

# FISIOPATOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR. ANOMALIAS Y DEFORMIDADES

**Rafael Martín-Granizo López,**  
Adjunto, FEA. **Hospital Clínico San Carlos. Madrid.**

## INDICE

1. Estructura, función y generalidades de las articulaciones
  1. Características de las articulaciones temporomandibulares (ATM)
  2. Fisiología de los movimientos mandibulares
2. Anomalías y deformidades de la ATM
  1. Anomalías congénitas y del desarrollo
    1. Agenesia condilar
    2. Hipoplasia condilar
    3. Hiperplasia condílea
    4. Cóndilo bífido
    5. Condilólisis
    6. Necrosis avascular condílea
  2. Patología traumática
    1. Dislocación condilar
    2. Fracturas condilares
    3. Anquilosis de la ATM
  3. Neoplasias
    1. Tumores benignos
    2. Tumores malignos
  4. Artritis
    1. Artropatías reumatoides (poliartropatías)
    2. Artropatías degenerativas

---

## 1. ESTRUCTURA, FUNCION Y GENERALIDADES DE LAS ARTICULACIONES

Las articulaciones (elementos mediante los cuales se unen entre sí las diferentes piezas del esqueleto) se clasifican en tres grupos: articulaciones inmóviles (sinartrosis), semimóviles (anfiartrosis) y móviles (diartrosis) en las cuales hay cavidad articular, como la articulación temporomandibular (ATM). Estas son el punto más frecuente de inflamaciones. El tejido cartilaginoso que recubre las superficies articulares es hialino, variando su espesor entre 2 y 4 mm. dependiendo de la carga que reciben. El cartilago articular carece de inervación excepto las capas más profundas próximas al hueso donde también hay vasos y linfáticos.

Los condrocitos se alojan en cavidades cubiertas por matriz intercelular a la cual debe el cartilago sus propiedades físicas: apoyo y resistencia a la fricción. Esto se debe a la elevada proporción de agua (70%) y al glucosaminoglicano; estos disminuyen con la edad. La amplitud del movimiento articular está directamente relacionada con la laxitud de la cápsula, siendo los músculos responsables de mantener la estabilidad articular. La cápsula articular verdadera solo se encuentra en articulaciones sinoviales; son manguitos membranosos que circunscriben y protegen la articulación, no insertándose a veces en el hueso y si en los ligamentos. Estos son poco vasculares con alto contenido en colágeno, aunque rícamente inervados, siendo su función proteger la integridad de las estructuras articulares.

### 1.1. Características de las ATM

Superficies articulares: el cóndilo mandibular es una eminencia ovoidea cuyo eje mayor está dirigido atrás y adentro, unidas a la rama mandibular mediante el cuello más estrecho, que es más fino en su parte anterointerna donde se inserta el músculo pterigoideo externo o lateral. Sólo la parte anterior hasta la cresta condilar está tapizada por fibrocartilago. La cavidad glenoidea es una depresión profunda de forma elipsoidal cuyo eje mayor se dirige atrás y adentro, y forma parte del hueso temporal. Está limitada anteriormente por la eminencia articular (raíz transversa de la apófisis cigomática), y posteriormente por la cresta petrosa y apófisis vaginal; por fuera limita con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática y por dentro con la espina del esfenoides. Está dividida en dos partes por la cisura de Glaser, siendo solo la anterior articular y está recubierta de tejido fibroso.

El menisco articular adapta ambas superficies articulares y posee dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara anterosuperior es cóncava por delante (protuberancia temporal), mientras su parte posterior es convexa (cavidad glenoidea). La cara pósteroinferior es cóncava y cubre al cóndilo por completo, siendo el borde posterior y la extremidad externa más gruesas, emitiendo fibras que se unen al cóndilo; por ello el menisco acompaña al cóndilo en todos sus movimientos. Hasta hace poco se creía que el movimiento

anterior del menisco se debía a las inserciones del vientre superior del músculo pterigoideo en el menisco, pero estudios (*Carpentier y cols., JOMFS*, 1988) en cadaver demuestran que éste se inserta en el cuello del cóndilo. El menisco es más grueso en la periferia que en el centro y está unido posteriormente al hueso por la zona bilaminar o ligamento posterior, ricamente innervado y vascularizado. Histológicamente es similar al fibrocartilago que recubre las superficies óseas.

Ligamentos intrínsecos: dos ligamentos laterales (externo- más fuerte- e interno).

Cápsula articular: su superficie interna está tapizada por sinovial y se inserta al menisco dividiendo la articulación en 2 compartimentos: superior e inferior. Consta de un estrato fibroneural externo (forma de manguito), estrato subsinovial, y sinovial.

Ligamentos auxiliares: estilomaxilar, esfenomaxilar, tímpanomandibular, y ptérigomaxilar.

Músculos auxiliares: masetero, temporal, pterigoideo medial y pterigoideo lateral.

Vascularización: plexo arterial en la zona bilaminar, siendo la porción central de disco la única avascular. Ramas de la carótida externa y vasos perforantes a través del pterigoideo lateral. Drenaje venoso por venas superiores y una anterior.

Inervación: por el nervio aurículotemporal y el tronco témporomasetérico.

## **1.2. Fisiología de los movimientos mandibulares.**

Pueden realizar movimientos de apertura y cierre, lateralidad o diducción, protusión y retrusión mandibular. Es una articulación simétrica con dos grados de libertad de movimiento (diartrosis); funcionalmente serían dos enartrosis que ven sacrificada parte de su movilidad en beneficio recíproco y de las articulaciones interdentarias.

Durante la apertura de la cavidad oral se realiza un movimiento inicial de rotación condilar sobre su eje mayor transversal (eje bisagra), permitiendo este una apertura de unos 25 mm, que se produce en el compartimento inferior; después se produce una traslación condilar hacia adelante (movimiento de Bonwill), acompañada por el menisco articular, y que es responsable de la apertura hasta los 45 mm, en el compartimento superior. Además el cóndilo sufre un movimiento de descenso debido a la inclinación de la fosa articular (movimiento de Walker). A partir de esta apertura, el cóndilo se subluxa anteriormente bajo la protuberancia articular. Oclusalmente se produce una desoclusión posterior (fenómeno de Christensen).

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

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

## **2. ANOMALIAS Y DEFORMIDADES DE LA ATM**

La patología de la articulación témporomandibular (ATM), es similar a la de cualquier otra articulación del organismo, incluyendo anomalías congénitas y del desarrollo, traumatismos, artritis y neoplasias, afectando al 25-50% de la población. Además, al tener en su interior un disco articular puede encontrarse patología relacionada con él, como es el síndrome de disfunción témporomandibular (SDTM), perforaciones y bloqueos meniscales.

Con la introducción de nuevos métodos diagnósticos como la resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC) y escintigrafía o gammagrafía ósea, se ha mejorado la capacidad diagnóstica de la patología articular. A su vez, el manejo terapéutico de la patología de la ATM se ha convertido en multidisciplinar, interviniendo odontoestomatólogos, fisioterapeutas y cirujanos maxilofaciales. Para el buen manejo del enfermo ambos colectivos deben conocer los diferentes métodos terapéuticos, tanto conservadores como quirúrgicos.

A continuación se llevará a cabo una revisión de la patología de ATM según la clasificación de la *American Academy of Craniomandibular Disorders*, así como las técnicas terapéuticas empleadas y los resultados obtenidos de la bibliografía científica.

### **2.1. ANOMALIAS CONGENITAS Y DEL DESARROLLO**

#### **2.1.1. Agenesia condilar**

La agenesia del cóndilo mandibular, asociada o no a otros déficits como la apófisis coronoides, fosa glenoidea o rama ascendente mandibular, suele formar parte de un síndrome hereditario autosómico dominante llamado síndrome de Treacher-Collins. Se manifiesta por una asimetría facial de origen mandibular, maloclusión dentaria severa y desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto. Suele manifestarse junto a otros déficits faciales como el del hueso malar, pabellón auricular, u oído medio. La

mayoría de autores recomiendan la cirugía temprana a partir de los 3 años de edad, siendo los objetivos restablecer un centro de crecimiento condilar que facilite el normal desarrollo óseo facial, restablecer la simetría facial, y reparar las deformidades faciales evitando alteraciones psicológicas durante el desarrollo del niño. Por ello, la cirugía se realiza en combinación con otros procedimientos quirúrgicos como osteotomías máxilomandibulares reposicionadoras, otoplastia, aumento de tejidos blandos y técnicas de distracción ósea. También debe construirse una neofosa articular y una eminencia temporal, denominándose reconstrucción total articular.

Varios tejidos autólogos han sido empleados en la reconstrucción del cóndilo mandibular. Entre ellos los más populares han sido el esternoclavicular y el costocondral. El primer cirujano que reconstruyó la ATM con un injerto autólogo fue *Bandenheuer* en 1909, siendo *Gillies* en 1920 el primero en utilizar el injerto costocondral con sus propiedades osteoinductoras. La técnica comienza con el abordaje preauricular de la ATM, modelado de una neoarticulación en casos de agenesia condílea, toma del injerto de la 5ª, 6ª ó 7ª costilla, y colocación en la cara externa de la rama ascendente mandibular. Existe controversia en cuanto a la cantidad de cartílago a transplantar, debida a que según *Peltomäki* la capacidad de crecimiento es proporcional al número de células germinales que contenga la porción cartilaginosa. Actualmente, la mayoría de autores recomiendan obtener unos 5 cm. de hueso y entre 5 y 7 mm. de cartílago costal. El injerto es posteriormente fijado mediante miniplacas y tornillos bicorticales de titanio a la mandíbula. Para una mejor adaptación de la costilla a la concavidad externa de la rama ascendente mandibular, se puede realizar una fractura en "tallo verde" de la costilla, fijándola luego con osteosíntesis rígida (*Monje y Martín-Granizo*). Uno de los problemas es el crecimiento impredecible del injerto, habiéndose descrito casos de hipercrecimiento tanto en niños como en pacientes durante la pubertad.

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

### 2.1.2. Hipoplasia condilar

Puede tener una etiología doble, congénita o adquirida. Esta última puede estar causada por factores locales (trauma, infección del hueso mandibular o del oído medio, radioterapia) o por factores sistémicos (infección, agentes tóxicos, artritis reumatoide, mucopolisacaridosis- síndrome de Pfaundler Hurler). La etiología congénita agrupa varios síndromes como la disostosis otomandibular, disostosis mandíbulofacial, síndrome de Pierre Robin y un síndrome congénito esporádico que es la microsomía hemifacial o síndrome de Goldenhar. Esta última afecta a estructuras derivadas del primer y segundo arco branquial. Estos factores provocan un daño en el cartílago de crecimiento condilar que conduce a una deformidad progresiva con asimetría facial, desviación mandibular hacia el lado afecto, y maloclusión dentaria, pudiendo asociarse a anquilosis fibrosa de la ATM. El cóndilo es pequeño y deforme con una rama ascendente mandibular corta y una muesca antegonial. *Pruzanski* en 1969 dividió esta malformación en 3 tipos, añadiendo *Kaban* y *cols.* 2 subtipos más. La modalidad de tratamiento varía dependiendo de la severidad de la hipoplasia del cóndilo, realizándose ortodoncia aislada o asociada a cirugía. En los casos más severos se deberá reconstruir la unidad cóndilo-rama mandibular mediante un injerto costocondral, creando una moderada mordida abierta posterior homolateral que se disminuirá postoperatoriamente mediante férulas extrusoras dentales. *Mulliken* y *cols.* observaron un inicio de crecimiento lento e irregular del injerto a los 2 años de colocarlo. En pacientes que han completado su crecimiento facial se asociará cirugía ortognática o distracción ósea, intra o extraoral.

### 2.1.3. Hiperplasia condilar

Se debe a una aumento no neoplásico en el número de células óseas normales. La hiperplasia condilar (HC) puede ocurrir de forma aislada o bien asociada a la hiperplasia hemimandibular (HH). Esta última consiste en un aumento tridimensional de un lado mandibular con un crecimiento homogéneo de todo el hueso. Por el contrario, la HC se manifiesta por un sobrecrecimiento del cóndilo mandibular, el cual en las radiografías aparece con un "capuchón" óseo. A diferencia de la hipoplasia condilar, la HC surge en la segunda década de vida, una vez el crecimiento mandibular del otro lado ha finalizado; por ello, las deformidades faciales asociadas no son tan evidentes. Hay una asimetría casi exclusivamente mandibular con desviación de la línea media hacia el lado sano, e inclinación del plano oclusal hacia ese flanco. La cirugía condilar estará indicada en casos en los que se demuestre un crecimiento activo. Para ello se realiza una gammagrafía ósea con Tc99 y se evalúa la captación del marcador por parte de las células óseas condilares.

En pacientes en fase activa se llevará a cabo artrotomía y resección condilar; ésta puede realizarse de dos maneras, mediante una condilectomía alta o mediante un "afeitado" condilar (*condylar shave*) resecando sólo la parte más craneal del cóndilo en donde se encuentran las células hiperplásicas. En esta última técnica se reseca mediante una sierra oscilante unos 2-3 mm de cóndilo, tratando de hacer el corte lo más limpio posible, con cuidado de resecar la porción medial condilar, la cual si se respeta puede inducir posteriores recidivas. Más tarde el cóndilo remanente no es necesario que sea retocado, pues sufre una lenta remodelación tomando de nuevo forma condilar normal. Cualquiera de los dos métodos ofrecen buenos resultados. Siempre que se pueda debe conservarse el menisco articular, y si no es imprescindible debe procurarse no abrir el espacio articular superior; para ello se realiza una incisión en "T" por debajo del menisco hacia el cuello condilar. En pacientes con HC inactiva o activa asociada a la cirugía condilar, debe llevarse a cabo cirugía ortognática correctora del plano oclusal mediante osteotomías sagitales mandibulares, osteotomías del maxilar superior tipo Le Fort, y/o mentoplastia de centrado.

#### 2.1.4. Cóndilo bífido

Es una entidad de rara presentación, y tan solo 40 casos han sido publicados en la literatura. Suele ser unilateral y puede asociarse a anquilosis mandibular. En el 67% de los pacientes se manifiesta con sintomatología de SDTM en edades medias de la vida. La etiología es desconocida, aunque han sido propuestas diferentes causas según la morfología del cóndilo. Así, si la protuberancia se encontraba ánteroposterior (plano sagital) al cóndilo se asumía una causa traumática en la infancia. Por el contrario, si el desplazamiento era mediolateral (plano axial) se debía a la persistencia de tabiques de tejido conectivo dentro de la ATM. Al no ser una entidad tumoral, el tratamiento dependerá de la sintomatología asociada. Solamente casos con anquilosis, dolor que no responde al tratamiento habitual (férulas oclusales, fisioterapia, artroscopia...), o luxación crónica recidivante recibirán artrotomía y recambio condilar, bien con autoinjertos costochondrales o prótesis articulares. Recientemente se ha descrito una nueva entidad denominada *displasia condilar*. Cursa con hipoplasia no solo del cóndilo sino también del cuello condilar sin apreciarse anomalías del crecimiento a nivel del resto de la mandíbula. La cabeza condilar tiene forma de "Y" con un sobrecrecimiento hacia medial. No se observan signos de anquilosis ni alteraciones del plano oclusal, cursando con escasa clínica articular. Podría deberse a una alteración de la diferenciación durante la embriogénesis consistente en una hemorragia focal, no siendo por lo tanto congénita. Sin embargo, esta "nueva" entidad bien podría encuadrarse dentro de el síndrome de cóndilo bífido mediolateral y debería ser tratado como tal, aunque son necesarios nuevos estudios.

#### 2.1.5. Condilólisis

Fue definida por *Rabey* en 1977, como "la pérdida parcial o total del cóndilo mandibular debido a infección o traumatismo o en presencia de una enfermedad sistémica y por mecanismos desconocidos". Por ello debe diferenciarse de la reabsorción condilar idiopática (RCI) secundaria a cirugía ortognática. En varias series se ha constatado una incidencia de RCI entre el 2.3% y el 6.7% de los pacientes sometidos a cirugía ortognática, dependiendo principalmente del sistema de fijación empleado. Se da con mayor frecuencia en mujeres entre 20 y 30 años, que presentan un plano mandibular alto (mayor de 50°) y disfunción de la ATM previa a la cirugía, en las cuales se ha realizado avance mandibular importante y movimientos antihorarios del segmento distal mandibular (impacción maxilar superior y avance mandibular). Un estudio reciente halló similares incidencias en hombres respecto a mujeres en una muestra de 452 cirugías, descubriendo un mayor riesgo de RCI en pacientes con inclinación posterior del eje del cóndilo, lo que apoyaría la teoría patogénica del aumento de la presión sobre el cóndilo. Los síntomas suelen comenzar a los 2 meses de la cirugía con dolor en las ATM y recidiva quirúrgica, objetivándose con mediciones cefalométricas en teleradiografías de cráneo. La cirugía reparadora deberá realizarse dependiendo de la clínica y de la deformidad de cada paciente. Habitualmente se espera a que el proceso esté estable durante al menos 6 meses, reconstruyendo entonces el cóndilo mediante injertos costochondrales o prótesis articulares.

#### 2.1.6. Necrosis avascular condílea (AVN)

Es un proceso primario que surge por disminución del aporte sanguíneo al cóndilo, pudiendo aparecer en otros huesos de organismo. La incidencia varía entre el 4% de las RM donde se ve edema medular, y el 2% donde se objetiva AVN. La causa puede ser desconocida (idiopática), postraumática (tras fracturas subcondíleas tratadas con osteosíntesis directa que requiere desperiostización, o después de cirugía ortognática), enfermedades sistémicas por acúmulo de grasa, edema, hematoma, infección, o embolia grasa, e incluso se han descrito casos tras SDTM y tras ortodoncia.

Suele cursar con dolor resistente al tratamiento, chasquidos o crepitación, e inestabilidad ósea (alteraciones de la oclusión, mordida abierta contralateral, asimetría facial, y retrognacia). La RM presenta dos patrones en la medular (9% de los casos): el agudo (patrón de edema) aparece en el 6% de los casos con hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2; el crónico (patrón de esclerosis) aparece en el 3%, habiendo hipointensidad en T1 y T2 (*Schellhas*, 1989). El tratamiento no está claro, habiéndose intentado reposiciones meniscales, discectomías, artroscopias, y reconstrucción condilar. Además se ha intentado la descompresión medular (solo efectiva en estadios iniciales) según 2 técnicas: percutánea, a través de la cara externa con trócares finos tomando biopsia para análisis histológico; la cirugía abierta aborda la parte pósterolateral condilar, labrando una ventana de 5 mm con una fresa hasta el canal medular, eliminando el tejido necrótico y recambiándolo por chips de hueso esponjoso de cadera. Debe mobilizarse rápidamente la articulación, estando sin cargas importantes de 2 a 6 meses, dependiendo del caso.

### 2.2. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

#### 2.2.1. Dislocación condilar

Se define como la separación completa de las superficies articulares, situándose casi siempre el cóndilo por delante de la eminencia, aunque puede colocarse en una posición pósteromedial frecuentemente asociado a una fractura subcondílea. Representa el 3% de la patología de la ATM. Puede ser unilateral o bilateral. La mayoría no requiere tratamiento hospitalario y el mismo paciente reduce la luxación con un movimiento mandibular, en este caso se denomina *subluxación mandibular*, siendo la *hipermovilidad articular* una excesiva traslación sin clínica. En caso de no poderse autorreducir se denominará *luxación mandibular*, la cual puede ser aguda (dura minutos u horas), mantenida (menos de 3 meses) o crónica si la evolución es de más de 3 meses de duración (suele darse en casos de adultos denticados). Dentro de esta entidad, la susceptible de tratamiento quirúrgico es la denominada *luxación crónica recidivante* (LCR), y el momento de la intervención depende del número de ocasiones en que la luxación irreductible se produce.

La etiología es debida a factores mecánicos (eminencia articular baja, fosa glenoidea poco profunda), descoordinación neuromuscular masticatoria, enfermedad de Parkinson, edéntula añosas, epilepsia, excesiva apertura oral o hiperlaxitud ligamentosa (síndrome de Ehlers-Danlos y distrofia miotónica congénita o síndrome de Steinert). Los factores precipitantes son los traumatismos articulares (risa, bostezo, epilepsia), traumatismos en el mentón con la boca abierta, y manipulaciones con anestesia general. Clínicamente se caracteriza por un desplazamiento condilar por delante de la eminencia sin posibilidad de reducción, con boca abierta en bostezo y gran dolor por contracción muscular de defensa. Así, el paciente se presenta con la boca abierta y una depresión

en la región preauricular. Suele aparecer en mujeres entre la 2ª y 4ª década de vida. El tratamiento consiste en medicamentos relajantes musculares (benzodiacepinas), infiltraciones anestésicas peri o intrarticulares, y maniobra de Nélaton consistente en forzar la apertura (en lugar del cierre) de la boca y, presionando con los pulgares la región molar, traccionar la mandíbula hacia adelante, abajo y atrás, introduciendo de manera alternativa los cóndilos en la articulación, comenzando por el contrario al que el paciente refiera que se luxó en primer lugar. Si a pesar de esta maniobra no se reduce puede ser necesaria manipulación bajo anestesia general.

Numerosas técnicas quirúrgicas se han ideado para tratar quirúrgicamente la LCR. Algunas actúan sobre la cápsula y disco articular, como la novedosa escleroterapia vía artroscópica (inyectando un agente esclerosante como el Sotradecol o el Oleato de Etanolamina, 2 ml. en tejido retrodiscal y 1 ml. en la cápsula articular), o las meniscepectomías y meniscectomías (si la causa es el disco articular). También se ha actuado sobre los músculos de la masticación (sobre todo el pterigoideo medial), con miotomías y miectomías. Sin embargo, las técnicas más populares hoy en día son las que intervienen sobre la eminencia articular, aumentando o disminuyendo (eminectomía de *Myrhaug*) el "tope" anterior del cóndilo. Una de las más empleadas ha sido la técnica de *Dautrey* y *Leclerc* que consiste en producir una osteotomía oblicua sobre la raíz del arco cigomático, inmediatamente anterior a la protuberancia, luxando el cigoma hacia abajo y provocando un aumento del "tope" anterior. Sin embargo, en esta técnica se han observado luxaciones del cóndilo hacia medial, ya que la raíz cigomática es muy estrecha y se halla lateralmente a la ATM.

Por ello, la técnica de elección en la actualidad parece ser la osteotomía glenotemporal con interposición de hueso, descrita por *JE. de Burgh Norman*. La intervención de *Norman* consiste en realizar un abordaje articular exponiendo la eminencia y sin abrir la cápsula articular realizar una osteotomía oblicua de atrás adelante y de abajo arriba mediante sierra oscilante y escoplo. Una vez producida la distracción de ambos fragmentos, se interpone un injerto óseo de la altura deseada. Originalmente *Norman* utilizaba injerto óseo de cresta ilíaca obtenido mediante taladro de Cloward, aunque se observó que al ser un hueso muy esponjoso se producía una reabsorción de hasta el 40%, pudiéndose producir recidiva. Por ello, se han descrito varias modificaciones con interposición de hueso cortical obtenido de la calota craneal del paciente, de la escama temporal (*Fdez Sanromán*), o de la apófisis mastoideas; últimamente se utilizan materiales autólogos osteoconductores, como bloques de hidroxiapatita porosa, la cual se puede moldear y adaptar más fácilmente a la protuberancia articular. También puede estar indicado el uso de materiales de osteosíntesis como miniplacas de titanio en "T" para eminoplastias, las cuales se fijan a la raíz del arco cigomático por medio de tres tornillos y se moldean para que sirvan de "tope" en la parte anteroinferior de la prominencia articular; se ha demostrado resultados estables y ausencia de recurrencias hasta 6 años tras la cirugía. Recientemente ha sido descrita una técnica que utiliza dos mini-anclas de titanio (Mitek mini-anchor®) que, unidas a suturas no reabsorbibles, impiden la luxación anterior del cóndilo.

## 2.2.2. Fracturas condíleas

Son aquellas que afectan al cóndilo o a su cuello, siendo su incidencia muy elevada dentro de las fracturas mandibulares (entre el 30 y 36%). Aunque el cóndilo mandibular se encuentra muy protegido frente a los traumatismos directos, su fractura se suele producir de forma indirecta asociada a fractura mandibular parasinfisaria contralateral, y habitualmente es secundaria a golpes en el mentón tras caídas en bicicleta o accidentes de tráfico. Clínicamente se manifiesta con limitación de la apertura oral, maloclusión dentaria y mordida abierta anterior en casos bilaterales, y dolor. *Spiessl* y *Schroll* en 1972 describieron una clasificación de estas fracturas muy empleada en la actualidad. Tipo I, fractura sin desplazamiento; II, fractura baja con desplazamiento; III, alta con desplazamiento; IV, fractura baja con dislocación; V, alta con dislocación; VI, fractura condilar intracapsular. Una fractura desplazada es aquella que pierde su alineación habitual con la mandíbula, mientras la dislocada es aquella en la cual no existe contacto óseo entre ambos fragmentos.

El tratamiento de estas fracturas permanece hoy en día como una materia de controversia en la cirugía maxilofacial, no habiéndose logrado un protocolo fiable. Clásicamente fueron tratadas mediante inmovilización, aunque desde la introducción de la osteosíntesis rígida mediante miniplacas comenzó su reducción y estabilización directa, recuperando rápidamente la funcionalidad. El tratamiento conservador consiste en una fijación intermaxilar (FIM) que es posible realizar mediante férulas de Erich en ambas arcadas dentarias unidas con alambres (fijación rígida) o gomas (fijación elástica o semirígida). Recientemente se han comercializado tornillos transmucosos de titanio que son colocados en la zona ósea de ambas fosas caninas en maxilar superior y mandíbula, y se unen con alambres. También existe controversia en cuanto al período de FIM, siendo lo más aceptado en la actualidad el mantener la FIM rígida 10-14 días, y colocar después gomas elásticas durante al menos 3 semanas, comenzando pronto la rehabilitación. En cuanto a la cirugía abierta la vía de abordaje más frecuentemente empleada es la retromandibular, aunque también se ha empleado la preauricular, e incluso la intraoral. Los métodos de osteosíntesis varían desde mini o micro-placas estándar con tornillos de titanio, hasta miniplacas preformadas, tornillos de carga intramedulares con guía, e incluso miniplacas de material reabsorbible (ácido poliláctico). Numerosos estudios comparativos han sido publicados, aunque ninguno demuestra claramente la ventaja de un tratamiento sobre otro. *Konstantinovic* y *Dimitrijevic* defendieron el método conservador basándose en la capacidad adaptativa del cóndilo mandibular, observando escasas complicaciones en fracturas unilaterales, incluso en cóndilos dislocados. Otros trabajos reportaron mejores resultados tras el tratamiento con cirugía abierta (*Joos*). En 1983, *Zide* y *Kent* propusieron un protocolo que no ha podido ser rebatido hasta ahora, y que es el más frecuentemente empleado. Las indicaciones absolutas para reducción abierta serían: desplazamiento condilar en la fosa craneal, imposibilidad de obtener una oclusión adecuada mediante tratamiento conservador, invasión por cuerpo extraño, fracturas tipo II y IV (clasificación de *Spiessl*) con ángulo entre fragmentos >37°, fracturas tipo II y IV con desplazamiento longitudinal y contracción (pérdida de altura) >4 mm. Las indicaciones relativas serían: fracturas bilaterales en mandíbulas edéntulas, imposibilidad de realizar una FIM por razones médicas, fracturas asociadas a fracturas conminutas del tercio medio facial. Las indicaciones absolutas para un tratamiento conservador: fracturas de cuello condilar en niños antes de la pubertad, fracturas altas del cuello sin dislocación, y fracturas condilares intracapsulares (tipo VI). *Iizuka* y *cols.* describieron una técnica mixta con reducción abierta de la fractura pero sin aplicar osteosíntesis alguna; el 48% de las 29 ATMs intervenidas mostraron una configuración óptima del cóndilo 6 años y medio después. Con este método se evitaría el daño provocado por los sistemas de osteosíntesis sobre el cóndilo mandibular; éstos incluyen la reabsorción condilar y el daño al cartílago del crecimiento en pacientes jóvenes. En casos muy desfavorables se ha descrito el reemplazo del cóndilo mandibular fracturado por un autoinjerto costochondral.

## 2.2.3. Anquilosis de la ATM

Se define como la fusión de las superficies articulares por interposición de tejido entre ellas. La anquilosis verdadera (intra-articular) debe diferenciarse de la pseudoanquilosis (extra-articular) debida ésta a causas como hipertrofia del proceso coronoides, fracturas del arco cigomático, postradioterapia y miositis osificante. La anquilosis verdadera puede ser dividida en ósea, fibrosa, fibroósea y cartilaginosa, pero el mecanismo patogénico definitivo es la falta de movilidad articular. Se han descrito numerosas causas de anquilosis, siendo la más frecuente la traumática, y entre ellas las fracturas intracapsulares. Otras causas son la artritis supurativa, artropatías sistémicas, tumores de la ATM, maniobras obstétricas, y repetidas cirugías. Clínicamente en adultos se manifiesta por limitación de la apertura oral, total en la anquilosis ósea y parcial en la fibrosa, generalmente sin dolor. Por el contrario, en pacientes en edad de crecimiento se asocia asimetría facial y maloclusión dentaria. El tratamiento consiste en realizar una artroplastia, resección de la región anquilótica y reconstrucción, mediante autoinjertos en pacientes en edad de crecimiento, o prótesis articulares en pacientes adultos. El protocolo propuesto en 1990 por *Kaban y cols.* consiste en: resección agresiva, coronoidectomía ipsilateral, coronoidectomía contralateral si necesaria, tapizado de la neofosa articular con cartílago o colgajo fasciocutáneo, reconstrucción del ramus con autoinjerto costochondral, fijación rígida, y movilización temprana con fisioterapia agresiva.

En casos de anquilosis el menisco articular suele estar ausente o muy dañado. Al reconstruir la ATM con autoinjertos es necesario interponer un tejido entre el injerto y la neofosa articular. Diversos materiales han sido utilizados, como Silastic<sup>®</sup>, duramadre liofilizada, fascia lata, dermis, Proplast<sup>®</sup> y Teflon<sup>®</sup>, aunque ninguno de ellos ha demostrado resultados predecibles y los materiales exógenos han provocado reacciones de rechazo. Por ello, se ha descrito el uso de colgajos vascularizados de músculo temporal. Así *Feinberg y Larsen* reportaron el empleo del colgajo pediculado de fascia y músculo temporal que, rotado a través del arco cigomático, se interpone en la ATM y se sutura al tejido retrodiscal remanente con una sutura no reabsorbible. Su beneficio principal es la distribución uniforme de cargas oclusales sobre la articulación.

En pacientes adultos debe valorarse la posibilidad de realizar un recambio articular mediante prótesis articulares, bien parciales (fosa o cóndilo) o totales (ambos). Varios tipos de prótesis han sido desarrollados, aunque las dos más utilizadas son la de *Christensen* y la CAD/CAM. La prótesis de *Christensen*<sup>®</sup> (TMJ Implant, Inc., Golden, CO, USA) consta de una fosa-eminencia construida en una aleación pulida de Co-Cr, de la cual existen 33 modelos diferentes para una correcta adaptación a la neofosa articular, y de la prótesis condilar realizada en una aleación de Co-Cr con su superficie articular construida en polimetilmetacrilato (PMMA) o en Co-Cr, existiendo tres longitudes. La colocación se lleva a cabo con un abordaje combinado preauricular y retromandibular o subángulo-mandibular, implantando en primer lugar la fosa y, tras obtener una correcta oclusión dentaria, el cóndilo adaptado a la cara externa de la rama ascendente mandibular. Las prótesis se estabilizan mediante 3-4 tornillos de Co-Cr la fosa-eminencia, y 6-7 tornillos bicorticales de titanio la de cóndilo. Aunque esta prótesis lleva empleándose más de 30 años no ha sido hasta hace pocos años cuando esta prótesis se ha realizado "a medida" para cada paciente basándose en un TC-escáner de cabeza y cuello. Posteriormente se confecciona un modelo en resina endurecida mediante técnica de estereolitografía con láser, sobre el cual se adapta la prótesis. Ello permite una adaptación perfecta a cada paciente. La prótesis es fabricada y enviada en dos semanas. El coste de esta prótesis está entorno a \$ 1,495 la fosa-eminencia, \$ 1,905 el cóndilo de Co-Cr, \$ 670 el set de tornillos. Nuestra experiencia (*Goizueta y cols.*) con esta prótesis en los últimos 5 años ha sido de 9 fosa-eminencia y 8 cóndilos en 8 pacientes, con resultados satisfactorios, disminución del dolor y aumento de la apertura bucal en 7 de 8 casos. En un paciente hubo de retirarse una prótesis de fosa-eminencia al haber sufrido una luxación condilar anterior irreductible. Todos los pacientes con recambio condilar mostraron una disminución de los movimientos de lateralidad al no haber inserción muscular pterigoidea. La prótesis CAD/CAM<sup>®</sup> (*custom computer assisted design/ computer assisted manufactured*) (Techmedica, Inc., Camarillo, CA, USA) está compuesta de una aleación de titanio, aluminio y vanadio (cuerpo condilar), Cr-Co-Mb (superficie articular cóndilea), titanio puro (fosa articular) al cual se fusiona una superficie articular de polietileno de elevado peso molecular. Esta prótesis se fabrica "a medida" para cada paciente. En España no se tiene experiencia con esta prótesis, aunque estudios recientes han demostrado resultados ligeramente superiores a la de Christensen (*Wolford y cols.*).

## 2.3. NEOPLASIAS

### 2.3.1. Tumores benignos

Las neoplasias originadas en estructuras de la ATM son entidades raras. Muchas de ellas debutan clínicamente con inflamación de la región articular, por lo cual debe hacerse el diagnóstico diferencial con la patología de la glándula parótida. Algunos pueden producir limitación de la apertura oral, dolor y maloclusión dentaria. En casos avanzados pueden manifestarse con sordera conductiva al provocar oclusión del conducto auditivo externo. Los tumores más frecuentes son el osteocondroma, condroma y osteoma, aunque otras entidades más raras han sido descritas como el mixoma, condroblastoma (tumor de *Codman*), displasia fibrosa, osteoblastoma, hemangioma, granuloma reparativo de células gigantes, granulomatosis de Langerhans (histiocitosis X), quiste sinovial, osteocondromatosis sinovial, y quiste óseo aneurismático. El osteocondroma es un tumor benigno formado a partir del fibrocartilago articular condíleo que histológicamente se compone de células óseas y cartilaginosas hiperplásicas. Tiene un crecimiento lento y se diagnostica en personas mayores de 50 años. Presenta un crecimiento hacia la porción medial de la ATM, llegando incluso a fusionarse con la apófisis estiloides y produciendo una anquilosis. Su tratamiento es quirúrgico mediante artrotomía, resección del cóndilo mandibular y cuidadoso despegamiento de la porción medial, ya que los grandes y los nervios craneales, discurren en profundidad. La reconstrucción posterior se realiza mediante técnicas descritas con anterioridad.

La condromatosis sinovial es una entidad muy rara de la que sólo se han publicado 42 casos. Se caracteriza por la formación metaplásica de múltiples focos de cartilago en el *sinovium* y se manifiesta por cuerpos libres intraarticulares que dan origen a crepitantes y bloqueos articulares. A veces aparece como un hallazgo casual durante la artroscopia en un paciente diagnosticado de osteoartritis de la ATM. El tratamiento es la retirada de los cuerpos libres (múltiples pequeñas esferas cartilaginosas), bien mediante artroscopia (*Rodríguez Campo y cols.*) o artrotomía.

### 2.3.2. Tumores malignos

Los tumores malignos primarios de tejidos de la ATM son extremadamente raros. Han sido descritos algunos tipos de sarcomas (osteosarcoma, condrosarcoma) y carcinoma epidermoide. Algo más frecuente es la afectación condilar en casos de mieloma

múltiple, plasmocitoma solitario y linfoma. Sin embargo, los tumores malignos más frecuentes son las metástasis de otros tumores como el de mama, pulmón, tiroides, próstata y riñón. Clínicamente suelen manifestarse como una artritis de la ATM, con dolor e inflamación local dentro del contexto de una enfermedad maligna. Su tratamiento dependerá del proceso primario, con cirugía aislada o en combinación de radio o quimioterapia.

## 2.4. ARTRITIS

Es una patología muy frecuente en la ATM. Puede dividirse en infecciosa, traumática, degenerativa, y reumatoide o de enfermedades generales. La infecciosa aparece en el contexto de infecciones generalizadas (gonorrea, sífilis, tuberculosis, escarlatina, fiebre tifoidea) o locales originadas en el oído y glándula parótida. Clínicamente se manifiesta por inflamación, rubor, dolor y fiebre, siendo su tratamiento antibioterapia sistémica. En casos de artritis supurativa debe realizarse tratamiento combinado mediante cirugía de lavado articular, colocando dos drenajes intraarticulares para lavados y evitar futuras anquilosis de la ATM.

### 2.4.1. Artropatías reumatoides (poliartropatías)

Cualquier artropatía reumatoide puede afectar la ATM, la cual debe ser tratada en el contexto de una artropatía sistémica (colagenosis). Así, se ha descrito afectación de la ATM en la artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilopoyética (la ATM afectada en el 10% de los casos), esclerodermia, gota e hiperuricemia, síndrome de Reiter, psoriasis (en el 7% de los casos) y artritis crónica juvenil (ACJ) o enfermedad de Still, y raramente en enteropatías (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, y enfermedad de Whipple). Todas cursan con una afectación lenta de la ATM y síntomas similares a una osteoartritis degenerativa, con dolor articular, movimientos mandibulares limitados, y crepitantes, llegando en estadios avanzados a anquilosis y maloclusión.

La artritis reumatoide es una poliartritis crónica de causa desconocida relacionada con un mecanismo autoinmune y genético que afecta en un 50-60% de los casos a la ATM. Existe una destrucción progresiva de la superficie articular y del hueso subarticular condíleo. Al afectar sobre todo a pacientes adultos, el tratamiento quirúrgico consistirá en el recambio articular con prótesis, ya que la reconstrucción con autoinjertos suele fracasar por recidiva.

La ACJ es una artropatía inflamatoria que se manifiesta antes de los 16 años, suele ser unilateral en la ATM, con crecimiento deficitario mandibular y maloclusión dentaria. Debe tenerse en cuenta ante un paciente joven con asimetría condílea y síntomas en otras articulaciones. La prueba definitiva para objetivar la actividad del cóndilo afecto es la escintigrafía con Tc99, donde se observará una hipocaptación en el lado afecto. El tratamiento en estos casos es el recambio del cóndilo mandibular con autoinjerto condrocostal.

### 2.4.2. Artropatías degenerativas

También denominada *osteoartritis*, es una enfermedad degenerativa no-inflamatoria (sin inflamación de la sinovial) y tiene su origen en una etiología postraumática, de desarreglos internos, o idiopática. Afecta al 20% de la población, con doble de frecuencia en la mujer y por encima de los 50 años de edad. Su patogenia es desconocida pero parece basarse en una dis coordinación entre la carga articular y los mecanismos reparativos articulares. Esto provoca una disminución de la resistencia del hueso subcondral por microfracturas (*Radim et al.*); en este proceso se liberan mediadores inflamatorios como la IL-1, estando aumentados colagenasas-like y propil-endopeptidasas, estando algunos glicosaminoglicanos (condroitín y queratán sulfato) disminuidos. El aumento de agua en el cartílago fragmenta las fibras colágenas con formación de racimos de condrocitos necróticos (*De Bont y Stegenga, Int J Oral Maxillofac Surg* 1993).

Pueden distinguirse 3 estadios: Estadio I, cambios iniciales con ruptura del cartílago; II, intento de reparación con proliferación de condrocitos, estando en este estadio durante años; en esta fase puede asociarse desplazamiento discal (estadio IIB) o no (IIB), pudiendo pasar de un desplazamiento con reducción a uno sin ella; Estadio III, perforación del cartílago, disrupción del disco y denudación del hueso subcondral. En el desarrollo de los eventos de la osteoartritis el gel de proteoglicanos fluye hacia el espacio articular provocando regiones localizadas de ablandamiento siendo esta fase llamada *condromalacia*, la cual todavía es reversible. Con el tiempo se produce un deterioro progresivo al excederse la capacidad de reparación y se rompen las fibras de colágeno horizontales, provocando una separación del cartílago de su hueso subyacente, fase irreversible denominada *osteocondritis disecante*.

Suele cursar sin dolor, con crepitantes sin zonas blandas a la palpación, y radiológicamente se observa osteosclerosis del hueso subcondral con geodas y quistes, disminución del espacio articular, aplanamiento y deformidad condilar, osteofitos, reabsorción condilar en fases avanzadas, cuerpos libres intraarticulares, e incluso necrosis avascular del cóndilo. Algunos estudio no han encontrado concordancia entre los hallazgos Rx y la clínica, siendo frecuente ver pacientes con severas alteraciones en las Rx y asintomáticos (*Paesani et al., OOO* 1992). Cuando aparece sinovitis intraarticular se denomina *osteoartritis* y corresponde a una enfermedad degenerativa inflamatoria. Esta puede ser dividida en primaria (con una osteoartritis previa), o secundaria (trauma, hiper movilidad,...).

El tratamiento debe basarse en medidas conservadoras, AINEs, relajantes musculares y férulas oclusales. Un protocolo aportado por Goss en 1992, sugiere la realización de artrocentesis o artroscopia con lisis y lavado en estadios precoces; en estadio precoz-intermedio, artroscopia y reposicionamiento discal; en intermedio intervención en el 95% de los casos con artroscopia y/o artrotomía (reposicionamiento discal en el 52% de los casos, discectomía sin sustitución en el 16%, o con en el 12%). En estadios avanzados se ha intentado inyecciones intraarticulares con esteroides obteniendo resultados inconstantes; casi todos los autores operan todos los casos, con meniscectomía en el 80% de los casos, 39% reemplazándolo con tejido autógeno, y 16% alogénicos, realizando un 60% *shave condilar*. Quirúrgicamente se ha realizado tratamiento con artrocentesis observando buenos resultados mediante un mecanismo de lavado articular de los radicales libres responsables de la inflamación (*Nitzan y cols.*). La artroscopia además de tener un valor diagnóstico del estado de la articulación provee buenos resultados y aporta la posibilidad de realizar procedimientos

quirúrgicos como biopsia del tejido sinovial, extracción de cuerpos libres, y lisis de adherencias. Otras técnicas han sido descritas, como la condilotomía de *Norman y Guthrie* con fijación mediante grapas, la condilotomía modificada sin fijación de *Hall*, o la artroplastia con prótesis articular total.

Fuente: [www.secom.org](http://www.secom.org)