaciones oclusales, aunque raramente produce dolor. El osteoma ocurre con más frecuencia en el cóndilo. Algunas veces es incorrectamente diagnosticado como una hiperplasia condilar y puede ser confundido fácilmente con esta enfermedad. La hiperplasia se caracteriza por un crecimiento uniforme de todo el proceso condilar, mientras que el osteoma se presenta con un crecimiento irregular del cóndilo. No obstante, cuando el cóndilo se afecta por un osteoma, las proporciones están, en general, mantenidas. La **Fig. 15.8** muestra un paciente con un osteoma que afecta al componente temporal de la articulación.

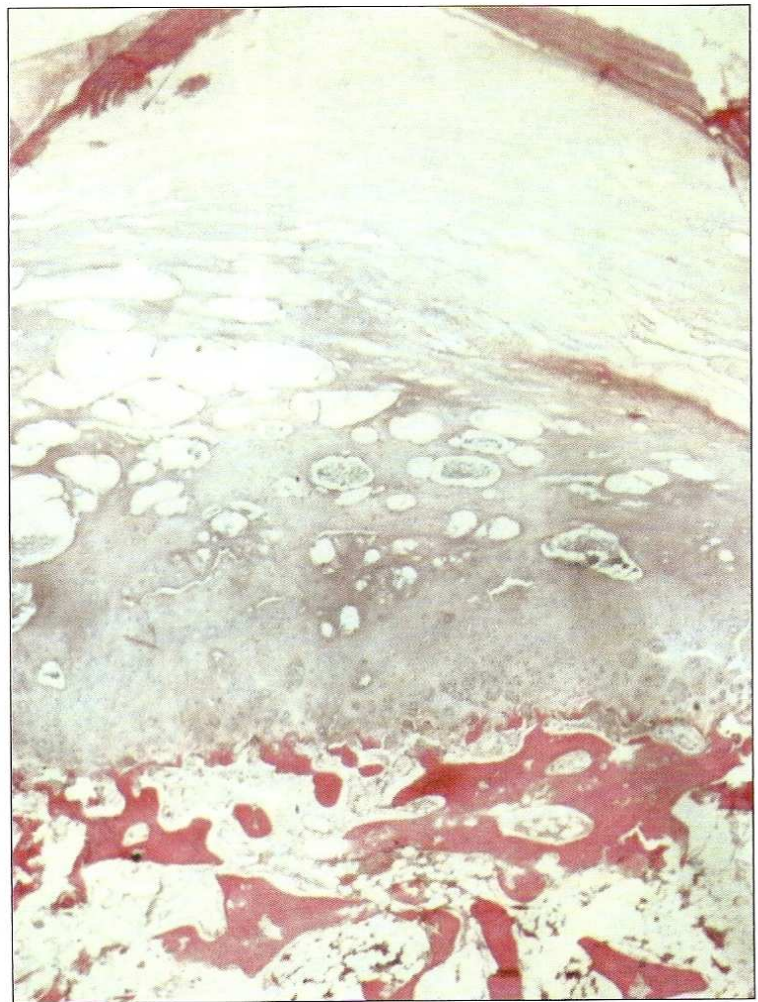


Figura 15.1. Sección histológica de un osteocondroma de la ATM, mostrando un exceso de hueso recubierto de cartílago y de un denso tejido cartilaginoso.

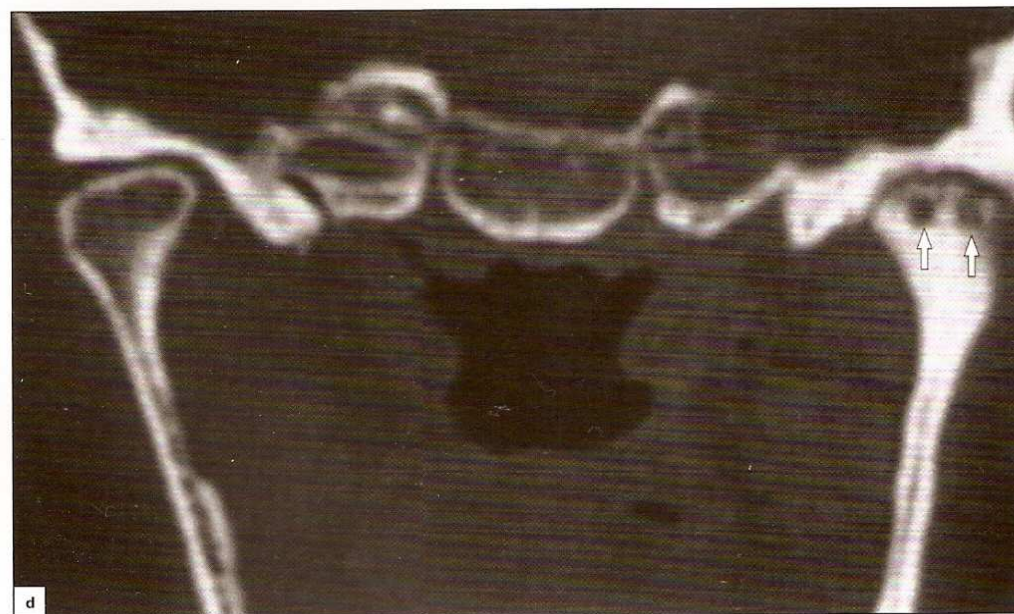
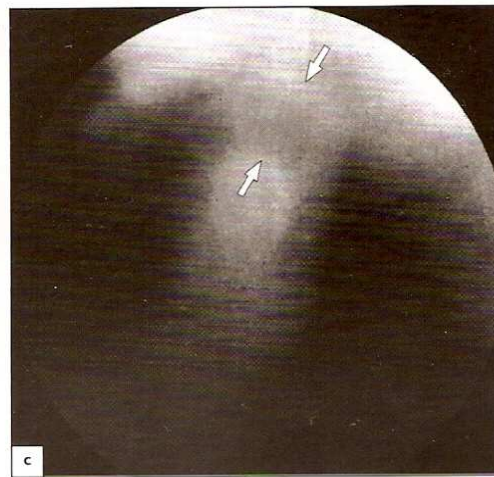
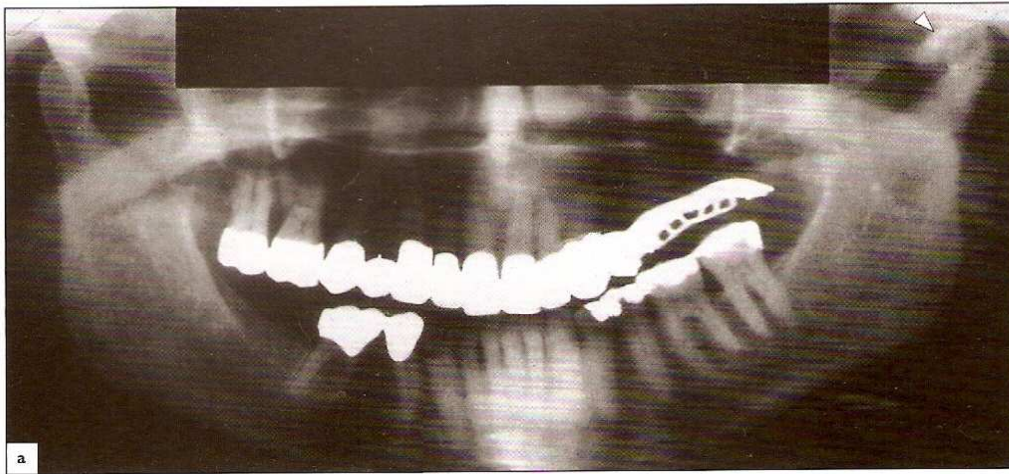
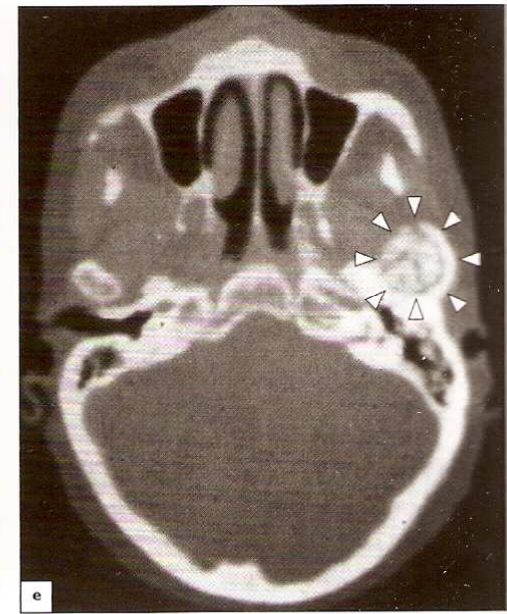


Figura 15.2. Un osteocondroma condilar solitario: mujer de 63 años de edad que tenía una reconstrucción prostodóncica completa en su maxilar superior. Seis meses después del tratamiento dentario se quejaba de una oclusión dentaria inestable. En el examen clínico, la oclusión era estable y la línea media mandibular simétrica, pero la paciente se sentía más cómoda con la línea media mandibular ligeramente girada hacia el lado derecho. También refería que el tratamiento dentario había causado algunas molestias en su ATM izquierda. Se realizó un examen radiográfico de la ATM. La (a) radiografía panorámica y (b) la tomografía muestran cambios óseos notorios en el cóndilo y en el componente temporal de la articulación (flechas). Se realizó un diagnóstico erróneo de osteoartrosis, despreocupándose el informe clínico de la tendencia a una desviación mandibular hacia el lado contralateral. La oclusión dentaria se ajustó por equilibrado para estabilizar la mandíbula con la línea media levemente girada hacia el lado derecho. Dos años más tarde, se solicitó a la paciente que se hiciera un examen radiográfico de control. Entonces el área de la ATM izquierda presentaba un dolor irradiado hacia la mejilla. Se había desarrollado una mordida abierta en el lado izquierdo. (c) La tomografía revela la aposición del hueso en el cóndilo (entre las flechas). (d) La imagen coronal de la TC muestra una destrucción intracondilar parecida a un quiste (flechas). (e) La reconstrucción de la imagen axial de la TC muestra el aspecto característico de una coliflor del osteocondroma. El diagnóstico fue confirmado después de la cirugía.



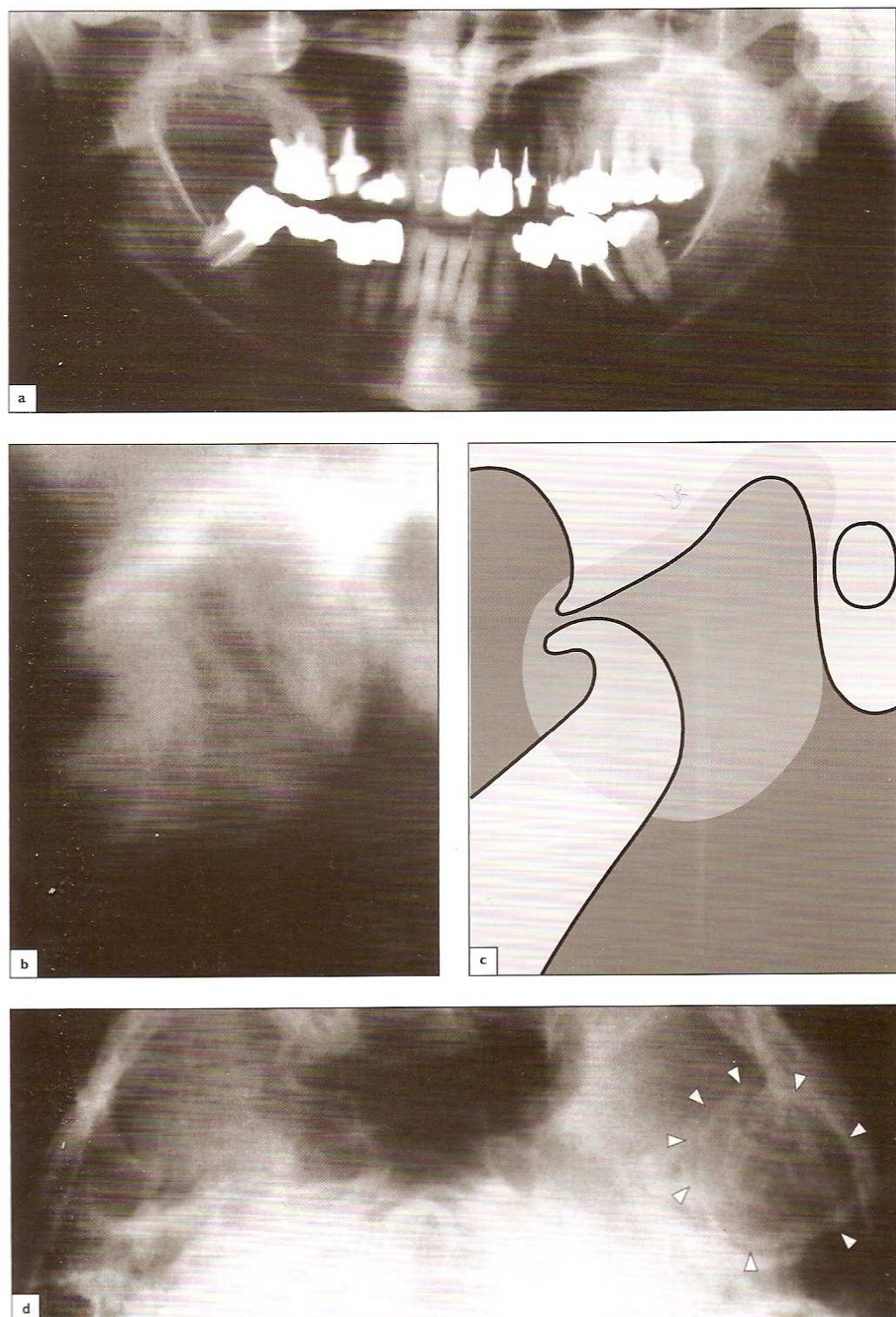


Figura 15.3. Osteocondroma solitario afectando el cóndilo y el hueso temporal: mujer de 75 años de edad con un osteocondroma en su ATM izquierda. (a) La radiografía panorámica y (b, c) la tomografía muestran una extensa lesión que afecta el cóndilo y el componente temporal de la articulación. (d) La radiografía en proyección axial muestra una considerable extensión medialmente (cabezas de flecha). El tumor se había expandido hasta irritar las ramas del nervio mandibular: los nervios auriculotemporal, alveolar inferior y lingual, provocando unos síntomas neurológicos en el área periférica de distribución (véase capítulo 13).

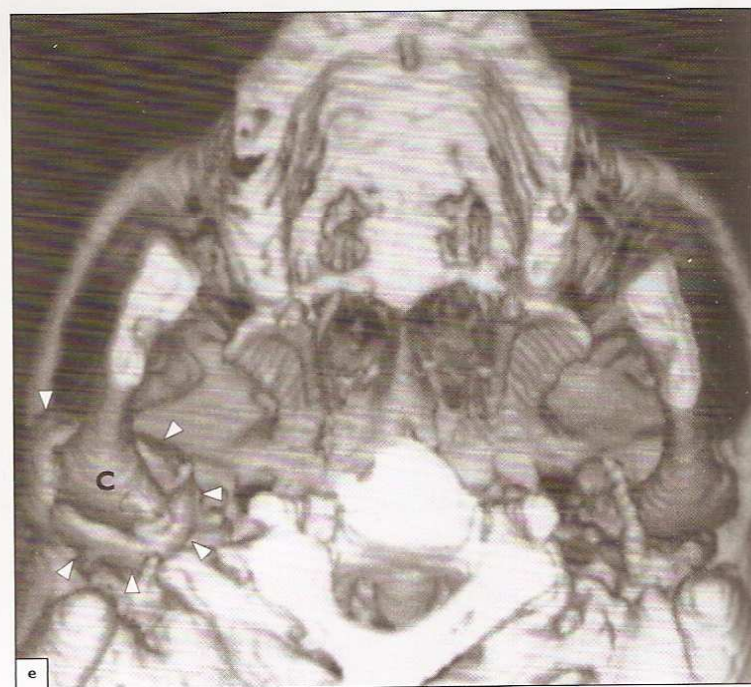
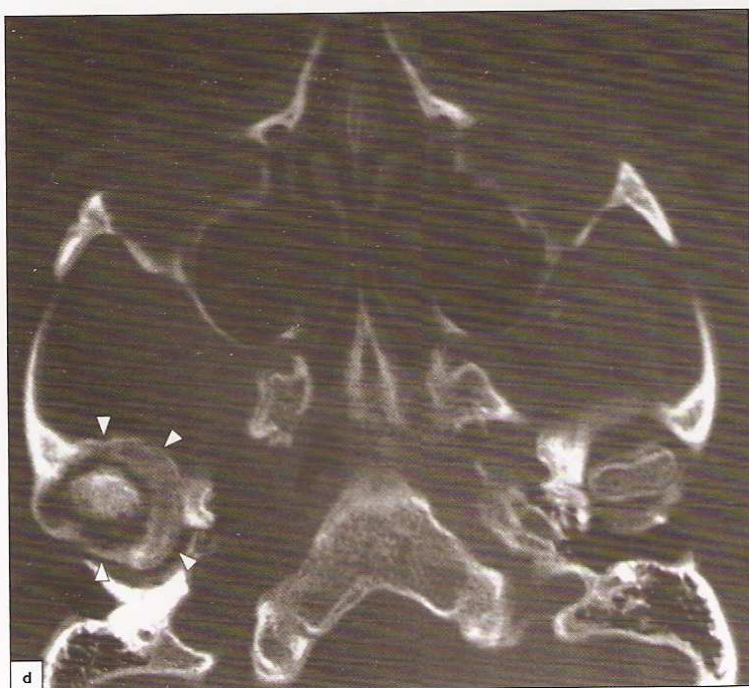
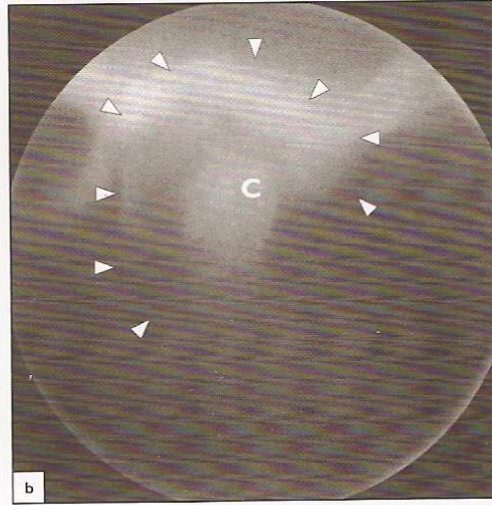
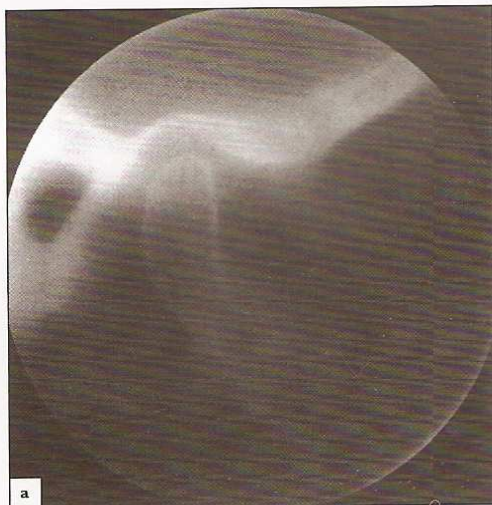


Figura 15.4. Osteocondroma solitario originado en el hueso temporal: mujer de 79 años de edad que buscó una clínica de dolor porque presentaba dolor localizado en el área de la ATM derecha. Durante las dos décadas anteriores, había sido examinada varias veces por el ORL a causa del dolor en el oído, y por diferentes odontólogos a causa de una limitación de la apertura de la boca y ruidos en la articulación; no obstante, era sobre todo un dolor desagradable que le había dificultado el sueño normal durante varios años. La articulación estaba sensible a la palpación y la máxima apertura de la boca era de 26 mm con desviación mandibular hacia la derecha. (a) Para comparar una antigua tomografía lateral obtenida 15 años antes, mostraba un proceso óseo normal de la articulación. (b) Tomografía lateral mostrando un gran tumor osificado rodeando (cabezas de flecha) al cóndilo (C). (c) La mandíbula se ha desviado progresivamente con el crecimiento del tumor. (d) Imagen axial de la TC que muestra el tumor rodeando al cóndilo (flechas) y (e) la reconstrucción tridimensional de la TC ilustra como el osteocondroma, que se origina del componente temporal de la articulación (cabezas de flecha), rodea al cóndilo (C).

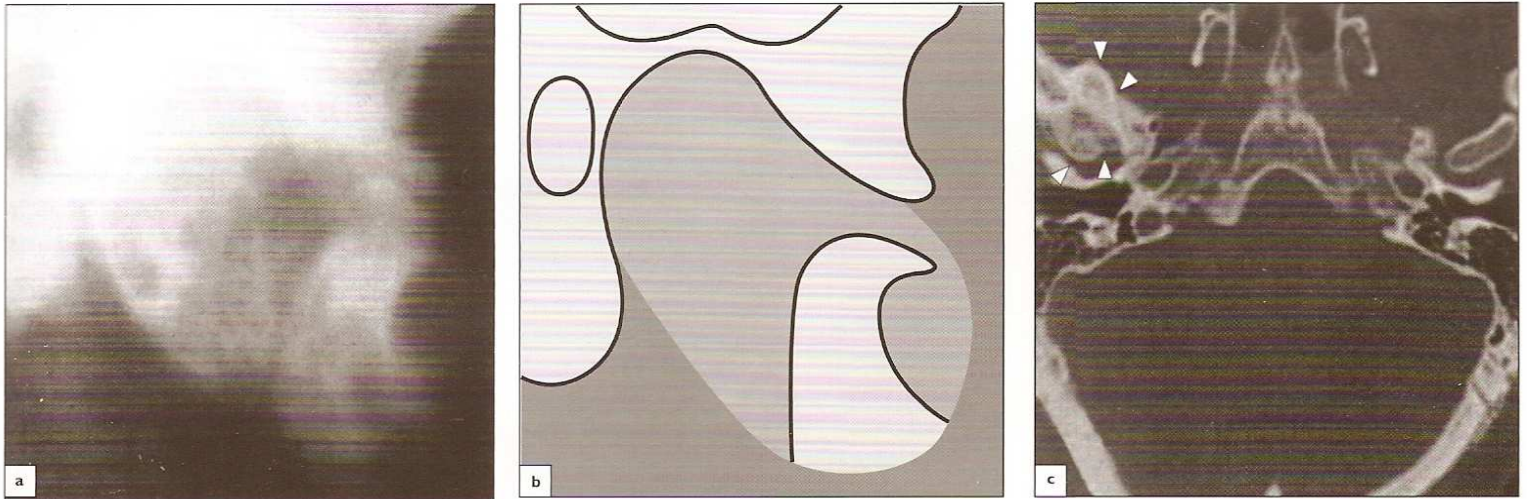


Figura 15.5 Osteocondroma solitario: varón de 67 años de edad con un osteocondroma de la ATM originado del componente del hueso temporal. (a, b) La tomografía muestra que el tumor ocupa toda la fosa articular, con una extensión hacia abajo y hacia adelante dislocando el cóndilo hacia una posición bajo del ápice de la

eminencia articular; por otro lado, también ha sufrido cambios destructivos. (c) La imagen axial de la TC muestra la fosa articular completamente rellena por el osteocondroma (cabezas de flecha).

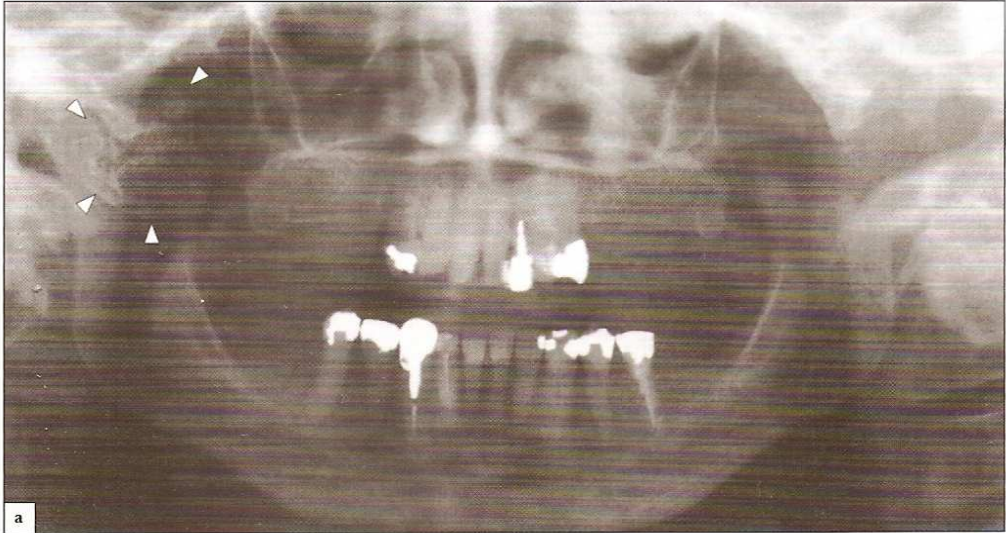


Figura 15.6. Osteocondroma solitario originando del proceso coronoides: mujer de 78 años de edad con un osteocondroma en su proceso coronoides derecho. (a) Radiografía panorámica mostrando el excesivo tejido osificado en la región de la ATM derecha. (b) Imagen axial de la TC que visualizó el tumor rodeando a la punta de la coronoides (cabezas de flecha). (c) El tumor expande hacia dentro y medialmente hacia la escotadura sigmoidea así como hacia las ramas mandibulares (cabezas de flecha).

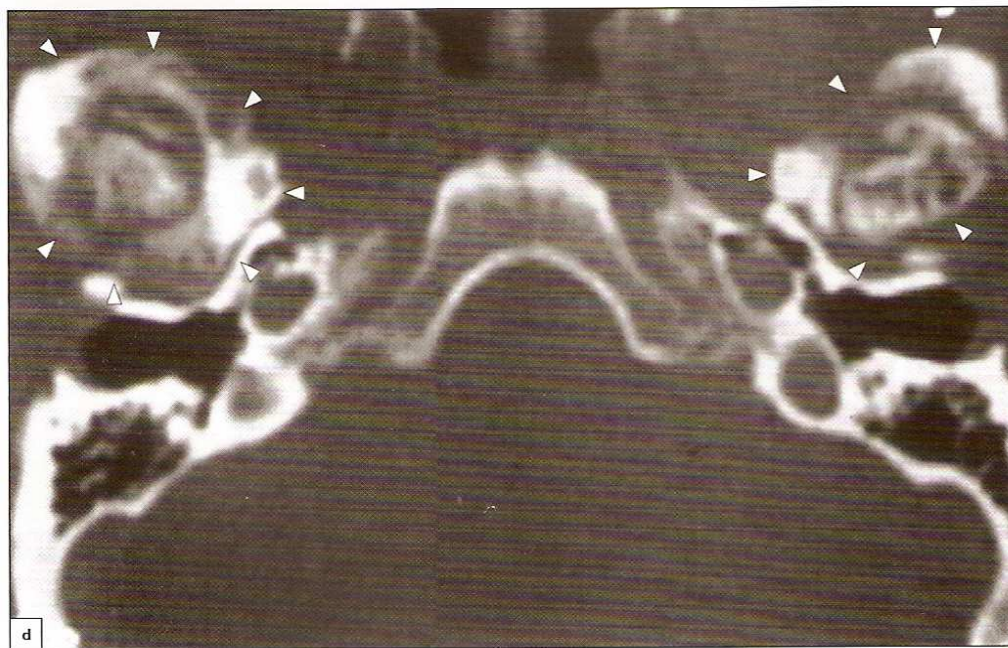
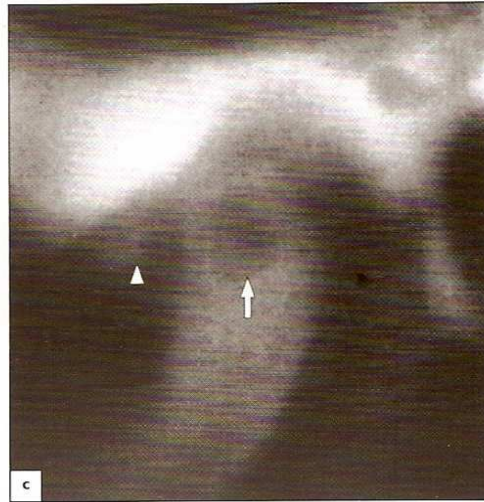
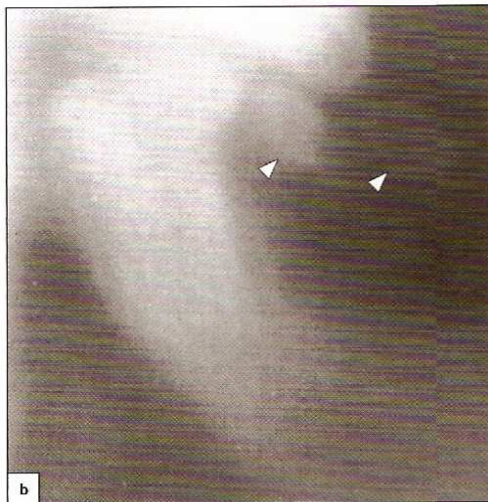
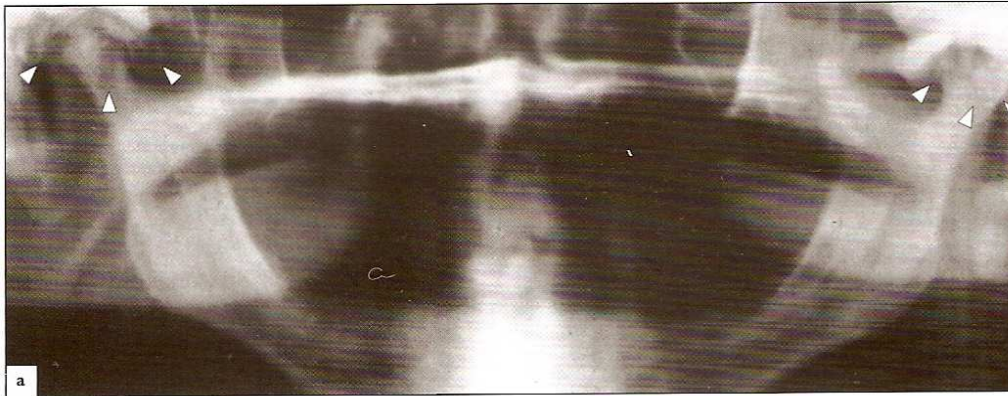


Figura 15.7. Osteocondroma múltiple: varón de 78 años de edad con osteocondromas bilaterales de la ATM. Como resultado de un golpe, el paciente tuvo afasia y déficit mental. Desde el golpe, su boca se quedó abierta y comenzó a salivar. Su mujer observó que su dentadura completa no encajaba, hecho por el cual ella se dio cuenta de que se trataba de una protrusión progresiva de su mandíbula, asociada a su déficit mental. (a) Los tumores eran lo suficientemente grandes para ser vistos en la radiografía panorámica (cabezas de flecha). (b) La tomografía muestra un crecimiento del cóndilo en la articulación derecha e islas de tejido osificado (cabezas de flecha), y (c) en la articulación izquierda se evidencia la destrucción en forma de quiste (flecha) así como una isla de tejido osificado (cabeza de flecha). (d) La imagen axial de la TC muestra bilateralmente la típica apariencia de coliflor de estos tumores (cabezas de flecha).

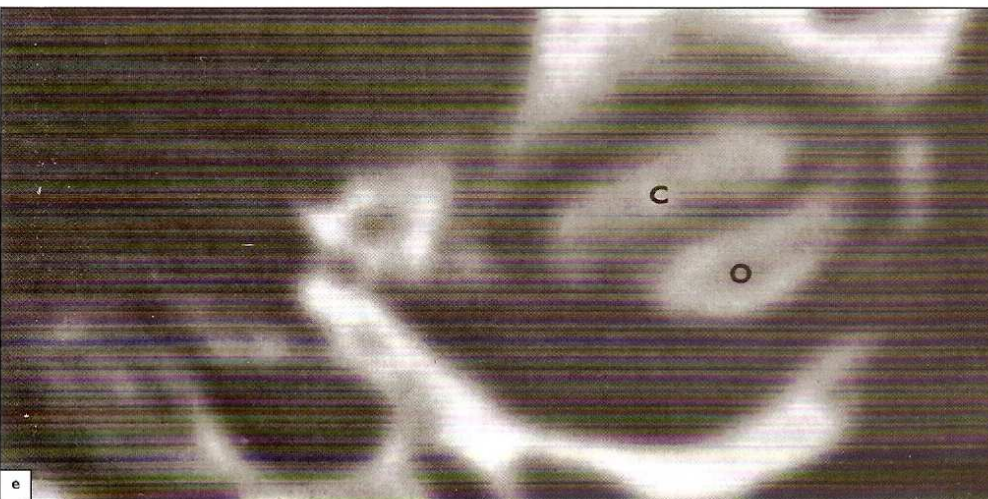
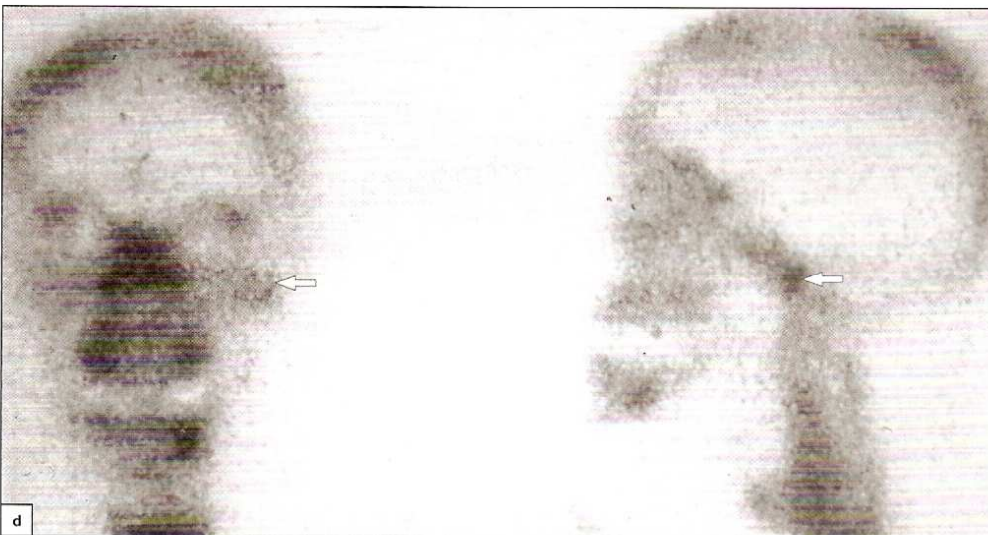
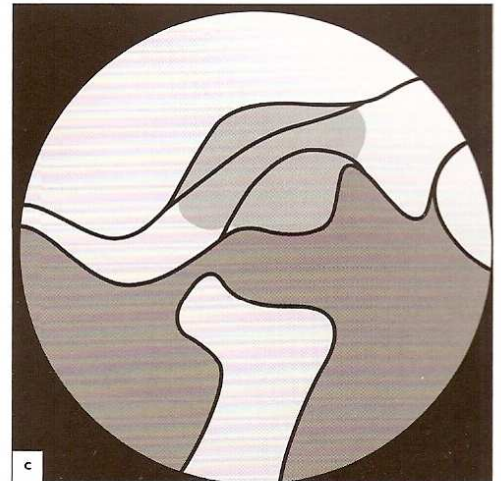
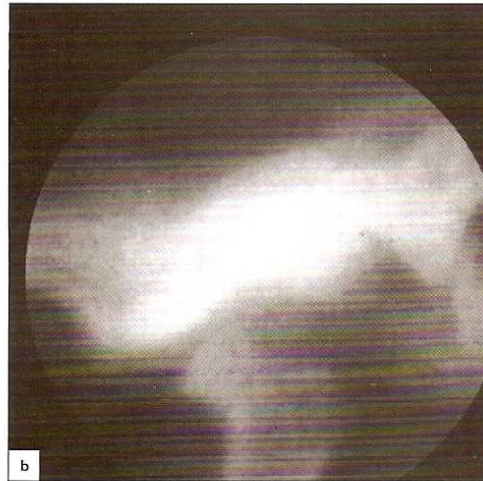
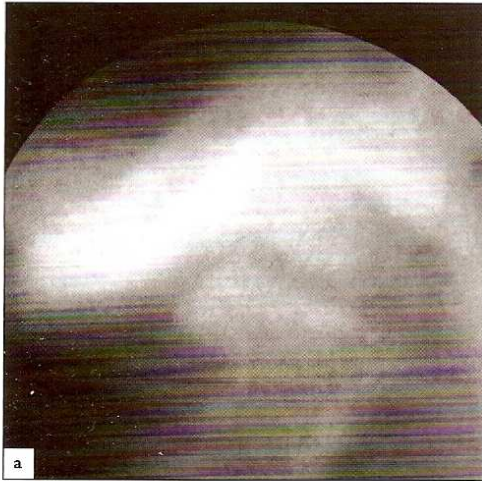


Figura 15.8. Osteoma: varón de 40 años de edad que llevó cuando era adolescente un tratamiento ortodóncico por prognatismo mandibular. Desde el tratamiento había tenido una mordida borde a borde hasta aproximadamente los 39 años, cuando el prognatismo mandibular lentamente recidivó. Durante un período de 1 año, también sufrió molestias intermitentes en su ATM izquierda al masticar. Después de estar masticando chicle durante varias horas, su ATM izquierda repentinamente se bloqueó, desapareciendo los contactos oclusales dentarios en casi 10 mm. Las tomografías de la ATM en posición de boca (a) cerrada y (b, c) abierta muestran un osteoma (área sombreada) en la fosa de la articulación, con una leve expansión hacia la fosa central. El cóndilo ha sufrido cambios adaptativos. (d) La gammagrafía confirma la actividad del metabolismo óseo en el área de la articulación (flechas). (e) La imagen axial de la TC muestra el osteoma (O) y el cóndilo deformado (C) en la fosa articular. El hueso cortical está intacto en el tumor y existe destrucción en la zona opuesta del cóndilo.

Tumores malignos

Las neoplasias malignas primarias que surgen en la ATM son raras. Éstas incluyen varios sarcomas, como el osteosarcoma, el condrosarcoma, el sarcoma sinovial y el fibrosarcoma. Otras lesiones primarias extremadamente raras son el mieloma múltiple, el schwannoma maligno y la histiocitosis fibrosa maligna. Los diferentes tumores malignos con síntomas en la ATM pueden surgir de tres lugares: del tejido de la articulación (Figs. 15.9, 15.10), de extensión directa desde la mandíbula (Figs. 15.11) o desde los tejidos vecinos, como la glándula parótida, la piel, el oído, la nasofaringe²² y de la extensión metastásica de la propia articulación (Fig. 15.12). Los signos y síntomas en la ATM que podrían alertar a los médicos a considerar una enfermedad maligna en el diagnóstico diferencial son:³

- hinchazón (informada por el 50% de los pacientes)
- cambios audibles como tinnitus, vértigo y agudeza auditiva (el 35%)
- trismus (el 35%)
- parestesia y paresia (el 25%)

El dolor no es un síntoma específico indicativo de malignidad, ya que la mayoría de los pacientes con disfunción de la ATM y desórdenes lo tienen. El dolor de la ATM, que es constante y no se altera durante la función mandibular, podría, no obstante, alertar al médico.³

El osteosarcoma es el tumor óseo más frecuente.¹⁷ La lesión está formada por estroma de tejido conectivo maligno con evidencia de

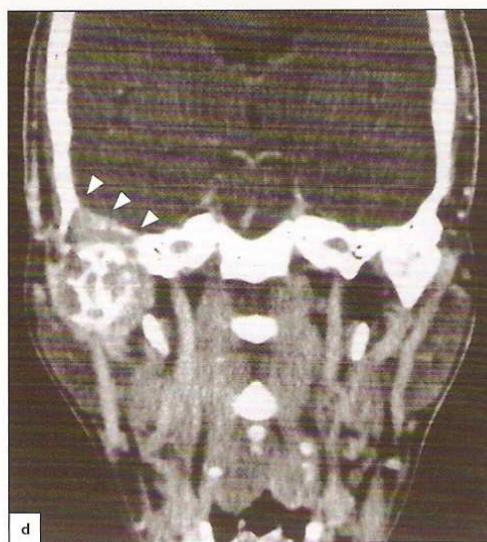
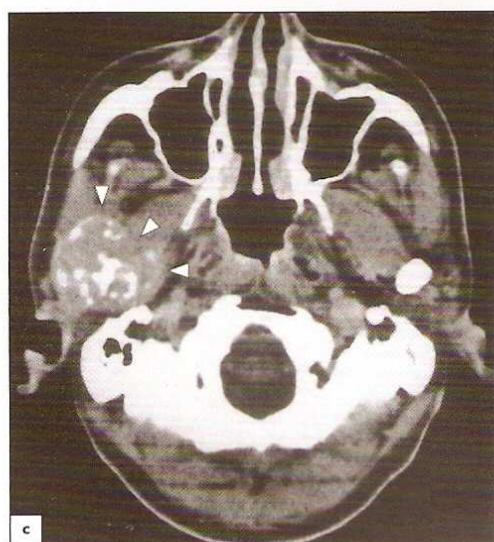
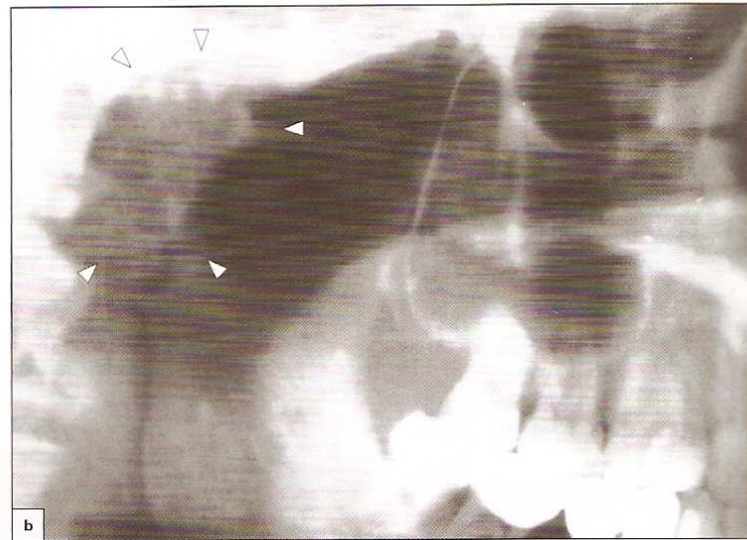
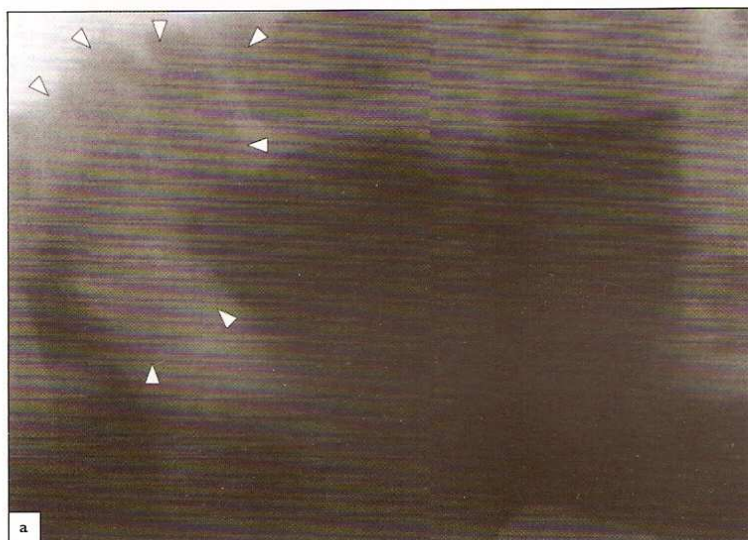


Figura 15.9. Osteosarcoma: a 37-year-old man with an osteosarcoma (osteoblastic sarcoma) of his right TMJ. Symptoms began as ear pain, which was diagnosed as otitis media. Six months later, the joint became painful on mouth opening. Another 6 months later, swelling developed over the joint area. (a, b) Panoramic radiographs show a

lesion in the TMJ region, which appears sclerotic and lytic in combination (arrowheads). (c) Axial CT image shows a soft tissue mass in the surrounding area (arrowheads). (d, e) Coronal CT images show destruction of the skull base (arrowheads). (Courtesy of Professor Keiji Tanimoto, University of Hiroshima, Japan.)

formación osteoide, ósea o cartilaginosa maligna. El clásico osteosarcoma es un tumor pobremente diferenciado, que afecta principalmente a adultos jóvenes, en general involucrando a los largos huesos y raramente al esqueleto facial.⁷⁻¹¹ El tumor está clasificado como osteoblástico, condroblástico o fibroblástico, según el componente histológico que predomine. Las **Figs. 15.9** y **15.11** son ejemplos de dos pacientes con osteosarcoma de la ATM.

El osteosarcoma mandibular posee un patrón de presentación y comportamiento que lo distingue del osteosarcoma en otros lugares. Esto ocurre en una población mayor,⁴ es menos agresivo¹⁸ y posee tendencia a difundirse localmente, más que a producir metástasis a distancia.^{2,17} La mandíbula está más afectada que el maxilar superior,¹² y el osteosarcoma es más frecuente en mujeres,²³ desarrollándose normalmente durante la cuarta y la quinta décadas de la vida.¹⁹ El desarrollo del tumor puede estar asociado a una irradiación previa de la región facial, a la enfermedad de Paget^{24,28} y a la displasia fibrosa.

Bianchi y Boccardi clasifican el patrón radiográfico en tres tipos:

- sin osificación, con destrucción no específica del hueso, que es indistinguible de la erosión caracterizada del carcinoma o de la displasia fibrosa en fases muy tempranas.
- osificación con manchas detectadas mejor mediante la tomografía computerizada (TC) (véase fig. 15.9). La displasia fibrosa y el fibroma osificante en la fase inicial de formación de hueso también poseen el mismo aspecto radiográfico, aunque conservan sus bordes bien definidos a pesar del tamaño.
- osificación lamelar normalmente visible con radiografías convencionales (véase Fig. 15.11).

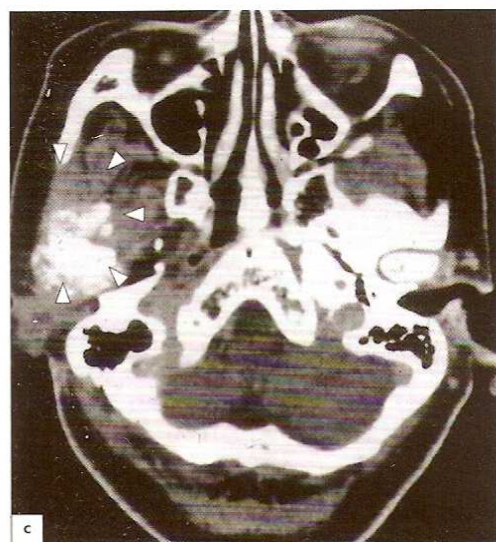
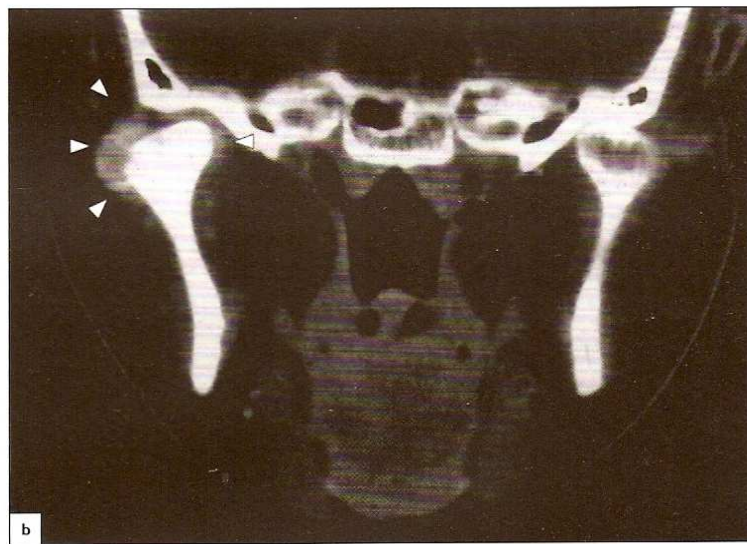


Figura 15.10. Condrosarcoma sinovial: mujer de 66 años de edad con una historia de trismus de 2 semanas. El estudio radiográfico, incluyendo radiografías transcraneales y panorámicas mostró una estructura ósea normal de la articulación. Los síntomas permanecieron sin cambios. (a) En un segundo examen 7 meses después, en la radiografía panorámica se ve un área radiopaca en la parte anterior del cóndilo de la ATM derecha (flecha). Este hallazgo había sido ignorado en el primer examen. La radiopacidad no fue detectada ni en las proyecciones transcraneales ni en la transorbital. Se sospechó un tumor. (b) Imágenes coronal y (c) axial de la TC que muestran una lesión de elevada densidad alrededor del cóndilo (cabezas de flecha). El diagnóstico patológico de condrosarcoma sinovial fue confirmado tras de la resección quirúrgica. La lesión recidivó. (Cortesía del Profesor Keiji Tanimoto, Universidad de Hiroshima, Japón).

Osteosarcoma: varón de 37 años de edad con un osteosarcoma (sarcoma osteoblástico) en su ATM derecha. Los síntomas empiezan como un dolor de oído, que fue diagnosticado como una otitis medial. Seis meses más tarde, la articulación se volvió dolorosa al abrir la boca. Después de otros 6 meses, se desarrolló una hinchazón en el área de la articulación. (a, b) Radiografías panorámicas que muestran una lesión en la región de la ATM, que aparece esclerótica y lítica (cabezas de flecha). (c) Imagen axial de la TC que muestra una masa de tejido blando en el área circundante (cabezas de flecha). (d, e) Imágenes coronales de la TC mostrando la destrucción de la base del cráneo (cabezas de flecha). (Cortesía del Profesor Keiji Tanimoto, Universidad de Hiroshima, Japón).

Tras el osteosarcoma, el condrosarcoma es el tumor óseo maligno más común. El condrosarcoma es un tumor que se origina de las células cartilaginosa o de sus precursoras, pero que no posee una formación osteoide directa. Esto ocurre preferentemente en la pelvis, el fémur y la parte inferior del hombro en la edad media o en pacientes mayores, pero es raro en el esqueleto facial. El tumor puede ser primario, surgiendo de las células cartilaginosa, o secundario a una lesión benigna preexistente, por ejemplo, un osteocondroma. También se clasifica como central o periférico, dependiendo si el origen es en el interior del hueso o en la superficie. El osteocondroma central normalmente se presenta con un dolor molesto, aunque es extraño que se presente una masa. El tipo periférico es tanto primario como secundario a una neoplasia subyacente, que es normalmente un tumor cartilaginosa benigno. El condrosarcoma periférico en general se presenta como una masa

elongada. El condrosarcoma del cóndilo afecta principalmente a mujeres.³¹ La **Fig. 15.10** muestra un condrosarcoma sinovial en una mujer de 66 años de edad. Una biopsia por aspiración con aguja fina (PAAF) no siempre ofrece el resultado exacto en la región de la ATM, ya que hay que hacer el diagnóstico diferencial del tumor con el sarcoma osteogénico, adenoma pleomorfo parotídeo y condroma.^{20, 21}

Ha habido controversia, debido a que la biopsia puede producir una recurrencia y una transformación anaplásica. No obstante, una reciente revisión de la literatura concluyó que la realización de una o más biopsias puede llevar a un diagnóstico correcto y subsecuentemente a una terapia adecuada.²⁷ También se concluyó que la recurrencia es independiente del grado histológico, basado en el número de mitosis, de la celularidad, y de las dimensiones nucleares, aunque primariamente se relaciona a una adecuada terapia quirúrgica.^{10, 27}

La **Fig. 15.12** representa la metástasis de un tumor de próstata. Menos del 1% de todos los tumores presentan metástasis en el área maxilofacial.^{5, 25, 33} Lo poco común de las metástasis condilares puede ser el resultado de la naturaleza aislada de la irrigación sanguínea del cóndilo. Otra teoría sugiere una disminución de la médula ósea en los huesos de la mandíbula. La mayoría de la médula ósea se encuentra en la región del tercer molar inferior, y ésta es la zona más frecuentemente involucrada en la enfermedad metastásica. En casi la mitad de los casos de metástasis que rodean al cóndilo, la sintomatología está relacionada con la ATM. Los síntomas pueden ser confundidos con aquellos que indican un trastorno interno, incluyendo el dolor, la apertura de la boca limitada y la desviación mandibular.

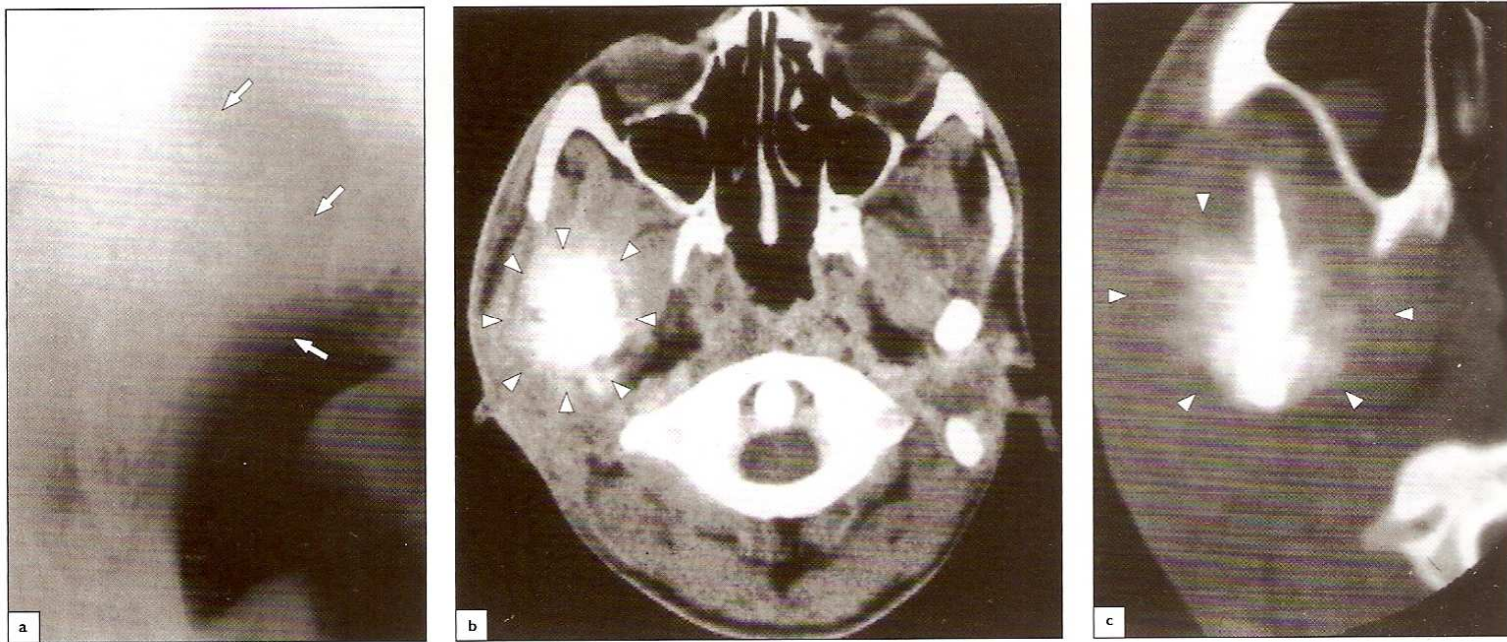


Figura 15.11. Osteosarcoma: varón de 23 años de edad con una historia de 1 mes de aumento rápido de la hinchazón sin dolor en su oído derecho. (a) La radiografía panorámica muestra que la rama mandibular derecha es radiolúcida, con una formación ósea produciendo el característico rayo de sol o abanico del osteosarcoma. La osificación lamelar es visible a través del tejido neoplásico y se infiltra hacia los

tejidos blandos adyacentes. El tumor ha invadido el área anterior del cóndilo (flechas). (b) Imágenes axiales de la TC que muestran la extensión del tumor (cabezas de flecha) y (c) la característica apariencia en rayo de sol. El diagnóstico del osteosarcoma fue confirmado tras la cirugía. (Cortesía del Profesor Keiki Tanimoto, Universidad de Hiroshima, Japón).

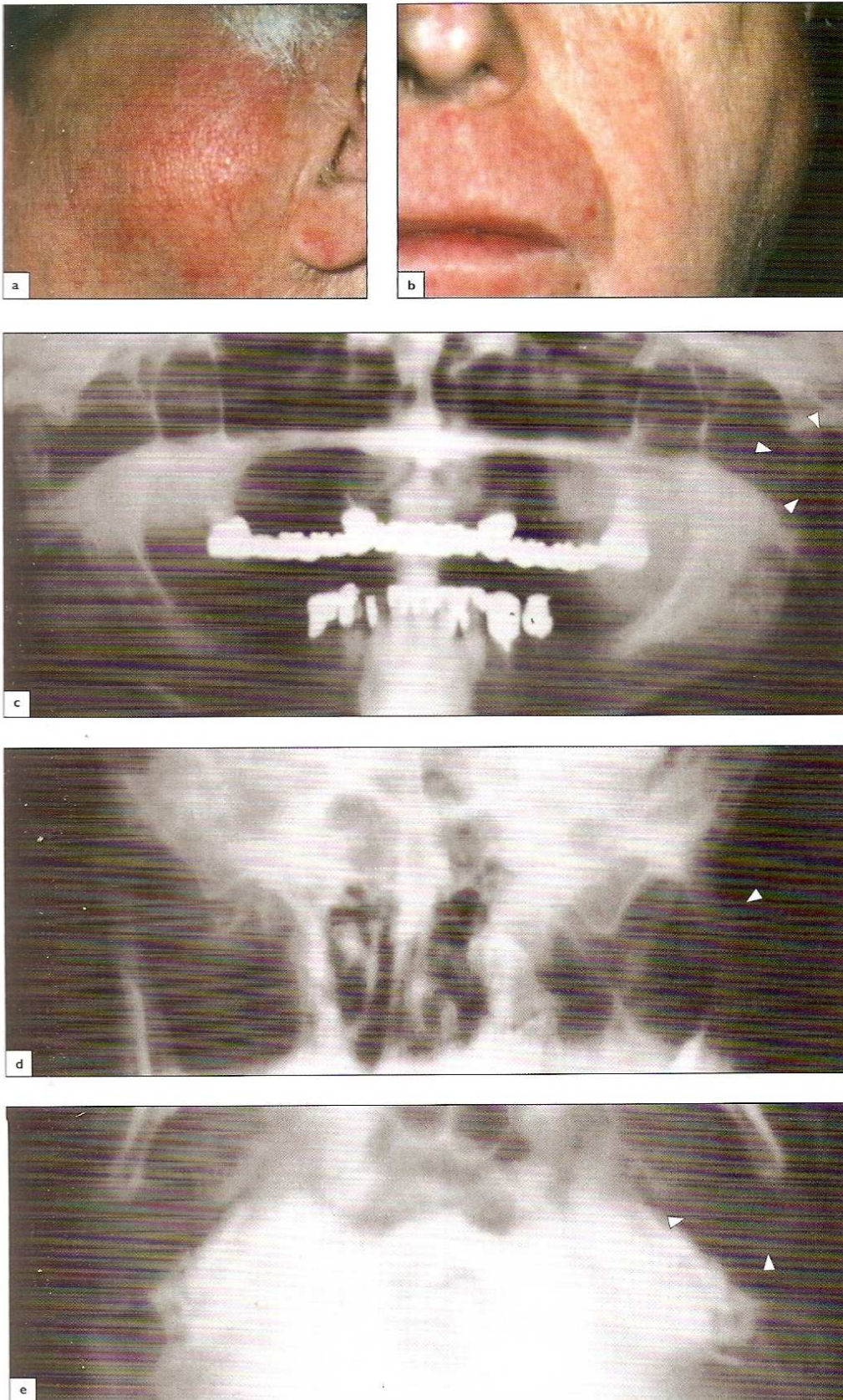


Figura 15.12. Metástasis de cóndilo: varón de 76 años de edad que acudió a un dentista tras un violento golpe en su ATM izquierda y una hinchazón en el área de la articulación (a, b). Antes de esto, no tenía síntomas articulares. El examen radiográfico, incluyendo (c) una radiografía panorámica y radiografías (d) coronales y (e) axiales, muestra grandes cambios destructivos en el cóndilo izquierdo (cabezas de flecha). La lesión era una metástasis condilar de un tumor primario de próstata. El paciente sufrió el comienzo de los síntomas de la articulación durante 6 meses. El tumor primario nunca se volvió sintomático. (Cortesía del Dr. Bjarte Grung, Hospital Rogaland, Stavanger, Noruega).

Cuando es necesario sustituir la ATM tras una cirugía de anquilosis o tras la resección del tumor, normalmente se incluye también ambas partes tanto la condilar como la glenoidea o solamente el cóndilo. En niños en edad de crecimiento, la sustitución se realiza, en general, con un injerto autólogo de costilla, incluyendo la capa cartilaginosa con la esperanza de que siga creciendo. En adultos, es más común utilizar una prótesis aloplástica. Son necesarias imágenes de control de las articulaciones con reemplazo de prótesis, ya que existen problemas con la estabilización de ambas partes, temporal y condilar. Los artefactos causados por un cóndilo de metal son muy notorios para permitir una imagen detallada con TC o con resonancia magnética. La radiografía convencional y la tomografía son normalmente las

mejores técnicas de imagen para evaluar la pérdida o el desplazamiento de la prótesis. La radiografía de control de la prótesis de metal es esencial, incluso cuando no hay síntomas, ya que las paredes óseas que separan la articulación del conducto del oído y de la fosa craneal media pueden ser muy delgadas, habiendo un riesgo de reabsorción del tejido y de perforación en caso de que exista una carga desfavorable. La **Fig. 15.13** muestra una prótesis mandibular de metal sustituyendo el cóndilo y la rama mandibular en el lado izquierdo después de la resección de un carcinoma gingival con extensión intraósea. El cóndilo metálico ha penetrado en la pared posterior de la ATM, creando una comunicación entre el conducto del oído externo y la articulación.

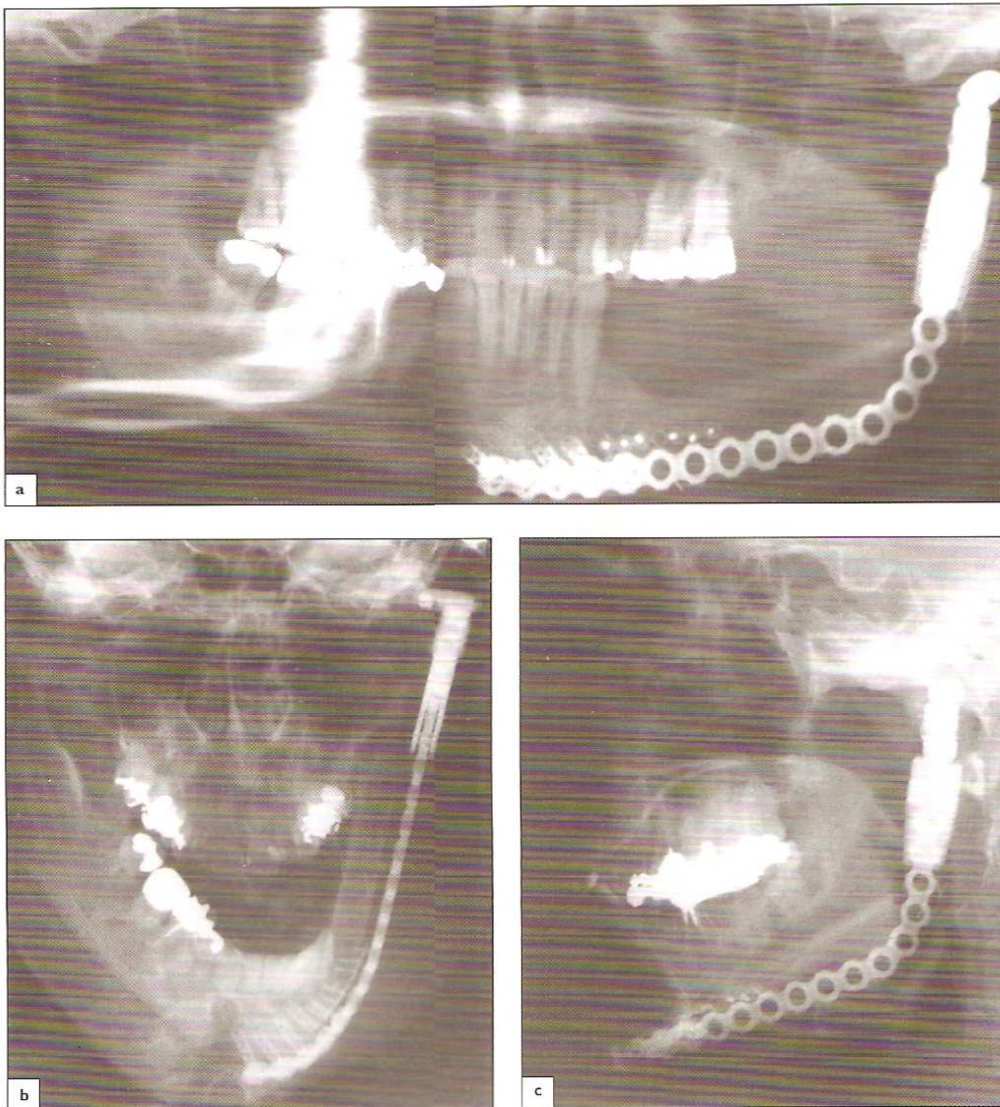
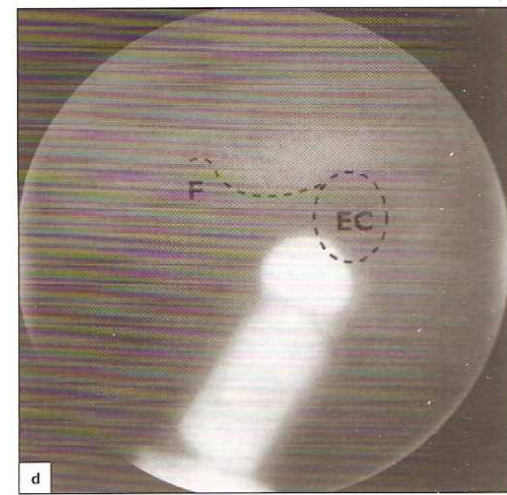


Figura 15.13. Reemplazo del cóndilo mandibular izquierdo y de la rama tras la resección del carcinoma. (a) Imagen panorámica; (b) imagen posteroanterior; (c) cefalografía lateral; (d) tomografía que revela que la prótesis metálica ha perforado la pared entre la ATM y el conducto del oído externo (EC). Fosa articular (F).



Referencias

1. Ackerman LV. *Surgical Pathology*. St Louis, MO: Mosby, 1968, pp 799.
2. Barthélémy I, Coustal B, Micket V, et al. Traitement des sarcomes osseux primitifs des maxillaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1994;**95**:302–5.
3. Bavitz JB, Chewning LC. Malignant disease as temporomandibular joint dysfunction: review of the literature and report of case. *J Am Dent Assoc* 1990;**120**:163–6.
4. Bertoni F, Dallera P, Bacchini P, et al. The Istituto Rizzoli-Beretta experience with osteosarcoma of the jaw. *Cancer* 1991;**68**:1555–63.
5. Bhasker SN. *Synopsis of Oral Pathology*. St Louis, MO: Mosby, 1973, p 304.
6. Bianchi SD, Boccardi A. Radiological aspects of osteosarcoma of the jaws. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;**28**:42–7.
7. Dahlin DC. *Bone Tumors*, 2nd edn Springfield, IL: Charles C Thomas, 1967, p 138.
8. Dahlin DC. *Bone Tumors*, 3rd edn. Springfield, IL: 1978, pp 17–27.
9. DelBalso AM, Sweeney AT, Kapur S. An unusual cause of trismus in a child: report of a case. *J Am Dent Assoc* 1986;**112**:207–9.
10. Evans HL, Ayala AG, Romsdahl MM. Prognostic factors in chondrosarcoma of bone: A clinicopathologic analysis with emphasis on histologic grading. *Cancer* 1977;**40**:818–31.
11. Henderson ED, Dahlin DC. Chondrosarcoma of bone: a study of two hundred and eighty eight cases. *J Bone Joint Surg* 1963;**45A**:1450.
12. James PL, O'Regan MB, Speight PM. Well-differentiated intra-osseous osteosarcoma in the mandible of a six-year-old child. *J Laryngol Otol* 1990;**104**:335–40.
13. Katzberg RV, Westesson P-L. Miscellaneous conditions. In: Katzberg RV, Westesson P-L, eds. *Diagnosis of the Temporomandibular Joint*. Philadelphia: Saunders, 1993, pp 356–9.
14. Koury ME, Regezy JA, Perrot DH, Kaban LB. Atypical fibrous lesions: diagnostic challenges and treatment concepts. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1995;**24**:162–9.
15. Langford AA, Gelderblom HR, Unger M, Reichart PA. Osteosarcoma of the maxilla. Case report and ultrastructural study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991;**20**:232–5.
16. Loftus MJ, Bennett JA, Fantasia JE. Osteochondroma of the mandibular condyles. Report of three cases and review of the literature. *Oral Surg* 1986;**61**:221–6.
17. Maldonado AR, Spratt JS. Osteogenic sarcoma of the mandible and maxilla. *South Med J* 1986;**79**:1453–5.
18. Mark RJ, Sercarz JA, Tran L, et al. Osteogenic sarcoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;**117**:761–6.
19. Mendelsohn DB, Hertzanu Y, Glass RBJ. Computed tomographic findings in primary mandibular osteosarcoma. *Clin Radiol* 1983;**34**:153–5.
20. Morris MR, Clark SK, Porter BA, et al. Chondrosarcoma of the temporomandibular joint: case report. *Head Neck Surg* 1987;**10**:113.
21. Nortjé CJ, Farman AG, Grotepass FW, Van Zyl JA. Chondrosarcoma of the mandibular condyle: report of a case with special reference to radiographic features. *Br J Oral Surg* 1976;**14**:101–11.
22. Own DG, Stelling CB. Condylar metastasis with initial presentation as temporomandibular joint syndrome. *J Oral Med* 1985;**40**:198.
23. Potdar GG. Osteogenic sarcoma of the jaws. *Oral Surg* 1970;**30**:381–9.
24. Rosenmertz SK, Schare HJ. Osteogenic sarcoma arising in Paget's disease of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;**28**:304–9.
25. Ruben MM, Jui B, Cozzi GM. Metastatic carcinoma of the mandibular condyle presenting as temporomandibular joint syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;**47**:511–13.
26. Sato K, Nukaga H, Horikoshi T. Chondrosarcoma of the jaws and facial skeleton: A review of the Japanese literature. *J Oral Surg* 1977;**35**:892–7.
27. Sesenna E, Tullio A, Ferrari S. Chondrosarcoma of the temporomandibular joint: a case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:1348–52.
28. Som PM, Herman G, Sacher M, et al. Paget's disease of the calvaria and facial bones with an osteosarcoma of the maxilla: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1987;**11**:887–90.
29. Spjut HJ, Dorfman HD, Fechner RE, et al. *Atlas of Tumour Pathology: Tumours of Bone and Cartilage*. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1971, p 84.
30. Thoma KH. Tumors of the condyle and temporomandibular joint. *Oral Surg* 1954;**7**:1091–107.
31. Weiss WW, Bennett JA. Chondrosarcoma: a rare tumor of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:73–9.
32. Worman HG, Waldorn CW, Radiesch DF. Osteoma of the mandibular condyle with deviation prognathic deformity. *J Oral Surg* 1946;**4**:27–32.
33. Zachariades N. Neoplasms metastatic to the mouth, jaws and surrounding tissues. *J Craniomaxillofac Surg* 1989;**17**:283–91.

La articulación temporomandibular (ATM) involucra al hueso más intrínsecamente formado en el cuerpo, el hueso temporal. Las porciones petrosa y timpánica del hueso se encuentran cercanas a la articulación. Para evitar la superposición de estas partes, varias técnicas de proyección han sido aplicadas para mejorar las imágenes útiles. A lo largo de los años, cuando los radiólogos estaban limitados por el empleo de la imagen radiográfica convencional, se utilizaban distintas proyecciones oblicuas, cada una de ellas con varios defectos en la representación de la articulación.

Con la aparición de las técnicas que proporcionaban planos de imagen, tales como la tomografía, la tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM), ha sido posible el empleo de proyecciones adaptadas a la topografía del área de la articulación, alcanzando una información más detallada y con menos riesgo de superposición de las estructuras adyacentes. La complicada anatomía de la articulación, incluyendo sus formas curvas, hace que, incluso aquellas técnicas más avanzadas, no puedan representar con exactitud diversas partes de la articulación. La inclinación de las demarcaciones óseas de los componentes de la articulación a menudo excede el límite de una representación

fidedigna. Por lo tanto, la representación de los límites del hueso fino que separan la articulación de las regiones adyacentes, tales como la fosa craneal media y el oído medio, puede estar claramente distorsionada.

La anatomía funcional de las ATMs izquierda y derecha es única y compleja debido al movimiento simultáneo de los cóndilos y de los discos en ambos lados. Se han desarrollado varias técnicas para facilitar información sobre la función de la ATM y sobre el trastorno interno. La **Tabla 16.1** muestra la eficacia comparativa de los diferentes exámenes de la ATM para los distintos cambios morfológicos.

Radiografía convencional

Proyección transcraneal lateral oblicua

La proyección transcraneal lateral oblicua consiste en que el haz de rayos X se inclina caudalmente para evitar la superposición de la porción petrosa del hueso temporal. Además, el haz de rayos X está inclinado anteriormente con el fin de alinearse con el eje mayor del cóndilo explorado.

Tabla 16.1. Eficacia comparativa de los exámenes de la ATM en los diferentes cambios morfológicos

	Convencional	Panorámica	Tomografía	Artrografía	TC	RM	Escintigrafía
Adherencias	0	0	0	+	0	(+)	0
Anomalías	+	+	++	0	+++	++	0
Cambios óseos							
Tejido calcificado	+	+	++	0	+++	+	0
Medular ósea	0	0	0	0	0	+++	+(+)
Posición del cóndilo	0	0	++	++	+++	++	0
Posición del disco	0	0	0	++(+)	+	+++	0
Derrame	0	0	0	+ ^a	0	+++	0
Fracturas							
Intraarticular	0	0	++	0	+++	+	0
Subcondílea	+++	+	++	0	+++	++	0
Inflamación	0	0	(+) ^b	0	+ ^b	++	+
Perforación	0	0	0	+++	0	+	0
Tumores	+	+	+	0	+++	+++	+

⁰ - sin valor diagnóstico, + - útil solamente algunas veces, ++ - normalmente útil, +++ - útil casi siempre.

^a - cuando se incluye aspiración.

^b - cuando la inflamación ha causado la desmineralización del hueso.

El examen estándar usando esta técnica incluye una imagen en el cierre de la boca y una en la apertura máxima (Fig. 16.1).

En las imágenes transcraneales laterales oblicuas, los contornos de los componentes de la articulación corresponden a la parte lateral de la articulación. Las porciones central y medial no son visualizadas aunque son proyectadas inferiormente en relación con el perfil del cóndilo. La Fig. 16.1c demuestra como las partes central y medial de la articulación se tornan invisibles como resultado de la proyección y que la imagen del espacio articular no es representativa de la articulación. Los cambios patológicos que afectan a los contornos de los componentes de la articulación son, por lo tanto, detectables tan solo cuando implican a la porción

lateral de la misma, o cuando son suficientemente extensos como para cambiar mucho la anatomía de la ATM. Las imágenes obtenidas sin una correcta alineación entre el haz de rayos X y el eje mayor del cóndilo en el plano axial pueden producir también una distorsión de la anatomía condilar. Los hallazgos sobre la posición del cóndilo en la fosa y la anchura del espacio articular son poco fiables en esta proyección. La Fig. 16.2 muestra una articulación afectada de artritis reumatoide. La imagen transcraneal indica erróneamente una pérdida anterior del espacio de la articulación, mientras que una tomografía muestra correctamente un ensanchamiento completo del espacio articular como resultado de la enfermedad.

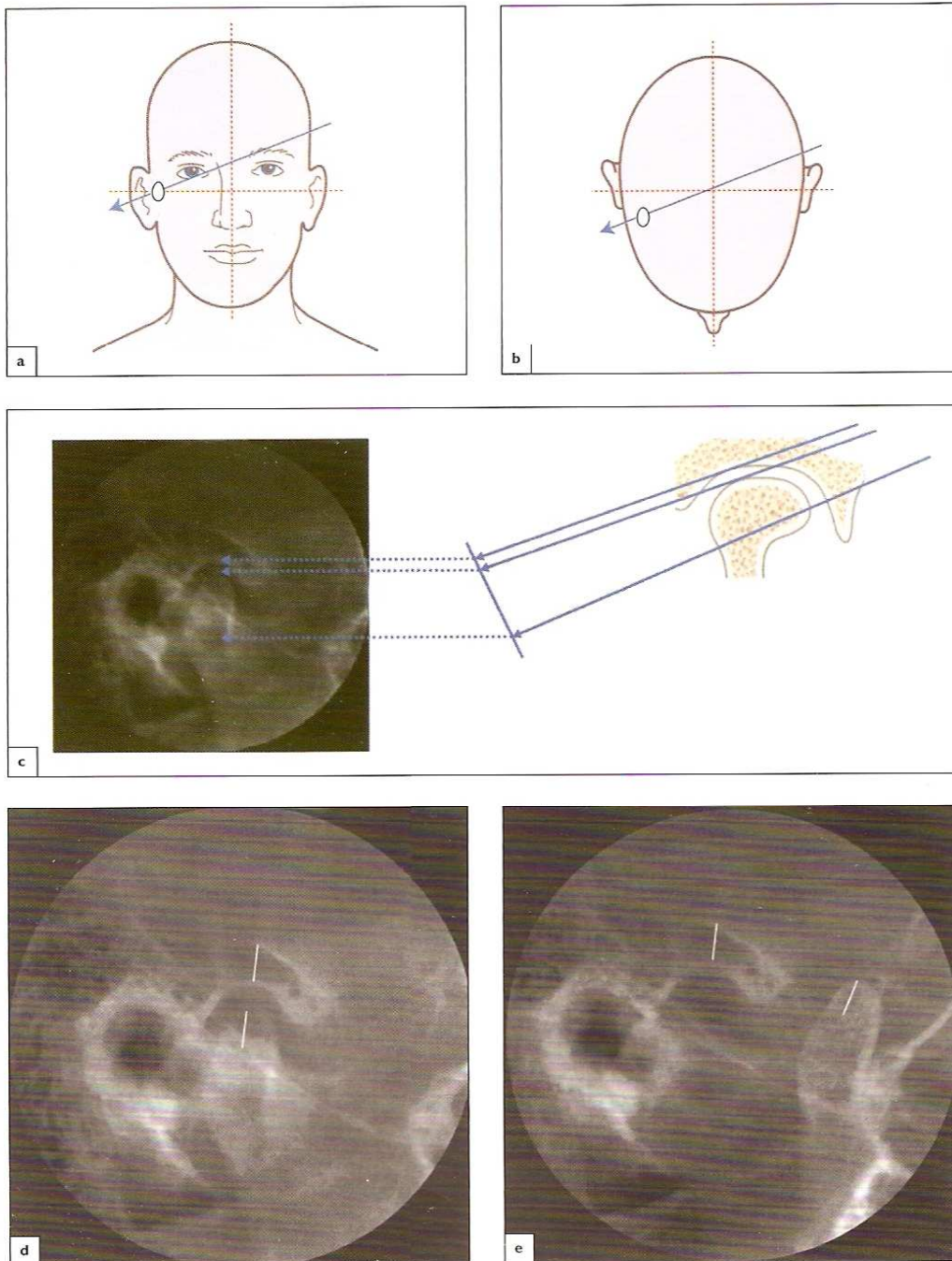


Figura 16.1. Proyección transcraneal oblicua. (a, b) Esquema mostrando la inclinación del haz de rayos X (flecha) en (a) las visiones frontal (a) y axial (b). (c) La proyección representa las porciones laterales de la articulación. Las zonas central y medial de la articulación son invisibles en esta proyección y la imagen del espacio articular no es representativa de la articulación. (d, e) Imágenes obtenidas durante el cierre de la boca (d) y en máxima apertura de la misma (e).

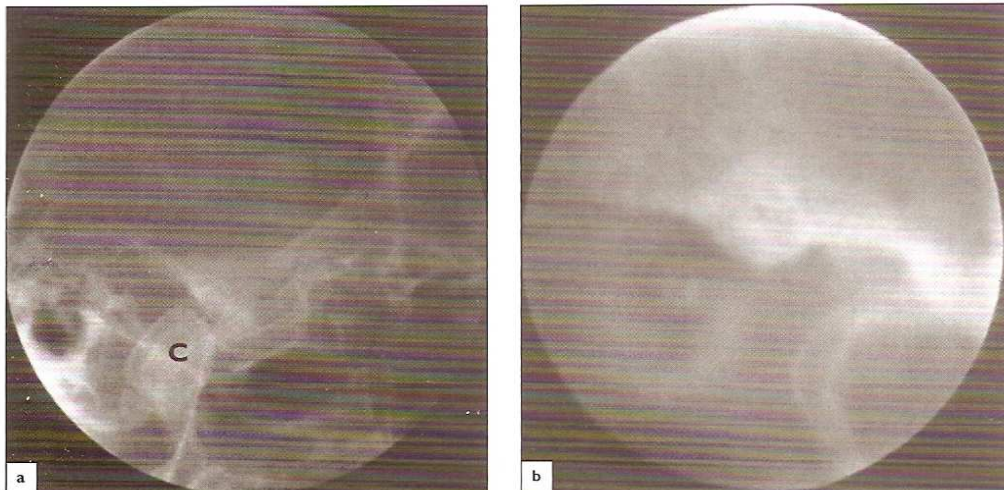


Figura 16.2. (a) Proyección transcraneal lateral oblicua de la ATM derecha obtenida con el haz de rayos X perpendicular al plano sagital, sin alineación con el eje mayor del cóndilo. La imagen resultante ofrece erróneamente la imagen de un cóndilo (C) que está aumentado de tamaño y ligeramente trasladado con una pérdida anterior del espacio articular. (b) Tomografía obtenida durante la misma sesión, con el plano de la imagen perpendicular al eje mayor del cóndilo, que representa correctamente un cóndilo normal. Obsérvese también la discrepancia en la representación de la anchura anterior del espacio articular en (a) versus (b).

Proyección posteroanterior

Un examen estándar de la ATM con una técnica convencional de imagen también incluye una proyección posteroanterior. Esta imagen se obtiene con la boca del paciente abierta o con la mandíbula protuida y con el haz de rayos X inclinado en dirección craneal y medial. El área de la articulación se observa a través de la órbita. La proyección posteroanterior emite en el ojo una considerablemente menor dosis de radiación en comparación con la misma proyección en dirección inversa o anteroposterior. La proyección reduce la superposición de las estructuras adyacentes, como el tubérculo articular, la porción timpánica del hueso temporal y la mastoides. La calidad de la imagen en esta proyección depende de que el cóndilo sea capaz de adoptar una posición

inferior al tubérculo articular (**Fig. 16.3**), ya que el movimiento condilar restringido normalmente afecta a la calidad de la proyección inferior.

El contorno superior del cóndilo observado en la imagen posteroanterior se corresponde a su contorno superoposterior. Los cambios patológicos que afectan a los contornos de los componentes de la articulación solamente se observan cuando se localizan en la porción posterosuperior condilar, a menos que sean muy grandes y, así, modifiquen mucho la anatomía ósea. Las imágenes de la porción posteroanterior del cóndilo y de la rama ascendente son una proyección muy útil ante la sospecha de fractura subcondílea para detectar un fragmento condilar desplazado medialmente.

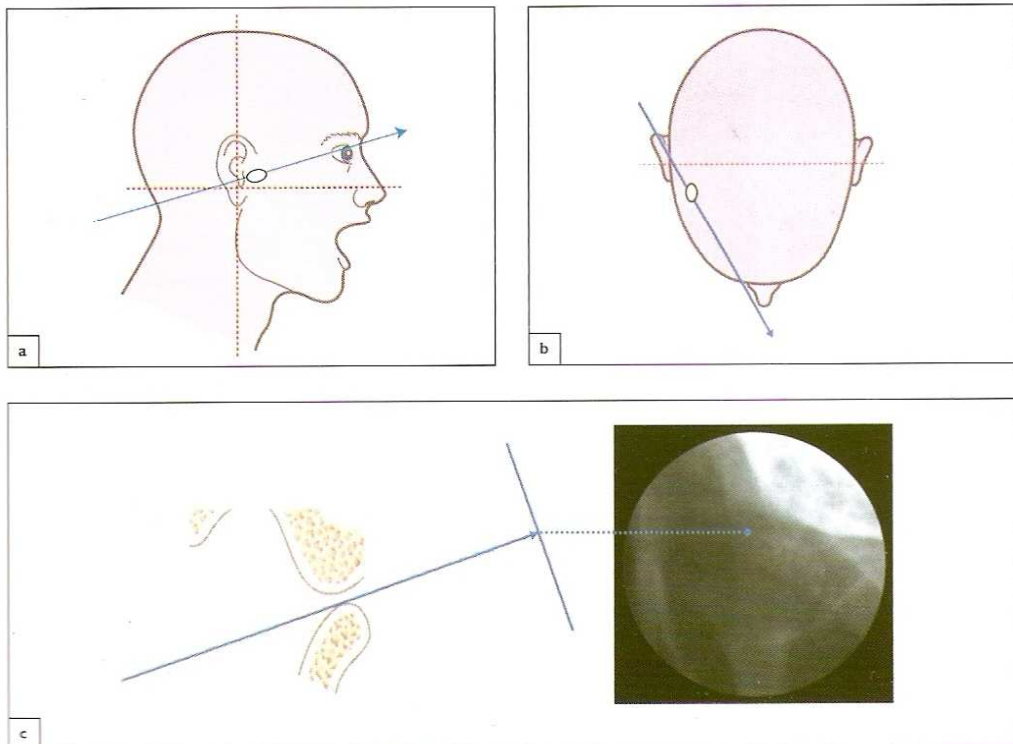
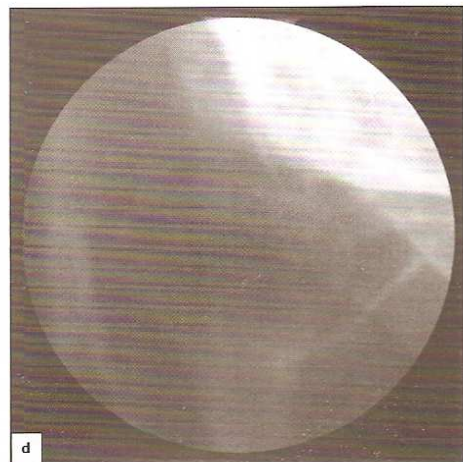


Figura 16.3. Proyección posteroanterior (a, b). Esquema mostrando la inclinación del haz de rayos X (flecha) en las imágenes (a) lateral y (b) axial. (c) El contorno superior del cóndilo en la imagen muestra la porción superoposterior de la articulación. (d) Imagen resultante obtenida con la boca abierta.



Proyección submento-vértex

En la proyección submento-vértex, el rayo pasa paralelo al borde posterior de la rama ascendente (Fig. 16.4). Esta proyección se utiliza para determinar la inclinación individual del eje mayor de los cóndilos con el objetivo de corregir la proyección transcraneal lateral oblicua y la tomografía sagital. La inclinación se determina en relación con la línea que conecta las muestras metálicas localizadas en los conductos auditivos externos (Fig. 16.4b), ayudado por un protector auricular (Fig. 16.5). La inclinación registrada de cada cóndilo permite que la tomografía sagital sea ajustada perpendicularmente al eje mayor del cóndilo. Posicionando al paciente en un cefalostato durante la tomografía se logra que la proyección sea reproducible (Fig. 16.6).

Otras proyecciones

En situaciones específicas, se emplean imágenes craneales. Cuando se exploran sospechas de fracturas de la ATM, se incluye un mínimo de tres imágenes de cráneo, perpendiculares entre sí. Además de la proyección submento-vértex, se usa una proyección lateral y dos frontales. Una de las imágenes frontales puede ser la proyección de Water. La combinación de estas proyecciones permite determinar el grado de dislocación condilar en las fracturas subcondíleas.

En los casos con sospecha de asimetrías o en alteraciones de crecimiento que afecten el área de la ATM, se obtienen imágenes frontal y lateral del cráneo con la cabeza en un cefalostato con el fin de minimizar la distorsión debida a una incorrecta posición del paciente. Estas proyecciones proveen escasa información sobre la ATM y son principalmente utilizadas para evaluar discrepancias secundarias del esqueleto.

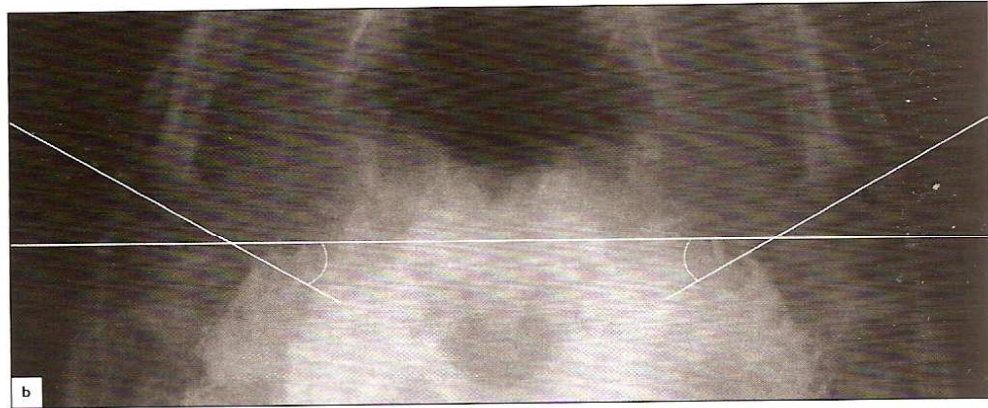
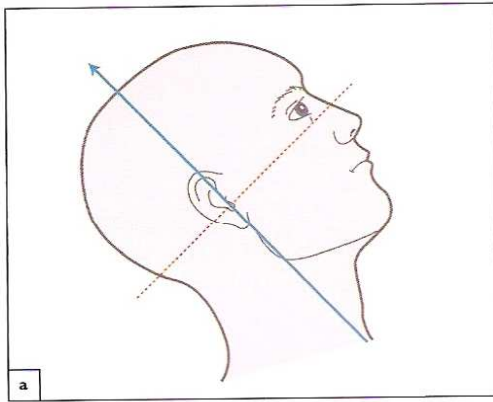


Figura 16.4. Proyección submento-vértex. (a) Esquema mostrando la inclinación del haz de rayos X (flecha) en una imagen lateral. (b) Imagen resultante mostrando ambos

cóndilos en una proyección axial. La inclinación del eje mayor condilar puede ser determinada en relación con la línea que conecta ambos conductos auditivos externos.

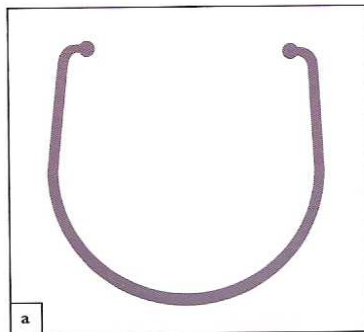


Figura 16.5. Ayuda para identificar los conductos auditivos externos en la proyección submento-vértex. (a) Protector auricular equipado con indicadores metálicos en los oídos. (b) Las olivas auditivas son fácilmente colocadas en los conductos auditivos externos antes del examen radiográfico.

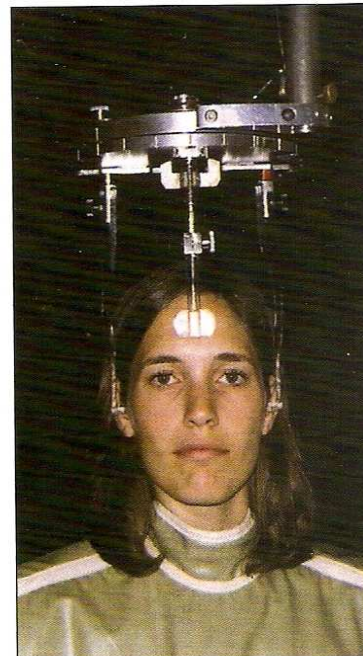


Figura 16.6. Paciente en un cefalostato para una tomografía. El cefalostato permite exámenes reproducibles y un ajuste individual del paciente con respecto a la inclinación condilar determinada en la proyección submento-vértex. El plano tomográfico correcto es perpendicular al eje mayor del cóndilo.

Radiografía panorámica de rotación

La técnica de imagen panorámica es única por su geometría de proyección. Un haz estrecho rota alrededor de diferentes centros de rotación estacionaria y/o alrededor de centros de rotación móvil a lo largo de unos trayectos definidos. En la dimensión vertical, la proyección es una proyección convencional y la fuente de rayos X sirve como foco. En la dimensión horizontal, el centro de rotación actúa como un foco funcional. La película gira junto con el haz, pero a una velocidad diferente. La localización de los centros de rotación y/o de las trayectorias a través de las cuales el centro de rotación se desliza, junto con la velocidad de la película en relación a la velocidad del haz rotacional, determinan la proyección y la geometría de un plano sin distorsión denominado plano central. Fuera del plano central, aparece una zona mal definida que aumenta cuanto mayor es

la distancia al plano central. La zona alrededor del plano central, en donde los detalles del objeto son representados con una resolución suficiente, se denomina la capa de imagen (Fig. 16.7).³⁰

En radiología dento-maxilofacial, la técnica panorámica rotacional fue inicialmente desarrollada mediante la proyección de la imagen de los maxilares superior e inferior.²¹ En la imagen resultante, se presenta la anatomía “de oído a oído” y consecuentemente también se representa la región de la ATM. Esto ha permitido el empleo de estas imágenes para el diagnóstico de la ATM. La proyección en estas regiones está, no obstante, lejos de ser óptima (Fig. 16.8) y las variantes anatómicas de la ATM pueden ser erróneamente diagnosticadas como cambios patológicos (Fig. 16.9). Los cambios posicionales condilares por la misma razón no son concluyentes (Fig. 16.10).

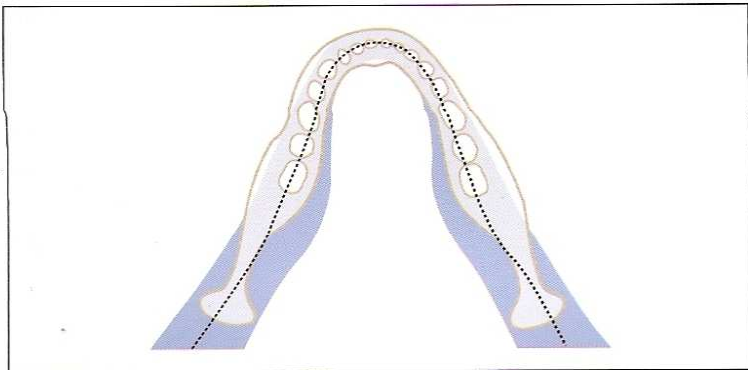


Figura 16.7. Ejemplo de una capa de imagen en radiología panorámica rotacional sobreimpresa a un esquema de la mandíbula.

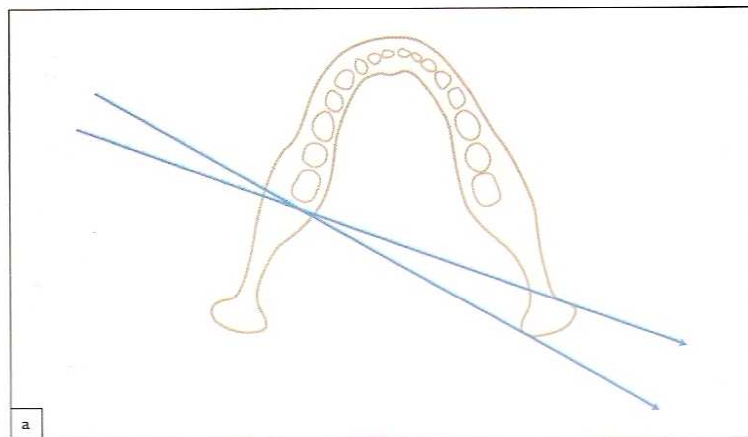
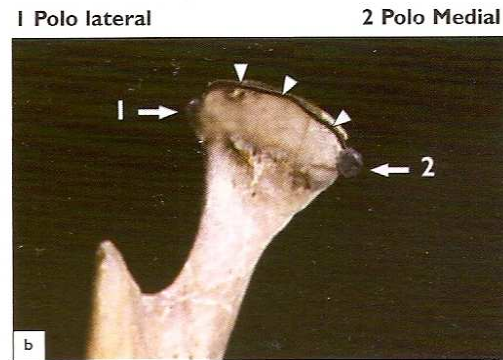
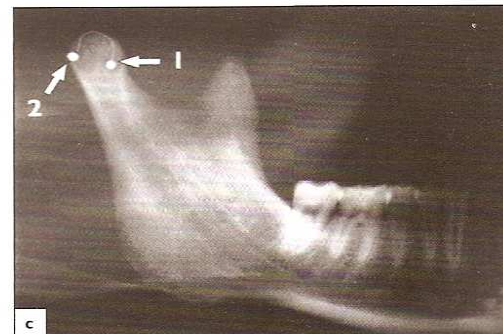


Figura 16.8. Representación del área de la ATM en imágenes panorámicas rotacionales convencionales. (a) El área de la ATM está representada en una dirección oblicua anteroposterior (flechas), aunque vista en la dirección opuesta. (b) Lado derecho de una mandíbula liofilizada con indicadores metálicos colocados en los polos lateral y medial (flechas) y un hilo metálico (cabezas de flecha) conectando los polos condilares. (c) Imagen panorámica rotacional convencional mostrando el espécimen y los indicadores. En la imagen, los polos medial y lateral con el hilo conectivo son erróneamente identificados como la extensión posteroanterior del cóndilo.



2 Polo Medial 1 Polo Lateral



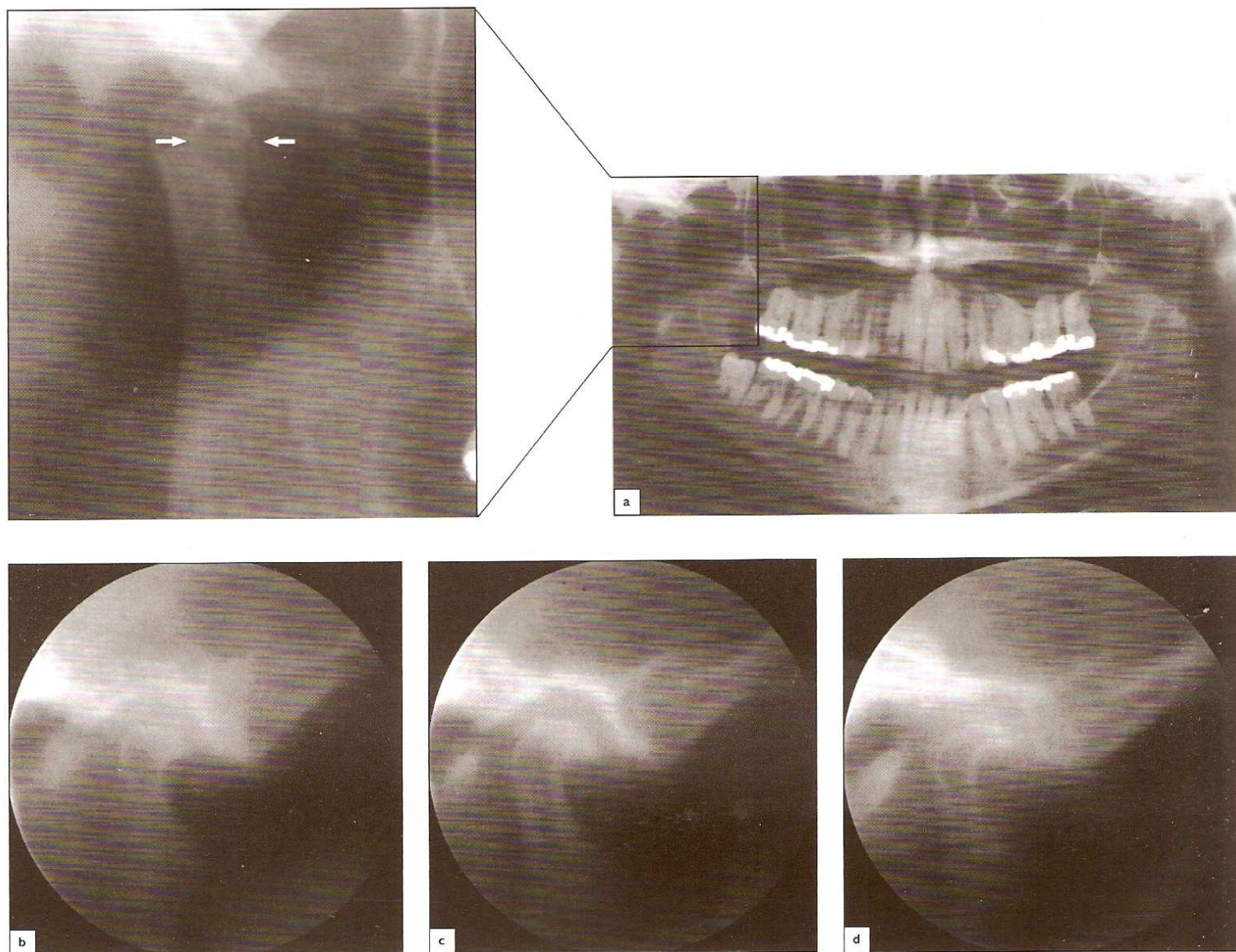


Figura 16.9. Ejemplo de artefacto en la imagen panorámica rotacional. (a) Imagen panorámica del área de la ATM derecha mostrando una estructura parecida a un quiste en el cóndilo (flechas), que está producida por la proyección y no por la patología. (b-d) Imágenes tomográficas de la misma articulación a tres diferentes niveles de profundidad, separados 4 mm, mostrando un cóndilo pequeño y angulado anteriormente.

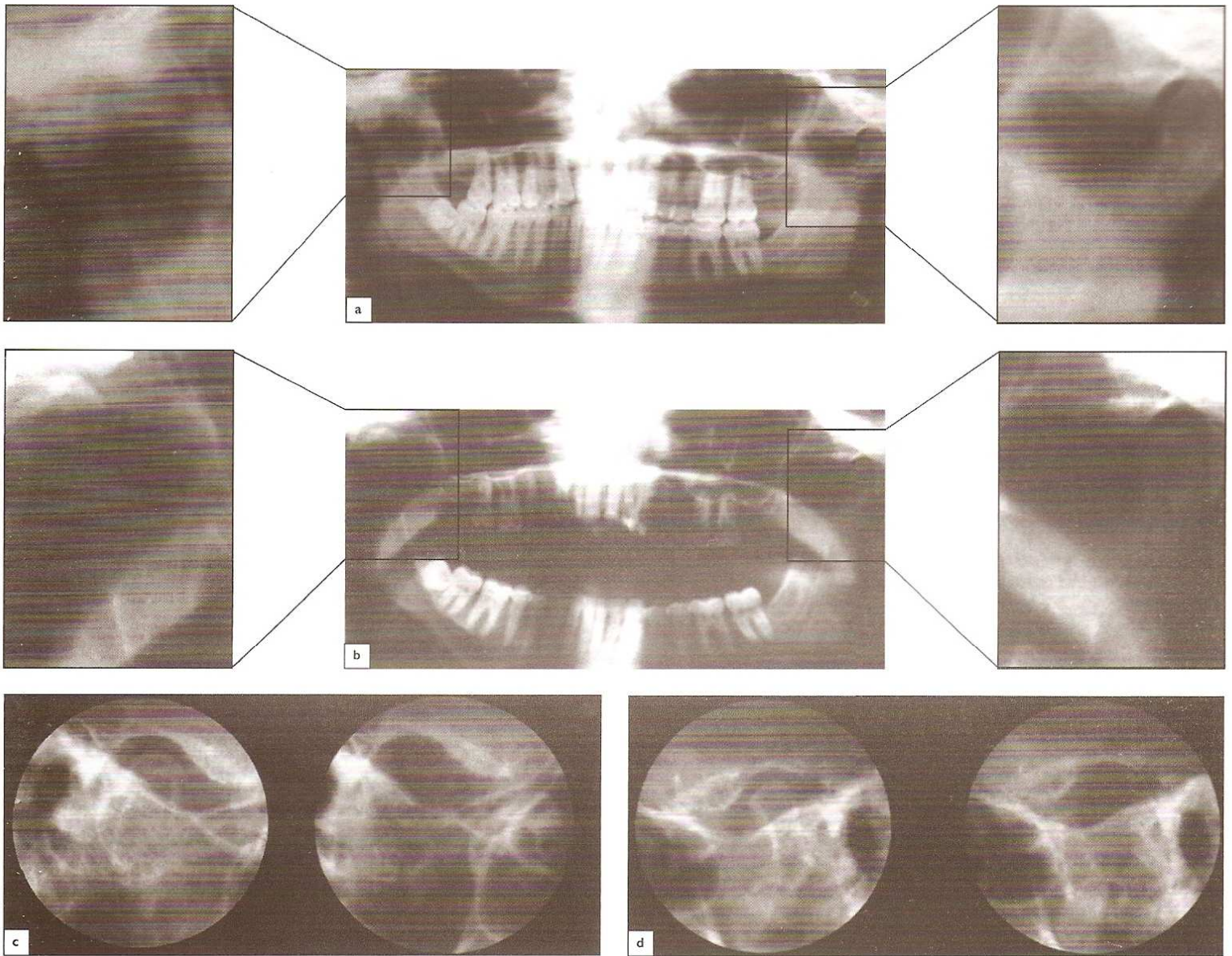


Figura 16.10. Ejemplo de representación falsa de la posición del cóndilo en una imagen panorámica rotacional. (a, b) Imágenes panorámicas obtenidas respectivamente con boca cerrada y abierta de un paciente. Obsérvese que se percibe la posición del cóndilo con un mínimo de cambios. Esto es a causa de la incorrecta proyección y de la superposición de la porción lateral del hueso temporal.

(c, d) Imágenes transcraneales laterales oblicuas de las ATMs (c) derecha e (d) izquierda obtenidas en la boca de un paciente en las posiciones correspondientes al cierre y a la apertura. La traslación condilar es normal en la ATM derecha y está levemente disminuida en la articulación izquierda.

El desarrollo de la imagen panorámica rotacional ha creado un equipo que puede facilitar diferentes modalidades de imagen, incluyendo programas especialmente destinados a la imagen de la ATM. Estas imágenes son más fiables respecto a los cambios óseos

y a las variaciones de posición en la articulación (**Fig. 16.11**). La capa de la imagen es, no obstante, relativamente gruesa y hay un gran riesgo de que los cambios patológicos pequeños puedan no ser vistos.

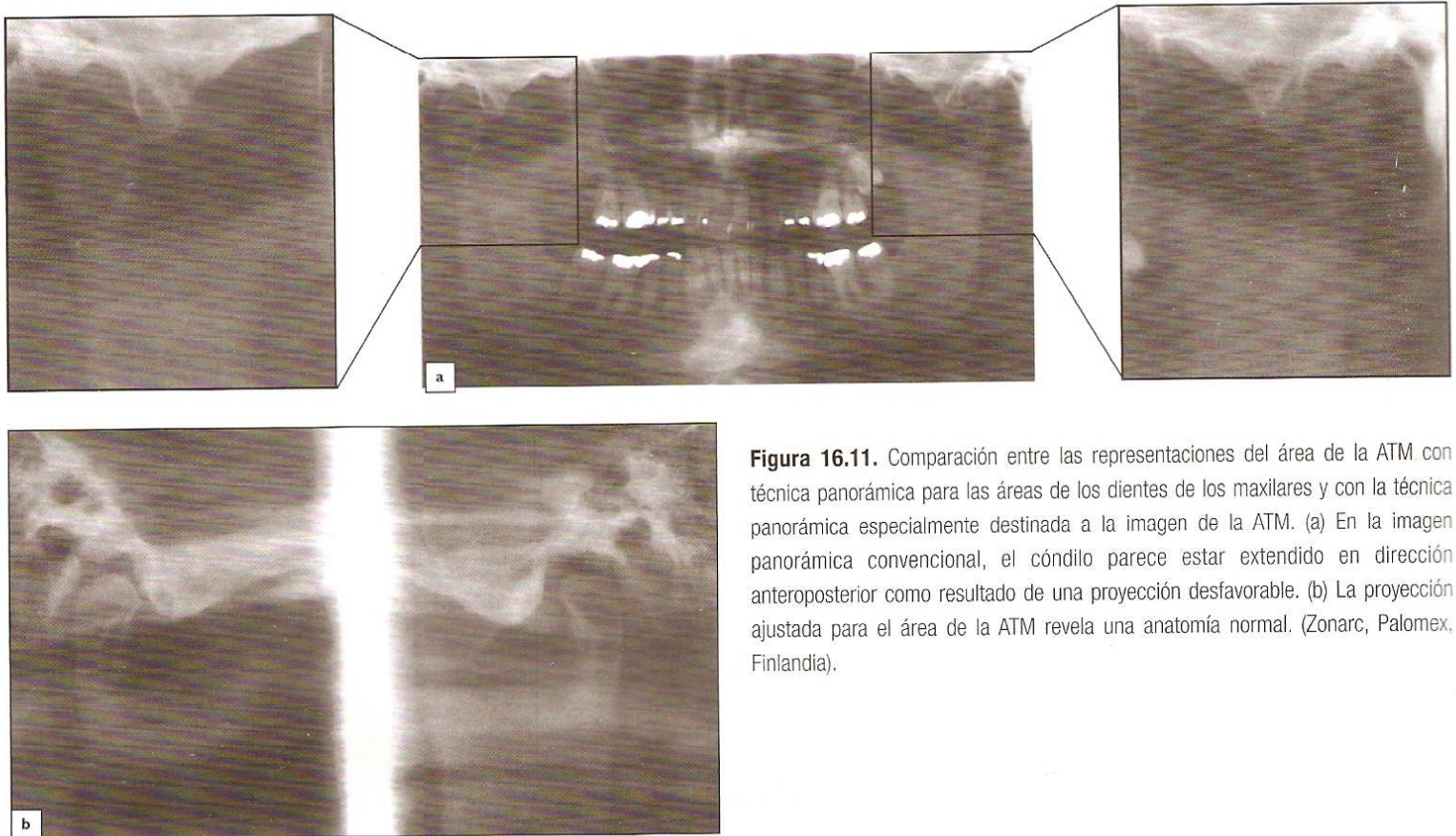


Figura 16.11. Comparación entre las representaciones del área de la ATM con técnica panorámica para las áreas de los dientes de los maxilares y con la técnica panorámica especialmente destinada a la imagen de la ATM. (a) En la imagen panorámica convencional, el cóndilo parece estar extendido en dirección anteroposterior como resultado de una proyección desfavorable. (b) La proyección ajustada para el área de la ATM revela una anatomía normal. (Zonarc, Palomex, Finlandia).

Tomografía convencional

La tomografía también abarca el examen radiográfico de una capa predeterminada de tejido, aunque la técnica se diferencia de la radiografía panorámica rotacional. La imagen es el resultado de una representación radiográfica en donde la fuente de rayos X y la película se mueven sincrónicamente (**Fig. 16.12**). El movimiento es semejante al de un péndulo con una extensión del movimiento en las tres dimensiones, estando el centro de rotación cerca del centro del péndulo. Los objetos localizados en un plano paralelo a la película y que coinciden con el centro de rotación serán continuamente proyectados en el mismo punto de la película. Los objetos localizados fuera del centro serán proyectados en lugares dispersos de la película durante el movimiento, y por lo tanto estarán borrosos. La borrosidad aumenta cuanto más se incrementa la distancia al plano claro (**Fig. 16.13**). El patrón borroso se rige por el movimiento, por ejemplo, circular, espiral o hipocicloidal. La cantidad de borrosidad determina el grosor de la sección y depende de la extensión del movimiento del

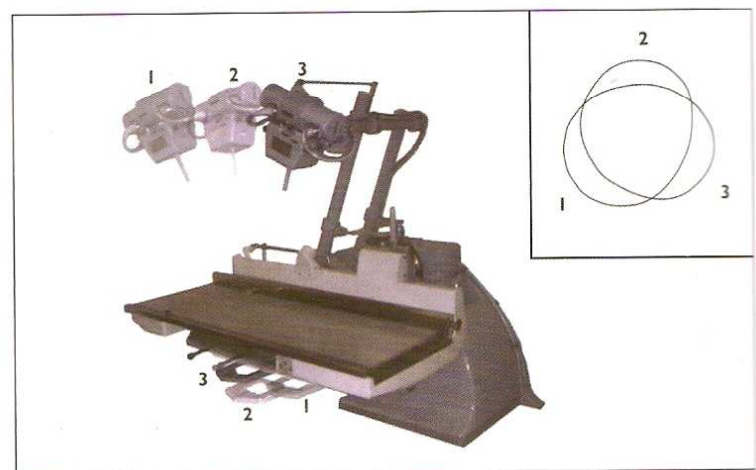


Figura 16.12. En una tomografía convencional, el movimiento sincrónico de la fuente de rayos X y de la película permite examinar una capa predeterminada de tejido. El anexo muestra el patrón del movimiento en una tomografía hipocicloidal. Los números indican las diferentes posiciones durante el movimiento.

péndulo, por ejemplo, del ángulo de la tomografía. El cambio en el grosor de la sección es mayor con un ángulo entre 0° y 10° (el grosor disminuye desde 25 mm en un ángulo de 2° hasta 5 mm en un ángulo de 10°). Se obtiene así una disminución adicional de 4 mm si el ángulo se disminuye de 10° a 48° .³⁵ La densidad radiográfica y la distancia del objeto del centro de la rotación también influyen en la imagen.

Desde los primeros estudios del área de la ATM en los años 30,⁴⁰ la tomografía se ha convertido en un método radiográfico bien establecido para los exámenes de la ATM, y muchos estudios han comparado la representación radiográfica con hallazgos macroscópicos e histológicos.^{5, 8, 18, 20, 34, 44, 56} El área de la articulación puede ser examinada en cualquier dirección del plano horizontal. Las proyecciones más comúnmente utilizadas son la imagen sagital y la imagen coronal. En la imagen sagital corregida, los planos de la imagen son perpendiculares al eje mayor del cóndilo. La

inclinación de la cabeza condilar está determinada por el plano frontal en la proyección submento-vértex. Se puede obtener las visiones del eje, aunque son difíciles de ser interpretadas en aquellos pacientes con rigidez del cuello.¹⁹

Con una serie de imágenes tomográficas, el área de la articulación puede ser examinada en su totalidad (Fig. 16.14). Con los exámenes tomográficos, es más importante estudiar la serie completa de imágenes con el fin de componer una foto de la anatomía de la articulación y no limitar la interpretación a una simple imagen. La variante de la anatomía de la articulación a diferentes niveles influenciará las imágenes en las profundidades adyacentes (Fig. 16.15).

El límite de reproducción de las paredes finas de hueso que están inclinados hacia el plano de la imagen puede ser deducido del ángulo de la tomografía.

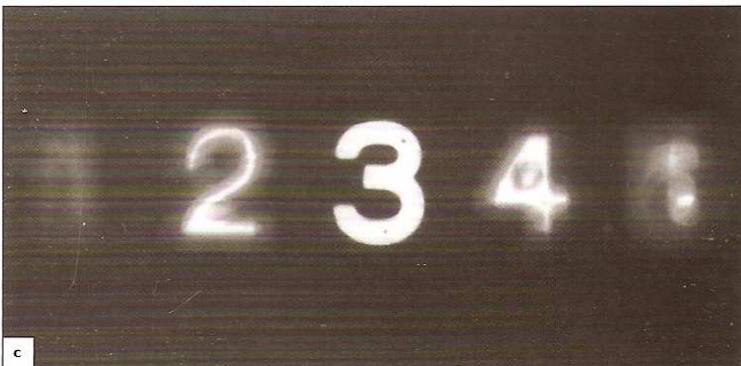


Figura 16.13. Ilustración de un efecto tomográfico. (a) Secuencia de diferentes escalones de plomo. (b) Radiograma convencional representando las diferentes figuras con igual dureza. (c) Tomografía con el centro de rotación localizado al nivel del número 3. Las figuras posicionadas fuera del centro están proyectadas en diferentes puntos en la película, y por ello aparecerán progresivamente más borrosas con el aumento de la distancia del centro de rotación. (d) Cuando las figuras están localizadas en los mismos niveles, como en (a), pero una sobre otra, están superimpuestas. La capa enfocada, por ejemplo la número 3, es detectada, aunque la representación de las figuras a los lados del centro deja una imagen borrosa.



En la porción medial de la articulación, la inclinación de los límites del hueso de los componentes de la articulación normalmente excede el límite de representación fiable. En las imágenes de esta zona, la combinación de una pared fina de hueso y del desvío del hueso puede estar asociada a unos contornos claramente borrosos o también a una falsa imagen de discontinuidad (Fig. 16.16). En los casos de lesiones erosivas óseas sospechosas en estas áreas, la validez de un defecto óseo debe ser

confirmada mediante exámenes repetidos con cambios en la proyección.

Las estructuras situadas cerca de la capa tisular que está siendo examinada influenciarán la imagen como imágenes fantasmas más o menos evidentes, que pueden influenciar la interpretación de las imágenes simples. Por lo tanto, las estructuras densas pueden ocultar aquellos cambios patológicos menores (Fig. 16.17).

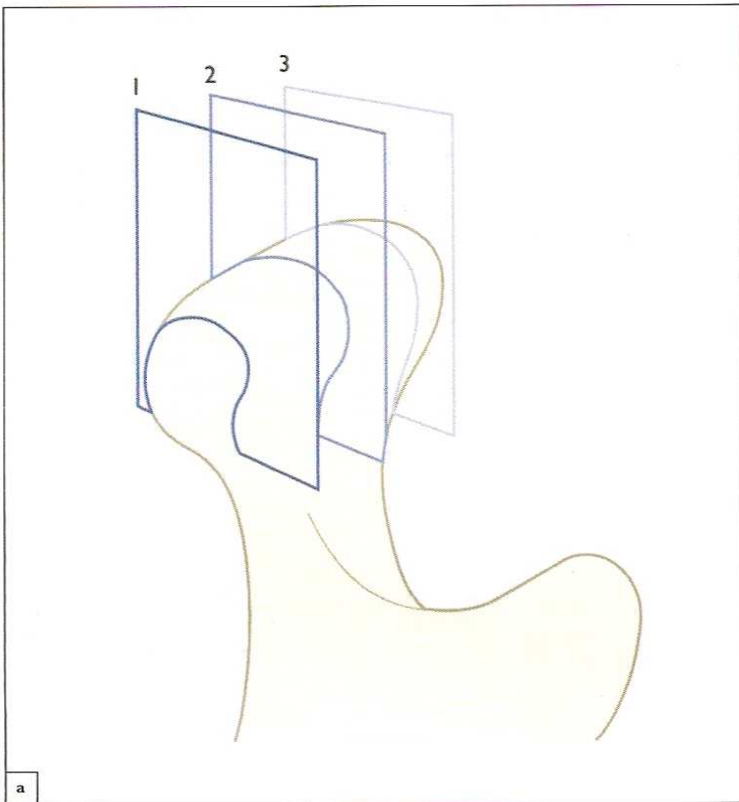
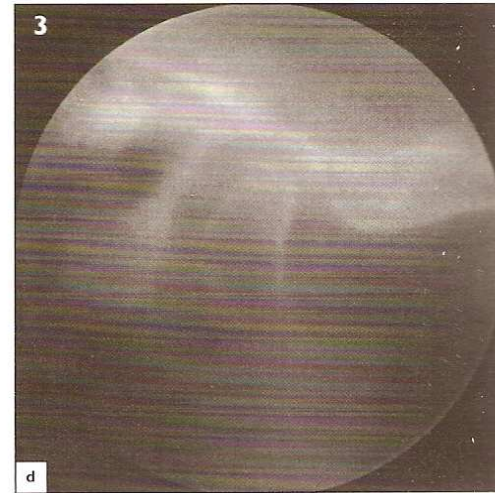
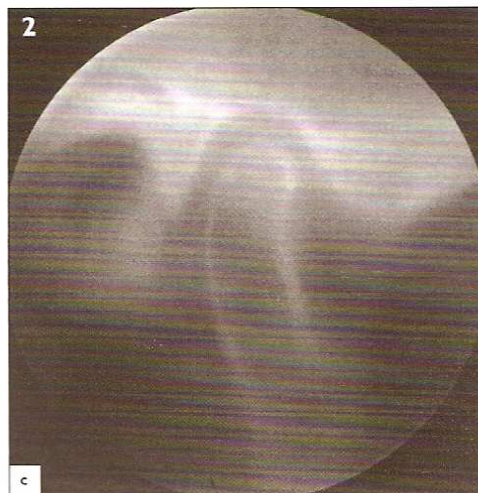
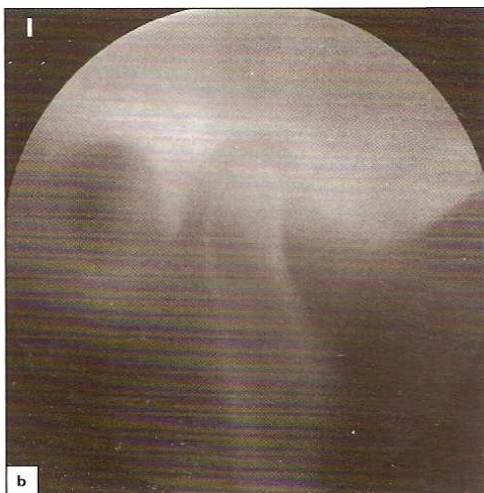


Figura 16.14. Tomografía de la ATM. (a) Se expone una serie de imágenes representando la articulación a diferentes profundidades. (b-d) Tomografías de una ATM normal en las porciones (b) lateral, (c) central y (d) medial de la articulación. Las capas de tejido representadas (1-3) están separadas por 4 mm.



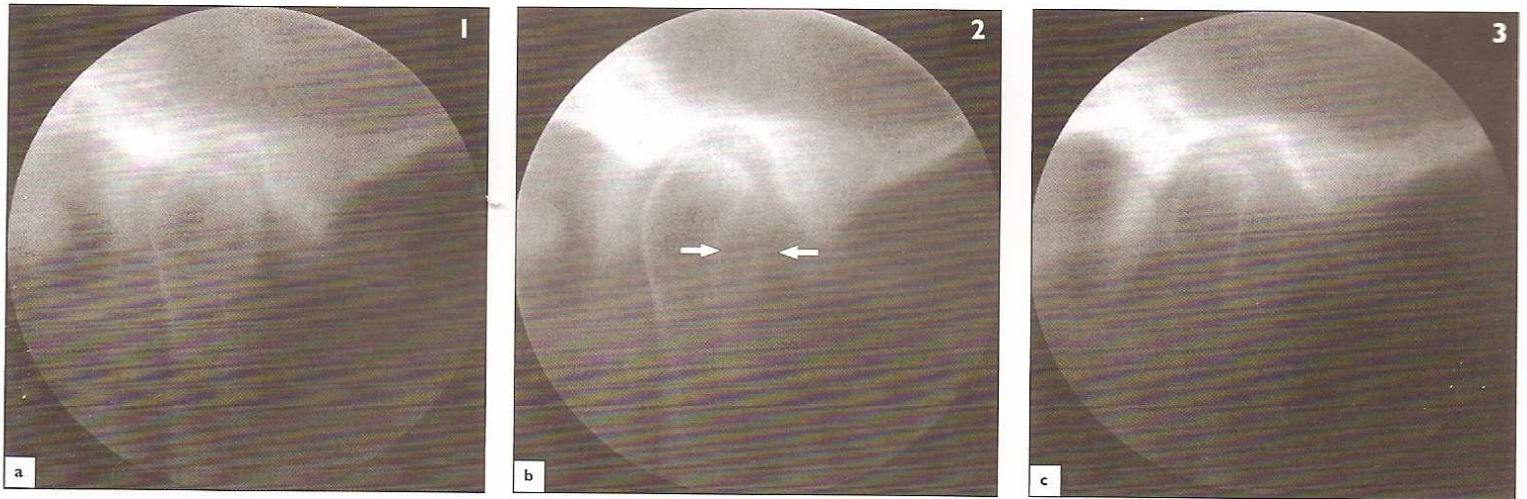


Figura 16.15. Series tomográficas ilustrando la influencia de las variaciones anatómicas o de la patología en las imágenes de capas adyacentes. Tomografías (a) lateral, (b) central y (c) medial separadas por 4 mm. Se observa una (b) formación en forma de quiste en la parte anterior del cóndilo. La imagen es el resultado de la superposición de las capas adyacentes a los distintos niveles posteroanteriores del cóndilo. (d) Imagen axial de la TC mostrando una variante anatómica del cóndilo. Los niveles de las tomografías están indicados.

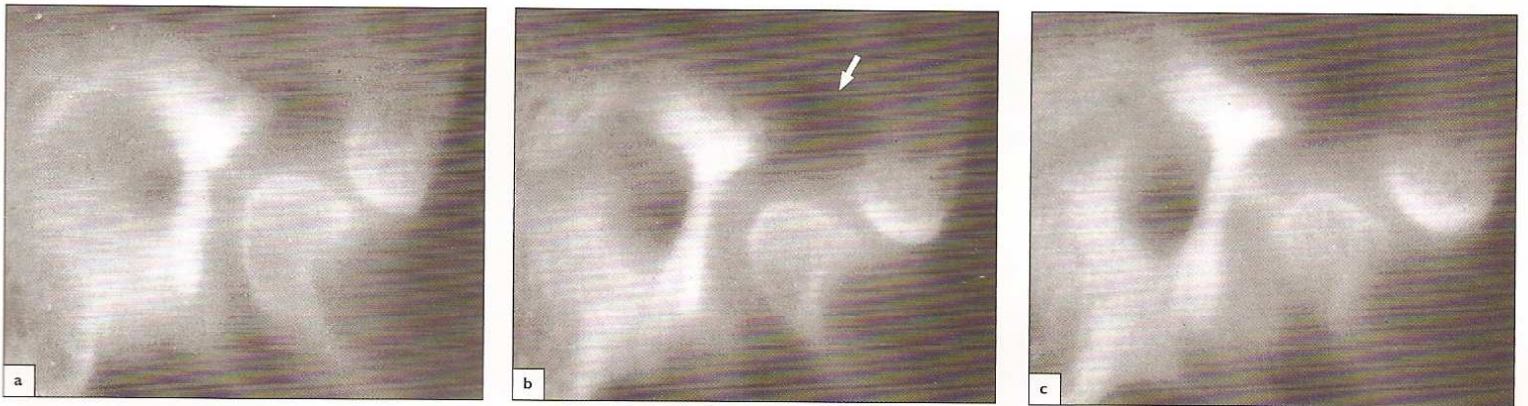
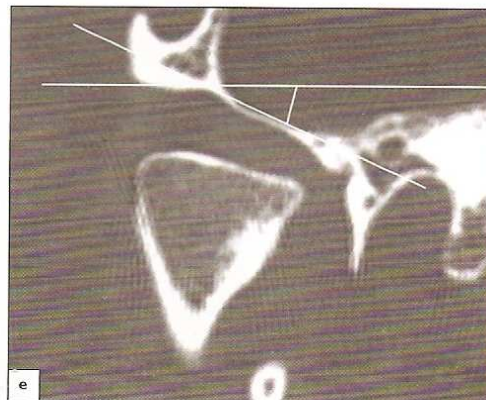
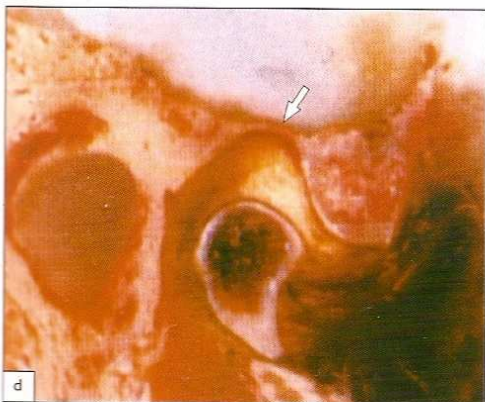


Figura 16.16. Ejemplo de un artefacto en una tomografía convencional. (a-c) Tomografías que ofrecen una falsa imagen de la discontinuidad de la fosa temporal (flecha). (d) Criosección correspondiendo a la tomografía (b), mostrando un hueso fino pero intacto, en la zona (flecha). (e) Imagen coronal de la TC mostrando la inclinación del techo de la fosa. La inclinación excede el límite de representación fiable con el equipo usado. (politomo Phillips-Massiot, ángulo total tomográfico: 48°.)



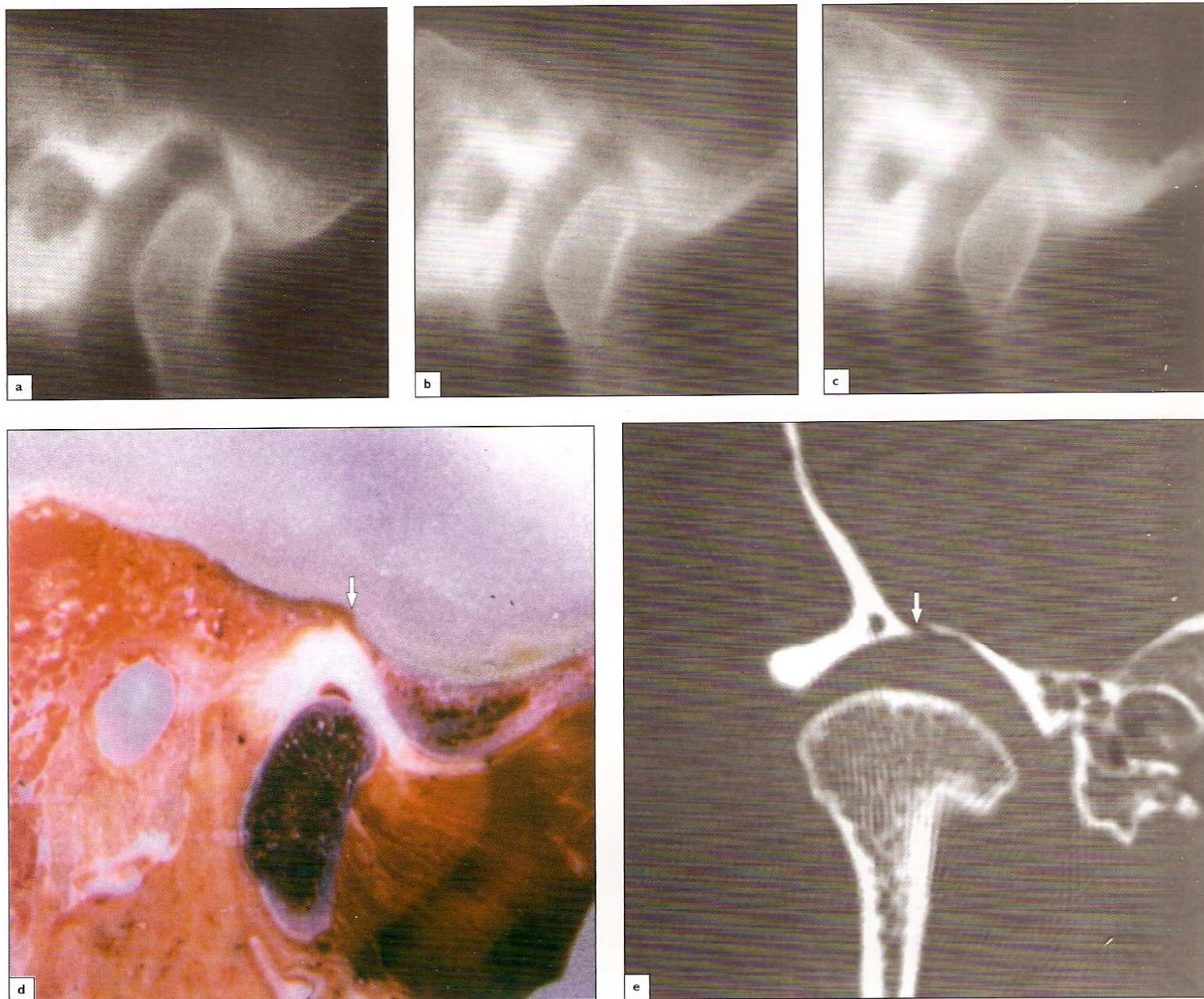


Figura 16.17. Ejemplo de artefacto en una tomografía convencional. (a-c) Tomografías de una articulación con una fractura de la fosa temporal. La porción escamosa no está suficientemente borrosa en la tomografía debido a su proximidad a la fractura y, por lo tanto, la oculta. (d) Crio-sección correspondiendo a la tomografía

(b) mostrando la fractura (flecha). (e) Imagen de la TC mostrando la fractura en una imagen coronal (flecha). La fractura está localizada cerca de la escama del hueso temporal.

Artrografía

El empleo de un medio de contraste en combinación con las técnicas descritas arriba permite la visualización de los componentes del tejido blando de la articulación, principalmente el disco y sus inserciones a la cápsula articular. El empleo del medio de contraste en la articulación también permite que se vean las adherencias y las perforaciones del disco o sus inserciones.

La técnica más comúnmente utilizada es la artrografía de contraste simple realizada con contraste de yodo radiopaco en uno o ambos compartimentos de la articulación (Fig. 16.18). Cuando se

rellena solamente un compartimento, el diagnóstico de la posición del disco y la configuración son difíciles, principalmente en dirección lateromedial. Se ha sugerido un borde bien delimitado delineando el borde interior con medio de contraste, el “signo del borde”, como señal de un disco dislocado lateralmente²⁹ (Fig. 16.19). No obstante, estudios posteriores han demostrado que la exactitud de esta señal es baja, con un alto riesgo de un sobre o un infradiagnóstico de desplazamiento lateral del disco.³³ Otros métodos de diagnóstico pueden ser considerados para el diagnóstico de un desplazamiento lateral del disco. Después de que

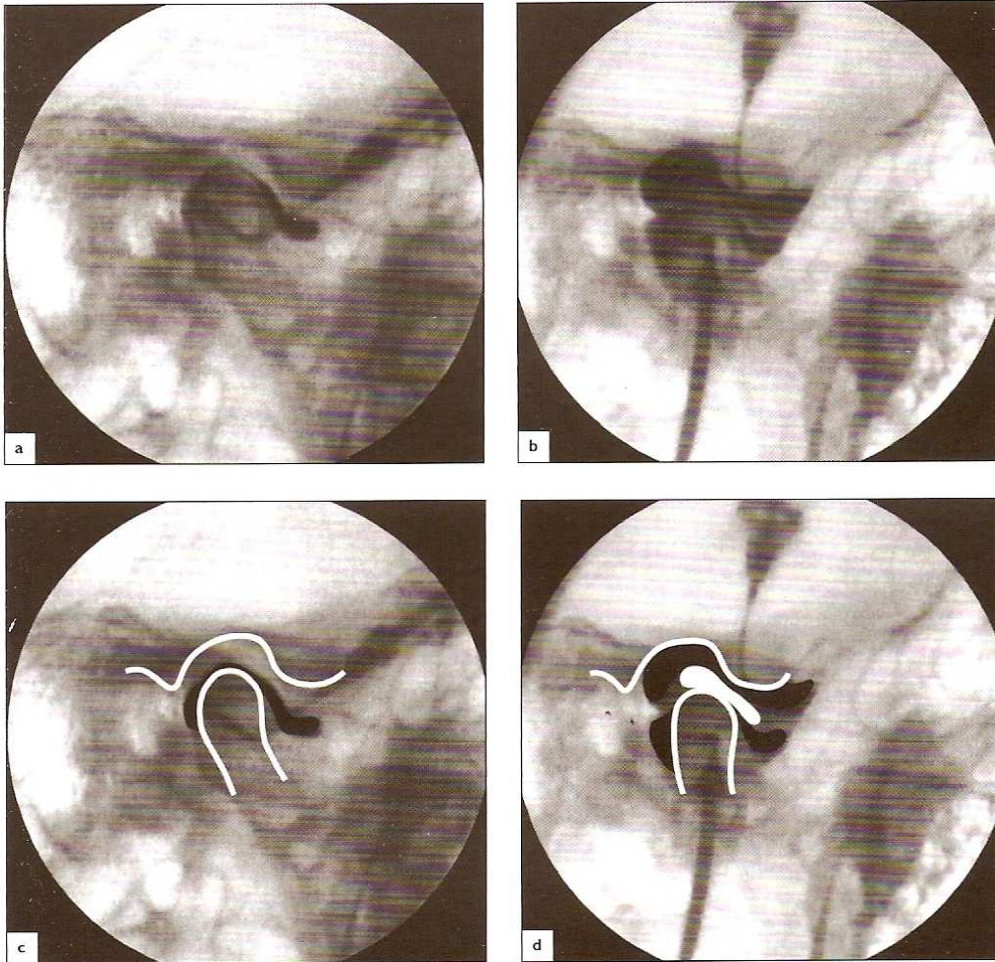


Figura 16.18. Arthrografías de la ATM derecha obtenidas en proyección transcraneal oblicua durante la fluoroscopia. Se trata de imágenes negativas, es decir, el hueso compacto y el medio de contraste se ven negros. (a) Arthrografía con el compartimento inferior relleno de un medio de contraste. (b) Arthrografía con ambos compartimentos rellenos. El relleno de ambos compartimentos es necesario para obtener una imagen fiable de la anatomía del disco y de la posición del mismo. (c, d) Imagen correspondiente al contraste y a los componentes marcados de la articulación.

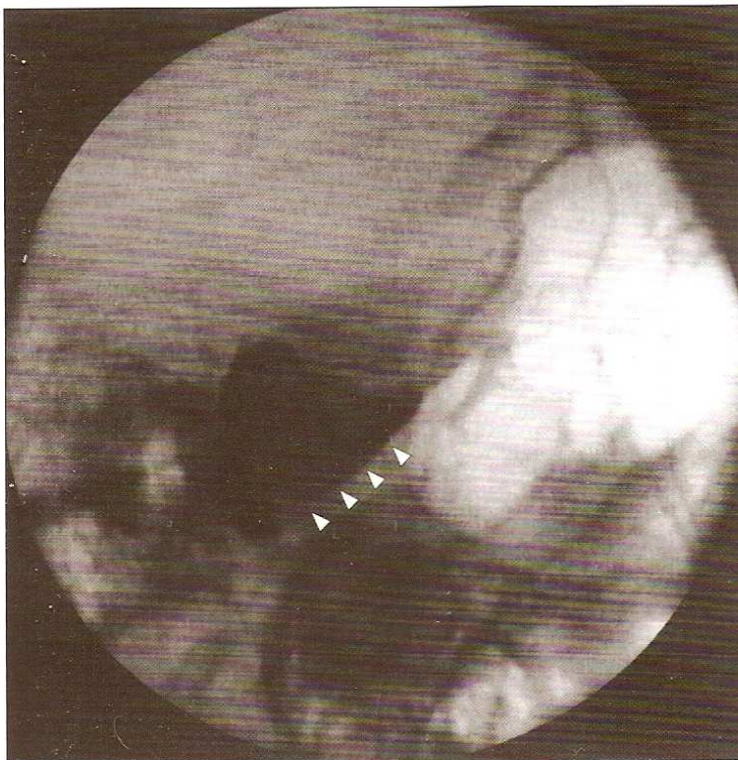


Figura 16.19. Ejemplo del "signo del borde". En el relleno de contraste del compartimento inferior de la articulación, un borde bien definido delineando el borde inferior del medio de contraste (cabezas de flecha) puede ser una señal de un disco lateralmente dislocado. Este signo tiene escasa exactitud.

ambos espacios de la articulación hayan sido rellenados, el tamaño del disco y su localización en la dirección posteroanterior pueden ser interpretados con gran exactitud. El medio de contraste de relleno en ambos compartimentos durante la inyección selectiva en el compartimento inferior de la articulación indica una perforación discal o de su inserción (Fig. 16.20). La artrografía es la única técnica radiográfica que descubre las perforaciones pequeñas.

Se pueden realizar exámenes de doble contraste a través de la inyección de un medio de contraste negativo – aire -. El medio de contraste positivo de yodo inicialmente inyectado es reemplazado por aire, el cual reduce la superposición del propio medio de contraste de yodo denso. Una delgada capa de medio de contraste radiopaco recubre la superficie de la articulación y existe una buena representación de la articulación, incluyendo el disco (Fig. 16.21).

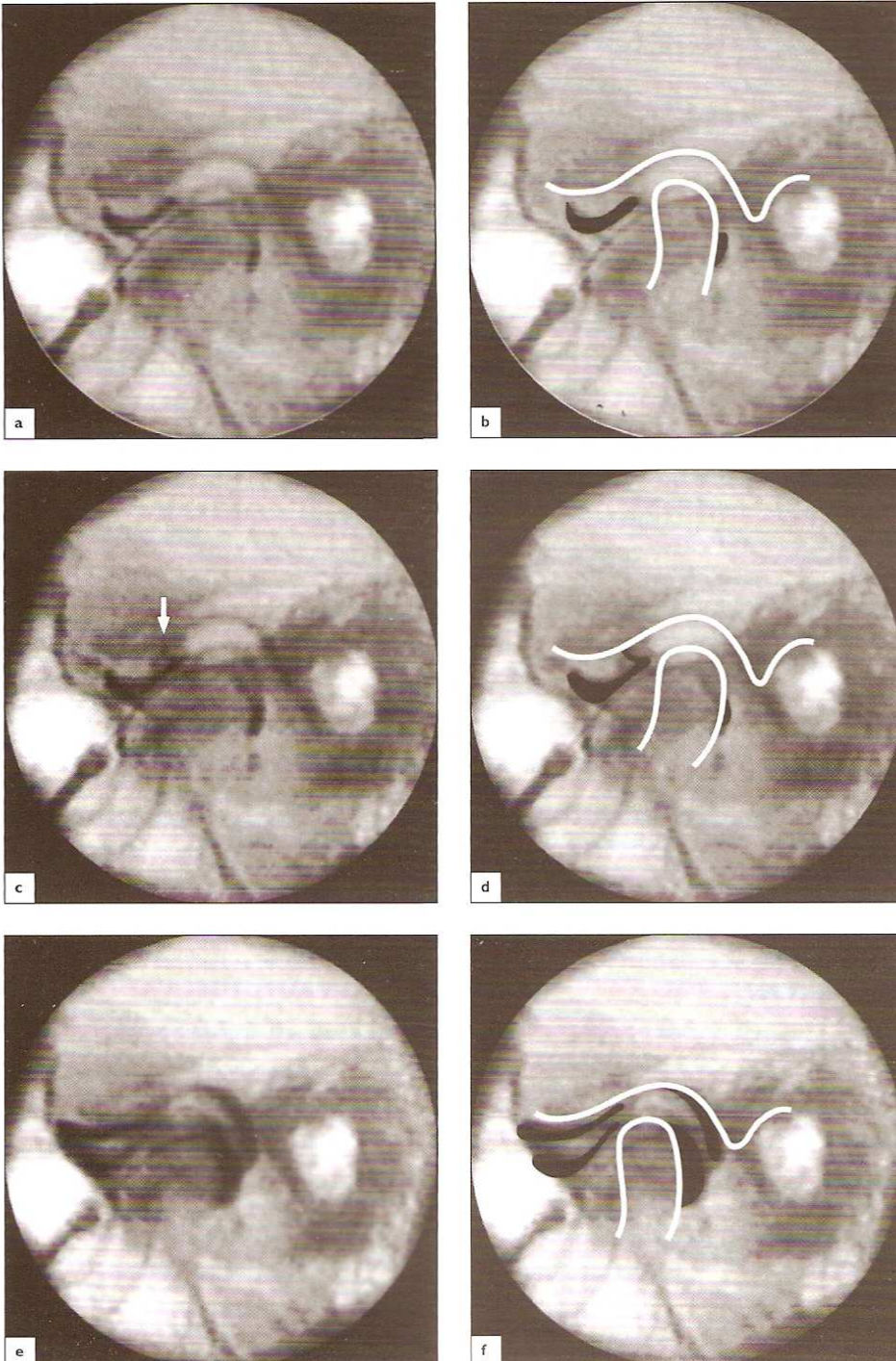


Figura 16.20. Artrografías obtenidas a través del examen fluoroscópico de la ATM izquierda, mostrando la perforación. Se trata de imágenes negativas, es decir, el hueso compacto y el medio de contraste se ven negros. (a) Relleno inicial del compartimento inferior. (c) Medio de contraste penetrando en una perforación (flecha). (e) Medio de contraste también distribuido en el compartimento superior a través de la perforación. (b, d, f) Imágenes correspondientes al contraste y a los componentes marcados de la articulación.

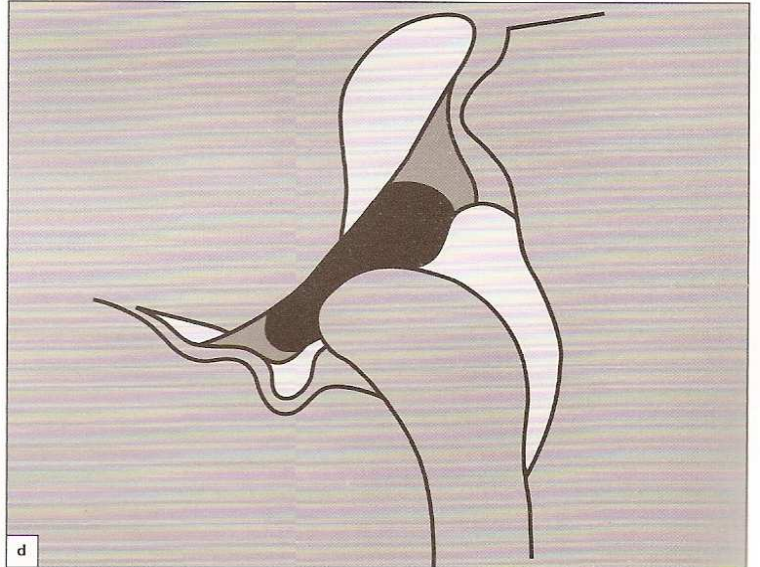
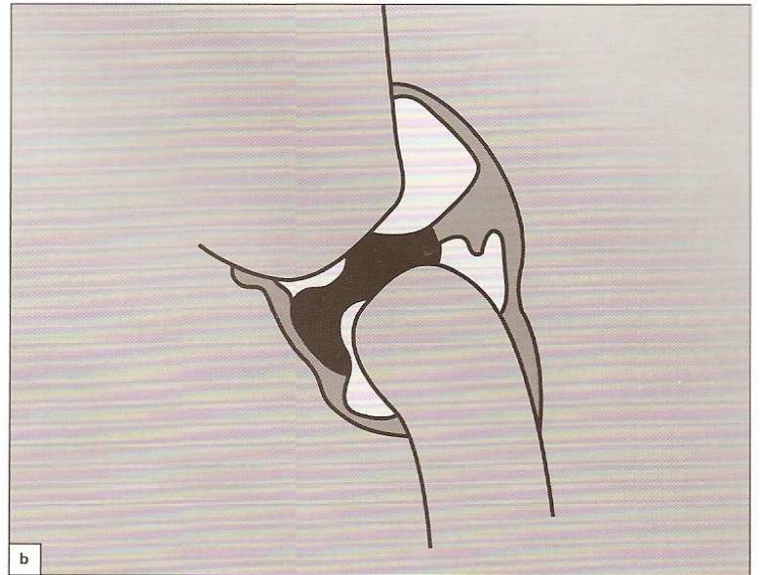
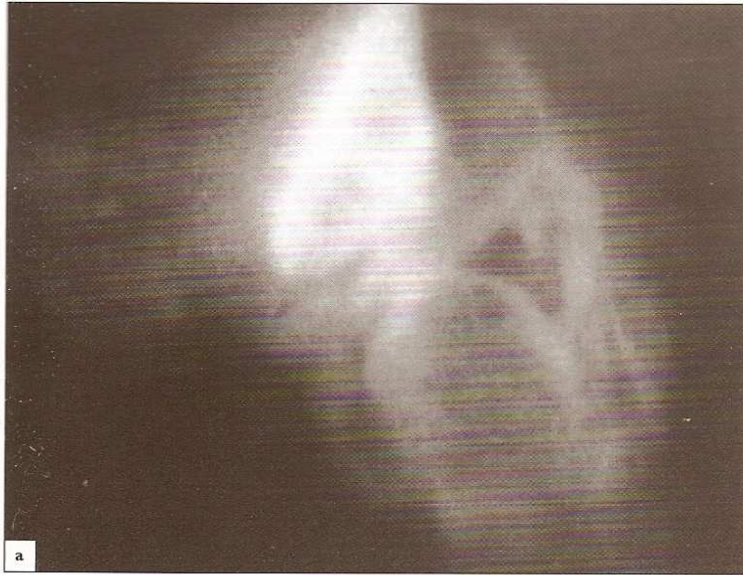


Figura 16.21. Artrotomografías obtenidas en doble espacio, técnica de doble contraste, mostrando un desplazamiento discal con reducción en la ATM derecha. (a)

Disco desplazado anteriormente; (b) esquema de la imagen (a); (c) el disco después de ser recapturado; (d) esquema de la imagen (c).

Esta técnica permite la visualización de algunos detalles, como adherencias y pequeños cuerpos libres (véase **Fig. 9.13**). Un inconveniente de la técnica de doble contraste es el mayor consumo de tiempo y que además requiere más pericia por parte del examinador que en la técnica de contraste simple.

Los exámenes artrográficos son comúnmente realizados en una proyección transcraneal utilizando fluoroscopia y una técnica de simple contraste. El movimiento de la articulación y el comportamiento del disco pueden, entonces, ser estudiados. Muchos de los desplazamientos de disco poseen un componente anterior al desplazamiento, que puede ser visualizado mediante una artrografía transcraneal. La técnica ha ganado, por ello, amplia popularidad (**Fig. 16.22**). El riesgo de la aparición de falsos negativos debido a la limitación de la proyección transcraneal, a menudo no es totalmente contemplado.

La artrografía junto al empleo de la técnica de imagen panorámica se ha descrito como una técnica de contraste simple realizada en el espacio articular inferior. La imagen resultante, denominada “artropantomografía”, se ha demostrado que es diagnóstica para los desplazamientos discales con y sin reducción en una dirección anterior, así como en la perforación discal.

La artrotomografía en una visión lateral corregida muestra la posición discal en toda la articulación (**Fig. 16.23**). La proyección coronal permite un diagnóstico de la posición del disco en dirección mediolateral. En esta proyección, la técnica de contraste simple produce un alto grado de superposición del propio medio de contraste, y esta proyección debe ser, por ello, acompañada preferiblemente de exámenes de doble contraste (**Fig. 16.24**).

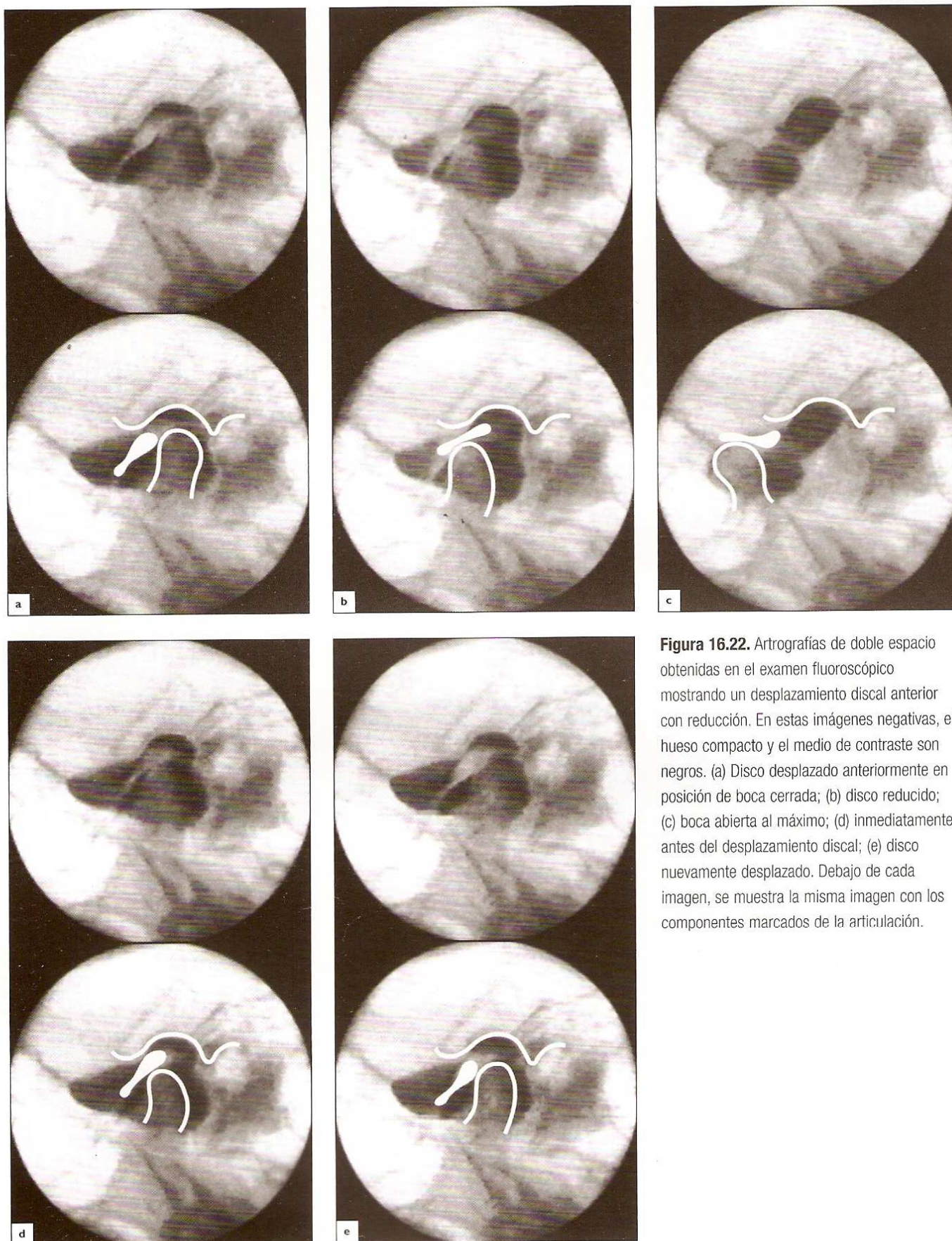


Figura 16.22. Artrografías de doble espacio obtenidas en el examen fluoroscópico mostrando un desplazamiento discal anterior con reducción. En estas imágenes negativas, el hueso compacto y el medio de contraste son negros. (a) Disco desplazado anteriormente en posición de boca cerrada; (b) disco reducido; (c) boca abierta al máximo; (d) inmediatamente antes del desplazamiento discal; (e) disco nuevamente desplazado. Debajo de cada imagen, se muestra la misma imagen con los componentes marcados de la articulación.

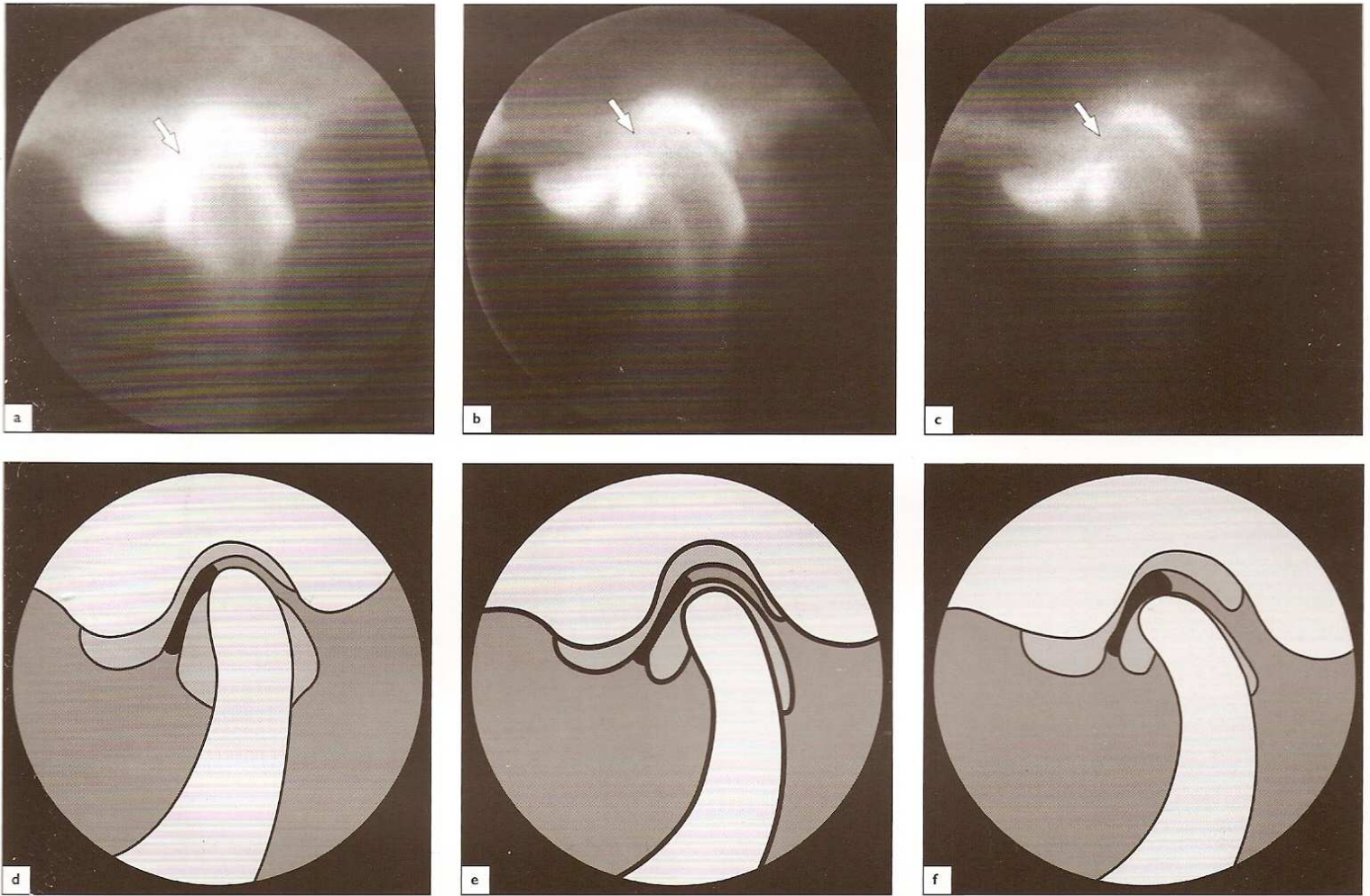


Figura 16.23. Artrotomografías de doble espacio, con técnica de simple contraste, representando un disco parcialmente desplazado. Las flechas señalan la banda posterior del disco. (a) Imagen obtenida en la porción lateral de la articulación

mostrando un disco desplazado anteriormente; (b) imagen de la porción central de la articulación; (c) imagen de la región medial de la articulación mostrando una relación normal; (d-f) esquema correspondiente a (a), (b) y (c).

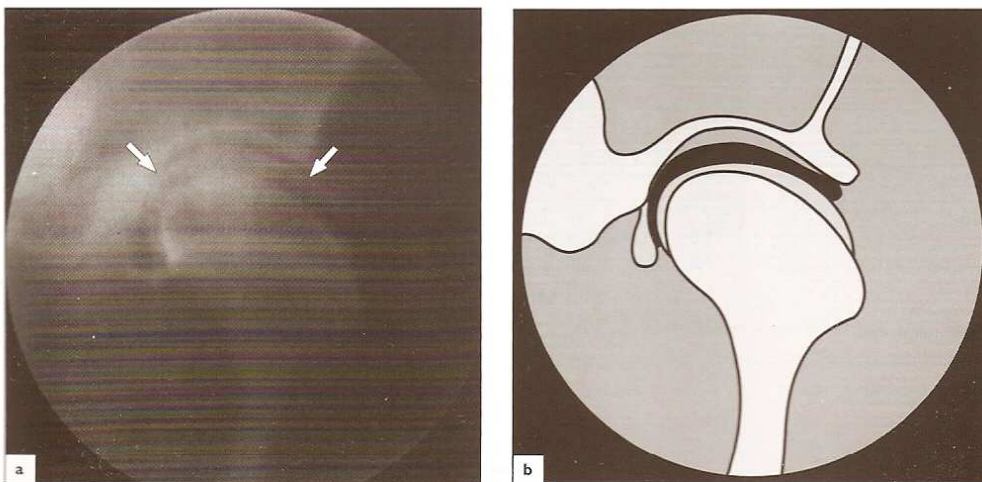


Figura 16.24. Artrotomografía coronal de doble espacio, con técnica de doble contraste. Se observa el disco (flechas) en una posición lateromedial normal. (b) Esquema.

Tomografía computerizada

El principio básico de la TC es que la estructura interna de un objeto puede ser reconstruida mediante proyecciones múltiples del objeto. Una sección transversa fina del objeto es expuesta desde múltiples ángulos mediante un haz en forma de ventilador. El grosor de la sección está determinado por el grosor del haz. La radiación transmitida se registra con un gran número de detectores. Los valores medidos son introducidos en un ordenador para el análisis de un algoritmo matemático y reconstruidos como una imagen tomográfica reflejando las variaciones en la atenuación del objeto (Fig. 16.25).

Las imágenes facilitan una información única y valiosa sobre la anatomía, la extensión de las fracturas y los cambios patológicos, principalmente para el examen de regiones anatómicamente complejas, como la ATM.^{10, 23-25, 27, 31}

La TC también puede ser utilizada para determinar el tamaño de un objeto.³⁶ Los ajustes de la ventana, principalmente el nivel de la ventana, tienen una influencia significativa en el tamaño reproducido de las estructuras.³⁷ Las limitaciones en la resolución espacial y los efectos del volumen parcial también causan algunos efectos de distorsión, que provocan una reproducción incorrecta, principalmente cuando es necesario evaluar algunos detalles pequeños.^{4, 7, 53} El efecto del volumen parcial acentúa esos efectos cuando los objetos están inclinados en relación al plano de la imagen, y tales detalles pueden ser reproducidos significativamente mayores que su grosor real. Por el contrario, esto puede causar una sobredimensión del grosor de las finas paredes óseas, que separan la articulación de los órganos vitales adyacentes, como el cerebro y el oído medio.³ El riesgo de una sobredimensión de la pared ósea debe ser considerado cuando se realizan métodos invasivos en la articulación.

Las imágenes de TC de la ATM se obtienen, en general, en proyecciones axial y/o coronal. Ambas proyecciones permiten una representación simultánea de ambas ATM (Fig. 16.26). La proyección axial está considerada la más útil para demostrar anomalías óseas.³¹ Esta proyección también es la más sencilla de conseguir, considerando la construcción del aparato de TC. Los

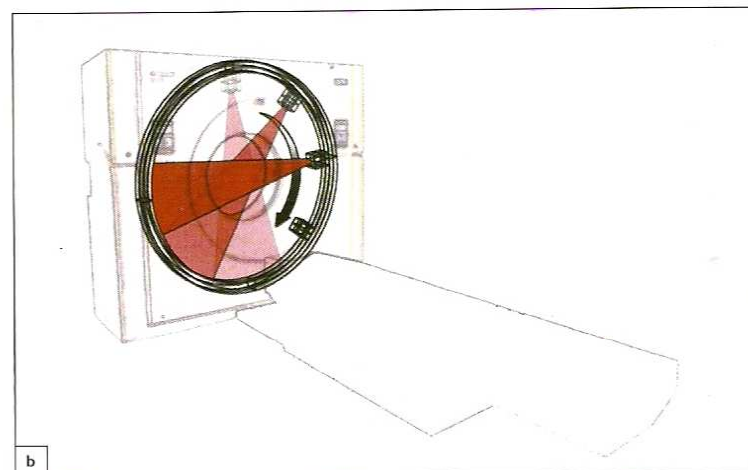


Figura 16.25. Proyección principal de la tomografía computerizada. Las múltiples proyecciones del objeto son obtenidas mientras la fuente de rayos X gira alrededor del objeto. El grosor de la sección se determina por el grosor del haz. La radiación transmitida se registra por un gran número de detectores dispuestos en círculo. (a) Equipo de TC; (b) Esquema del anillo detector y del haz rotativo de rayos X.

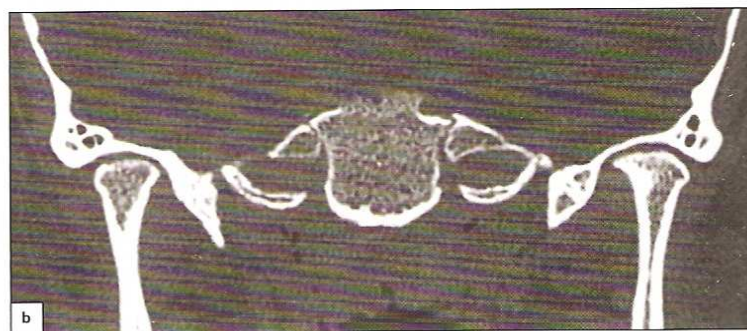


Figura 16.26. Imágenes de TC de las áreas de la ATM. Ambas áreas de la ATM están representadas en las imágenes. En la representación simultánea de ambas articulaciones en proyección coronal no es posible alinear el plano paralelo de la

imagen con el eje mayor de los condilos. (a) Proyección axial: las flechas señalan los condilos; (b) proyección coronal.

exámenes realizados en proyección coronal pueden añadir información, aunque puede ser difícil realizarlos en pacientes con rigidez del cuello.

La capacidad para diferenciar los tejidos blandos en las imágenes de TC ha sido evaluada en varios estudios del disco de la ATM.^{9,11,48,59,60,62} Para mejorar la geometría de la proyección en los exámenes de TC, se ha realizado una proyección sagital corregida.^{23,24,48} No obstante, los hallazgos relacionados con la posición del disco no son totalmente concluyentes.

Las imágenes sagitales también pueden ser obtenidas, como las reconstrucciones de imágenes axiales o coronales (Fig. 16.27). Estas reconstrucciones pueden ser unos valiosos complementos para las imágenes axiales al evaluar cambios óseos más grandes, como los osteofitos. Sin embargo, la calidad de la imagen no es suficiente para diagnosticar óptimamente algunos detalles.

Basado en la información de una serie de capas de imagen, las reconstrucciones también pueden ser realizadas ofreciendo una imagen tridimensional del todo el objeto (Fig. 16.28).

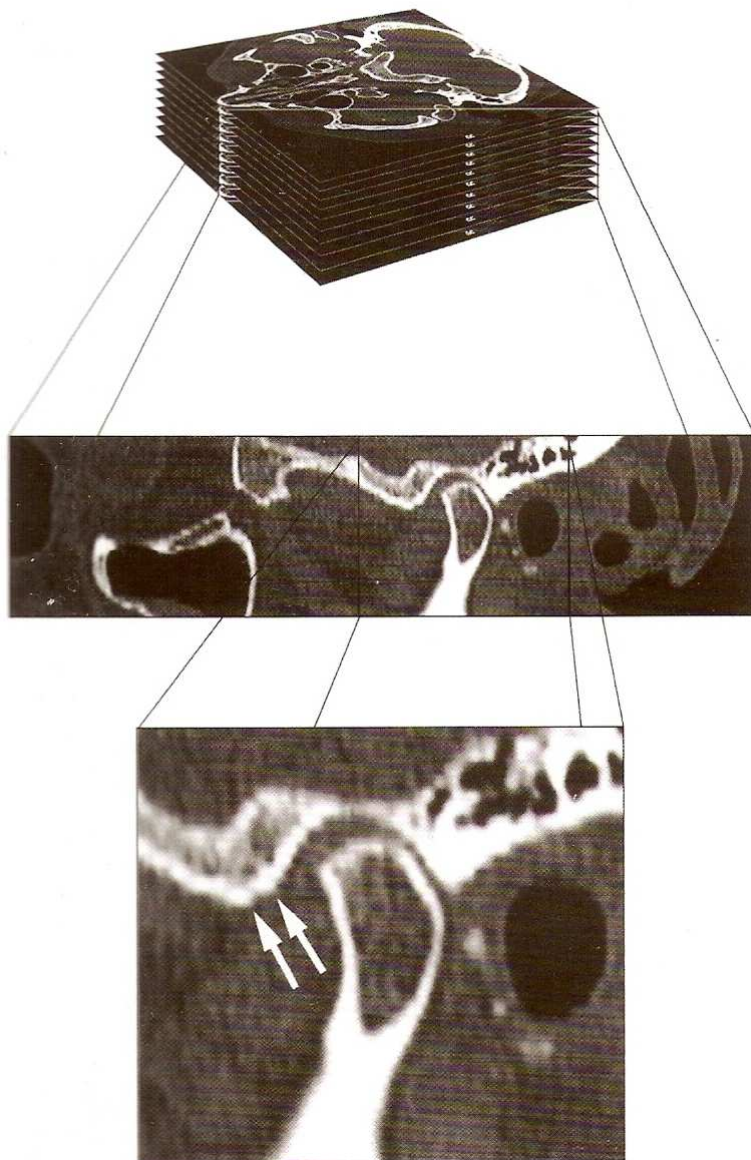


Figura 16.27. Reconstrucción de TC: de una serie de imágenes paralelas, una sección puede ser vista desde otras direcciones. Imagen sagital reconstruida desde una serie de imágenes axiales. La calidad de la imagen reconstruida es pobre, debido a las capas difuminadas mostrando unos contornos dentados (flechas).

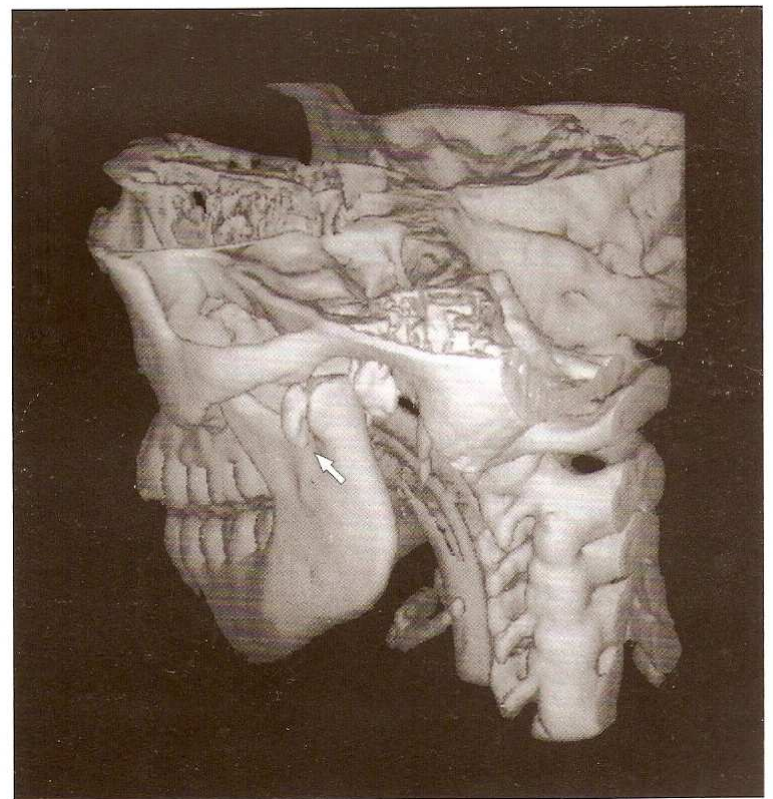


Figura 16.28. Reconstrucción tridimensional del examen de TC de una fractura de la ATM. Imagen posteroanterior oblicua de la ATM izquierda, ofreciendo una imagen tridimensional de la fractura e ilustrando la dislocación del polo lateral del cóndilo (flecha).

Resonancia magnética

La imagen de RM es la obtención de una imagen utilizando la resonancia magnética nuclear. No se utiliza radiación ionizante. El término “resonancia magnética nuclear” indica que el estado de energía de los átomos (en este caso hidrógeno) puede ser modificado por absorción de una radiofrecuencia específica (resonancia) en un campo magnético externo. Cuando un paciente se expone a un campo magnético, los átomos de hidrógeno se alinean con el campo.

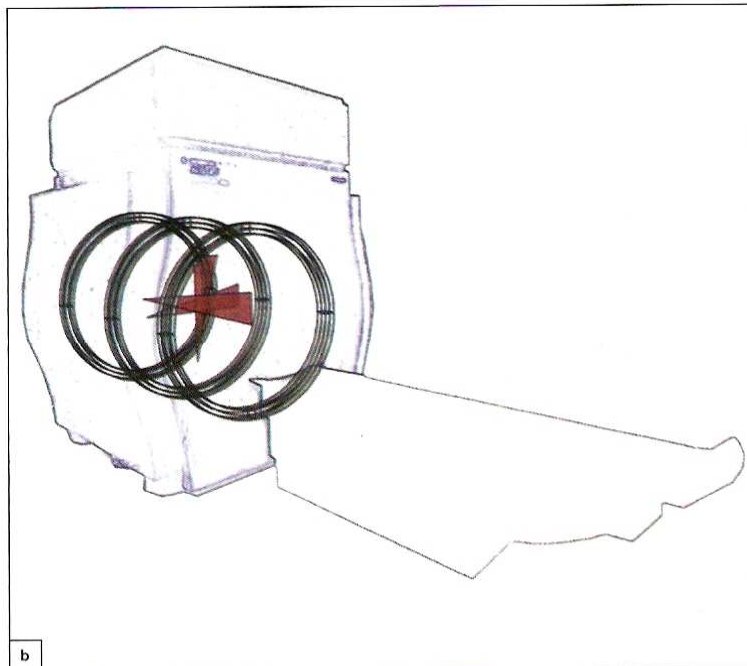


Figura 16.29. Imagen de RM: se coloca al paciente frente a un fuerte campo magnético. Los gradientes magnéticos en dirección x, y, z son la base para la diferenciación de los signos de las diferentes partes del paciente y para la creación de una imagen de una capa tisular específica. (a) Equipo de RM. (b) Esquema ilustrando el imán y los gradientes magnéticos en dirección x, y, z.

Al introducir un gradiente en el campo, los átomos alrededor del gradiente serán perceptibles a los cambios en pulsos electromagnéticos con diferente frecuencia. Esta es la base de la selección de cortes en el paciente. La anchura de banda del pulso determina el grosor del corte. El pulso del haz induce un vector magnético de rotación en un fragmento específico. Cuando el pulso está desconectado, el vector de magnetización vuelve al equilibrio, bajo el cual se emite una señal detectable. Cuando se registra esta señal, los gradientes magnéticos se aplican en el plano perpendicular al plano magnético principal. Esta es la base de la diferenciación de los signos de las diferentes partes del corte examinado (**Fig. 16.29**). Se procesan los signos utilizando algoritmos bastante parecidos al procedimiento por el cual las imágenes de la TC son generadas. El tamaño del vector magnético y el tiempo que le lleva al vector regresar al estado de equilibrio, son parámetros que difieren entre los distintos tejidos y los diferentes entornos químicos del núcleo. Esto constituye la base de varias secuencias de imagen, con una representación óptima de los diferentes tejidos blandos.

Los componentes del tejido blando de la articulación son rápidamente visualizados y el método es óptimo para determinar la posición del disco por un medio no invasivo (**Figs. 16.30, 16.31**).^{14, 16, 17, 41, 51, 61} La imagen del hueso cortical se basa en la ausencia de señal de este tejido. Ha sido considerado como un defecto de la técnica, aunque se ha demostrado la posibilidad del diagnóstico de una enfermedad degenerativa en la articulación a través de la imagen de RM de alto campo de fuerza.^{32, 57} En un estudio utilizando un imán 0,5-tesla (T), la capacidad de diagnóstico se demostró que era más alta que la de una tomografía convencional.

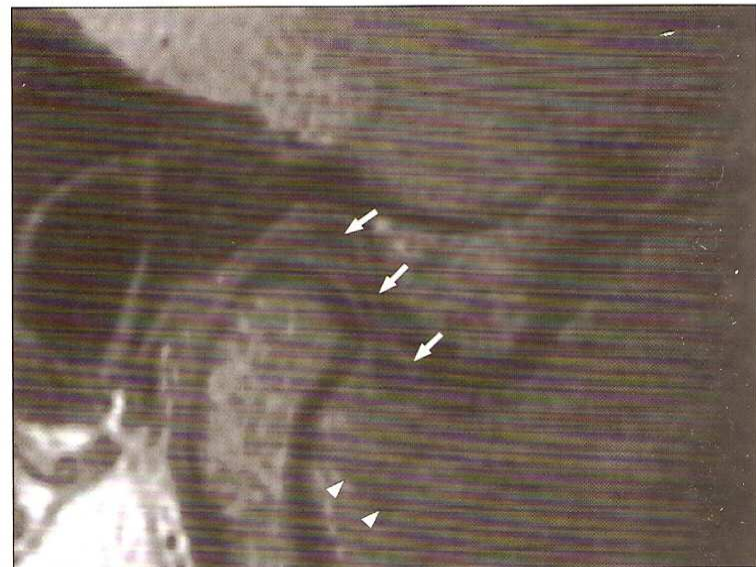


Figura 16.30. Imagen de RM de la ATM derecha. El disco (flechas) y el músculo pterigoideo lateral (cabezas de flecha) insertados en la porción anterior del cóndilo son fácilmente identificados.

⁴⁵ En un reciente estudio, el empleo de un imán 0,3-T demostró la reducida capacidad de diagnóstico de los cambios óseos en comparación con la tomografía convencional.²²

Las imágenes de RM pueden obtenerse en cualquier plano anatómico. Se recomienda que los exámenes de la ATM se realicen en proyecciones sagital y coronal corregidas. La última proyección es esencial para diagnosticar el desplazamiento lateral y medial del disco (Fig. 16.32).^{6, 28, 57} La proyección axial tiene un valor relativamente escaso y no se recomienda para el diagnóstico de la posición del disco y de las anomalías óseas de la ATM.⁵⁸

La técnica permite visualizar los vasos (Fig. 16.33) y, con secuencias de detección de líquido, se puede ver el derrame de la articulación (Fig. 16.34), el edema de la médula ósea y el aumento de vascularización que indica una inflamación.^{46, 47, 50, 62} Se ha descubierto una asociación significativa entre la intensidad de la señal y el dolor de la ATM.^{45, 46, 62}

La imagen de RM puede ser realizada con el realce de un medio de contraste. La administración intravenosa de gadolinio, por ejemplo, detecta la formación de pannus en pacientes con artritis reumatoide activa u otras enfermedades inflamatorias de la ATM.⁵⁴

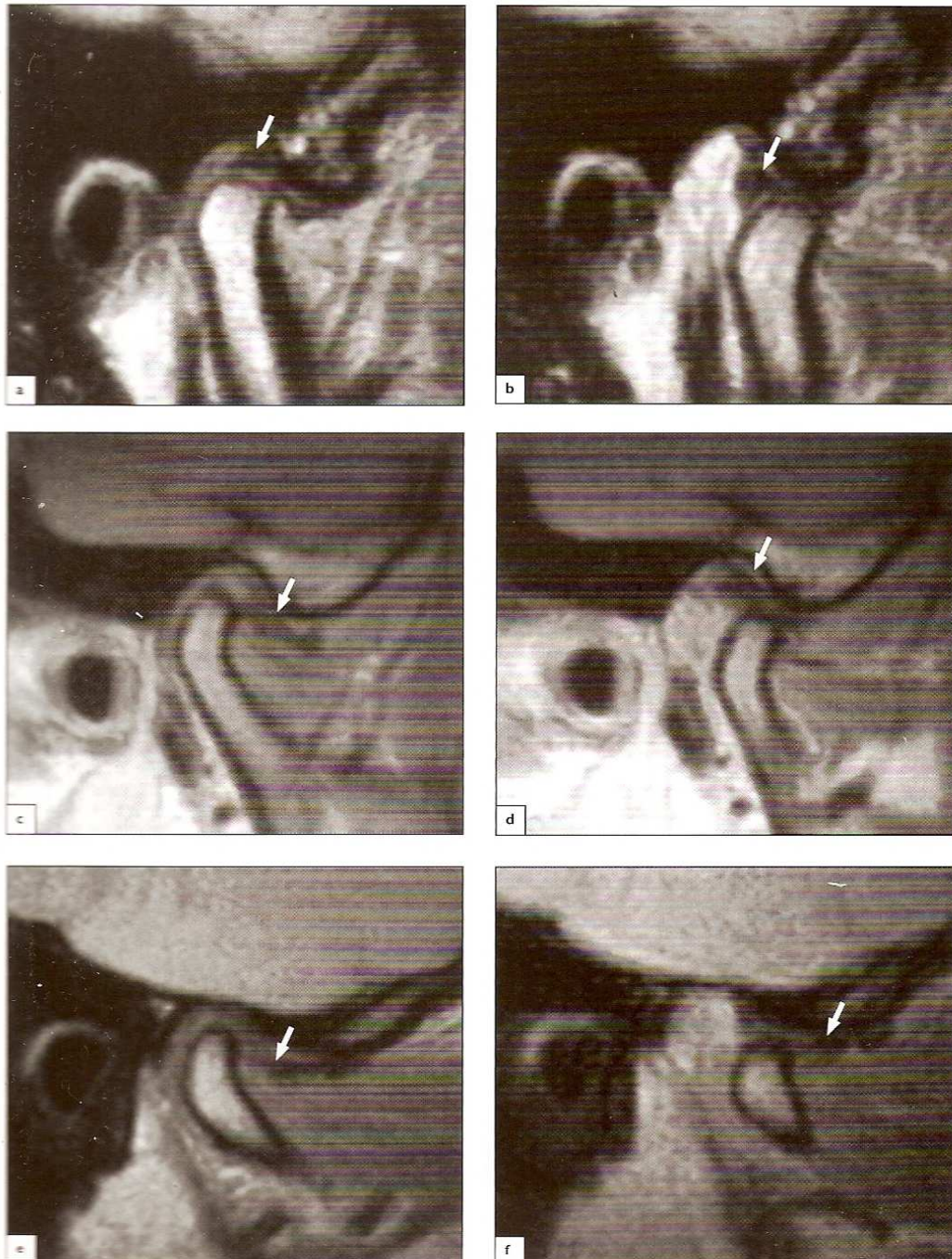


Figura 16.31. Imágenes de RM de la ATM derecha de un paciente obtenidas con boca cerrada y abierta, mostrando una función normal y una disfunción del disco. Las flechas señalan la banda posterior del disco. (a, b) Función normal: en ambas posiciones el disco está en una posición superior normal en relación con el cóndilo. (c, d) Desplazamiento discal con reducción: cuando la boca está cerrada, el disco está desplazado por delante del cóndilo. Al abrir, el disco se reduce a su posición correcta. (e, f) Desplazamiento discal sin reducción: disco desplazado durante el cierre de la boca. Al abrir, el disco permanece desplazado anterior al cóndilo.

Se está realizando un considerable esfuerzo dirigido hacia el desarrollo de técnicas de imagen de RM que permitan acortar los tiempos de imagen durante el estudio de la función de la articulación. Una serie de imágenes obtenidas durante el incremento de la apertura y del cierre de la boca pueden ser repetidas como los fotogramas de una película de cine, ilustrando el movimiento del disco y del cóndilo (Figs. 16.35, 16.36).^{12, 13} Hoy los protocolos de imagen de la ATM incluyen secuencias con tiempos de examen de 10 segundos por imagen. Estos exámenes no invasivos posibilitan el estudio de la función de la articulación y la influencia de una función

anormal de la articulación sobre los tejidos blandos que la rodean. El último es especialmente interesante, respecto al análisis de los tejidos adyacentes a la articulación.⁴³

El excelente contraste de los tejidos blandos y la posibilidad de ver el movimiento de la articulación examinada de forma no invasiva, son grandes ventajas de la imagen de RM, en comparación con los exámenes fluoroscópicos con medios de contraste. Sin embargo, las adherencias y las perforaciones no son identificadas en la imagen de RM, lo que hace de la artrografía el método de elección ante la presencia de tales cambios.



Figura 16.32. Imágenes coronales de RM mostrando los discos desplazados lateralmente (flechas); (a) desplazamiento medial del disco; (b) desplazamiento lateral.

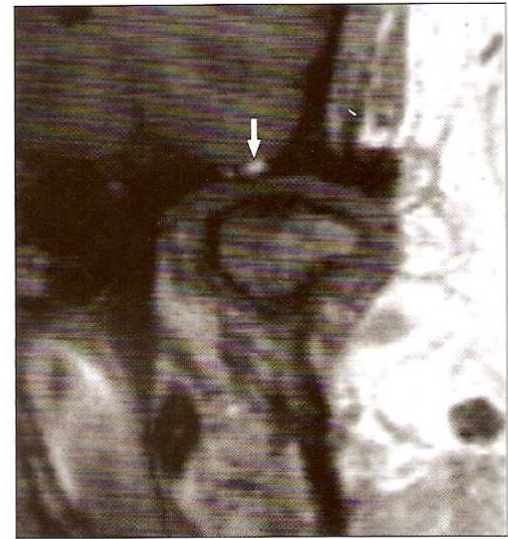


Figura 16.33. Imagen coronal de RM de la ATM mostrando un vaso intracraneal (flecha) en el techo de la fosa, cerca de la ATM.



Figura 16.34. Imágenes de RM mostrando una señal brillante característica de un derrame de la articulación (flechas). (a) Proyección sagital; (b) proyección coronal.

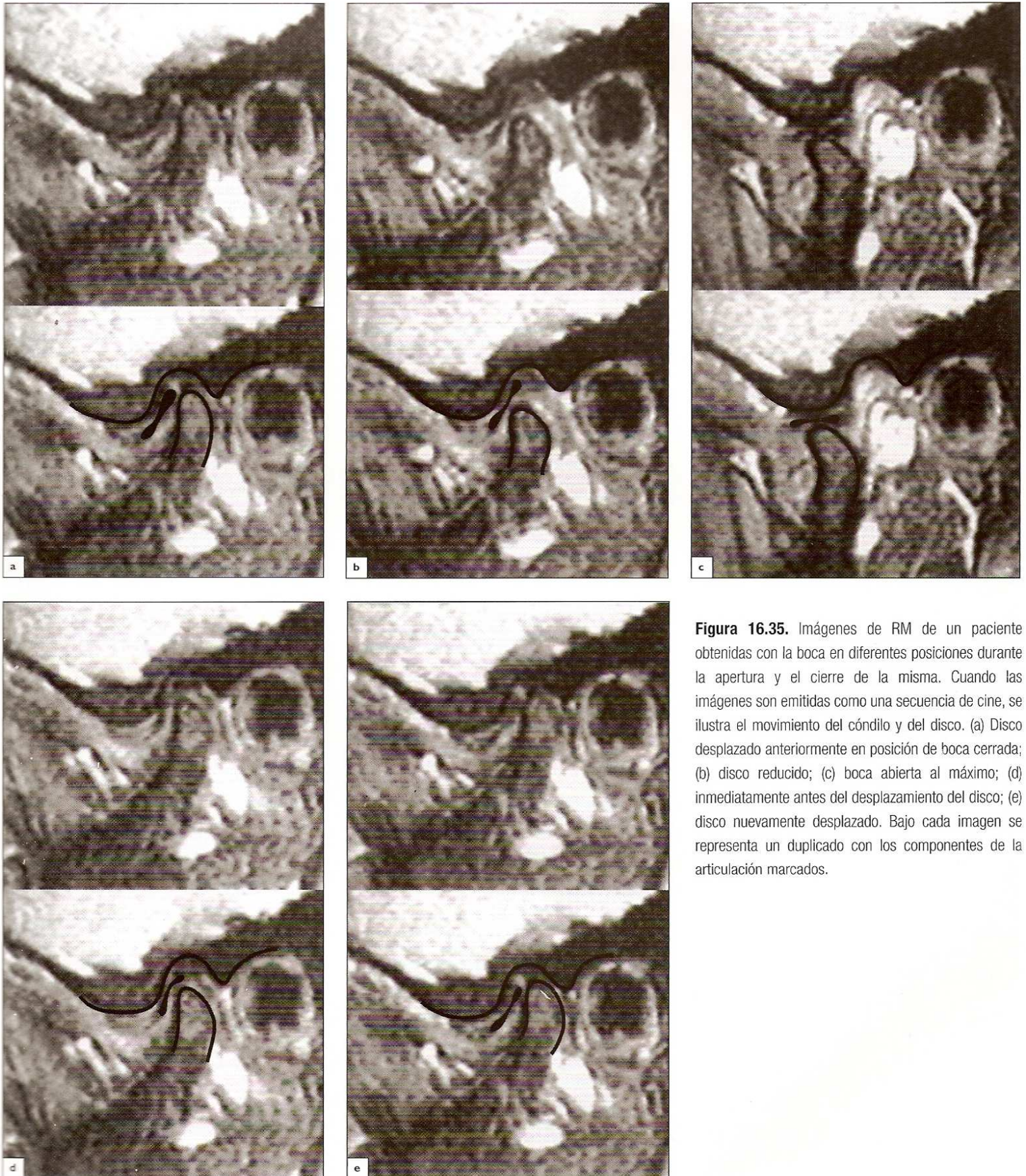


Figura 16.35. Imágenes de RM de un paciente obtenidas con la boca en diferentes posiciones durante la apertura y el cierre de la misma. Cuando las imágenes son emitidas como una secuencia de cine, se ilustra el movimiento del cóndilo y del disco. (a) Disco desplazado anteriormente en posición de boca cerrada; (b) disco reducido; (c) boca abierta al máximo; (d) inmediatamente antes del desplazamiento del disco; (e) disco nuevamente desplazado. Bajo cada imagen se representa un duplicado con los componentes de la articulación marcados.

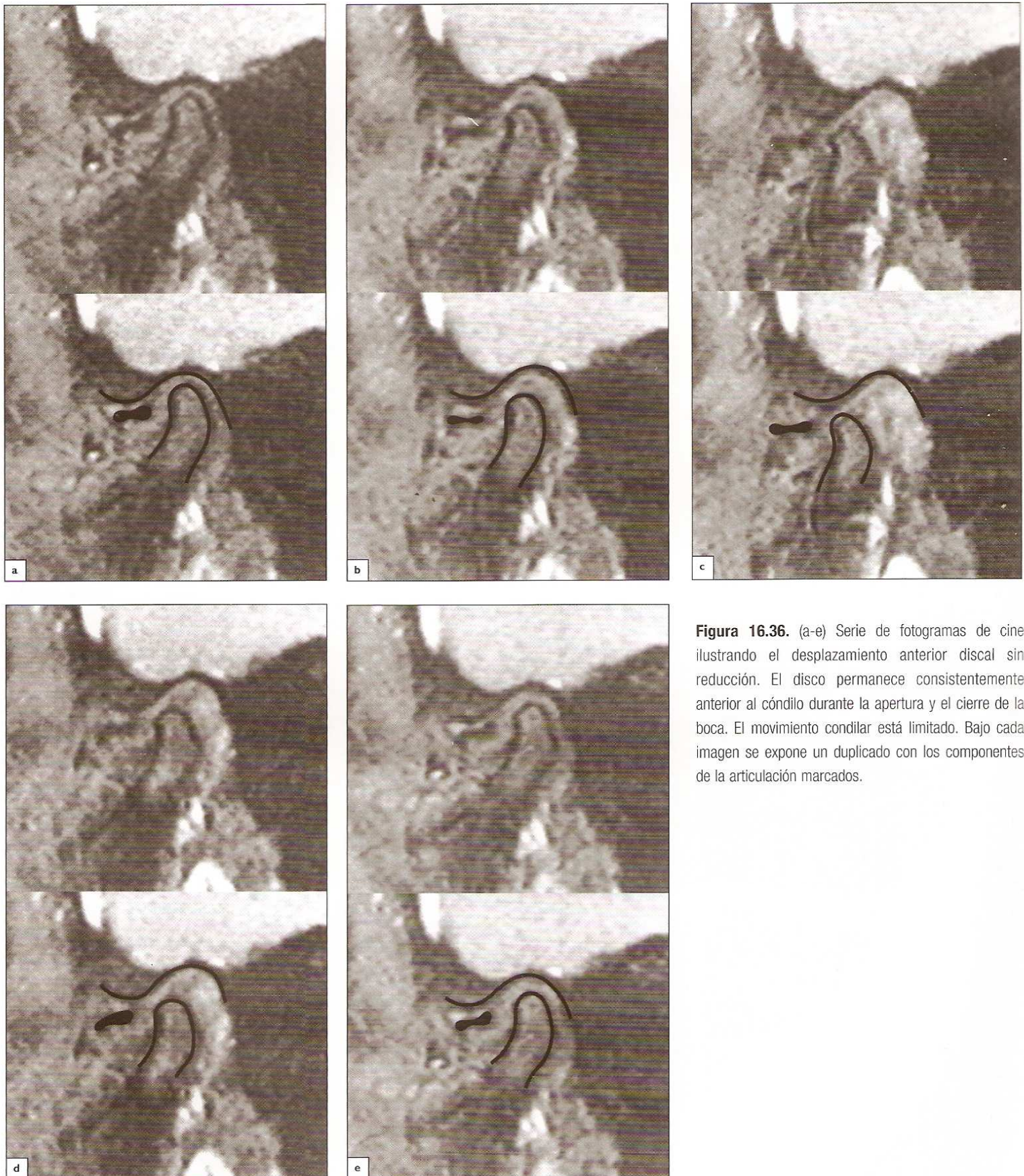


Figura 16.36. (a-e) Serie de fotogramas de cine ilustrando el desplazamiento anterior discal sin reducción. El disco permanece consistentemente anterior al cóndilo durante la apertura y el cierre de la boca. El movimiento condilar está limitado. Bajo cada imagen se expone un duplicado con los componentes de la articulación marcados.

Escintigrafía

Mediante la inyección de una sustancia radioactiva en el cuerpo, las regiones que acumulan dicha sustancia pueden ser detectadas con una gammacámara. El método es sensible al aumento de la inflamación y al tumor, aunque no específico de estas condiciones. El método no es útil para determinar, por ejemplo, las variaciones de la anatomía de la articulación o el desplazamiento discal (Fig. 16.37).



Figura 16.37.

Escintigrafía en imagen lateral mostrando la elevada concentración de isótopo en la región de la ATM, indicando, por ejemplo, un aumento de la inflamación o un tumor.

Referencias

- Ahlqvist J, Bryndahl F, Eckerdal O, Isberg A. Sources of radiographic distortion in conventional and computed tomography of the temporal bone. *Dentomaxillofac Radiol* 1998;**27**:351–7.
- Ahlqvist J, Isberg A. Bone demarcation of the temporomandibular joint. Validity of clinical assessment of bone thickness by means of CT. *Acta Radiol* 1998;**39**:649–55.
- Ahlqvist J, Isberg A. Validity of computed tomography in imaging thin walls of the temporal bone. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;**28**:13–19.
- Ball, Jr JB, Miller GW, Hepfner ST. Computed tomography of single-channel cochlear implants. *Am J Neuroradiol* 1986;**7**:41–7.
- Bashiri H, Yale SH. Comparative radiography of artificially created mandibular condyle defects. *J Prost Dent* 1985;**54**:263–71.
- Brooks SL, Westesson P-L. Temporomandibular joint: Value of coronal MR images. *Radiology* 1993;**188**:317–21.
- Chakeres DW. Clinical significance of partial volume averaging of the temporal bone. *Am J Neuroradiol* 1984;**5**:297–302.
- Choligtul W, Petersson A, Rohlin M, Tanimoto K, Akerman S. Diagnostic outcome and observer performance in sagittal tomography of the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 1990;**19**:1–6.
- Christiansen EL, Thompson JR, Hasso AN, Hindshaw DB. Correlative thin section temporomandibular joint anatomy and computed tomography. *Radiographics* 1986;**6**:703–23.
- Christiansen EL, Thompson JR, Kopp SFO, Hasso AN, Hindshaw DB. Radiographic signs of temporomandibular joint disease: An investigation utilizing x-ray computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1985;**14**:83–92.
- Christiansen EL, Thompson JR, Zimmermann G, et al. Computed tomography of condylar and articular disc positions within the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:757–67.
- Conway WF, Hayes CW, Cambell RL. Dynamic magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint using FLASH sequences. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;**46**:930–7.
- Conway WF, Hayes CW, Cambell RL, Laskin DM. Temporomandibular joint motion: Efficacy of fast low angle shot MR imaging. *Radiology* 1989;**172**:821–6.
- Crowley C, Wilkinson T, Piehslinger E, Wilson D. Correlations between anatomic and MRI sections of human cadaver temporomandibular joints in the coronal and sagittal planes. *J Orofac Pain* 1996;**10**:199–216.
- Donlon WC, Moon KL. Comparison of magnetic resonance imaging, arthrotopography and clinical and surgical findings in temporomandibular joint internal derangements. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:2–5.
- Drace JE, Enzmann D. Defining the normal temporomandibular joint: Closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 1990;**177**:67–71.
- Drace JE, Young SW, Enzmann DR. TMJ meniscus and bilaminar zone: MR imaging of the substructure—diagnostic landmarks and pitfalls of interpretation. *Radiology* 1990;**177**:73.76.
- Eckerdal O. Tomography of the temporomandibular joint. Correlation between tomographic image and histologic sections in a three dimensional system. *Acta Radiol Stockholm* 1973;suppl 329.
- Faivovich G, Omnell KÅ, Svensson A. A modified technique for axial tomography of the skull. *Medicamundi* 1977;**22**:6–10.
- Flygare L, Rohlin M, Åkerman S. Macroscopic and microscopic findings of areas with radiographic erosions in human temporomandibular joints. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:91–100.
- Hallikainen D. History of panoramic radiography. *Acta Radiol* 1996;**37**:441–5.
- Hansson L-G, Westesson P-L, Eriksson L. Comparison of tomography and midfield magnetic resonance imaging for osseous changes of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;**82**:698–703
- Hirschfelder U, Hirschfelder H. Remarks on the diagnostic work-up of temporomandibular joint morphology using computed tomography. *Electromedia* 1985;**53**:134–42.
- Horowitz I, Abrahami E, Mintz SS. Demonstration of condylar fractures of the mandible by computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**54**:263–8.
- Hu Y-S, Schneiderman ED. The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis: I. computed tomographic findings. *Pediatr Dent* 1995;**17**:46–53.
- Hüls A, Walter E, Süß C, Kalender WA, Luckenbach A, Schulte. High-resolution computed tomography of the temporomandibular joint. *Electromedia* 1985;**53**:143–53.
- Kahl-Nieke B, Fischbach R, Gerlach KL. CT analysis of temporomandibular joint state in children 5 years after functional treatment of condylar fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;**23**:332–7.

28. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, et al. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disc displacement. *Radiology* 1988; **169**:741–748.
29. Khoury MB, Dolan E. Sideways dislocation of the temporomandibular joint meniscus: the edge sign. *Am J Neuroradiol* 1986; **7**:869–72.
30. Langland OE, Langlais RP, McDavid WD, Del Nalso AM. Panoramic radiology. *Special Panoramic Techniques*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989, Chap 4.
31. Larheim TA, Kolbenstvedt A. High-resolution computed tomography of the osseous temporomandibular joint. Some normal and abnormal appearances. *Acta Radiol* 1984; **25**:465–9.
32. Larheim TA, Smith H-J, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiology* 1990; **175**:527–31.
33. Liedberg J, Westesson P-L, Kurita K. Sideways and rotational displacement of the temporomandibular joint disc: Diagnosis by arthrography and correlation to cryosectional morphology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; **69**:757–63.
34. Lindvall A-M, Helkimo E, Hollender L, Carlsson GE. Radiographic examination of the temporomandibular joint. A comparison between radiographic findings and gross and microscopic morphologic observations. *Dentomaxillofac Radiol* 1976; **5**:24–32.
35. Littleton JT. Tomography: Physical principles and clinical applications. *Physical Principles*. Baltimore, MA: Williams & Wilkins, 1976, Chap 3.
36. Louis O, Willnecker J, Soykens S, vanden Winkel P, Ostaux M. Cortical thickness assessed by peripheral quantitative computed tomography: Accuracy evaluated on radius specimens. *Osteoporosis Int* 1995; **5**:446–9.
37. Magnusson A. Object size determination at computed tomography. *Ups J Med Sci* 1987; **92**:277–86.
38. Manzione JV, Seltzer SE, Katzberg RW, Hammerschlag SB, Chiango BF. Direct sagittal computed tomography of the temporomandibular joint. *Am J Neuroradiol* 1982; **3**:677–9.
39. Musgrave MT, Westesson P-L, Tallents RH, Manzione JV, Katzberg RW. Improved magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint by oblique scanning planes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; **71**:525–8.
40. Petrelli A, Gurley JE. Tomography of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1939; **26**:218–24.
41. Rao VM, Vinitiski S, Liem M, Rapoport R. Fast spin-echo imaging of the temporomandibular joint. *J Magn Reson Imaging* 1995; **5**:293–6.
42. Raustia AM, Pyhtinen J, Virtanen K. Examination of the temporomandibular joint by direct sagittal computed tomography. *Clin Radiol* 1985; **36**:291–6.
43. Ren Y-F, Westesson P-L, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; **81**:110–23.
44. Rohlin M, Åkerman S, Kopp S. Tomography as an aid to detect macroscopic changes of the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1986; **44**:131–40.
45. Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part I: bone marrow abnormalities of mandibular condyle. *Dentomaxillofac Radiol* 2000; **29**:7–10.
46. Sano T, Westesson P-L. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Increased T2 signal in the retrodiscal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **79**:511–16.
47. Sano T, Westesson P-L, Larheim TA, Rubin SJ, Tallents RH. Osteoarthritis and abnormal bone marrow of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; **87**:243–52.
48. Sartoris DJ, Neumann CH, Riley RW. The temporomandibular joint: true sagittal computed tomography with meniscus visualization. *Radiology* 1984; **145**:250–4.
49. Schatz SL, Cohen HR, Ryvicker MJ, Deutch AM, Manzione JV. Overview of computed tomography of the temporomandibular joint. *J Comput Tomogr* 1985; **9**:351–8.
50. Schellhas KP, Wilkes CH. Temporomandibular joint inflammation: Comparison of MR fast scanning with T1- and T2-weighted imaging techniques. *Am J Roentgenol* 1989; **153**:93–8.
51. Schellhas KP, Wilkes CH, Fritts HM, Omlie MR, Heithoff KB, Jahn JA. Temporomandibular joint: MR imaging of internal derangements and postoperative changes. *Am J Roentgenol* 1988; **150**:381–9.
52. Schwaighofer BV, Tanaka TT, Klein M, Sartoris DJ, Resnick D. MR imaging of the temporomandibular joint: A cadaver study of the value of coronal images. *Am J Roentgenol* 1990; **154**:1245–9.
53. Skinner MW, Ketten DR, Vannier MW, Gates GA, Yoffie RL, Kalender WA. Determination of the position of nucleus cochlear implant electrodes in the inner ear. *Am J Otol* 1994; **15**:644–51.
54. Smith HJ, Larheim TA, Aspestrand F. Rheumatic and nonrheumatic disease in the temporomandibular joint: Gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1992; **185**:229–34.
55. Steenks MH, Bleys RLAW, Witkamp TD. Temporomandibular joint structures: A comparison between anatomic and magnetic resonance findings in a sagittal and an angulated plane. *J Orofac Pain* 1994; **8**:120–35.
56. Tanimoto K, Petersson A, Rohlin M, Hansson LG, Johansen CC. Comparison of computed with conventional tomography in the evaluation of temporomandibular joint disease: a study of autopsy specimens. *Dentomaxillofac Radiol* 1990; **19**:21–7.
57. Tasaki MM, Westesson P-L. Temporomandibular joint: Diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology* 1993; **186**:723–9.
58. Tasaki MM, Westesson P-L, Kurita K, Nohl N. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; **75**:528–31.
59. Thompson JR, Christiansen E, Hasso AN, Hinshaw DB Jr. Temporomandibular joints: High resolution computed tomographic evaluation. *Radiology* 1984; **150**:105–10.
60. van der Kuijl B, de Bont LG, Stegenga B, Boering G. Histological evaluation of computed tomographic TMJ articular disc visualization. *Cranio* 1994; **12**:100–9.
61. Westesson P-L. MRI of the temporomandibular joint. *Imaging Decisions* 1994; Sept/Oct 2–14.
62. Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disc displacement. *Am J Roentgenol* 1992; **159**:559–63.
63. Wilkinson T, Maryniuk G. The correlation between sagittal anatomic sections and computerized tomography of the TMJ. *J Craniomandib Pract* 1983; **1**:38–45.

- Abuso de drogas, riesgo de artritis infecciosa 117
- Ácido úrico 129
- Acromegalia 34, 155, 156
- Adherencias, tejidos blandos 60, 115
- Alcohol, causante de la gota 129
- Alteraciones del crecimiento 145
- Anatomía, normal 3-6
- Ángulo del gonión
 - erecimiento hiperplásico reactivo 148
 - elongación del proceso coronoides 150
- Anomalías evolutivas, cóndilo bifido 42-43
- Anquilosis 31, 148
 - artritis infecciosa 117 – 119
 - artritis psoriásica 126
 - artritis reumatoide 124
 - cóndilo bifido 43
 - enfermedad inflamatoria 62
 - Fibrosis 127
 - fractura subcondílea con reparación del hueso 58
 - incidencia 117
 - límite de apertura de la boca 31, 32
 - macrotrauma 60
 - óseo 124
 - osteoartritis secundaria 124
 - postraumático 60-62
- Antígeno HLA-B27 127
- Apertura de la boca, soporte de la mandíbula 113
- Apófisis estiloides 3
 - acortamiento 134
 - elongado 19, 133
 - Whiplash 134
- Articulación craneomandibular 3
- Artritis
 - destrucción de la posición de crecimiento condilar 154
 - enfermedades inflamatorias 121-130
 - infección 117-119
 - psoriásica 126
 - límite de apertura de la boca 32
 - reumatoide 121-124
 - anquilosis 124
 - cierre de la boca afectada 33
 - crepitantes 26
 - destrucción del lugar de crecimiento condilar 154
 - formación de Pannus 124
 - inicio del síntoma 123-124
 - inicio en la infancia 123, 124
 - juvenil 125
 - límite de apertura de la boca 31-32
 - radiografía 174, 175
 - riesgo de artritis infecciosa 117
 - traumática 57
- Artrografía 173, 184-189
 - adherencias en 115
 - contraste doble 186-187, 189
 - contraste simple 184-186, 188-189
 - reducción de disco 80
- Artropanoramograma 187
- Artropatía pirofosfática 129
- Artrotomografía 187, 189
- Asimetría facial 53, 55, 147
 - desplazamiento discal 152-154
 - desvío del mentón 153
- Banda del disco posterior 56, 81
 - engrosamiento 93, 94-95
- Biomecánica del disco articular 6
- Bloqueo 16, 29
 - anestésico nervioso 17, 61
 - del nervio véase bloqueo anestésico nervioso
 - desplazamiento discal 29, 79
 - proceso coronoides 32, 148-149, 150, 154
 - transitorio 29, 30, 80, 93
- Borreliosis/enfermedad de Lyme 118, 119
- Bruxismo 15
 - desplazamiento del disco 93
- Calcitonina 121
- Cambios
 - adaptativos, 98
 - osteoartróticos 59
- Cápsula 3, 4
 - capas 4
 - engrosamiento 135
 - inervación 13, 14
 - inserción local en el hueso temporal 112
- Capsulitis 121
- Cartílago, hiperplásico 105
- Células mastoideas
- Chasquido 16, 21-26
 - apertura/ cierre de la boca 22-23, 61
 - condiciones asociadas a 22
 - de la articulación 21, 22
 - desplazamiento discal con reducción 22, 77, 78
 - etiología 21
 - examen clínico para diagnóstico diferencial 25
 - hipermovilidad 25
 - recíproco 21, 22
 - registro clínico 22
 - teorías 21
 - terminología 21
 - trayectorias condilares 22, 23, 24
- Cicatriz de la fosa amigdalal 19, 133
- Cierre de la boca, alterado 33- 34
- Citoquinas 121
- Colágeno
 - déficit de producción hereditaria 109
 - desplazamiento de disco 93
 - disco, normal 5
 - laxitud de la articulación 104, 105
- Concavidad superficial posterior 44
- Cóndilo 4, 5, 6
 - articulación contra el tejido retrodiscal 88
 - bifido 42-43, 147
 - colapso 121
 - destrucción
 - artritis reumatoide 123, 124
 - esclerodermia 130
 - Reabsorción ósea 123, 146
- Condilotomía 82
- Condrocálcinosis 129
- Condromatosis sinovial 25, 134-135
 - crepitantes 26
 - cuerpos libres 29, 134-135
 - transformación maligna 134
- Condrosarcoma 159, 166, 167, 168
- Conducto auditivo externo, sanguíneo 53
- Contracción no funcional del músculo dañado 16
- Corpúsculos Vater-Pacini 14
- Corte antigonial 122, 153
- Corte mandibular 14
- Coxartrosis 103
- Crecimiento 147
 - disfunción en el desplazamiento discal 145, 152
 - disfunción en la artritis reumatoide 122

- posición y enfermedad 154
- Crepitantes 26
 - artritis reumatoide 121
 - combinación de chasquido 25
- Cristales uratos 128, 129
 - monosódico 128, 129
- Cuerda del tímpano 142
- Cuerpos
 - intraarticulares libres, véase cuerpos libres
 - libres 25, 29, 108
 - bloqueo transitorio 29
 - condromatosis sinovial 134-135
 - imagen 186-187
- Daño del tejido blando 56-60
 - dolor crónico 15
 - macro- / microtrauma 56-57
- Dedo del pie del vino de Oporto 129
- Deformidad tipo “cara de pájaro” 122
- Desarrollo de la región del gonión 122, 146
- Desplazamiento discal 7, 14, 15, 16, 65-98
 - adherencias 58, 59
 - alteración del crecimiento mandibular 152-154
 - anterior 66, 68
 - artritis reumatoide juvenil 125
 - artrografía 188, 189
 - asimetría facial 152-154
 - asintomático 91-92, 97
 - progresión 94
 - bilateral 92
 - bloqueo 29, 79
 - transitorio 29, 79
 - bruxismo 93
 - chasquido 21, 77, 78
 - diagnóstico 25-26
 - clasificación 66, 67-75
 - colágeno 93
 - completo 66
 - condilotomía 82
 - definición 65-66
 - deflexión de la línea medial mandibular 78, 86, 87
 - deformidad 94-95
 - derrame de la articulación 92
 - desarrollo 93
 - diagnóstico diferencial del síndrome postraumático 47
 - dimorfismo sexual 92, 93
 - dolor 18
 - eminencia articular 61, 62
 - cambios del tejido blando 98
 - estabilización 25
 - fase aguda 30
 - fase/fase 67, 90
 - en la presentación 94
 - hipermovilidad 93, 112
 - imagen radiográfica 80
 - imagen RM 193, 195-196
 - imagen sin reducción 32, 39, 61, 66, 81, 82-88
 - fase aguda 82-86
 - fase crónica 86-88
 - progresión 94
 - incidencia 88, 92-93
 - irritación del nervio auriculotemporal 139-140
 - irritación hiperplásica del proceso coronoides 154
 - lateral 73
 - laterotrusión 78
 - medial 29, 33, 74
 - movimiento mandibular; pérdida de control 35
 - nervio masetero 143
 - nervio temporal profundo posterior 143
 - osteoartrosis secundaria 88-89, 104
 - parcial 66
 - anterior 69, 70
 - posición condilar 40, 41
 - posición superior del disco 94
 - posterior 75, 111
 - predominio 91-92
 - predominio en la adolescencia 92-93
 - progresión 93-94, 96
 - para osteoartrosis 66, 94
 - reducción 22-23, 25, 29, 66, 76-82
 - progresión 93
 - rotacional
 - anterolateral 71
 - anteromedial 72
 - síndrome de Costen 139
 - sintomático 91-92
 - sustitución mandibular 78
 - teoría biomecánica 39
 - terapia de la férula oclusal 88
 - trastorno interno 65
 - trauma 93
 - trayectoria condilar 10-11
 - whiplash 31, 59-60, 93
- Diabetes mellitus
 - ppseudogota 129
 - riesgo de artritis infecciosa 117
- Dihidrato pirofosfato de calcio 129
- Dilatación de los vasos 15
- Disartria 141
- Disco 4-9
 - adherido 61
 - banda posterior 56, 81
 - engrosamiento 93, 94-95
 - conexión posterior 6, 58
 - deformidad 81, 94-97
 - fase de recuperación 80, 81
 - fragmentos 135, 136
 - función, normal 7-11
 - hialinización de las conexiones 97
 - imagen
 - artrografía 184-189
 - de TC 191
 - RM 192-196
 - TC 191
 - perforación 103
 - posición normal 67
 - recuperación terapéutica 82
- Disfagia 133
- Disfonía 133
- Disfunción de la articulación
 - bloqueo momentáneo 29
 - cuerpos libres intraarticulares 29
 - desplazamiento discal 29
 - desplazamiento medial del disco 29
 - hipermovilidad 29
 - límite de apertura de la boca 30-33
- Disfunción de la ATM 29-36
- Disfunción temporomandibular (DTM)
 - definición 65
- Disfunciones del músculo, dolor 16
- Dislocación condilar 29, 52, 113-115
 - adherencia a la eminencia articular 57
 - cierre de la boca 33, 34
- Displasia fibrosa 167
- Distancia de la traslación 110, 112
 - dolor 111
 - restricción 84
- Dolor
 - artritis infecciosa 119

- elongación del proceso coronoides 32
- Hipótesis de percepción del dolor 92
- Histamina 15
- Histiocitosis fibrosa, maligna 166
- Hueso
 - esfenoides 3
 - temporal 4
 - fracturas 53-55
 - lugar de inserción de la cápsula 112
 - zigomático 32

- Imagen 173, 174-183, 190, 191, 192-193
 - de resonancia magnética (RM) 80, 173, 192-196
 - panorámica rotacional 177, 179
- Inervación 13-15
 - de la membrana timpánica 13
- Infección
 - congénita 62, 117
 - del oído medio 62, 117
 - límite de apertura de la boca 31
- Injertos óseos 170
- Inmunosupresión, riesgo de artritis infecciosa 117
- Inyecciones glucocorticoides 124
- Irritación
 - de la arteria carótida interna 133
 - del nervio 17, 139
 - dolor 17-18
 - irritación mecánica 139
 - nervio auriculotemporal 139-140
 - mecánica
 - irritación del nervio 139
 - nervio alveolar inferior 141
 - nervio masetero 112
 - nervios 133
 - nervios temporales profundos posteriores 112

- Laterotrusión 78, 82-83
- Laxitud de la articulación 109, 110
 - osteoartritis 104-105
- Lengua
 - adormecimiento 141
 - carcinoma de base de lengua 19
- Ley de Hilton 16, 141
- Ligamento discomaleolar 41, 42
 - dislocación persistente 114-115
 - dislocación recidivante 113
- Ligamento
 - esfenomandibular 3, 42
 - estilohioideo 19, 133, 134
 - estilomandibular 3
 - maleolar, anterior 42
- Ligamentos
 - accesorio 3
 - esfenomandibular 3, 42
 - estilomandibular 3
 - discomaleolar 41, 42
 - estilohioideo 19, 133, 134
 - lateral 3
 - maleolar, anterior 42
- Límite de apertura de la boca 30-33
 - cambio óseo después del trauma 54
 - chasquido 61
 - daño súbito 30-31
 - desplazamiento discal 30-31
 - sin reducción 82-83
 - esclerodermia 130
 - fractura condilar 60
 - fractura del techo de la fosa 55
 - gradual 31-33
 - proceso coronoides
 - proceso coronoides Elongación / bloqueo 32, 148-149
 - tumores 33-34
- Língua mandibular 42
- Líquido sinovial 4
 - derrame 88, 136, 194
 - artritis reumatoide 121
 - proliferación sinovial 134
 - artritis reumatoide 124
- Lupus eritematoso sistémico 127-128

- Macrotrauma 56-57
 - anquilosis 60
- Mandíbula
 - acortamiento 148
 - de la rama 148
 - alteración de crecimiento 145, 152-154
 - anquilosis de la ATM 148
 - asimetría en la artritis reumatoide juvenil 125
 - crecimiento rotacional posterior 146
 - deflexión 57
 - desvío lateral 30
 - disfunción 18
 - fractura 141
 - hiper-/ hipo-plasia reactiva 146
 - inmovilización 115
 - luxación recidivante 30
 - movimiento 5, 6
 - percepción de la posición/movimiento 14, 36
 - pérdida de control del movimiento de orientación 35-36
 - prótesis metálica 170
 - retrognacia 122
 - soporte 113
 - sustitución
 - desplazamiento discal 78
 - gradual 34
 - medial 152-153
 - trauma 30
 - véase también cóndilo
- Martillo 42
- Mastoiditis, supurativa 117
- Mecanorreceptores 35-36
- Médula ósea
 - edema/osteonecrosis 136
- Mentón
 - desvío en la asimetría facial 153
 - soporte 81
- Metástasis 168-169
- Microtrauma 56-57
- Mieloma múltiple 166
- Modulación de hipersensibilidad 15
- Mordida abierta, anterior, 121
- Movimiento
 - condilar 6-8, 9-11, 51
 - interacciones del nervio 141
 - limitación/restricción 61, 67
 - de la articulación
 - cóndilo 6-8
 - técnicas de evaluación 11
 - mandibular 9
 - anquilosis 127
 - compresión del tronco del nervio 139
 - relación cóndilo-disco 39
 - restricción 115
 - simétrico 78
- Músculo
 - ptergoideo lateral 6, 13, 14, 52
 - contracción causada por la artropatía 141

- irritación del nervio auriculotemporal 141
- prueba de estímulo 144
- temporal 146
 - anterior 6
 - inervación 14
- masticatorios
 - actividad no funcional 16
 - dolor 118
- Necrosis
 - aséptica véase osteonecrosis
 - avascular véase osteonecrosis
 - isquémica véase osteonecrosis
- Nervio
 - alveolar inferior 141
 - Irritación 17, 18, 142
 - mecánica 141
 - auricular mayor 13
 - auriculotemporal 13, 14
 - bloqueo anestésico 17, 61, 141, 144
 - compresión del tronco 139, 140
 - irritación 17, 18, 139-140
 - dolor 17-18
 - músculo pterigoideo lateral 141
 - ramificaciones para el nervio auricular mayor 13
 - facial 13
 - anestesia 17
 - glosofaríngeo 133
 - irritación mecánica 133
 - lingual 141
 - irritación 17-18, 142
 - mandibular 13
 - anatomía normal 142
 - masetérico 13, 14, 143-144
 - compresión 112
 - irritación 17, 18
 - mecánica 112
 - milohioideo 142
 - Receptores 14
 - trigémino 144
 - neuropatía 141
 - Nervios
 - alveolar inferior 17, 18, 112, 143-144
 - auricular mayor 13
 - auriculotemporal 13, 14, 139-140
 - cuerda del tímpano 14
 - facial 13
 - glosofaríngeo 133
 - lingual 141
 - mandibular 13, 142
 - masetérico 13, 14, 17, 18, 112, 143-144
 - milohioideo 142
 - temporales
 - profundos posteriores 13, 14, 141, 142
 - posterior profundo 13, 14, 143
 - irritación 17, 18
 - mecánica 112
 - trigémino 144
 - Neuralgia del trigémino 18-19, 144
 - Neuropéptido
 - S 121
 - Y 103, 121
 - Oclusión dentaria, cambio
 - acromegalia 35
 - desplazamiento discal 31
 - pérdida de control del movimiento mandibular 35
 - trauma 30
 - tumor 34, 159-165
 - Odontalgia 15
 - Oído
 - dolor 16, 42
 - síntomas 42
 - Organización del coágulo sanguíneo 58
 - Órganos tendinosos de Golgi
 - Orofaringe, enfermedad inflamatoria 19
 - Osteoartritis véase osteoartrosis
 - Osteoartrosis 103-108
 - cartílago 105
 - concavidad superficial posterior condilar 44
 - cóndilo 59
 - crepitantes 26
 - cuerpos libres intraarticulares 29
 - desplazamiento discal, progresión hacia 66
 - diagnóstico 106
 - diferencias de sexo 103
 - exceso de eminencia 39
 - grados de modificación 106
 - laxitud de la articulación 104-105
 - lugares de la articulación 103
 - prevención con condilotomía 82
 - primario 103
 - remodelado 106-108
 - secundario 88-89, 94, 103, 104, 121
 - tratamiento 108
 - Osteocondritis disecante 108, 135-136
 - cuerpos libres intraarticulares 29
 - Osteocondroma 159, 160-164
 - cambio maligno 159
 - central 168
 - múltiple 159, 164
 - Osteofitos 107-108
 - separado 135
 - Osteoma 159, 165
 - Osteonecrosis 136
 - Osteosarcoma 166-167, 168
 - Parálisis de la úvula 118
 - Paraqueratosis, psoriasis 126
 - Penetración en la fosa craneal medial 53, 55
 - Permeabilidad capilar 15
 - Posición
 - en el desplazamiento discal 40, 41
 - en la fosa articular 40
 - Problemas ortopédicos 15-16
 - Proceso condilar
 - crecimiento 146
 - hiperplásico 145
 - dislocación 52
 - fracturas 47-50, 51
 - véase también Cóndilo
 - Proceso coronoideo
 - ampliación evolutiva 32, 150, 151
 - ampliación inducida 32, 148, 150, 151
 - bloqueo 32, 148-149, 150, 154
 - cambios de crecimiento 146
 - crecimiento hiperplásico 145
 - encuentro 62, 148-151
 - hipomovilidad 32
 - irritación de la hiperplasia 154
 - Proliferación del tejido blando 106
 - Protector del oído 176
 - Proteoglicanos
 - deplexión en osteoartrosis 105
 - destrucción 105
 - metabolismo 103
 - Prótesis 170

- Protrusión mandibular; estabilización del disco 25
- Proyección radiográfica
 - posteroanterior 175
 - submento-vertex 176
- Pseudogota 128, 129
- Quistes subarticulares 105, 106
 - remodelado 107
- Radiografía/imagen radiográfica 173-197
 - artrografía 173, 184-189
 - capa de imagen 177
 - convencional 173-176
 - escintigrafía 173, 197
 - imagen RM 173, 192-196
 - panorámica rotacional 173, 177-180
 - proyección lateral oblicua transcraneal 173-174
 - proyección posteroanterior 175
 - proyección submento-vertex 176
 - TC 173, 190-191
 - tomografía 173, 180-184
 - visiones craneales 176
- Rama mandibular, superior 51-52
- Receptores
 - de Ruffini
 - estrogénicos 93, 103
- Reflejo de parpadeo 17
- Relación cóndilo-disco véase relación disco-cóndilo
- Relación disco-cóndilo 10-11
 - bloqueo momentáneo 81
 - cambios 22
 - chasquido 21
 - desplazamiento discal sin reducción 84-85
 - imagen RM pseudodinámica 80
 - movimiento mandibular 39
 - restauración 85
- Relleno retrodiscal véase unión del disco posterior
- Remodelado 106-108, 146
 - concavidad superficial posterior condilar 44
 - exceso de la eminencia 39
- Restricción de la traslación 62
- Rigidez
 - límite de apertura de la boca 32
 - matutina 121, 126
- Ruidos de la articulación 21-26, 121
 - véase también chasquido
- Ruptura del hueso del mentón 42
- Sarcoma sinovial 166
- Schwannoma 166
- Señales 118
- Sensación de cuerpo extraño en la garganta 133
- Septicemia 117
- Serotonina 121
- SIDA, riesgo de artritis infecciosa 117
- Signo de Edge 184, 185
- Silla turca 155, 156
- Síndrome
 - de Costen 139
 - de Eagle 19, 133-134
 - estiloides-estilohioideo 19, 133-134
- Sinovitis 121
- Streptococcus, hemolítico 118, 119
- Subluxación 113
- Superficies articulares
 - cambios adaptables 98
 - concavidad posterior condilar 44
 - engrosamiento local 23, 25, 105
 - normal 4
 - proliferación de tejido blando 106
 - véase también Osteoartritis
- Sustancia
 - fibras del nervio 14-15
 - P 15
- Sustituciones protésicas 170
- Techo de la fosa
 - fractura 53, 55
 - imagen TC 183
- Tejido blando
 - adherencias 60
 - articular 98
 - engrosamiento local 23, 25
 - hiperplásico intraarticular 57, 58
 - imagen 60
 - macrotrauma 60
- Tejido conectivo
 - disfunciones hereditarias 109
 - hiperplásico 58
 - nódulos cartilagosos 134
- Teoría biomecánica del desplazamiento de disco 39
- Terminaciones del nervio
 - daño del receptor 36
 - irritación 15
 - libre 14
- Tomografía 173, 180-184
 - computerizada (TC) 173, 190, 191
- Tonsilectomía 133
- Traslación amplia 15
- Trastorno interno, desplazamiento discal 65-98
- Trauma 16, 147
 - desplazamiento discal 93
 - límite de apertura de la boca 31
 - mandíbula 30
 - véase también whiplash
- Trayectoria condilar
 - chasquido 22, 23, 24
 - hipermovilidad 24, 25
 - irregularidad en la superficie articular 22
 - normal 11
- Trismus 31, 117
- Tuberculosis 118
- Tumores
 - benignos 159-165
 - cierre de la boca alterado 34
 - escintigrafía 197
 - límite de apertura de la boca 33
 - malignos 166-170
 - biopsia 168
 - véase también tumores benignos; tumores malignos
- Unión
 - de la arteria carótida externa 133
 - del disco posterior 6, 58
 - disco-cóndilo 8-10
 - 25
- Whiplash 30-1, 58-60
 - desplazamiento discal 31, 59-60, 93
 - proceso estiloides 134
 - síntomas de la ATM 59-60
- Zona
 - bilaminar 6
 - gatillo 19