

MARC
537
R. 15547

7
+1920
2014



CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA EN LA PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA ATM: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Monografía para la Obtención del
Título de Especialista en Cirugía y
Traumatología Oral y Maxilofacial

Residente: Dr. Felipe Tapia Ortiz

Director Del Programa
Prof. Dr. Edwin Valencia Mundy
Docente Guía Prof. Dr. Mauricio Carvajal Contreras
Cátedra de Cirugía y Traumatología
Oral y Maxilofacial

Valparaíso - Chile
2014

AGRADECIMIENTOS

En estas líneas quiero agradecer en primer lugar a mi esposa Andrea, por su amor y comprensión en este largo camino, donde su apoyo siempre ha sido fundamental para cumplir los objetivos trazados al inicio de esta etapa profesional.

A mis pequeños hijos Mateo y Martín, que desde que llegaron a mi vida, han sido la motivación principal para desarrollarme como especialista, todo lo que hago es por y para ellos.

A todo el cuerpo docente del postgrado de Cirugía Maxilofacial de la Universidad de Valparaíso, especialmente al Dr. Edwin Valencia por permitirme integrarme a las filas de esta escuela de gran tradición y reconocimiento; y al Dr. Joaquín Jaramillo por su ayuda y paciencia y al Dr. Mauricio Herrera por compartir su experiencia y amistad. Creo que de todos aprendí algo y siempre entregaron lo mejor de sí para mi formación.

Y por último, al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital San Pablo de Coquimbo, encabezado por el Dr. Mauricio Carvajal, quienes me recibieron e integraron como uno más del equipo y donde me permitieron desarrollarme como cirujano.

A todos los mencionados muchas gracias.

INDICE

Introducción.....	pág.1
Parte 1: El proceso inflamatorio intraarticular.....	pág.3
Parte 2: Análisis del líquido sinovial.....	pág.8
Parte 3: Patología articular primaria de la ATM.....	pág.14
Parte 4: Artrocentesis.....	pág.17
Parte 5: Revisión de las técnicas de Artrocentesis descritas en la literatura..	pág.20
Parte 6: Artroscopía.....	pág.30
Parte 7: Coadyuvantes en Cirugía mínimamente invasiva de la ATM.....	pág.35
Conclusiones.....	pág.44
Referencias bibliográficas.....	pág.46

INTRODUCCIÓN

La ATM constituye una estructura compleja en cuanto a sus características morfológicas y funcionales, y representa un papel fundamental en la masticación, habla, deglución y expresividad facial, que la hace indispensable tanto para las necesidades básicas de alimentación, como para la vida de relación social del paciente. Bajo el término “*patología de la articulación temporomandibular*” se engloban un gran número de trastornos, no sólo de origen traumático, neoplásico, autoinmune, infeccioso, etc., sino también los derivados de las alteraciones funcionales de su compleja estructura, que radican en cuadros inflamatorios que son el inicio de complejos trastornos degenerativos que afectan a esta articulación. Sobre esto, muchísimas líneas de tratamiento han sido descritas en la literatura científica disponible a cerca del manejo de la disfunción temporomandibular mínimamente invasiva, cuyo objetivo primordial es eliminar el dolor del paciente que lo padece. En base a este enfoque, es que he realizado esta revisión que busca no sólo describir los procedimientos quirúrgicos clásicos mínimamente invasivos de la ATM si no también describir las nuevas tendencias que buscan prolongar el alivio de la ATM sintomática e idealmente mantenerla en el tiempo, referente al uso de drogas haciendo mención a el uso de corticoides pero dirigido específica y más profundamente al uso del ácido hialurónico como coadyuvante en los procedimientos de Artrocentesis y Artroscopía de la ATM, mejorando la lubricación por su aporte viscosuplementario, y protegiendo las superficies articulares de trastornos degenerativos. Otro punto importante es revisar los protocolos en su uso que nos permitan entregar mejores resultados y más perdurables en el tiempo. Pero, a pesar de que es reconocido su efecto benéfico, haremos también, para un mejor entendimiento de la fisiopatología de la disfunción temporomandibular, un análisis de lo que sucede al interior de las ATM sintomáticas en cuanto a la presencia de sustancias, iones, mediadores inflamatorios, etc, que nos permitan determinar las causas que originan el dolor y así poder tratarlo de manera objetiva y poder pronosticar el éxito de nuestros procedimientos, y de qué manera las características bioquímicas del líquido sinovial en conjunto con los clásicos exámenes complementarios y exploración

artroscópica nos permiten llegar a un diagnóstico más certero de los problemas de disfunción desde desplazamientos discales sin reducción pasando por cuadros inflamatorios crónicos como sinovitis o capsulitis hasta determinar si existen signos de osteoartrosis.

PARTE 1: EL PROCESO INFLAMATORIO INTRAARTICULAR

El dolor de la articulación temporomandibular es un tema complicado, ya que se cree que múltiples factores contribuyen a la percepción consciente del dolor. Una respuesta inflamatoria aguda en el tejido se conoce como resultado de la sensibilización periférica y la transmisión del impulso a lo largo vías nerviosas ascendentes que conducen en última instancia a la percepción del dolor. La modulación de este proceso inflamatorio mediante el uso de AINES ha sido históricamente la base del tratamiento del dolor. Sin embargo, no se sabe si todos los pacientes con dolor crónico han experimentado un proceso inflamatorio agudo precedente. El mecanismo por el que los pacientes desarrollan dolor crónico es más complicado, intervienen factores fisiológicos y psicológicos. Además de la inflamación crónica, las potenciales causas de dolor crónico incluyen agentes neurotróficos, sensibilización central, y el dolor simpáticamente mediado. (1)

El abordaje inicial de todo paciente con dolor facial requiere de una historia clínica completa y un adecuado examen físico. Esto proporciona al cirujano la capacidad de desarrollar un diagnóstico provisional o diferencial. Las posibles causas de dolor de la ATM son numerosas, pero uno de los objetivos primarios es identificar las fuentes mioygenas. El dolor miofascial es común y puede complicar el dolor intraarticular. Ahora, saber si el dolor miofascial es primario o secundario al dolor intraarticular es importante, pero esto puede ser muy difícil de determinar. El dolor facial que se localiza en la ATM es a menudo atribuido a los trastornos internos, sinovitis, capsulitis, adherencias fibrosas, o por osteoartritis (OA). Estas entidades no son mutuamente excluyentes y pueden coexistir.

El dolor de la ATM puede representar una progresión gradual de la inflamación de la articulación y sinovitis hasta la formación de adherencias fibrosas, trastornos internos degenerativos, y Osteoartrosis. (2, 3) La fuente de la inflamación inicial puede ser reactiva a sustancias, tales como peróxido, radicales hidroxilo, anión hidróxido, anión superóxido, o radicales libres. Estas sustancias

pueden desarrollarse en respuesta a un trauma mecánico directo, lesión hipoxia / reperfusión, o microsangramiento. (3) Los radicales libres pueden desarrollarse secundarios a la presencia de citoquinas inflamatorias y pueden modular la producción de estas. La regulación del aumento de la ciclooxigenasa - 2 ha sido identificada en la membrana sinovial, en la infiltración de células mononucleares, en células similares a fibroblastos, y en células endoteliales de la membrana sinovial de los pacientes con trastornos internos y Osteoartrosis. (4) Esto en definitiva conduce al aumento de la producción de las prostaglandinas y leucotrienos. Por eso, es muy probable que la inflamación desempeñe un papel muy importante en la génesis del dolor de la ATM en muchos pacientes.

Para comprender el efecto de la inflamación en la ATM, se requiere una comprensión básica de la histología y la función. La membrana sinovial y el fluido sinovial se cree que desempeñan un papel integral en la función normal de las articulaciones y la inflamación. Estructuralmente, la membrana sinovial se compone de 1 a 3 capas de células y una matriz extracelular que se apoya en una base de tejido conectivo. Existen 3 tipos de células dentro de este tejido conectivo. Las tipo A se consideran células fagocíticas, las células de tipo B son secretoras productoras de ácido hialurónico (AH), proteoglicanos, y glicoproteínas, y las de tipo C que se cree que son intermedias en su función. La composición del fluido sinovial es compleja. Lípidos, colesterol, fosfolípidos, AH, glicosaminoglicanos, albúmina, inmunoglobulina, elastasa, collagenasa, catepsinas, inhibidores de proteinasas, la fosfolipasa A2, y la alfa - 2 - macroglobulina han sido identificados en muestras de líquido sinovial.(5) Sin embargo, no hay revestimiento sinovial en las superficies articulares del cóndilo, cavidad glenoidea o disco articular. Las superficies articulares y el disco articular están compuestos de fibrocartílago. Dentro del fibrocartílago, la matriz extracelular se compone de grandes agregados de AH y monómeros de proteoglicanos. Estos agregados luego son enredados en una matriz de colágeno predominantemente de tipo II. La membrana y líquido sinovial proporciona funciones nutricionales y mecánicas. Cuando se produce una alteración en la composición del líquido sinovial, esta es reconocida en los pacientes con ATMs sintomáticas.

La etiología de la alteración de la composición sinovial no es clara, pero representa una típica respuesta inflamatoria a algún evento desencadenante. Acá las citoquinas inflamatorias, proteasas e inhibidores de proteasas y de la actividad inflamatoria están presentes. También hay una disminución en el peso molecular del AH debido a la inflamación. (6) Las etiologías más frecuentes son el macrotrauma, microtrauma, los trastornos degenerativos internos y la Osteartrosis, y la artropatía sistémica. La presencia de bacterias en el líquido sinovial también ha sido bien documentada, aunque esto sigue siendo controversial y el significado clínico de esto no está claro. (7) Cualquiera que sea el evento desencadenante, cuando los mecanismos compensatorios se superan, la inflamación comienza a desarrollarse. La respuesta inflamatoria no solo es una fuente importante de dolor, también puede generar el desarrollo de la sinovitis, capsulitis, y en última instancia adherencias fibrosas. (8) Los cambios degenerativos internos pueden desarrollarse secundario a esto, o pueden también ser el evento desencadenante. La relación entre cambios inflamatorios y trastornos internos, sin embargo, no están bien definidos. El desarrollo de la Artrocentesis como un procedimiento terapéutico de rutina también ha permitido la toma de muestras de líquido sinovial. El éxito de la Artrocentesis en muchos pacientes con artralgia no específica, trastornos internos, y Osteoartrosis puede ser el resultado de la disminución de la inflamación, eliminación de adherencias o restablecimiento de la normal relación fosa-disco. (9, 10)

El proceso inflamatorio agudo implica una elaborada cascada de mediadores, y los mecanismos de regulación que lo componen no están claramente entendidos. Se cree que la respuesta inflamatoria inicial involucra el complemento y los macrófagos. Los macrófagos activados producen muchas citoquinas incluyendo interleuquina (IL) -1 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF - alfa). La producción de estas y otras citoquinas por los macrófagos de los tejidos se piensa que es mediado a través de factor nuclear kappa beta. Muchos interleucinas que se producen a causa de la respuesta inflamatoria tiene funciones reguladoras. De hecho, en orden decreciente de potencia, la IL- 10, IL - 13, IL - 4, IL - 6, e IL - 12 poseen propiedades antiinflamatorias. Las citocinas derivadas de

macrófagos estimulan aún más las células endoteliales para expresar las moléculas de adhesión vascular, tales como la molécula de adhesión intercelular 1 y la E-selectina. Esto sucede para facilitar la transmigración de los leucocitos polimorfonucleares en la inflamación del tejido. Las células endoteliales activadas también producen factor activador de plaquetas e IL - 8 que estimulan más neutrófilos. La destrucción del tejido depende en última instancia de la producción de radicales libres y de especies oxígeno-reactivas por las células fagocíticas, tales como los neutrófilos y macrófagos. Las principales vías de generación de oxidante incluyen a la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa y el óxido nítrico. Esto resulta en la generación de mieloperoxidasa, anión superóxido, ion ferroso, peróxido de hidrógeno, radicales hidroxilo y anión peroxinitrito. Los radicales libres y las especies oxígeno-reactivas se han identificado indirectamente también en pacientes con articulaciones sintomáticas. (11)

La duración de los síntomas también ha sido evaluada como un predictor de resultados después de la artrocentesis. El síntoma cronicidad puede representar una respuesta inflamatoria crónica más complicada tipificado por un proceso de reparación frustrado que conduce al desarrollo no sólo de las adherencias fibrosas y Osteoartrosis sino que también a la alteración de las vías nerviosas centrales y periféricas para la percepción del dolor.

Aunque la inflamación es el proceso patológico central de la sinovitis, la relación entre la sinovitis y la Osteoartrosis no está bien definida. La inflamación crónica subclínica de la membrana sinovial, el cartílago, y el hueso en la Osteoartrosis es cada vez más común. (12) La causa de la inflamación crónica subclínica en la OA, sin embargo, no se conoce. La inflamación crónica se asocia con múltiples cambios neuronales que implican al sistema nervioso central y periférico. La multitud de mediadores inflamatorios dentro de la membrana y fluido sinovial contribuye a la sensibilización periférica. Esto puede estar mediado por factores de crecimiento nervioso que se liberan como parte del proceso inflamatorio. La inflamación crónica también conduce a la angiogénesis que implica a la membrana sinovial, al cartílago articular y al hueso. Los factores

angiogénicos tales como factor de crecimiento vascular endotelial y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) son producidos por los linfocitos en respuesta a citoquinas inflamatorias o hipoxia. El nivel de factor de crecimiento vascular endotelial se ha demostrado que se correlaciona con el grado de derrame articular en la resonancia magnética y el grado de sinovitis en artroscopía. (13,14) Niveles elevados de factor de crecimiento vascular endotelial y FGF también se han identificado en pacientes con trastornos degenerativos internos. (15, 16) La angiogénesis también puede contribuir al dolor a través de la extensión de neuritas y a la arborización, que se sabe que se produce después de la angiogénesis. Así las estructuras articulares, que normalmente son avasculares y aneurales, se convierten en inervadas después de la angiogénesis. Por lo tanto, es probable que, aunque la inflamación se desarrolla por razones desconocidas, el resultado es una cascada de procesos inflamatorios complejos que llevan a cabo daño tisular, angiogénesis, cambio neural, y dolor. Aunque la contribución de la membrana sinovial a este proceso inflamatorio es generalmente aceptada, no hay evidencia creciente de que los condrocitos y fibrocondrocitos también contribuyan. Un concepto clave es que la tensión mecánica se transduce a todos los tejidos articulares y células, lo que resulta en la modulación de la expresión génica y en última instancia en procesos bioquímicos celulares. El dolor, la limitación funcional, y la destrucción del tejido se producen de manera secundaria a una respuesta inflamatoria común. Aunque no está claro si las diferencias en el evento de inicio (macrotrauma, microtraumas, trastorno interno, artropatía sistémica idiopática, etc) resulto en diferencias cuantitativas o cualitativas en los mediadores inflamatorios presentes.

PARTE 2: ANALISIS DEL LIQUIDO SINOVIAL

Ha habido muchos estudios sobre los últimos 20 años que han tratado de calificar y cuantificar mediadores inflamatorios en ATMs sintomáticas y ATMs saludables antes y después de la artrocentesis o artroscopía. Varias técnicas de toma de muestras del fluido sinovial han sido utilizadas, pero todos se basan en la instilación de solución salina y la aspiración de la mezcla de la solución salina y el líquido sinovial. Esta técnica no siempre puede proporcionar una muestra representativa del fluido sinovial. (17) Además, la contaminación con sangre durante la artrocentesis o artroscopía puede interferir con el contenido y la concentración de muchos constituyentes del líquido sinovial.

La IL - 1 beta se ha identificado en pacientes con artropatía sistémica que implica también a la ATM. (18 – 19) Además, la concentración de IL – 1 beta se ha correlacionado con la evaluación del dolor mediante escala visual análoga (EVA), sensibilidad capsular, dolor umbral, ruido articular y grado de mordida abierta anterior. (18, 20) La concentración de IL 1 beta también ha sido demostrado que se correlaciona con el grado de destrucción articular radiográfica. (19) La IL- 1 beta, TNF - alfa, IL - 6, e IL – 8, también se han medido en pacientes sintomáticos con desplazamiento discal con reducción y sin reducción, y en Osteoartrosis. Los niveles de estas 4 citoquinas fueron significativamente mayores que en controles asintomáticos. (21) Curiosamente, la presencia o ausencia de reducción de disco no influyó en los niveles de citoquinas, aunque en la Osteoartrosis se asoció con un mayor nivel de IL - 6. Otros estudios han encontrado niveles más elevados de IL - 6 en trastornos degenerativos internos (22) y OA. (23, 24) Una posible explicación para el aumento de IL-6 en la Osteoartrosis es que la esta representa un proceso inflamatorio destructivo crónico, y la IL - 6, una citoquina antiinflamatoria potente, puede representar un frustrado intento de modular la progresión de la enfermedad. La IL - 6 también se ha demostrado que se correlaciona con el grado de la sinovitis y la cronicidad de los síntomas. (25, 26) Esto último puede proporcionar evidencia indirecta que la inflamación crónica

juega un papel importante en la fisiopatología del dolor crónico de la ATM. Las citocinas proinflamatorias TNF - alfa, IL - 1beta, IL - 6, IL - 8, y el interferón gamma se han encontrado presente con más frecuencia y en concentraciones más altas en pacientes con disfunción de la ATM en comparación con controles. (27) Además, las concentraciones de TNF - alfa, IL - 1beta, IL - 6, y el interferón - gamma se ha demostrado que se correlacionan con el nivel de dolor o la gravedad radiográfica de la Osteoartrosis. La Osteoartrosis se caracteriza por la destrucción del cartílago y el hueso, que depende en última instancia de la actividad de los osteoclastos. El factor inhibidor de la osteoclastogénesis / osteoprotegerina es un miembro de la familia de TNF que inhibe la diferenciación de los osteoclastos. Este factor inhibidor de la osteoclastogénesis / osteoprotegerina se ha encontrado en más bajas concentraciones en pacientes con OA en comparación con los pacientes con trastornos degenerativos internos. (28,29) Esto podría explicar los progresivos cambios degenerativos, mediados por el aumento de la actividad osteoclástica, visto en la Osteoartrosis. Uno podría esperar ver un alza en la regulación de un proceso de reparación frustrada en la superficies articulares afectadas por Osteoartrosis. De hecho, los niveles de transformación de factor beta de crecimiento han demostrado ser mayor en la Osteoartrosis en comparación con los trastornos internos. (30)

El TNF-alfa también se ha medido en pacientes con artropatía sistémica sometidos a artrocentesis con instilación de esteroides. Los niveles se midieron antes del procedimiento inicial y de nuevo 6 semanas más tarde. Aunque no se identificó un alto nivel pretratamiento de TNF – alfa en cada paciente antes del procedimiento, si se observó una disminución después del procedimiento en TNF – alfa y la eliminación del dolor. (31) El TNF-alfa también ha sido identificado en pacientes con signos y síntomas unilaterales compatibles con capsulitis y sinovitis. (32) Aquí los pacientes se sometieron a la artrocentesis bilateral con la instilación de esteroides con la articulación asintomática como control. Se midieron los niveles de TNF –alfa antes e inmediatamente después de la artrocentesis antes de que se inyectaran los esteroides. Los niveles de TNF - alfa fueron significativamente mayor en la etapa pretratamiento en las articulaciones

sintomáticas, y los niveles de TNF - alfa fueron significativamente menor después del procedimiento. Una fuerte correlación entre capsulitis, sinovitis, y nivel de TNF -alfa también ha sido identificado por otros autores. (33) El TNF –alfa también se ha medido y se encuentra en concentraciones más altas en pacientes con trastornos internos y Osteoartrosis en comparación con controles. (34) En otro estudio, TNF -alfa, IL - 1beta, IL - 6, e IL - 8 se midieron antes de la Artrocentesis en un grupo de pacientes con trastornos internos. (35) Los mediadores inflamatorios no fueron identificados en todos los pacientes. Los casos no exitosos se asociaron con aumento en la detección de IL- 6 y aumento de la concentración de IL- 1beta. Este aparente paradigma de un aumento de la citoquina antiinflamatoria y proinflamatoria dentro de la misma respuesta inflamatoria representa una homeostasis normal, que por lo general dicta que las vías de regulación y contrarreguladoras proceden simultáneamente.

Los radicales libres y las especies oxígeno reactivas son actores claves en el proceso inflamatorio. La concentración de óxido nítrico se ha medido en pacientes con trastornos internos y Osteoartrosis sometidos a artroscopía y se encontró que estaban significativamente elevados en comparación con controles sanos. (36) Además, la concentración de óxido nítrico se correlaciona con dolor y gravedad artroscópica de la Osteoartrosis. Tanto el nitrito, el nitrato, y los niveles de especies oxígeno reactivas de ácido tiobarbitúrico - , que sirven como marcadores indirectos de especies oxígeno reactivas, también se han identificado en pacientes con trastornos internos. (37) Otro grupo de pacientes que fueron tratados con artrocentesis sola y artrocentesis e instilación de AH, resultó curiosamente, en que a pesar de que todos los pacientes lograron mejoría sintomática de su dolor, sólo los pacientes sometidos a artrocentesis con AH mostraron una disminución los niveles de estos biomarcadores. Esto puede proporcionar evidencia indirecta justificativa de las propiedades antiinflamatorias del AH. La evidencia circunstancial para apoyar la generación de radicales libres y el desarrollo proteínas sinoviales modificadas en ATMs sintomáticas también ha sido reportado. (38) Los radicales libres y las sustancias oxígeno reactivas pueden iniciar o perpetuar la inflamación articular y contribuir a la destrucción del tejido.

Las bradisininas, leucotrienos B4, la prostaglandina E2, y la sustancia P también se han identificado en pacientes con trastornos internos y Osteoartrosis antes de la artrocentesis. Los pacientes que respondieron mal al procedimiento, fueron evaluados con puntuaciones de dolor mediante series de EVA, teniendo mayores tasas de detección de todos los mediadores y significativamente mayores concentraciones de bradisinina. (39) Las bradisininas y leucotrienos B4 también han demostrado su correlación con el grado de synovitis. (40) Sin embargo, otros autores han encontrado que la bradiquinina se correlaciona pobremente con síntomas y signos clínicos. (41) La gravedad del trastorno interno, de acuerdo con la clasificación de Criterios de Wilkes, se ha demostrado que se correlaciona con niveles de prostaglandina E2, leucotrieno B4, malondialdehído , óxido nítrico , y myeloperoxidase. (42) La expresión de la sustancia P dentro de la membrana sinovial de los pacientes sometidos a artroscopía con trastornos internos también se comparo con la expresión en un grupo control saludable. (43) La expresión se incrementó significativamente, aunque, sorprendentemente, no hubo correlación con el dolor o el grado de sinovitis artroscópica. Los niveles de beta - endorfinas también se ha medido en sujetos con ATM normal y sujetos con disfunción de la ATM. La concentración de beta - endorfina fue mayor en los sujetos con la ATM en disfunción, aunque no se correlacionó con el nivel de dolor. (44) Los mediadores específicos del dolor, tales como el neuropéptido Y, la serotonina, etc, también se han identificado en las ATMs sintomáticas y correlacionadas con el nivel de dolor o grado de synovitis. (45- 47)

El receptor activador del factor nuclear kappa beta ligando (RANKL) es un marcador sustituto para la actividad osteoclástica y se ha medido en pacientes con trastornos internos y Osteoartrosis. (48) La expresión de este marcador se observó en las células sinoviales, células endoteliales, fibroblastos, aunque no había ninguna correlación con el grado de sinovitis artroscópica u Osteoartrosis. FGF - 2, como un marcador de la reparación de tejidos, también se ha medido en pacientes con trastornos internos sometidos a artrocentesis. (49) La tasa de detección y concentración de FGF- 2 se incrementó en comparación con controles asintomáticos. Curiosamente, el FGF - 2 no se detectó en todos los pacientes.

Esto puede representar una toma de muestras de fluido sinovial inadecuado o niveles de FGF - 2 que están por debajo del umbral de detección corriente.

Así entonces, la fisiopatología del dolor y limitación funcional en pacientes con disfunción temporomandibular no está del todo clara. Sin embargo, el papel de la inflamación en este proceso está cada vez más claro. El proceso inflamatorio es una complicada serie de reacciones bioquímicas cuya último objetivo es producir dolor, limitación funcional, e iniciar el proceso de reparación. Este es un tema común aplicable a todos los tejidos lesionados. Con el respaldo de la bibliografía revisada, diversos mediadores inflamatorios han sido identificados en el líquido sinovial. Hay evidencia de que algunos niveles de mediadores se correlacionan con el dolor, la cronicidad, la gravedad de los cambios degenerativos, y la respuesta al tratamiento. Sin embargo, las potenciales deficiencias de las técnicas de muestreo para análisis del líquido sinovial de la ATM y las limitaciones con la sensibilidad de los ensayos utilizados para detectar los componentes del líquido sinovial hacen que la interpretación de estos resultados sea difícil. Existe también suficiente evidencia para concluir que la inflamación está presente en la mayoría de las ATM sintomáticas. La contribución que hace la inflamación en la perpetuación del dolor es mucho menos evidente. Claramente que hay muchos pacientes que responden bien a procedimientos como la artrocentesis y la artroscopía, donde uno de los objetivos importantes es la eliminación de la inflamación. Otros pacientes continúan experimentando dolor y limitación funcional a pesar del tratamiento, donde la fisiopatología del dolor puede ser más complicada.

La etiología de dolor de la ATM es multifactorial, aunque la probablemente la vía común para muchos pacientes es la inflamación. La posibilidad de que el análisis del líquido sinovial pueda determinar la etiología no existe actualmente. Si este potencial fuera posible, sería enormemente beneficioso donde no sólo se pueda identificar el proceso inflamatorio y tratarlo terapéuticamente, sino que también se pueda identificar las lesiones. En teoría esto podría permitir que la artropatía sistémica, los trastornos internos, la sinovitis, la capsulitis, las

adherencias fibrosas, y la Osteoartrosis puedan distinguirse no solo sobre la base de diferenciar los mediadores inflamatorios, sino también diferenciar cualitativa y cuantitativamente los productos de degradación en el líquido sinovial. Es posible, sin embargo, que la vía común de la inflamación llegue a la descomposición del tejido, con una composición del fluido sinovial similar cualquiera que sea el evento desencadenante. Para esto es necesario un enfoque más tradicional y empírico para el manejo del dolor de la ATM, pero con una mejor comprensión de la vía inflamatoria común.

PARTE 3: PATOLOGÍA ARTICULAR PRIMARIA DE LA ATM

Clásicamente, la artrosis u osteoartrosis es la enfermedad degenerativa no inflamatoria más frecuente de las articulaciones, y se caracteriza por la destrucción del cartílago de la superficie articular, remodelación ósea con fenómenos de neoformación (osteofitos), de rarefacción ósea (quistes subcondrales) y sinovitis secundaria. Sin embargo, aunque en la osteoartrosis no se produce inflamación clínica, al menos inicialmente, si se produce una inflamación a nivel bioquímico, con inducción de mediadores inflamatorios (IL-8, IL-6, IL-18, PGE2, TNF alfa, óxido nítrico, etc.) tal como describimos en la sección anterior, por lo que algunos autores prefieren denominar a esta entidad osteoartritis. (50)

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

1. **Tiempo de evolución y edad:** hay una fuerte asociación entre el aumento de la incidencia de osteoartrosis y la edad.
2. **Sobrecarga articular:** una sobrecarga articular producida por hábitos parafuncionales, interferencias oclusales, maloclusiones y pérdidas de dientes pueden ser los causantes de una pérdida de la normal capacidad de adaptación del tejido articular, dando lugar a la fractura del cartílago, que es el encargado de resistirlas distintas fuerzas de compresión a las que son sometidas las ATMs.
3. **Problemas internos de la ATM:** pareciera que existe una relación entre el desplazamiento anterior del disco sin reducción y los cambio óseos. También se ha encontrado relación entre la perforación del disco y la enfermedad degenerativa.
4. **Macrotraumatismos:** cualquier fuerza repentina que actúe sobre la región de la ATM (por ejemplo: un golpe en el mentón) puede desencadenar cambios degenerativos de la articulación.

En general, la osteoartrosis de la ATM se produce por un desequilibrio entre la carga mecánica y los procesos catabólicos que se producen en ella, y la capacidad de sus tejidos para reparar los daños. Puede aparecer en el contexto de una artrosis generalizada o ser el estadio final de otras patologías como el síndrome de disfunción temporomandibular. Sea cual sea su etiología, en todos los casos se produce una disminución de la lubricación y protección del cartílago.

Afecta con más frecuencia a mujeres mayores de 50 años y suele tener un inicio muy gradual. A la exploración clínica, los pacientes con osteoartrosis temporomandibular van a presentar dolor, limitación en los movimientos mandibulares y crepitación. (50)

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

Han sido propuestos distintos estadios evolutivos para la osteoartrosis temporomandibular. En el estadio inicial, el diagnóstico de la osteoartrosis es difícil de separa de otras alteraciones temporomandibulares. En el estadio intermedio aparece dolor en la ATM, y en el estadio terminal se encuentra una reducción de los síntomas y una normalización de la función, mientras que radiológicamente se observa una mayor degeneración ósea y mayor frecuencia de perforación meniscal.

Para que un paciente sea diagnosticado de osteoartrosis de la ATM debe cumplir los siguientes criterios: crepitación, movilidad limitada con desviación en la apertura hacia el lado afecto, y debe existir una evidencia radiográfica de cambios óseos estructurales. Además, otros autores indican que es necesario conocer la posición dinámica del disco para establecer un diagnóstico definitivo.

El tratamiento, puede realizarse con los fármacos condroprotectores o modificadores de la enfermedad, como son el condroitín sulfato, ácido hialurónico,

y el sulfato de glucosamina, que pueden ser eficaces a largo plazo con gran seguridad. En casos resistentes a tratamiento no quirúrgico, se propondrá la cirugía (minimamente invasiva o artrotomía). (50)

PARTE 4: ARTROCENTESIS

Al realizar una artrografía (inyección intraarticular de un medio de contraste) de la ATM se observó que muchos pacientes notaban disminución del dolor y mejoría en la movilidad mandibular posterior a este procedimiento. El contraste inyectado para delimitar la posición del disco se extraía en unos pacientes y en otros se dejaba dentro de la articulación. A pesar de esta observación y el uso común de la Artrocentesis para las otras articulaciones desde la década de 1960, la Artrocentesis de la ATM se desarrolló a partir del gran éxito de la lisis y lavado artroscópica de esta articulación, para el tratamiento de pacientes con movimientos mandibulares limitados. (50) El término fue introducido por primera vez por Nitzan y se define como un lavado articular y clásicamente se realiza “a ciegas”. Consiste en entrar en el espacio articular superior mediante una punción, lavado con fluido y manipulación manual de la articulación. Es un procedimiento simple, no invasivo, de bajo costo y con una baja morbilidad. (51)

Mecanismo de acción de la Artrocentesis:

Se ha propuesto que la lisis y lavado del espacio articular superior podría alterar la viscosidad del fluido sinovial y, por lo tanto, ayudaría a la traslación del disco y el cóndilo. También se describe que la Artrocentesis se dirige hacia los tres síntomas comunes del bloqueo agudo de la ATM: limitación de la máxima apertura bucal, dolor y disfunción. Estos síntomas están interrelacionados entre sí ya que el aumento del dolor causa una disminución de la apertura oral, lo cual a su vez causa disfunción. La corrección de un problema puede ayudar a la corrección de los otros dos. Así, la Artrocentesis combinada con la fuerza generada por la manipulación articular puede liberar adherencias y facilita volver a tener una apertura oral. La eliminación de los mediadores inflamatorios, así como la acción directa de las sustancias inyectadas o depositadas sobre los receptores intracapsulares tienen su efecto en la reducción del dolor. La perfusión mejorada

de nutrientes dentro de la articulación siguiente a la Artrocentesis puede permitir reparar y adaptar la articulación. (50)

Los objetivos de este procedimiento son los siguientes (51)

- Mejorar la movilidad del disco y eliminar la resistencia a la traslación condílea
- Eliminar la inflamación articular y el dolor

Indicaciones y contraindicaciones:

Este procedimiento se ha aconsejado para el tratamiento de una variedad de distintos cuadros patológicos de la ATM, aunque la mayor parte de la literatura científica ha estudiado principalmente su eficacia en el tratamiento del bloqueo agudo de la ATM. (50)

Se han propuesto diversas indicaciones para esta técnica (50, 51)

- Desplazamiento discal con reducción (DDCR) y sin reducción (DDSR)
- Bloqueo discal agudo-subagudo (de 1 a 3 meses de evolución) que no responde a tratamiento conservador
- Síndrome del disco adherido diagnosticado mediante RNM
- Traumatismos de la ATM con dolor crónico persistente (capsulitis, hemartrosis, y fracturas intracapsulares no desplazadas)
- Algunos casos de osteoartrosis que no responden al tratamiento conservadores
- Artropatías inflamatorias o metabólicas con clínica dolorosa
- Pacientes que pueden rechazar la artroscopía o que no pueden ser sometidos a un procedimiento con anestesia general.

Pueden considerarse como contraindicaciones absolutas para esta técnica (50, 51)

- Anquilosis fibrosa u ósea.
- Patología psiquiátrica

- Patología infecciosa regional
- Patología tumoral regional

Material necesario:

- rotulador o lápiz quirúrgico y regla milimetrada
- dos agujas intramusculares
- dos bránulas de 14 o 16 G
- cánula de Shepard (alternativa)
- anestesia local (bupivacaína al 0,5% o lidocaína al 2%, adrenalina 1:100000)
- jeringa de infiltración de 10 cc
- jeringa de 50 cc
- suero Ringer lactato o suero fisiológico
- 2 bandejas o riñones

PARTE 5: REVISION DE LAS TECNICAS DE ARTROCENTESIS DESCRITAS EN LA LITERATURA CIENTÍFICA

La evidencia científica reporta varias técnicas de Artrocentesis, algunas modificaciones de otras previamente descritas; no obstante todas ellas persiguen el mismo objetivo de la Artrocentesis.

El lavado y lisis de la ATM se realizo en primer lugar utilizando la artroscopía por Ohnishi, (52) pero debido a que encontró que la visualización de la articulación no es necesaria para llevar a cabo este objetivo, la Artrocentesis se desarrollo como una modificación de la técnica de artroscopía de ATM.

En el pasado, la artrocentesis se utilizaba para tratar a pacientes con bloqueo de la ATM y adhesión del disco. Ahora, se utiliza para diversos problemas de la ATM, como con el desplazamiento discal con reducción así como también para el tratamiento paliativo de los episodios agudos de artritis degenerativa o reumatoide. (55, 56) En algunos pacientes con lesiones graves, la aspiración de la hemartrosis con lavado suave puede hacer más comfortable el daño generado. (55)

Murakami et al (53) fue el primero en describir la técnica de artrocentesis de la ATM con irrigación por bombeo (pumping) y presión hidráulica a la cavidad articular superior seguido por la manipulación de la mandíbula. Nitzan et al (54), a continuación describe una técnica usando dos agujas en vez de una, las que introduce en el espacio superior. Esta adaptación permite el lavado masivo de la articulación, así como la aspiración e inyección. (54) En esta técnica los puntos para la inserción de las agujas se marcan en la piel de acuerdo con el método sugerido por McCain et al para la artroscopía (abordaje posterolateral al espacio articular superior). (57, 58) Una línea es dibujada desde el canto lateral al punto más posterior y central del tragus (línea de Holmlund-Hellsing. Figura 1). (59)

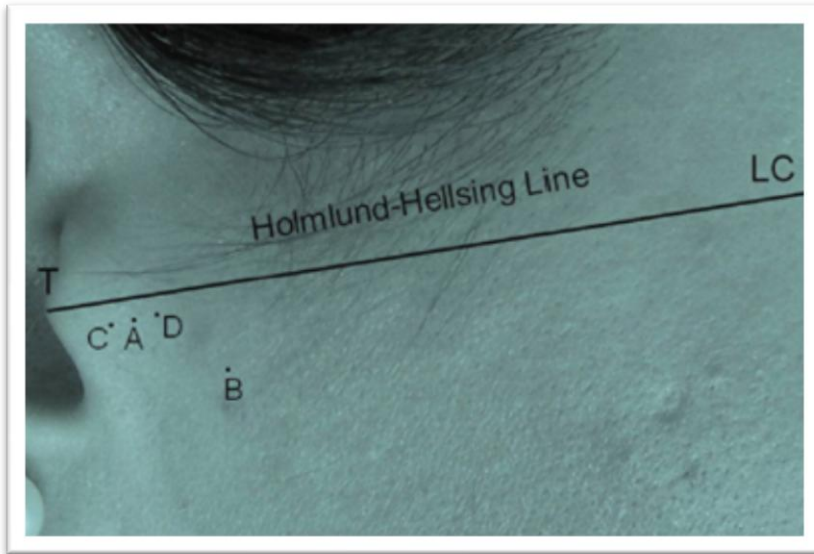


Fig. 1: LC= canto lateral; T= tragus; A= 10 mm desde T y 2 mm bajo línea T-LC; B= 20 mm desde T y 7 mm bajo línea T-LC; C= 7 mm anterior a T y 2 mm bajo línea T-LC; y D= 2-3 mm frente al punto A.

Este procedimiento normalmente se hace con anestesia local, habitualmente acompañado de sedación intravenosa.

El punto de entrada posterior se encuentra a lo largo de la línea canto tragal a 10 mm desde el medio del tragus y 2 mm por debajo de la línea canto tragal (punto A en la fig. 1). Este es el punto de aproximación del área de concavidad máxima de la fosa glenoidea. La distancia es de unos 25 mm desde la piel hasta el centro del espacio articular. El punto de entrada anterior se coloca a 20 mm desde el tragus por la línea canto tragal y 7 mm por debajo (punto B en la fig. 1). Esta marca indica el sitio de la eminencia de la ATM. (55)

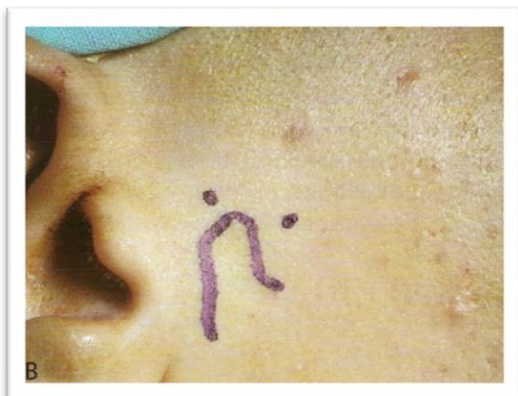


Fig. 2. Sitios de punción marcados

Después de que los puntos de inserción para las dos agujas han sido marcados (fig. 2), se inyecta anestesia local en la entrada planificada con los puntos. Se infiltra inicialmente el nervio auriculo temporal, la piel y los tejidos blandos con una aguja subcutánea sin penetrar la ATM. Se recomienda no infiltrar más de 1 cc para evitar la paresia del ramus frontal del nervio facial. Posteriormente se penetra la cápsula de la ATM inyectando 2 cc de anestesia local. (50) Una aguja de calibre 19 (55) o una bránula (abbocath) 14 o 16 (50) se insertan en los recesos posteriores del espacio articular superior de la ATM (la aguja se dirige en un ángulo de 45° desde atrás hacia adelante y de abajo a arriba y con suaves movimientos rotatorios hasta palpar con la aguja el reborde de la fosa articular). (Fig. 3) (50, 55) Este reborde puede encontrarse a unos 15 mm de la piel.



Fig. 3. Inserción de primera aguja en punto A.

Nunca debe introducirse un instrumento en la articulación sin visión directa y a más de 25 mm de profundidad. (50) Los puntos de referencia en el que se colocan las agujas están en el área aproximada de la fosa glenoidea, el sitio de la punción debe ser confirmado por palpación. Sin embargo, las variaciones anatómicas deben ser tomadas en cuenta. Algo de solución debe ser inyectada para irrigar y distender el espacio articular superior. Cuando se siente la presión de nuevo en la jeringa, se produce el movimiento mandibular si la aguja se ha insertado correctamente. Después de que la articulación se ha distendido, la segunda aguja se puede insertar más fácilmente. La posición correcta de la segunda aguja se confirma cuando se produce la salida de solución por esta. Y si

el paciente cierra la boca, entonces se produce un aumento en la presión intracapsular y la solución saldrá a presión de la aguja. (52) (fig. 4)



Fig. 4. Inserción correcta de la segunda aguja en punto B. esto se comprueba por la salida espontánea de la solución inyectada

A través de una aguja, 100-300 ml de Ringer-lactato se inyecta en el espacio articular superior (fig. 5) La segunda aguja actúa como un portal de salida, que permite el lavado de la articulación. (54, 55) Shinjo et al, (60) propone que la solución de Ringer lactato es mejor tolerado por las células derivadas del tejido discal humano que la solución salina isotónica. Zardeneta et al (68) recomienda un flujo libre de 100 ml de Ringer lactato debido a la hemoglobina desnaturizada y a diversas proteinasas recuperadas en esta fracción, mientras que Kaneyama et al (39) sugiere que debe utilizarse 300-400 ml para eliminar bradiquininas, interleuquina-6 y proteínas.

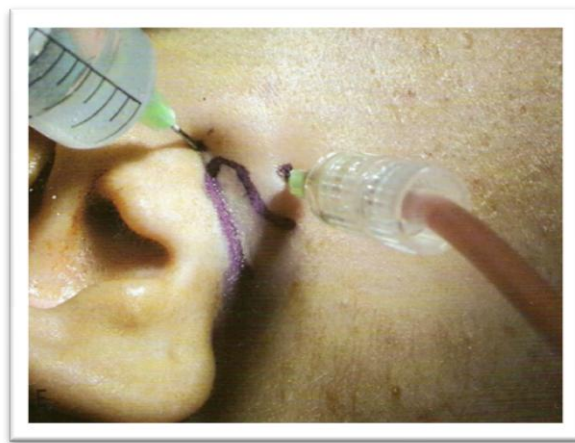


Fig. 5. Flujo continuo de solución por espacio articular.

Muchos estudios de investigación han demostrado que la artrocentesis del compartimiento articular superior a través de dos agujas tiene buenos resultados a corto y largo plazo. (54- 56, 61-64)

Laskin et al (65) sugiere que el acceso a la parte anterior del compartimiento superior no es necesario, ya que eso es determinante cuando queremos ver la articulación completa mediante artroscopía, entonces es más fácil simplemente insertar la aguja anterior de 2 a 3 mm en frente de la aguja posterior (Punto D en la fig. 1). Alkan y Etöz (66) proponen otra técnica, en el que el punto de entrada posterior fue el mismo descrito anteriormente para el punto A. Sin embargo, la segunda aguja se insertó a 7 mm desde el tragus por la línea canto tragal y 2 mm inferior (punto C en la fig. 1). Esta segunda aguja se inserta en paralelo y casi 3 mm posterior a la primera hasta lograr contacto óseo. La salida de solución fue más fácil de lograr cuando se inserto la segunda aguja detrás de la primera en la parte más ancha del compartimiento superior de la articulación. Ellos sugirieron que el uso de este punto de referencia como variante de la técnica puede ser razonable, ya que repetidas inserciones de una aguja se siente incómodo tanto para el cirujano como para los pacientes y afectan adversamente el éxito del tratamiento. (66)

Alkan y Kilic (67) describen una modificación de la técnica de Artrocentesis descrita por Nitzan et al, (54) en la que una bomba de irrigación a partir de un motor de implante quirúrgico estaba conectado a la segunda aguja, iniciando una irrigación automática bajo alta presión. A su juicio, esta modificación proporciona una presión hidráulica más alta y permitió irrigar el espacio articular superior en 2 minutos con 300 ml de solución salina. Sin embargo, se pueden presentar complicaciones en los tejidos circundantes como consecuencia de la alta presión si la bomba de irrigación está conectada a la primera aguja sin confirmación manual de que se ha logrado el circuito de flujo con la segunda aguja. Además, si una de las agujas de repente se bloquea durante el procedimiento, el cirujano debe interrumpir la irrigación inmediatamente. (67)

Guarda-Nardini et al. (69) sugiere que la técnica de una sola aguja se debe utilizar tanto para la inyección y aspiración del líquido en la cavidad posterior del espacio articular superior (punto A en Fig. 1). Este autor determinó que este abordaje tiene algunas ventajas tales como limitar el trauma de la intervención, la reducción de las molestias postoperatorias, reduce los riesgos de parestesia del nervio facial, disminuye la cantidad de anestesia necesaria, proporcionando la inyección del fluido a baja presión, y limitando el riesgo de que el ácido hialurónico fluya hacia fuera a través del segundo punto de inyección. También mencionaron que esta técnica podría ser más útil en el caso de las articulaciones hipomóviles con adherencias fuertes o articulaciones con cambios degenerativos que hicieron difícil la inserción de la segunda aguja. (69) La desventaja más importante de esta técnica es que el lavado y lisis con una sola aguja puede tardar más tiempo que la técnica de dos agujas si la solución de Ringer lactato (100-300 ml) se inyecta y se aspira.

Rehman y Hall (70) sugirieron el uso de una sola cánula Shepard (Fig 6.) con dos puertos y dos lúmenes. En esta técnica tanto la irrigación y el lavado se realizaron a través del mismo dispositivo en el acceso posterior del espacio articular superior (punto A en la figura. 1). No informaron complicaciones en más de 100 procedimientos. (70) La posible desventaja de esta técnica es que la inyección a baja presión de líquido puede no ser exitosa.

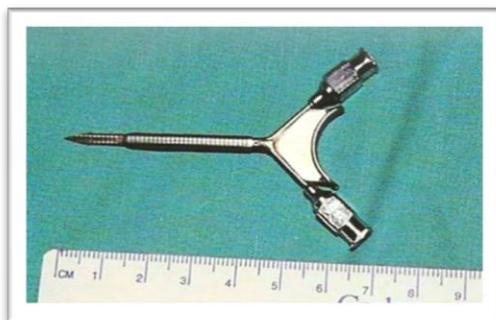


Fig 6. Cánula de Shepard

Alkan y Bas (71) reportaron el uso de una cánula de doble aguja, que es similar a la técnica de Rehman y Hall. (70) Utilizaron una sola cánula con dos tubos adyacentes para la irrigación y la aspiración, que se colocó en la cavidad posterior del espacio de la articulación superior (punto A en la fig 1). La posible

desventaja de esta técnica es que la presión suficiente puede no ser lograda durante la inyección del líquido.

Rahal et al. , (72) sugiere artrocentesis de una sola punción utilizando un dispositivo de doble aguja que era similar a los utilizados por Alkan y Bas , (71) y Rehman y Hall. (70) Este autor informo más de 200 casos de Artrocentesis de una sola punción y concluyo que no hubo ninguna disminución en la eficacia de la artrocentesis. (72)

La principal ventaja de estas técnicas que utilizan una única punción es que la artrocentesis se puede lograr sin insertar otra aguja de salida. Se ha sugerido que estas técnicas pueden ser útiles para el tratamiento de los pacientes con articulaciones hipomóviles con adherencias fuertes o articulaciones con cambios degenerativos que hacen que la inserción de la segunda aguja para el receso anterior sea muy difícil. (69) Sin embargo, no se encuentro en la literatura ninguna evaluación que compara los verdaderos beneficios de este procedimiento versus la técnica de doble aguja de la artrocentesis.

La infección en los tejidos sobre el sitio para ser puncionado (tales como un absceso o celulitis) se considera generalmente una contraindicación absoluta para la técnica de Artrocentesis. (73) Bacteremia, osteomielitis adyacente, coagulopatía incontrolada, y la presencia de un tumor maligno son contraindicaciones relativas. Un estudio prospectivo de 32 pacientes que estaban consumiendo warfarina no reporto complicaciones después de la artrocentesis. (73) Si es necesario, la artrocentesis se pueden realizar en pacientes con coagulopatía. (73) No se encontró evidencia que valore la compensación de una coagulopatía con componentes sanguíneos antes del procedimiento.

Debido a que la artroscopía y la artrocentesis son menos invasivos y se asocia con complicaciones mínimas, han ido recientemente sustituyendo a las cirugías abiertas para tratar a los pacientes con disfunción de la ATM que no responden a procedimientos conservadores. (55) Sin embargo, el tratamiento de lavado y lisis artroscópica tienen más complicaciones que la Artrocentesis

tradicional. Por eso la Artrocentesis, ha sido ampliamente utilizada para el tratamiento de los problemas internos de la ATM.

Las complicaciones después de la punción de la ATM dependen de la anatomía de la articulación y sus relaciones. (74) Las posibles complicaciones del lavado y lisis dependen también de la técnica utilizada. La tasa de complicaciones siguiente a un procedimiento de artroscopía de la ATM se da entre 1.8 y 10.3 % (75-77). Algunas de estas posibles complicaciones son la lesión del nervio facial (0,7 a 0,6 %) (76-78), lesión de ramas del nervio trigémino (0,1-2,4 %) (76) lesiones óticas (0,5-8,6 %) (76, 77), hematoma preauricular, aneurisma de la arteria temporal superficial, fístula arteriovenosa, perforación transarticular, perforación intracraneal, hematoma extradural, inflamación parafaríngea, y problemas intraarticulares. (75-83) La falla al visualizar la proximidad anatómica del meato cartilaginoso y la cavidad del oído medio ha dado como resultado complicaciones graves. Algunas de las complicaciones otológicas son los coágulos de sangre en el conducto auditivo externo, laceración del conducto auditivo externo, la pérdida parcial de la audición, vértigo, y la perforación de la membrana timpánica con laceración del auditivo externo canal. (75-82) Rotura del instrumental también se informó en el 0,1%. (76) El nervio facial es el principal peligro, y se acostumbra a utilizar la clasificación de House -Brackmann (o su equivalente) al objetivar esta neuropatía. (84) Punciones múltiples y repetidos intentos de acceder en conjunto aumentan el riesgo de daños al nervio facial. La extravasación lateral de la solución irrigante es reversible. (77, 83)

La fosa glenoidea es delgada, con un rango de 0.5 a 1,5 mm de espesor. (57, 84) La articulación puede también ser erosionada por artritis degenerativa o infecciones previas. La duramadre y el lóbulo temporal se encuentran situados sobre la fosa glenoidea. Es posible perforar esta estructura en ya sea una artroscopía o una artrocentesis. Por lo tanto el cirujano no debe ir tan lejos. Cerca de 25 mm es suficiente para llegar al espacio articular superior.

La tasa de complicaciones de la Artrocentesis de la ATM no ha sido bien definida, sin embargo, se considera que es menor que el de la artroscopía de la

ATM. (74) La paresia o parálisis facial temporal causada por el uso de un anestésico local, o la inflamación de los tejidos vecinos causada por la infiltración de Ringer-lactato puede ser posible de producirse después de una artrocentesis. (55) Sin embargo, estos efectos son transitorios y desaparecen al cabo de unos pocas horas. (55) Carrol et al. (74) reportó un hematoma extradural y Nitzan (55) una infección preauricular después de la Artrocentesis de la ATM.

Un foramen timpánico persistente o foramen de Huschke, es una variación anatómica de la porción timpánica del hueso temporal que resulta de un defecto en la osificación normal, durante los primeros 5 años de vida. Está presente en 6 de 130 oídos (4,6 %) (85). El conocimiento de esto puede ser útil en la evaluación de los pacientes. McCain reportó que el hemotímpano se puede ver en un examen post-operatorio de la membrana timpánica en algunos pacientes después de la artroscopía. Si bien puede no haber evidencia de laceración del conducto o perforación de la membrana timpánica en estos casos, puede haber un conducto de origen natural en esta área que causa una fuga de sangre, o del fluido de irrigación, o ambos, en el oído medio. El seguimiento de estos casos mostró una resolución del problema sin déficit de la audición. (77,85)

Se ha publicado un índice global de éxito de un 83,2%. La hipótesis que se sostiene para explicar este éxito es que, debido al lavado, los mediadores del dolor como la prostaglandina E2 y el leucotrieno B, son eliminados, reduciendo la inflamación y el dolor. Por otra parte, parece ser que la movilidad del disco podría estar limitada por un aumento en la viscosidad del líquido sinovial o por un efecto vacío creado entre el disco y la fosa; el fluido inyectado mediante Artrocentesis permite distender el espacio articular y devuelve al disco su movilidad. (51)

Las ventajas que presenta esta técnica son su sencillez, bajo coste y que se trata de un procedimiento poco invasivo. (51)

Después de la artrocentesis el paciente debe recibir indicaciones de dieta blanda y de no masticar durante unos pocos días. Los ejercicios de rango de

movimiento se deben iniciar inmediatamente y continuar durante varios días. Los analgésicos se recetan tanto como sean necesarios para el manejo del dolor.

En resumen, los objetivos más importantes de la lisis y lavado de la ATM son eliminar el líquido sinovial inflamatorio, para liberar el disco, reducir el dolor, y para permitir la normal movilidad de la articulación vaciando el espacio articular superior. Para el cumplimiento de estos objetivos con eficacia, facilidad, y con menos complicaciones, existen diferentes técnicas. Aparte de la técnica descrita por Nitzan et al., (54) la técnica de dos aguja modificada, la técnica de aguja única, y la técnica de una sola punción con el dispositivo de doble aguja, todas pueden ser útiles para realizar un procedimiento de lisis y lavado de la ATM para tratar las articulaciones con osteoartrosis o fibrosis avanzada. Sin embargo, la técnica de una sola aguja puede tomar más tiempo. Una solución de al menos 100 ml debe ser inyectado bajo presión durante el lavado. Con conocimiento, experiencia y habilidad, y teniendo en cuenta las variaciones anatómicas, estas técnicas ayudan al cirujano a lograr con éxito el procedimiento y sin complicaciones.

PARTE 6: ARTROSCOPIA

La artroscopía de la ATM fue introducida por primera vez por Ohnishi en 1975 (52), técnica que se ha convertido en un arma muy valiosa desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, que por un lado nos acerca al conocimiento de la fisiopatología de esta articulación, y por otro ha revolucionado el tratamiento de la misma, en esencial de lo que se conoce como síndrome de disfunción de la ATM. (51) Inicialmente, se trataba simplemente de un lavado de la articulación y el uso de una sonda para romper las adherencias. Sin embargo, con la introducción de instrumentos mejorados, los cirujanos han sido capaces de hacer operaciones artroscópicas para diversos desordenes intraarticulares. (58, 65) La técnica supone la colocación de una pequeña cánula en el espacio articular superior, seguido de la inserción de un artroscopio que nos permite la visualización directa de todas las superficies de la fosa glenoidea, el espacio articular superior y la parte superior del disco. (51)

El lavado y lisis artroscópica se puede usar para tratar a los pacientes con dolor, clic o chasquido, para liberar las adherencias intraarticulares y los desplazamientos discales sin reducción y confirmar otros resultados de diagnóstico que podrían justificar intervenciones quirúrgicas. (65)

Técnica quirúrgica

Para la preparación del campo quirúrgico generalmente se necesita la eliminación del cabello de la zona preauricular y aislamiento de las regiones pilosas del campo quirúrgico. Un trozo de algodón o gasa es colocado en el conducto auditivo externo que servirá para prevenir la formación de coágulos hemáticos a ese nivel. A continuación se aplica el antiséptico y se colocan paños estériles, dejando al descubierto la comisura oral y palpebra, como también el pabellón auricular. (51)

La técnica se realiza habitualmente bajo anestesia general. Se marcan las referencias anatómicas del mismo modo que en la Artrocentesis. El ayudante tracciona de los molares ipsilaterales mandibulares hacia abajo y adelante, marcándose una depresión importante como consecuencia del desplazamiento inferior del cóndilo. Se punciona con una aguja intramuscular en dirección medial, de atrás hacia adelante y de abajo hacia arriba, inyectando intraarticularmente anestésico para distender la articulación. Un retroceso en el émbolo de la jeringa o la recuperación del líquido inyectado es el signo de entrada en la cavidad articular. La aguja debe ser retirada de forma suave. (51)

Los abordajes para la artroscopía, lisis y lavado de la ATM son el postero lateral superior, el antero lateral superior, el postero lateral inferior, el antero lateral inferior, y el acceso endoaural (fig. 6).

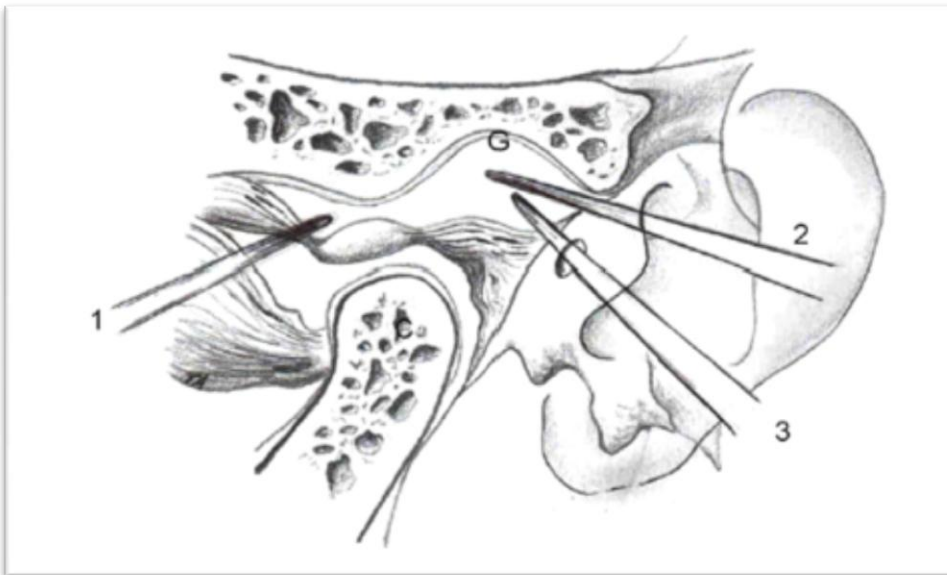


Fig. 6. 1= abordaje superior anterolateral; 2= abordaje endaural; abordaje superior posterolateral; c= cóndilo; y G= fosa glenoidea

Sin embargo, el abordaje postero lateral superior es el más común. En esta técnica, como se dijo anteriormente, la mandíbula se distrae hacia abajo y hacia adelante para producir una depresión triangular en frente del tragus. El trocar puntiagudo y la cánula se inserta en el techo de esta depresión para delinear la

cara inferior de la fosa glenoidea, siguiendo la misma dirección que la aguja mediante movimientos rotatorios, hasta contactar con la pared externa de la fosa temporal, en su punto más alto. En este punto se cambia la orientación del trocar haciéndolo más perpendicular a la piel, hasta introducirse en el espacio articular superior. Es en este momento en el cuál se debe cambiar el trocar puntiagudo por el romo para no dañar las superficies articulares. Se lava y se introduce el artroscopio. Es muy importante la irrigación continua de la ATM con suero fisiológico o Ringer lactato para mantener nítido el campo de visión y distender la articulación, de tan reducidas dimensiones. Por ello es necesario colocar una vía de drenaje mediante una bránula por delante y por debajo de la punción de la fosa temporal. La longitud óptima de la cánula introducida se considera entre 20 a 25 mm, aunque varía de un paciente a otro. En general, los movimientos que pueden realizarse con la cánula dentro de la articulación pueden ser mediolaterales o lateromediales, anteroposteriores, o de rotación. Ahora ya puede realizarse un recorrido intraarticular para proceder a la artroscopía diagnóstica de la ATM. Como regla, debe inspeccionarse la articulación de adentro hacia a fuera y de atrás hacia adelante. (51)

Sin embargo, para realizar cualquier maniobra terapéutica se necesita la introducción de una segunda cánula en la articulación. Debe moverse el artroscopio hasta el receso anterior. Siguiendo esta dirección anterior del artroscopio, se localiza un punto a una distancia igual a la longitud de la cánula introducida y se introduce la segunda cánula (bajo visión artroscópica directa). (51)

En el abordaje antero lateral superior, el trocar se dirige en dirección superior, posterior y medial, a lo largo de la ladera inferior de la eminencia articular. Este abordaje permite la visualización del compartimiento antero superior.

En el abordaje postero lateral inferior, el trocar es dirigido contra la superficie lateral posterior del cóndilo mandibular. Este nos da la visualización de la superficie posterior del cóndilo mandibular y la bolsa sinovial postero inferior.

En el abordaje antero lateral inferior se inserta el trocar en un punto anterior al polo lateral de la cabeza del cóndilo e inmediatamente por debajo del tubérculo articular. Esta técnica permite la observación de la bolsa sinovial anterior inferior.

El acceso a nivel endoaural está indicado para acceder al espacio posterosuperior de la ATM y se inicia mediante la introducción de un trocar desde un punto de 1 a 1,5 cm medial al borde lateral del trago a través de la parte anterior de la pared del meato auditivo externo. El trocar se dirige en una dirección antero superior y ligeramente hacia medial hacia la inclinación posterior de la eminencia. El espacio postero superior, y los espacios medial y lateral paradiscal pueden ser examinados con esta técnica.

Las técnicas que se han utilizado se pueden clasificar en:

- Lisis, lavado y manipulación, la más frecuentemente empleada.
- Técnicas de reposicionamiento del disco (sutura o resutura, electrocoagulación de tejidos retrodiscales)
- Introducción de sustancias intraarticulares (corticoides, sustancias viscoelásticas, plasma rico en factores de crecimiento).
- Artroplastia (remodelación o modificación de superficies articulares)
- Láser (para eliminación de adherencias y tejidos inflamatorios)

La artroscopía de la ATM no es una panacea para el tratamiento de toda la patología articular. Es necesario que los pacientes afectos a las indicaciones citadas a continuación agoten un período de tratamiento conservador entre 3 y 6 meses para reconocerlo candidato a esta técnica. La *American Association of Oral and Maxillofacial Surgery* reconoce cinco indicaciones: (51)

- Síndrome de dolor-disfunción o lesión interna articular. Fundamentalmente los estadíos II, III y IV de Wilkes o Bronstein (en general, ante fracaso de la Artrocentesis o bloqueo de más de 3-6 meses).
- Enfermedad articular degenerativa.
- Sinovitis.

- Hipermovilidad dolorosa o casos de luxación recidivante mandibular de etiología discal.
- Hipomovilidad como consecuencia de adherencias intraarticulares.
- En la mayoría de los estudios, la elección de un tratamiento artroscópico se basa en la clínica. La indicación más común es la existencia de un dolor de moderado a severo, con disfunción que interfiere en la rutina diaria del paciente y que es refractario a un período razonable de tratamiento no quirúrgico.

Las contraindicaciones se superponen a las de la Artrocentesis.

Las ventajas que ofrece la artroscopía son su baja invasividad, con trauma quirúrgico poco severo y cicatrización rápida, inmediata recuperación del paciente y baja morbilidad.

El paciente sometido a este tratamiento, debe comenzar la fisioterapia desde el primer momento después de la intervención. (51)

PARTE 7: COADYUVANTES EN CIRUGIA MINIMAMENTE INVASIVA DE LA ATM.

a) CORTICOIDES

Los efectos antiinflamatorios de los corticosteroides intraarticulares en los tejidos sinoviales han sido muy bien estudiados. (61, 65) Los corticosteroides se utilizan con frecuencia durante la artrocentesis y la artroscopia para modular la inflamación. Los corticosteroides tienen un profundo efecto en muchos procesos biológicos. Son potentes antiinflamatorios que bloquean efectivamente la fosfolipasa A2 dentro de las membranas celulares. Como resultado de esto, el ácido araquidónico no se puede formar a partir de los fosfolípidos de membrana, limitando así la producción de múltiples mediadores inflamatorios, incluyendo las prostaglandinas, prostaciclina y leucotrienos. El uso de corticosteroides durante la artrocentesis o artroscopia para disminuir la inflamación, sin embargo, sigue siendo controvertido.

Ellos son útiles para aliviar el dolor, la inflamación y la disfunción en los pacientes con enfermedades inflamatorias de las articulaciones, tales como la artritis reumatoide y la gota, así como en aquellos con enfermedades de las articulaciones no inflamatorias tales como en el caso de la osteoartritis. (65, 86)

Los efectos secundarios locales de la inyección intraarticular de glucocorticosteroides tales como la destrucción del cartílago articular, infección, y la progresión de la enfermedad de las articulaciones son reconocidos. (86) Sin embargo, la causa de estos efectos nocivos no han sido plenamente explicados y los controles adecuados son insuficientes. Hay muchas preparaciones de glucocorticoides tales como la cortisona, hidrocortisona, betametasona, acetato de metilprednisolona, triamcinolona acetónido, y hexacetónido triamcinolona. La metilprednisolona y la triamcinolona son preparaciones de larga duración y por lo tanto son preferibles. (65)

Los corticoides han sido ampliamente indicados al final de una Artrocentesis (así como también el ácido hialurónico), y se ha propuesto su uso como infiltración para aliviar la inflamación intracapsular.

b) ANESTESICOS LOCALES Y OPIOIDES

Brennan y Ilankovan (87) sugieren una inyección intraarticular de morfina (10 mg en 1 ml) como analgésico de acción prolongada en pacientes con dolor continuo en la ATM y Kunjur et al (88) evaluaron los efectos analgésicos de la bupivacaína, fentanilo, morfina, y solución salina después de la Artrocentesis. Ellos encontraron que tanto bupivacaína (1 ml de solución al 0,5%) y fentanilo (25 mg en 1 ml) alivió el dolor por sólo 8 a 12 h, la solución salina no tuvo efecto analgésico, y la morfina (10 mg) fue más eficaz y alivió el dolor durante varios días o semanas. Aunque el fentanilo es un analgésico más potente que la morfina, se pensó que fue eliminado más rápidamente de la cápsula de la articulación debido a su alta solubilidad en lípidos.

Furst et al (89) concluyeron que la bupivacaína era mejor analgésico que la morfina o la combinación de morfina y bupivacaína. La morfina por sí solo tardó más en hacer su trabajo, con menos efecto en las puntuaciones de dolor durante las 24 horas que duró el período de observación. Bryant et al (90) comparó el efecto analgésico de la morfina intraarticular con la de solución salina normal y una combinación de morfina y su antagonista naloxona después de la artroscopía de la ATM. Las puntuaciones de dolor, tiempo para la primera solicitud de analgesia, y el consumo de analgésicos de los pacientes de los tres grupos no difirieron significativamente durante el estudio. List al. (91) investigó la eficacia analgésica de una única inyección intraarticular de morfina en pacientes con artralgia o artrosis de ATM. No encontró relación entre la dosis y el efecto, no hubo efectos analgésicos significativos a corto plazo, y tampoco ocurrió ninguna reducción en la puntuación de dolor después de una semana. (91) Zúñiga et al (92) en tanto concluyeron que la morfina proporcionada analgesia leve y de corta duración.

El anestésico local mepivacaína, administrado solo, era seguro y siempre de más rápido efecto, de mayor duración y de más eficaz analgesia. (92) En resumen, evidencia concluyente sobre las propiedades analgésicas de los opioides aplicados a nivel local sigue siendo poco clara. (91).

c) TERAPIA DE VISCOSUPLEMENTACIÓN EN BASE AL USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO

La enfermedad degenerativa de las articulaciones son una condición ligeramente progresiva que resultan en la destrucción de las estructuras articulares con el paso de los años. Los signos y síntomas de la enfermedad degenerativa de la ATM está relacionada a procesos inflamatorios que incluyen dolor unilateral, rigidez, click articular, crepitación y limitación del movimiento. También se describen características radiográficas, histológicas y bioquímicas características de la enfermedad degenerativa articular. (93)

El complejo de signos y síntomas que caracterizan los desórdenes degenerativos-inflamatorios de la articulación mandibular es comúnmente conocido como osteoartrosis. (93)

Varios tratamientos conservadores, que van, desde fisioterapia a splints oclusales, han sido utilizado durante años con el propósito de reducir la carga articular y lograr una disminución del dolor. La evidencia sugiere que el mejorar la lubricación de la articulación puede estar involucrado en cambios de la patogénesis degenerativa-inflamatoria; así, como con la introducción de viscosuplementación e inyecciones de ácido hialurónico. (93)

El ácido hialurónico (AH) es un polisacárido de la familia de los glicosaminoglicanos, se encuentra extracelularmente en muchos tejidos incluyendo el fluido sinovial y el cartílago. El AH es producido por los condrocitos y sinoviocitos de las articulaciones. En pacientes con osteoartrosis el AH se convierte en despolimerizado, resultando en una disminución de su peso molecular y su viscoelasticidad, lo cual incrementa la susceptibilidad de daño al cartílago. (93) Aunque es un componente normal del líquido sinovial, también se

utiliza con frecuencia como un complemento durante la Artrocentesis o artroscopía para disminuir la inflamación. (94) El AH exógeno puede estimular la síntesis de AH endógeno desde los sinoviocitos de articulaciones osteoartroticas, reduciendo el coeficiente de fricción y disminuyendo el riesgo de daño. (93) Se cree además, que tienen propiedades antiinflamatorias, incluyendo el barrido de especies oxígeno reactivas, disminuyendo la concentración de citoquinas inflamatorias, disminuyendo la permeabilidad vascular e inhibiendo la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares. (94) No hay una literatura basada en la evidencia que demuestre la superioridad sobre los corticosteroides. (95) El efecto beneficioso de ambos fármacos como antiinflamatorios nos proporciona evidencia indirecta del rol de la inflamación en el desarrollo de dolor de la ATM.

El descubrimiento de la importancia del ácido hialurónico en la lubricación de las articulaciones y la adición de este inmediatamente después de realizar un lavado de las articulaciones ha permitido extender su indicación para el tratamiento de desordenes degenerativos e inflamatorios, como en el caso de la osteoartrosis. (96)

Las teorías que soportan el rol de la viscosuplementación con AH en el tratamiento de los desordenes temporo mandibulares ha llevado a la introducción inyecciones de AH solas o combinadas con Artrocentesis, como una opción terapéutica valorable. Estudios en grandes articulaciones han sugerido que la viscosuplementacion tiene efectos positivos sobre los desordenes degenerativos-inflamatorios, siendo racionalmente adoptado su uso para el tratamiento de la osteoartrosis de la ATM. Protocolos de tratamientos para grandes articulaciones como la cadera, hombros y rodillas, sugieren que un ciclo de 5 inyecciones durante 5 semanas representa el régimen de mayor efectividad para el uso de AH de bajo peso molecular. Menos inyecciones son necesarias en el caso de AH de alto o medio peso molecular. (93)

La literatura no ha llegado a una conclusión definitiva para definir el mejor protocolo de tratamiento para cada condición clínica específica, para lo cual es necesario que se realicen más estudios. (96) Sin embargo, los protocolos de

manejo de los síntomas en las grandes articulaciones consisten en ciclos de 5 inyecciones de ácido hialurónico siguiente a la Artrocentesis que se realizan semanalmente, logrando resultados alentadores, protocolo que se ha estudiado en diversas series de casos en pacientes con desordenes de la ATM. (93, 96). Manfredini et al. (93) desarrollo un ensayo con un N de 76 pacientes utilizando, según la bibliografía revisada, el protocolo que más se utiliza, 5 inyecciones de AH durante 5 semanas posterior a su correspondiente Artrocentesis y además realizar un seguimiento después de la última aplicación de AH a la primera semana, un mes, 3 meses y 6 meses y evaluando los parámetros más importantes de éxito de tratamiento (eficiencia masticatoria, dolor a la masticación, dolor a la fonación, dolor en reposo, limitación funcional, valoración de eficacia subjetiva, apertura bucal asistida y no asistida medida en milímetros, lateralidad medida en milímetros), logrando alivio de los síntomas y devolviendo en gran parte la función articular en todos los parámetros evaluados, además de concluir que este resultado positivo se mantenía hasta sobre los 6 meses de seguimiento. (93)

Así también se han realizado estudios en animales, como en el caso de que se indujo artificialmente osteoartrosis en conejos, donde la combinación de Artrocentesis con AH fue más efectiva en la inhibición del desarrollo de la osteoartrosis que en los casos en que se manejo con Artrocentesis sola. Las inyecciones de AH solo demostraron disminuir el desarrollo de cambios patológicos en las articulaciones, mientras que la Artrocentesis sola fue inefectiva en desacelerar la degeneración de las superficies articulares. Estos descubrimientos soportan las conclusiones acerca de un antiguo estudio, el cuál reportó que el rango de recidiva de reumatismo de las articulación de la rodilla tratadas con Artrocentesis y AH fue menor que con el uso de AH solo. (93)

La técnica clásica consiste en realizar la Artrocentesis antes de la inyección de ácido hialurónico usando la técnica de las 2 agujas. Varios estudios se refieren a esta técnica como la más adecuada para lograr el circuito de lavado de la articulación. Otra técnica que también ha sido descrita es usando una única aguja

para flujo de entrada y salida de la solución salina, la cual ha generado interesantes resultados. (96)

La técnica de la aguja única para lavado de la ATM está basada a razón de la infiltración del compartimiento superior de la ATM con el paciente en máxima apertura bucal a presión para liberar las adherencias y permitir la salida del fluido cuando el paciente cierra su boca. (96) Respecto a la elección de una u otra técnica de Artrocentesis, Guarda-Nardini et al. (96) desarrollo un estudio en 80 pacientes con diagnóstico de osteoartrosis con dolor durante los últimos 6 meses. Ellos fueron repartidos al azar en 2 grupos para recibir durante un ciclo de 5 semanas el primer grupo Artrocentesis con la técnica de las 2 agujas descrito por Nitzan et al. (54) e infiltración de ácido hialurónico de bajo peso molecular y el segundo grupo Artrocentesis con la técnica de la aguja única introducida por Guarda-Nardini et al. (69) e inyección de ácido hialurónico de bajo peso molecular. En el primer grupo, el lavado de las articulaciones se hizo con 300 ml de suero fisiológico. Después del lavado se retiró una de las agujas, dejando la remanente para permitir la inyección de 1 ml de ácido hialurónico de bajo peso molecular (Hyalgan®, Fidia. Abano Terme, Italy) en cada articulación. En el segundo grupo se utilizó solo una aguja para inyección y aspiración del suero fisiológico y también para la infiltración del ácido hialurónico. Para cada paciente los controles de los parámetros a medir se realizaron primero, al estado basal del paciente, luego a 1, 3, y 6 meses de seguimiento posterior a la última sesión de tratamiento. Estos parámetros incluían: máximo dolor en de la ATM en reposo y máximo dolor a la masticación medido según la escala visual análoga (EVA) donde 0 significa ausencia de dolor y 10 el dolor máximo. La eficiencia masticatoria subjetiva también fue medida por medio de una EVA donde 0 fue la peor eficiencia y 10 la mejor eficiencia masticatoria. Otros factores medidos fueron limitación de la función articular (usando una escala de 5 puntos donde 0 es ausencia de limitación y 4 significa limitación severa), y rango de movimiento en milímetros. La tolerancia del tratamiento y la percepción de la efectividad del tratamiento también fueron medidas en una escala de 5 puntos donde 0 era el

menor valor y 4 el máximo valor, parámetros que fueron medidos al final del tratamiento y al final del periodo de seguimiento respectivamente.

A pesar de que se requieren más ensayos clínicos para comparar las diferentes técnicas de Artrocentesis. En particular, de acuerdo a la efectividad de la Artrocentesis e inyecciones para el manejo de la enfermedad degenerativa-inflamatoria de la ATM, los datos disponibles solo llegan a sugerencias preliminares. Un reciente ensayo clínico compara 6 diferentes protocolos de tratamiento (diferentes combinaciones de una o múltiples sesiones de Artrocentesis con o sin inyecciones de drogas), reportando que no existieron diferencias significativas entre los distintos grupos.

A pesar de eso, el protocolo de 5 inyecciones de ácido hialurónico de bajo peso molecular inmediatamente después a la clásica técnica de Artrocentesis con 2 agujas fue ligeramente superior a todos los otros tratamientos para reducir la sintomatología dolorosa en pacientes con enfermedad degenerativa-inflamatoria en un período de 3 meses.

Respecto a las características de la técnica de aguja única, se sugiere que se debe lograr una alta presión intraarticular que ayude a romper las adherencias, además que se afirma que es una técnica menos traumática que la de las 2 agujas, debido a la inserción de una sola aguja en el compartimiento superior de la ATM.

A los 6 meses, la efectividad de ambas técnicas fue similar, resultando ambas en mejoras de las condiciones basales de dolor de los pacientes, eficiencia masticatoria y rango de movimiento. Ambos protocolos marcaron significativas mejoras al final del tratamiento, lo cual se mantuvo hasta el final del período de seguimiento. La percepción subjetiva de la eficacia y tolerancia del tratamiento no fue diferente entre los 2 protocolos. (96)

Se interpreto que la técnica de la aguja única mostró similar efectividad que la técnica clásica, pero no mostro ventajas en cuanto a tolerabilidad. Esto último se puede explicar debido a que a pesar de usar una sola punción versus 2

punciones de la técnica clásica, la alta presión intraarticular con técnica de una aguja genera un discomfort mayor para el paciente que la presión del circuito en la técnica de las 2 agujas. (96)

No hay información que reporte sobre el potencial benéfico adicional del uso de ácido hialurónico inmediatamente después de la Artrocentesis. La literatura en cuanto a inyecciones de ácido hialurónico no es concluyente, con pocos estudios que apoyan el efecto benéfico adicional con respecto a la Artrocentesis sola en contraste con reportes que no apoyan este efecto. (96)

Así las técnicas para el lavado articular han ido incrementando su aplicación para el tratamiento de los desordenes de la ATM. El potencial de cada una de las técnicas para romper adherencias es de gran ayuda para incrementar la movilidad de las articulaciones que presentaban un reducido rango de movilidad. (93) El efecto sinérgico de la Artrocentesis seguida por inyecciones de AH parece ser efectivo para el uso combinado en osteoartrosis de la ATM, y parecen justificar el lavado previo a la inyección del AH. (93)

Otro parámetro importante a determinar es hasta qué punto la instilación de ácido hialurónico es necesaria según la condición en que se encuentra ATM. Al respecto, Aktas et al, (97) realizó un estudio, donde sus resultados sugieren que es suficiente usar sólo la Artrocentesis en pacientes sin cambio degenerativos preoperatorios y Artrocentesis con AH en pacientes con cambios degenerativos preoperatorios. Estos resultados se pueden extrapolar a otro estudio realizado por Guarda-Nardini et al. (98) donde comparó la efectividad de la Artrocentesis con inyecciones de ácido hialurónico en 3 grupos etáreos (menores de 45 años; entre 45 y 65 años y mayores de 65 años), logrando mejora de la condición general de las ATMs enfermas en los grupos de 45 a 65 años y también en los mayores de 65 años, grupos donde los trastornos degenerativos articulares y la osteoartrosis es mucho más frecuente.

La introducción de AH de medio o alto peso molecular nos lleva a reducir el número de sesiones necesarias, simplificando el diseño de los estudios, en

comparación con el uso de AH de bajo peso molecular. La mayoría de los parámetros mejoran con las primeras 2 inyecciones y durante el resto del tratamiento la mejoría se hace más leve hasta el final del tratamiento. Esto sugiere que un pequeño número de inyecciones puede ser efectivo para aliviar los síntomas de la osteoartrosis. (93) Estos resultados contrastan con lo obtenido por otros autores (99) que compararon AH de bajo peso molecular versus AH de medio peso molecular, donde encontraron efectos positivos similares usando ambas drogas.

CONCLUSIONES

A raíz de esta exhaustiva revisión, podemos concluir que en pacientes con desordenes internos degenerativos-inflamatorios de la ATM, donde gran parte de ellos se caracterizan por la presencia de dolor en distintos grados y donde la inflamación en conjunto con sus mediadores y productos de degradación alteran la composición y viscosidad del líquido sinovial, restándole propiedades tanto nutricionales como protectoras. Sin lugar a dudas concluimos que la inflamación cumple un papel fundamental en la génesis de las algias temporomandibulares.

La artroscopía y en particular la artrocentesis ha sido propuesta como un efectiva forma de manejar los síntomas, y para eso varias técnicas han sido descritas a fin de minimizar el trauma de los tejidos e implementar un tratamiento efectivo. La literatura no es concluyente sobre si una técnica es más efectiva que otra, pero si hace hincapié en el grado de trauma articular que pueda generar otra, donde la técnica de la aguja única se destaca justamente por realizar solo una perforación en la articulación, en comparación a la técnica clásica de 2 agujas. Si bien cierto, el grado de trauma y el dolor o disconfort postoperatorio es un parámetro crítico al momento de comparar ambas técnicas, no es perdurable en el tiempo, y pasa a cobrar menor importancia. Por otro lado, la técnica de la aguja única también genera un grado de disconfort mayor al paciente debido a la alta presión que debe aplicarse para romper las adherencias, cosa que no sucede en la técnica clásica de 2 agujas por la presencia de un flujo corriente. La elección de una u otra técnica pasa más por el grado de experticie que tenga el cirujano dominando una u otra técnica. Desde el punto de vista técnico, la Artrocentesis es una técnica relativamente sencilla y de bajo costo, donde no existen diferencias significativas en este ítem entre las técnicas descritas. El hecho de que sea sencilla, no significa que esté exenta de complicaciones, de ahí que cobra importancia lo mencionado respecto a la elección que realice el cirujano.

Respecto al uso del AH después de un lavado articular, según la bibliografía revisada, este fue reconocido como un procedimiento de potencial benéfico para la

restauración de la función articular alterada. Sin embargo, la literatura parece no llegar a una conclusión de acuerdo a las indicaciones y rango de éxito de la Artrocentesis sola o con inyecciones de AH. Si bien cierto y como se dijo anteriormente, el AH tiene un reconocido potencial benéfico, algunos autores sostienen que no hay diferencia sustanciales respecto al uso de otras drogas utilizadas, por ejemplo los corticoides.

Por último, aunque la literatura tampoco sea concluyente respecto al protocolo de uso del AH, en cuanto a cantidad de aplicaciones e intervalos de uso, se acepta como más efectivo el protocolo ya probado en el tratamiento de disfunción de las grandes articulaciones que implica 5 artrocentesis seguidas de 5 inyecciones de 1ml de AH en cada articulación en un intervalo de 5 semanas, que según la literatura puede llegar a resolver los síntomas articulares hasta sobre los 6 meses y a pesar de que mejora los resultados comparados con Artrocentesis sola, se reserva para casos específicos degenerativos articulares más que a desplazamientos discales, debido a su alto costo y grupos etarios mayores donde la patología articular degenerativa es más frecuente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Schmitz J, Milam S, Caloss R: Future directions for pain research in oral and maxillofacial surgery: Findings of the 2005 AAOMS research summit. *J Oral Maxillofac Surg* 63:1410, 2005
2. Sheets D, Okamoto T, Dijkgraaf L, et al: Free radical damage in facsimile synovium: Correlation with adhesion formation in osteoarthritic TMJs. *J Prosthodont* 15:9, 2006
3. Milam S, Zardeneta G, Schmitz J: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: A proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg* 56:214, 1998
4. Seki H, Fukuda M, Iino M, et al: Immunohistochemical localization of cyclooxygenase 1 and 2 in synovial tissues from patients with internal derangement or osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 33:687, 2004
5. Cascone P, Vetrano S, Nicolai G, Fabiani F: Temporomandibular joint biomechanical restrictions: The fluid and synovial membrane. *J Craniofac Surg* 10:301, 1999
6. Takahashi T, Tominaga K, Takano H, et al: A decrease in the molecular weight of hyaluronic acid in synovial fluid from patients with temporomandibular disorders. *J Oral Pathol Med* 33:224, 2004
7. Kim S, Park Y, Hong S, et al: The presence of bacteria in the synovial fluid of the temporomandibular joint and clinical significance: Preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 61:1156, 2003
8. Israel H, Langevin J, Singer M, et al: The relationship between temporomandibular joint synovitis and adhesions: Pathogenic mechanisms and clinical implications for surgical management. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1066, 2006
9. Al-Belasy F, Dolwick M: Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: A review article. *Int J Oral Maxillofac Surg* 36:773, 2007
10. Brennan P, Ilankovan V: Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 64:949, 2006

11. Aghabeigi B, Haque M, Wasil M, et al: The role of oxygen free radicals in idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg* 35:161, 1997
12. Bonnet C, Walsh D: Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology* 44:7, 2005
13. Sato J, Segami N, Nishimura M, et al: Relationship between the expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues and the extent of joint effusion seen on magnetic resonance imaging in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 41:88, 2003
14. Sato J, Segami N, Suzuki T, et al: The expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 93:251, 2002
15. Sato J, Segami N, Yoshitake Y, et al: Correlations of the expression of fibroblast growth factor-2, vascular endothelial growth factor, and their receptors with angiogenesis in synovial tissues from patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Dent Res* 82:272, 2003
16. Sato J, Segami N, Kaneyama K, et al: Vascular endothelial growth factor concentrations in synovial fluids of patients with symptomatic internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Pathol Med* 34:170, 2005
17. Aghabeigi B, Cintra N, Meghji S, et al: Temporomandibular joint synovial sampling: Estimation of dilutional factor using calcium ion concentration. *Int J Oral Maxillofac Surg* 31:646, 2002
18. Alstergren P, Ernberg M, Kvarnstrom M, et al: Interleukin-1 β in synovial fluid from the arthritic temporomandibular joint and its relation to pain, mobility, and anterior open bite. *J Oral Maxillofac Surg* 56:1059, 1998
19. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, et al: Interleukin-1 β in plasma and synovial fluid in relation to radiographic changes in arthritic temporomandibular joints. *Eur J Oral Sci* 106:559, 1998

20. Suzuki T, Segami N, Kaneyama K, et al: Specific expression of interleukin-1 β in temporomandibular joints with internal derangement: Correlation with clinical findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88:413, 1999
21. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, et al: Importance of proinflammatory cytokines in synovial fluid from 121 joints with temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg* 40:418, 2002
22. Sato J, Segami N, Nishimura M, et al: Expression of interleukin 6 in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 41:95, 2003
23. Kubota E, Kubota T, Matsumoto J, et al: Synovial fluid cytokines and proteinases as markers of temporomandibular joint disease. *J Oral Maxillofac Surg* 56:192, 1998
24. Kaneyama K, Segami N, Sato J, et al: Interleukin-6 family of cytokines as biochemical markers of osseous changes in the temporomandibular joint disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg* 42:246, 2004
25. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, et al: Proinflammatory cytokines and arthroscopic findings of patients with internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 40:68, 2002
26. Sandler N, Buckley M, Cillo J, Braun T: Correlation of inflammatory cytokines with arthroscopic findings in patients with temporomandibular joint internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg* 56:534, 1998
27. Sato J, Segami N, Nishimura M, et al: Expression of interleukin 8 in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint and its relationship with clinical variables. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103:467, 2007
28. Kaneyama K, Segami N, Sato J, et al: Expression of osteoprotegerin in synovial tissue and degradation of articular cartilage: Comparison with arthroscopic findings of temporomandibular joint disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 96:258, 2003

29. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, et al: Osteoclastogenesis inhibitory factor/osteoprotegerin in synovial fluid from patients with temporomandibular disorders. *Int J Oral Maxillofac Surg* 32:404, 2003
30. Ping-Ke F, Xu-Chen M, Da-Long M, et al: Determination of interleukin-1 receptor antagonist, interleukin-10, and transforming growth factor- β 1 in synovial fluid aspirates of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 57: 922, 1999
31. Fredriksson L, Alstergren P, Kopp S: Tumor necrosis factor- α in temporomandibular joint synovial fluid predicts treatment effects on pain by intra-articular glucocorticoid treatment. *Mediat Inflamm* 6:1, 2006
32. Emshoff R, Puffer P, Strobl H, Gabner R: Effect of temporomandibular joint arthrocentesis on synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α : Implications for treatment outcome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 29:176, 2000
33. Emshoff R, Puffer P, Rudisch A, Gabner R: Temporomandibular joint pain: Relationship to internal derangement type, osteoarthritis, and synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:442, 2000
34. Uehara J, Kuboki T, Fujisawa T, et al: Soluble tumour necrosis factor receptors in synovial fluids from temporomandibular joints with painful anterior disc displacement without reduction and osteoarthritis. *Arch Oral Biol* 49:133, 2004
35. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, et al: Comparison of cytokine level in synovial fluid between successful and unsuccessful cases in arthrocentesis of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 62:284, 2004
36. Takahashi T, Kondoh T, Ohtani T, et al: Association between arthroscopic diagnosis of temporomandibular joint osteoarthritis and synovial fluid nitric oxide levels. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88:129, 1999
37. Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan G, et al: Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:686, 2000

38. Zardeneta G, Milam S, Schmitz J: Iron-dependent generation of free radicals: Plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 58:302, 2000
39. Kaneyama K, Segami N, Sato J, et al: Prognostic factors in arthrocentesis of the temporomandibular joint: Comparison of bradykinin, leukotriene B₄, prostaglandin E₂, and substance P level in synovial fluid between successful and unsuccessful cases. *J Oral Maxillofac Surg* 65:242, 2007
40. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, et al: Relationships between pain related mediators and both synovitis and joint pain in patients with internal derangements and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94:328, 2002
41. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, et al: The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg* 62:657, 2004
42. Arinci A, Ademoglu E, Aslan A, et al: Molecular correlates of temporomandibular joint disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:666, 2005
43. Sato J, Segami N, Yoshitake Y, et al: Specific expression of substance P in synovial tissues of patients with symptomatic, non-reducing internal derangement of the temporomandibular joint: Comparison with clinical findings. *Br J Oral Maxillofac Surg* 45:372, 2007
44. Kajii T, Okamoto T, Yura S, et al: Elevated levels of β -endorphin in temporomandibular joint synovial lavage fluid of patients with closed lock. *J Orofac Pain* 19:41, 2005
45. Sato J, Segami N, Yoshitake Y, et al: Expression of capsaicin receptor TRPV-1 in synovial tissues of patients with symptomatic internal derangement of the temporomandibular joint and joint pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100:674, 2005
46. Kopp S: The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1 β on temporomandibular joint pain and inflammation. *J Oral Maxillofac Surg* 56:189, 1998

47. Sato J, Segami N, Kaneyama K, et al: Relationship of calcitonin gene-related peptide in synovial tissues and temporomandibular joint pain in humans. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 98:533, 2004
48. Kaneyama K, Segami N, Sato J, et al: Expression of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand in synovial tissue: Comparison with degradation of articular cartilage in temporomandibular joint disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104:e12, 2007
49. Sato J, Segami N, Kaneyama K, et al: Levels of fibroblast growth factor 2 in synovial fluids in human patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 96:673, 2003
50. Monje Gil F. Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular. 1era edición Madrid: Ripano 2009.
51. López Davis A., Martín Granizo R. Cirugía oral y maxilofacial. Sociedad española de cirugía oral y maxilofacial. 3era edición Madrid: Panamericana 2012.
52. Ohnishi M. Arthroscopy and arthroscopic surgery of the temporomandibular joint (TMJ). *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990;**91**:143–50.
53. Murakami KI, Iizuka T, Matsuki M, Ono T. Recapturing the persistent anteriorly displaced disk by mandibular manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of the temporomandibular joint. *Cranio* 1987;**5**:17–24.
54. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1163–70.
55. Nitzan DW. Arthrocentesis-incentives for using this minimally invasive approach for temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2006;**18**:311–28
56. Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:613–9.
57. McCain JP, editor. *Principles and practice of temporomandibular joint arthroscopy*. St. Louis: Mosby; 1996.

58. McCain JP, de la Rúa H, LeBlanc WG. Puncture technique and portals of entry for diagnostic and operative arthroscopy of the temporomandibular joint. *Arthroscopy* 1991;**7**:221–32.
59. Holmlund A, Hellsing G. Arthroscopy of the temporomandibular joint: an autopsy study. *Int J Oral Surg* 1985;**14**:169–75.
60. Shinjo H, Nakata K, Shino K, et al. Effect of irrigation solutions for arthroscopic surgery on intraarticular tissue: comparison in human meniscus-derived primary cell culture between lactate Ringer's solution and saline solution. *J Orthop Res* 2002;**20**:1305–10.
61. Al-Belasy FA, Dolwick MF. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;**36**:773–82.
62. Alpaslan C, Dolwick MF, Heft MW. Five-year retrospective evaluation of temporomandibular joint arthrocentesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;**32**:263–7.
63. Onder ME, Tüz HH, Koc,yiğit D, Kis,nis,ci RS. Long-term results of arthrocentesis in degenerative temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;**107**:e1–5.
64. Alpaslan C, Kahraman S, Güner B, Cula S. Does the use of soft or hard splints affect the short-term outcome of temporomandibular joint arthrocentesis? *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;**37**:424–7.
65. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, (eds.), Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago Quintessence, 2006; 441–481.
66. Alkan A, Etöz OA. A new anatomical landmark to simplify temporomandibular joint arthrocentesis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009;(July)
67. Alkan A, Kilic E. A new approach to arthrocentesis of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;**38**:85–6.
68. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP. Elution of proteins by continuous temporomandibular joint arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;**55**:709–17.

69. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Ferronato G. Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a proposal for a single-needle technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;**106**:483–6.
70. Rehman KU, Hall T. Single needle arthrocentesis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009 Jul;**47**:403–4.
71. Alkan A, Bas, B. The use of double-needle cannula method for temporomandibular joint arthrocentesis: clinical report. *Eur J Dent* 2007;**1**:179–82.
72. Rahal A, Poirier J, Ahmarani C. Single-puncture arthrocentesis– introducing a new technique and a novel device. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;**67**:1771–3.
73. Thumboo J, O’Duffy JD. A prospective study of the safety of joint and soft tissue aspirations and injections in patients taking warfarin sodium. *Arthritis Rheum* 1998;**41**:736–9.
74. Carroll TA, Smith K, Jakubowski J. Extradural haematoma following temporomandibular joint arthrocentesis and lavage. *Br J Neurosurg* 2000;**14**:152–4.
75. Carls FR, Engelke W, Locher MC, Sailer HF. Complications following arthroscopy of the temporomandibular joint: analysis covering a 10-year period (451 arthroscopies). *J Craniomaxillofac Surg* 1996;**24**: 12–5.
76. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB, Indresano AT. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;**50**:926–30.
77. Tsuyama M, Kondoh T, Seto K, Fukuda J. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analysis of 301 lysis and lavage procedures performed using the triangulation technique. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:500–6.
78. González-García R, Rodríguez-Campo FJ, Escorial-Hernandez V, et al. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analytic study of 670 arthroscopic procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;**64**:1587–91.
79. McCain JP. Complications of TMJ arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;**46**:256.

80. McCain JP, de la Rúa H. Foreign body retrieval: a complication of TMJ arthroscopy. Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;**47**:1221–5.
81. Murphy MA, Silvester KC, Chan TY. Extradural hematoma after temporomandibular joint arthroscopy. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;**22**:332–5.
82. Koslin MG. Advanced arthroscopic surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2006;**18**:329–43.
83. Holmlund A, Gynther G, Axelsson S. Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;**23**:262–5.
84. Warnke T, Carls FR, Sailer HF. A new method for assessing the temporomandibular joint quantitatively by dental scan. *J Craniomaxillofac Surg* 1996;**24**:168–72.
85. Lacout A, Marsot-Dupuch K, Smoker WR, Lasjaunias P. Foramen tympanicum, or foramen of Huschke: pathologic cases and anatomic CT study. *Am J Neuroradiol* 2005;**26**:1317–23.
86. Wenneberg B, Koop S, Gröndahl HG. Long term effect of intra-articular injections of glucocorticosteroids into the TMJ: a clinical and radiographic 8 year follow up. *J Craniomandib Disord* 1991;**5**:11–8.
87. Brennan PA, Ilankovan V. Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;**64**:949– 51.
88. Kunjur J, Anand R, Brennan PA, Ilankovan V. An audit of 405 temporomandibular joint arthrocentesis with intra-articular morphine infusion. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2003;**41**:29–31.
89. Furst IM, Kryshtalskyj B, Weinberg S. The use of intra-articular opioids and bupivacaine for analgesia following temporomandibular joint arthroscopy: a prospective, randomized trial. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:979–84.
90. Bryant CJ, Harrison SD, Hopper C, Harris M. Use of intra-articular morphine for postoperative analgesia following TMJ arthroscopy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999;**37**:391–6.

91. List T, Tegelberg A, Haraldson T, Isacsson G. Intra-articular morphine as analgesic in temporomandibular joint arthralgia/osteoarthritis. *Pain* 2001;**94**:275–82.
92. Zuniga JR, Ibanez C, Kozacko M. The analgesic efficacy and safety of intra-articular morphine and mepivacaine following temporomandibular joint arthroplasty. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;**65**:1477–85.
93. Manfredini D, Bonnini S, Arboretti R, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38: 827-834.
94. Hirota W: Intra-articular injection of hyaluronic acid reduces total amounts of leukotriene C4, 6-keto-prostaglandin F1- α , prostaglandin F2- α and interleukin-1 β in synovial fluid of patients with internal derangement in disorders of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:35, 1998
95. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, et al: The short term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroids on temporomandibular joint pain and dysfunction. *J Oral Maxillofac Surg* 43:429, 1985
96. Guarda-Nardini L, Ferronato G, Manfredini D.: Two-needle vs. single-needle technique for TMJ arthrocentesis plus hyaluronic acid injections: a comparative trial over a six month follow up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41: 506-513.
97. Aktas I, Yalcin S, Sencer S.: Prognostic indicators of the outcome of arthrocentesis with and without sodium hyaluronate injection for the treatment of disc displacement without reduction: a magnetic resonance imaging study. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 39: 1080-1085.
98. Guarda-Nardini L, Ferronato G, Bonnini S,. Treatment effectiveness of arthrocentesis plus hyaluronic acid injections in different age groups of patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012, 70: 2048-2056.
99. Guarda-Nardini L, Frizziero A, Manfredini D,. Comparison of 2 hyaluronic acid drugs for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2012, 70: 2522-2530.