



MANEJO QUIRÚRGICO INICIAL EN TRASTORNO INTERNO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

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

Alumno: Dr. Pablo Ignacio Rivas Delgado
Director del Programa: Prof. Dra. Solange Baeza Vallejos

Febrero, 2021

DEDICATORIA

A Dios, por darme la oportunidad de cumplir mis sueños.

A mi señora, Estephanie, por acompañarme en este loco viaje, por su inagotable paciencia y tremenda compañía.

A José Ignacio, mi hijo, que todos los días con su sonrisa me entrega la paz necesaria para seguir.

A Sofía, mi hija, que llegó en el momento exacto a desordenar mi vida y darle un nuevo aire.

A mis padres, Sandra y Luis, y mi hermana Constanza, por estar siempre presentes y enseñarme que los sueños siempre se cumplen con esfuerzo, perseverancia y amor.

AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios por darme la oportunidad de desarrollar mis sueños, tanto en lo profesional como en lo familiar. A mis profesores del postgrado de Cirugía maxilofacial de la Universidad de Valparaíso, encabezado por nuestra Directora, Dra. Solange Baeza, quienes me dieron la oportunidad de formarme y me entregaron las herramientas necesarias para mi desarrollo profesional.

A mis profesores del Hospital Dr. Gustavo Fricke, de las diferentes especialidades, quienes entregaron su conocimiento sin condiciones, en especial al Doctor René Briones, quien en cada turno me entregaba su apoyo, confianza y conocimiento para alcanzar una mejor formación.

Al equipo de Anestesia de la Clínica Reñaca, en especial al Doctor Carrasco, quien me dotó de las competencias necesarias para integrarme a un equipo quirúrgico multidisciplinario formándome con carácter y seguridad.

Al equipo de cirugía maxilofacial del Servicio de Salud Arauco, liderados por el Doctor Jorge Beltrán, quienes sin tener obligación me acogieron durante la pandemia y me integraron como uno más del equipo, complementando mi formación con las competencias teóricas y quirúrgicas necesarias para el desarrollo de la especialidad.

Al Doctor Cristian Uribe, quien me apoyó cuando la especialidad era sólo un sueño y ha seguido hasta el día de hoy, entregándome sus consejos y ayuda desinteresada.

A mis compañeros en la especialidad, en especial a José Miguel en quien encontré un apoyo constante y Pablo González, quien me guió desde el primer día tanto en lo humano como en lo profesional.

Finalmente, agradecer a los equipos que me recibieron y apoyaron durante mi formación: en el Hospital Dr. Gustavo Fricke al equipo del Servicio dental, Cirugía de cabeza y cuello, al equipo de Otorrinolaringología y al equipo de malformaciones; al equipo del Hospital Naval Almirante Neff; y al equipo de pabellón de la Clínica Reñaca.

INDICE

MANEJO QUIRÚRGICO INICIAL EN
TRASTORNO INTERNO DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Página

I.	Introducción	5
II.	Objetivos	7
III.	Marco teórico	
	1. Anatomía de la Articulación Temporomandibular	8
	2. Fisiopatología de los Desórdenes Internos de la ATM	18
	3. Diagnóstico de la patología intraarticular	20
	4. Tratamiento de los desórdenes internos	29
	4.1 Tratamiento no quirúrgico o conservador	31
	4.2 Tratamiento quirúrgico	33
	5. Artrocentesis de ATM	33
	6. Artroscopía de ATM	41
	6.1 Instrumentos	42
	6.2 Puntos anatómicos claves	43
	6.3 Indicaciones y contraindicaciones	44
	6.4 Técnica breve	45
	6.5 Zonas de inspección	48
IV.	Discusión	52
V.	Conclusión	53
VI.	Bibliografía	55

I.- INTRODUCCIÓN

Los trastornos temporomandibulares ocupan los primeros lugares en cuanto a enfermedades del sistema músculo-esquelético, logrando impactar a la persona, tanto en su calidad de vida como en su aspecto psicosocial. Dentro de su etiología encontramos

desde procesos inflamatorios, infecciosos, traumáticos, mal formativos y neoplásicos, entre otros.

En la clasificación propuesta por Welden Bell para los trastornos temporomandibulares, encontramos los trastornos funcionales de la ATM (o trastornos intraarticulares) que se subdivide en:

- Alteraciones del complejo disco-cóndilo
- Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares.
- Trastornos inflamatorios de la articulación

Los dos primeros son llamados también desórdenes internos, pues se refieren a tejido blando intraarticular interfiriendo en el normal movimiento de una articulación y principalmente a problemas con el complejo discocondilar. Aunque la presentación de estos subtipos es similar, es importante reconocerlos como entidades diferentes que requieren tratamientos distintos. A pesar de la alta prevalencia de signos, no siempre se acompañan de sintomatología, de hecho muchos de los signos, como los ruidos articulares, no son dolorosos y, por lo tanto, es posible que el paciente no busque tratamiento.

Actualmente, se plantea el manejo inicial conservador mediante férulas oclusales u otras alternativas. Sin embargo, la aparición de técnicas terapéuticas quirúrgicas mínimamente invasivas, tales como artroscopía y artrocentesis, han entregado a los cirujanos maxilofaciales mayores alternativas de diagnóstico y tratamiento para resolver aquellos casos refractarios al manejo conservador ortopédico y farmacológico, evitando además los riesgos asociados a procedimientos más invasivos.

Dada la mayor validación y el éxito de los tratamientos mínimamente invasivos, se han convertido en una herramienta fundamental para el manejo quirúrgico de la articulación temporomandibular.

Iniciando muchas veces con artrocentesis como terapia conjunta a la ortopedia, para luego complementar con tratamiento artroscópico diagnóstico de apoyo y operativo.

Teniendo en cuenta la amplia utilización de estas técnicas y la evolución quirúrgica actual que apunta a obtener los mejores resultados con la menor morbilidad posible, se expondrá en esta monografía el detalle anatómico y fisiopatológico de la articulación temporomandibular, poniendo énfasis en los desórdenes internos (trastornos intraarticulares) y la evolución de la enfermedad.

Asimismo, se plantearán alternativas quirúrgicas iniciales mínimamente invasivas, principalmente artrocentesis y artroscopía, que nos permitan resolver los trastornos internos de la ATM como el desplazamiento discal entre otros.

II.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Efectuar una revisión de los trastornos internos de la articulación temporomandibular, desde una mirada anatómica y fisiológica, centrada en la función que nos permitan plantear un manejo quirúrgico inicial.

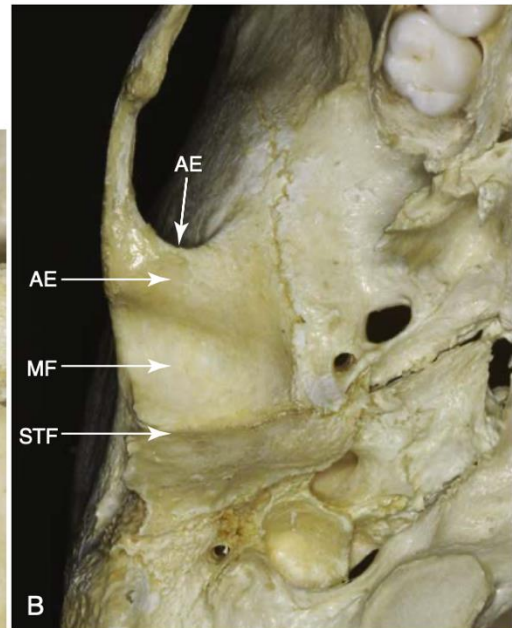
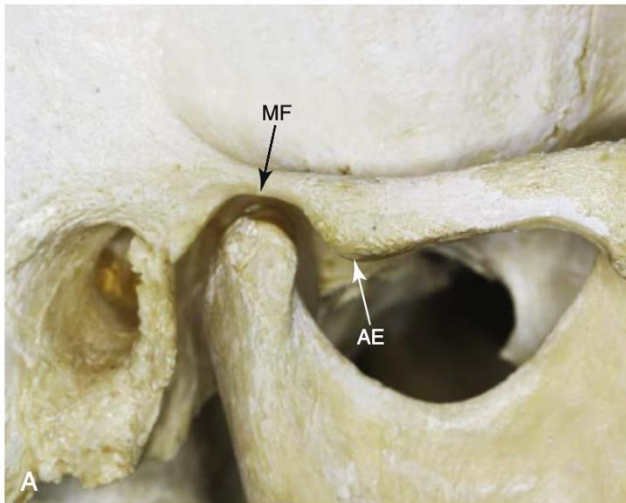
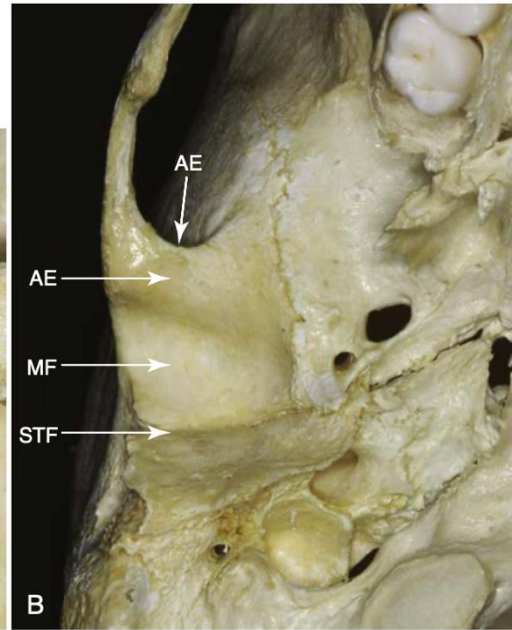
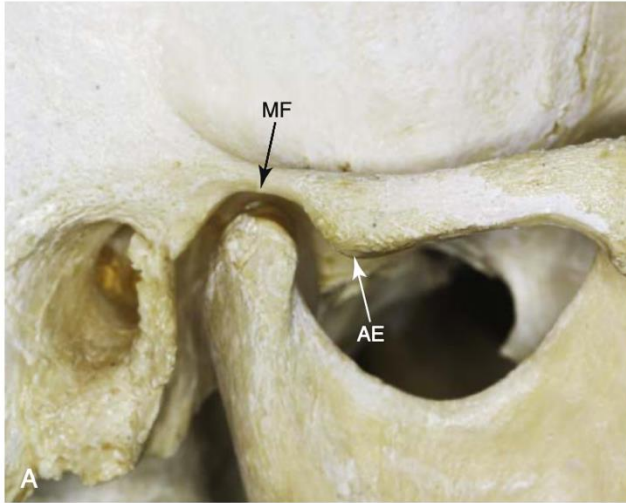
OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- I.- Conocer la anatomía funcional de la ATM
- II.- Describir los diferentes niveles de tratamiento quirúrgico según el grado de desarreglo interno articular.
- III.- Conocer los resultados y factores pronóstico de los tratamientos descritos en la literatura, con enfoque en los mínimamente invasivos.

III.- MARCO TEÓRICO

1.- ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular (ATM), está ubicada en la parte lateral de la cara hacia su segmento posterior, en relación al conducto auditivo externo (CAE) y está integrada por una estructura fija como la porción escamosa del hueso temporal (superficie articular del temporal) y por otra móvil, el cóndilo mandibular, y entre ellos se encuentra el disco articular fibrocartilaginoso unido a la superficie interna de la cápsula fibrosa, que se describe como membrana sinovial.



1.1 SUPERFICIES ARTICULARES

Por parte del hueso temporal encontramos la eminencia articular, que es la verdadera superficie articular, y posteriormente la fosa glenoidea. La eminencia articular o también llamada cóndilo del temporal, está formado por la raíz transversa del arco cigomático disponiéndose de forma transversal con su eje mayor hacia posterior y medialmente y convexo anteroposterior.

La fosa glenoidea es una cavidad que recibe al cóndilo mandibular, y se orienta similar a la eminencia. Está dividida por la fisura de glasser en 2 partes, una anterior sobre la escama del temporal que forma parte de la superficie articular (por lo tanto, está intraarticular) y una posterior que forma la pared anterior del CAE.

Tanto la eminencia como la fosa glenoidea forman una superficie rectangular, convexa anterior y cóncava a posterior, de aproximadamente 22 mm en dirección trasversa y 20 mm anteroposterior. Es importante destacar, que sólo la vertiente posterior de la eminencia tiene revestimiento de fibrocartílago.

Por otro lado, la mandíbula presenta el cóndilo en la parte más posterosuperior de la rama, de forma elipsoidal y una largo de 20 mm y ancho de 7 mm en promedio. El eje mayor es oblicuo con inclinación posteromedial, que se subdivide en una zona posterior plana que se continua con el cuello del cóndilo, y que, a pesar de estar intraarticular, no es “articular”, y una cara anterior convexa, la cual esta en relación a la eminencia temporal representando la única parte articular del cóndilo siendo cubierta por una delgada capa de fibrocartílago.

Es importante destacar, que tanto en su parte interna y externa, el cóndilo cuenta con “tubérculos” para la inserción de lo ligamentos articulares.

Las zonas articularmente “activas” están recubiertas por fibrocartílago, pero se configura de manera muy diferente al cartílago articular clásico. Esto es debido a que la mandíbula y la ATM se forman por osificación intramembranosa más que por osificación endocondral. Debido a eso, el fibrocartílago articular de la ATM mantiene sus células condroprogenitoras enterradas profundamente en su interior, a diferencia del cartílago articular típico, que pierde sus células condroprogenitoras.

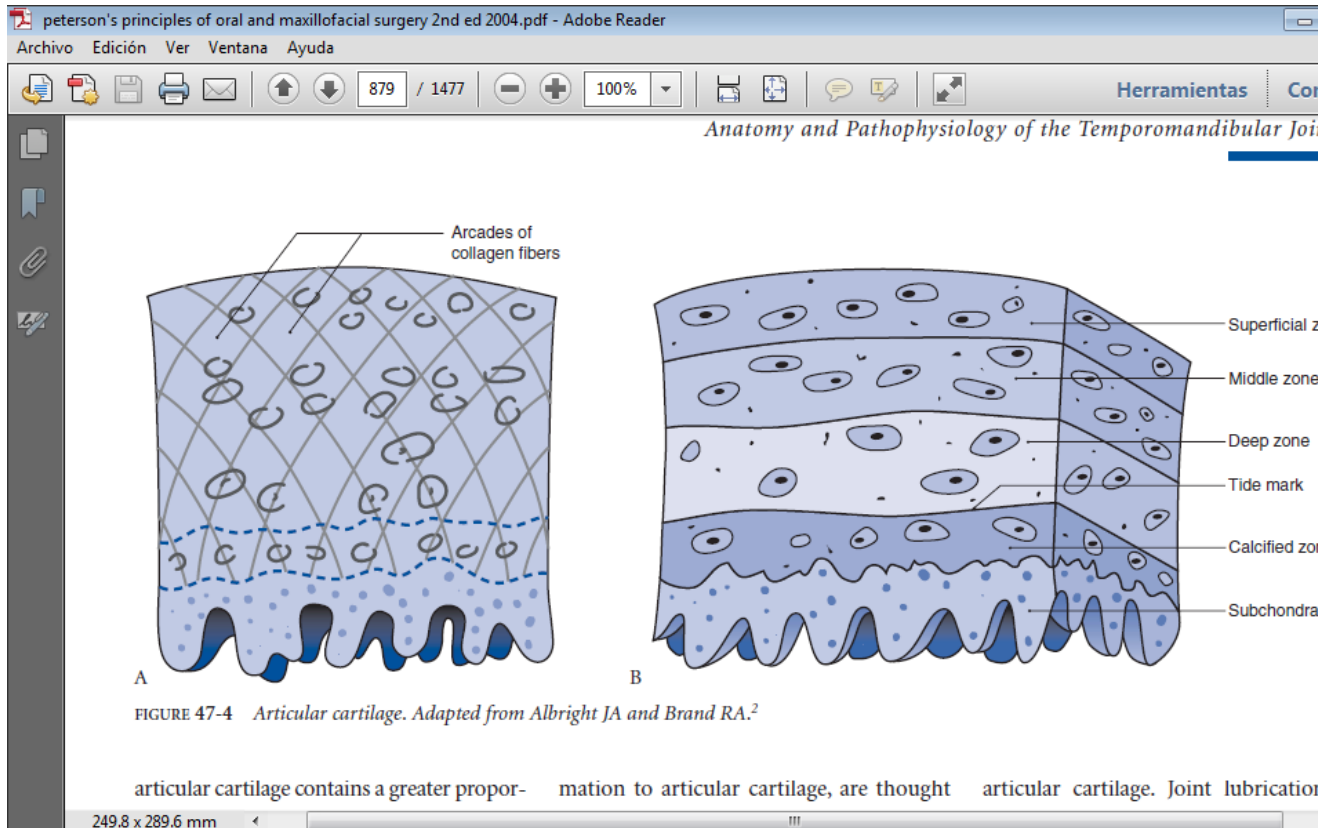
Las zonas del fibrocartílago articular se configuran de manera diferente, lo que permite el crecimiento, la reparación y la remodelación continua de la ATM. El cartílago articular del cóndilo y la fosa glenoidea se compone de cuatro capas o zonas distintas. La capa más superficial se llama zona articular, se encuentra adyacente a la cavidad articular y forma la superficie funcional más externa.

A diferencia de la mayoría de las otras articulaciones sinoviales, esta capa articular está formada por tejido conectivo fibroso denso en lugar de cartílago hialino, lo que ofrece a la articulación varias ventajas sobre el cartílago hialino, dado que es menos susceptible que el cartílago hialino a los efectos del envejecimiento y, por lo tanto, es menos probable que se descomponga con el tiempo. Así también tiene una capacidad de

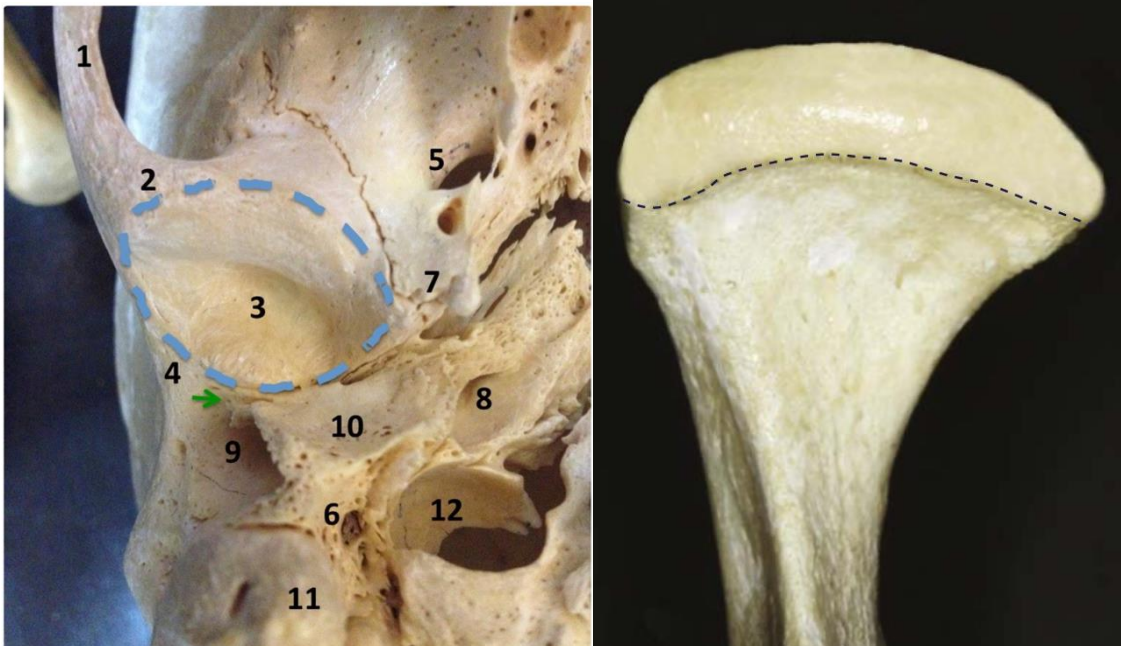
reparación mucho mejor que el cartílago hialino, lo que le otorga una significativa importancia en la función y disfunción de la ATM.

La segunda zona se llama zona proliferativa y es principalmente celular, responsable de la proliferación del cartílago articular en respuesta a las demandas funcionales. La tercera zona es la zona fibrocartilaginosa, cuya orientación aleatoria que proporciona una red tridimensional que ofrece resistencia contra las fuerzas compresivas y laterales. La cuarta y más profunda, es la zona del cartílago calcificado.

El cartílago articular está compuesto por condrocitos y una matriz intercelular. Los condrocitos producen el colágeno, los proteoglicanos, las glicoproteínas y las enzimas que forman la matriz. Los proteoglicanos son moléculas complejas compuestas por un núcleo de proteína y cadenas de glicosaminoglicanos. Los proteoglicanos están conectados a una cadena de ácido hialurónico formando agregados de proteoglicanos que constituyen una gran proteína de la matriz. Estos agregados son muy hidrófilos y están entrelazados a lo largo de la red de colágeno. Dado que estos agregados tienden a unir agua, la matriz se expande y la tensión en las fibrillas de colágeno contrarresta la presión de hinchamiento de los agregados de proteoglicanos. De esta manera, el líquido intersticial contribuye a soportar la carga articular. La presión final resultante de la carga está en equilibrio con la presión interna del cartílago articular. Cuando la carga aumenta, el fluido tisular fluye hacia afuera hasta que se produce un nuevo equilibrio. A medida que disminuye la carga, el líquido se reabsorbe y el tejido recupera su volumen original. El cartílago articular se nutre predominantemente por difusión de líquido sinovial, que depende de esta acción de bombeo durante la actividad normal. Esta acción de bombeo es la base de la lubricación que se ha descrito previamente y se cree que es muy importante para mantener la salud del cartílago articular.



La capa más importante desde el punto de vista del tratamiento de ciertas patologías es la zona proliferante, una capa de células capaces de generar su propia actividad en cualquier momento de la vida hasta que después de los 30 años, empiezan a disminuir y pueden incluso desaparecer. Desempeñan un papel de gran importancia en el modelado y la reparación de las superficies articulares.

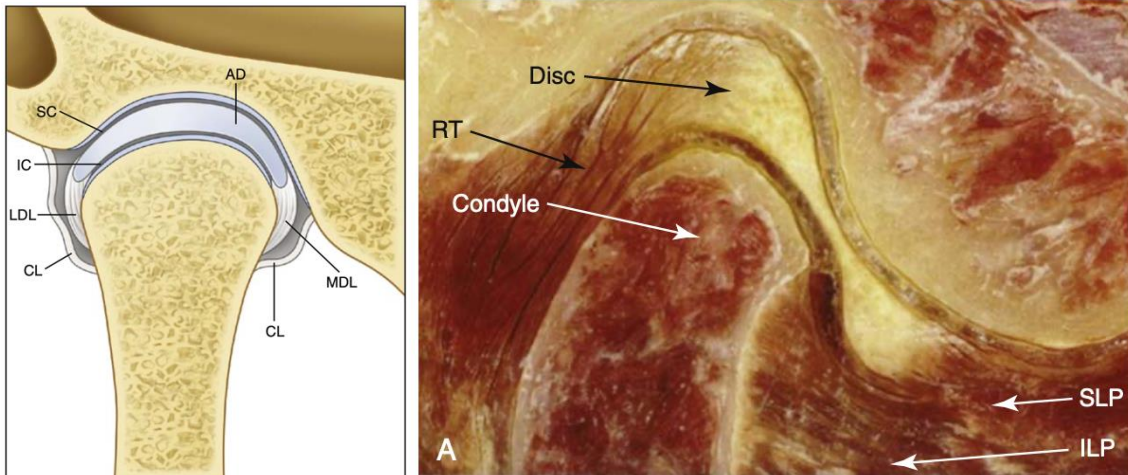


1.2 DISCO ARTICULAR

Si concordamos en el hecho que ambas superficies articulares son convexas, éstas solo podrán estar en función con la interposición de un disco fibrocartilaginoso entre ellas. El disco articular, fibrocartílago de forma elíptica divide la articulación en 2 espacios, uno superior y otro inferior.

Presenta 2 caras, 2 márgenes y 2 extremidades. La cara superior tiene una doble curvatura, cóncava hacia la eminencia del temporal y convexa hacia la fosa glenoidea. El borde posterior es más grueso que anterior y en su relación con la cápsula se produce un engrosamiento formando la zona bilaminar o tejido retrodiscal, que viene siendo la inserción fibrosa de la parte posterior del disco con su cápsula. En su parte más interna, el disco provee inserción al músculo pterigoideo externo. Es por todo lo anterior, que funcionalmente el disco siempre acompaña al cóndilo en sus movimientos.

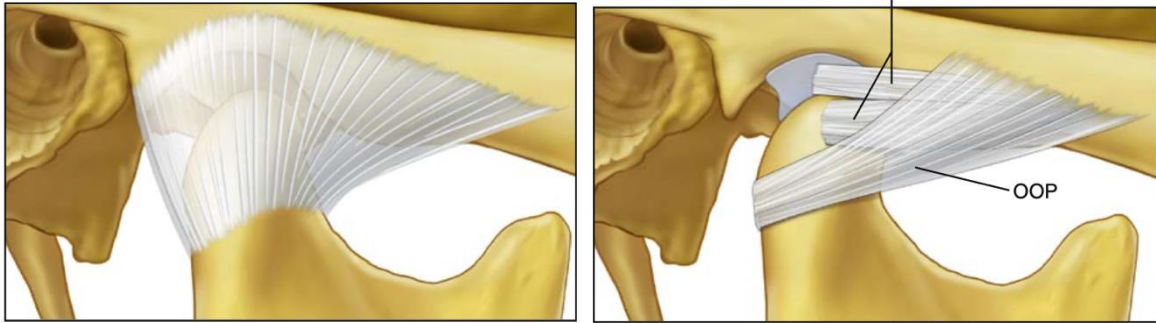
Está compuesto principalmente de tejido conectivo fibroso denso, como una estructura viscoelástica que lo protege de la ruptura y le otorga capacidad de absorber cargas y distribuir el stress, evitando sobrecargas en el cartílago y el hueso.



1.3 CÁPSULA ARTICULAR

Ambas superficies articulares se mantienen en relación gracias a la cápsula articular, la cual es reforzada por los ligamentos colaterales, medial y lateral, también llamado ligamento capsular, tiene forma conoídea donde la parte superior se inserta periféricamente a la fosa articular (base de cráneo) y la inferior en el cuello del cóndilo mandibular. Es particularmente delgada y muy laxa, lo que permite los movimientos. En su extremo superior se inserta anteriormente en la parte más anterior de la eminencia articular, por dentro en la espina del esfenoides, posteriormente en la fisura de glasser y por fuera en el tubérculo y raíz del proceso cigomático. Inferiormente, se inserta rodeando el cuello del cóndilo, en su parte anterior justo por debajo de la superficie articular condilar (hasta donde llega el fibrocartílago), mientras que en su parte posterior lo hace 5 mm inferior al fibrocartílago de recubrimiento.

Es importante mencionar, que en su superficie interna se “adhiera” al disco articular generando una división de la cavidad articular en un espacio superior e inferior.

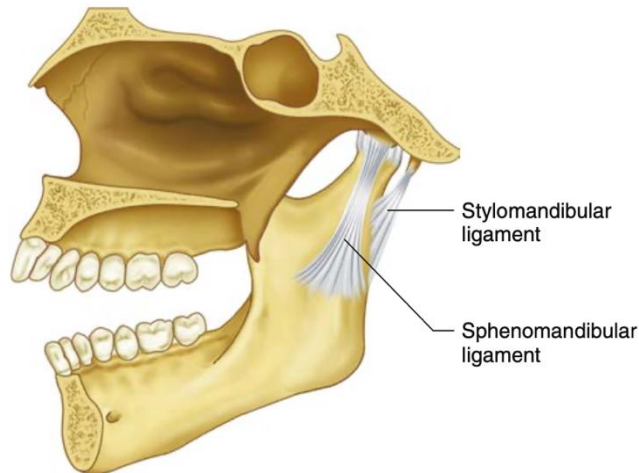


1.4 LIGAMENTOS ACCESORIOS

También llamados ligamentos extrínsecos, corresponden a formaciones fibrosas que no tienen función en el mecanismo articular.

Son 3: esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular.

- L. Esfenomandibular (colateral interno de Morris): se extiende desde la base de cráneo, puntualmente desde la espina del esfenoides y de la porción interna de la fisura de glasser, hacia la parte medial de la rama mandibular. De orientación oblicua hacia adelante y afuera llegando por detrás de la espina de spix. Este ligamento con el cuello del cóndilo forman el ojal retrocondíleo de Juvara.
- L. Estilomandibular: se extiende desde la apófisis estiloides (cercano a su ápice) llegando caudalmente al ángulo y borde posterior de la mandíbula.
- L. Pterigomandibular: también conocido como fascia bucofaríngea, que sirve como inserción al músculo constrictor superior de la faringe. Se extiende desde el gancho del ala eterno de la apófisis pterigoides hasta la línea oblicua interna mandibular, por detrás del último molar.



1.5 MEMBRANA Y FLUIDO SINOVIAL

Como fue mencionado anteriormente, la superficie interna de la cápsula articular se encuentra en íntima relación al disco articular, generando dos espacios articulares, superior e inferior, que sólo, en situaciones excepcionales cuando el disco está perforado se encuentran comunicadas. La membrana sinovial, una delgada, regular y ricamente vascularizada e inervada capa de tejido, recubre la superficie interna capsular cumpliendo funciones reguladoras, fagocíticas y secretora, generando el líquido sinovial, con función nutricia y lubricante a la articulación.

Los sinoviocitos, indiferenciados en apariencia, sirven tanto en función fagocítica y secretora y se piensa que es el sitio de producción del Ácido Hialurónico (AH), un glicosaminoglicano del fluido sinovial. Algunos sinoviocitos, particularmente aquellos cercanos al cartílago articular, se cree tienen la capacidad de diferenciarse en condrocitos, de tal forma que genera capacidad regenerativa del cartílago después de una injuria. Recientemente, los sinoviocitos (junto con los condrocitos y leucocitos) han sido estudiados con respecto a la producción de citoquinas anabólicas y catabólicas dentro de la ATM.

El fluido sinovial, es altamente viscoso y es considerado un ultrafiltrado del plasma, con alto contenido de ácido hialurónico. En general se encuentra menos de 2 ml de fluido sinovial dentro de una ATM sana.

Según establece Okeson (2020), el líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos:

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

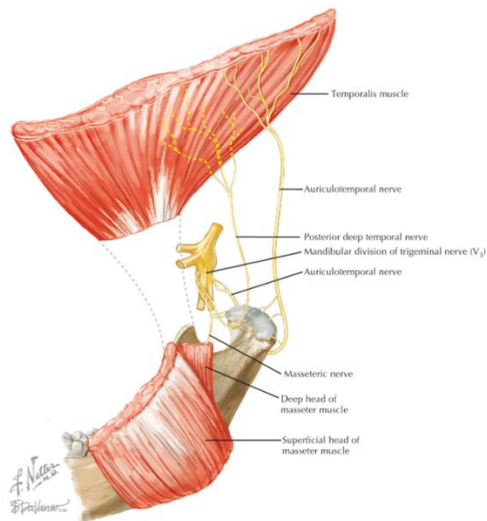
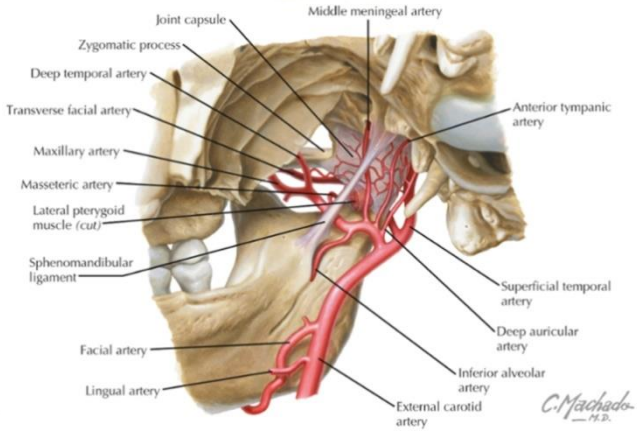
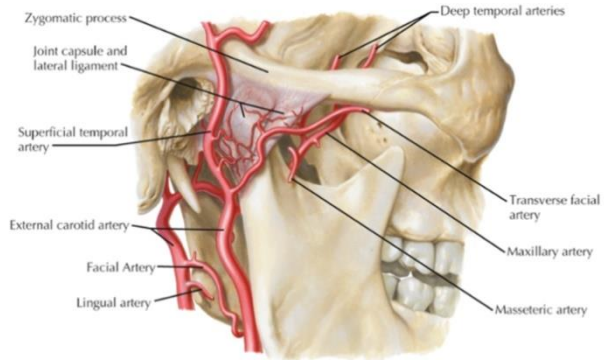
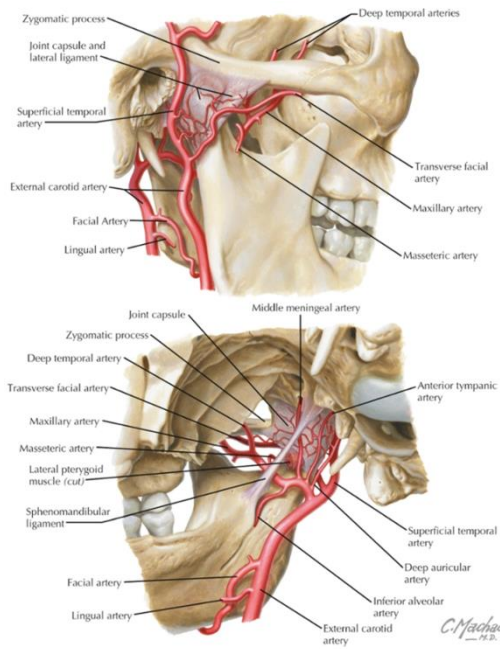
Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación de lágrima. Ésta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de absorber una pequeña cantidad de líquido sinovial. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares y estas fuerzas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

Así pues, bajo la acción de fuerzas de compresión se libera una pequeña cantidad de líquido sinovial. Este líquido actúa como lubricante entre los tejidos articulares e impide que se peguen. La lubricación de lágrima ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación, pero no cuando ésta se mueve. Como resultado de la lubricación de lágrima, sólo se impide un pequeño roce, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción.

1.6 VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

La vascularización es dada por numerosas arterias, siendo todas ramas de la arteria carótida externa, por ej: A. Temporal superficial, ramos de la A. Maxilar, ramos parotídeos de la A. Auricular posterior, A. Palatina ascendente, etc. Las venas corren en junto a las arterias, desembocando al sistema venoso yugular, al plexo venoso de la vena maxilar interna o a la vena temporal superficial.

La inervación proviene de ramos del nervio mandibular: masetérico, auriculotemporal y temporales profundos posteriores.



1.7.- BIOMECÁNICA DE LA FUNCIÓN ARTICULAR

Funcionalmente, la ATM permite que la mandíbula sea capaz de realizar movimientos de apertura y de cierre, además de movimientos de protrusión, retrusión, lateralidad y combinación de todos ellos. Para efectuar esta dinámica, el proceso condilar realiza movimientos de rotación y traslación gracias a la presencia de músculos y ligamentos asociados a las estructuras óseas y fibrosas.

1.7.1 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

El músculo temporal se origina desde la fosa temporal y desde la superficie profunda de la fascia temporal. Sus fibras descienden y convergen en el tendón del músculo que pasa entre la fosa y el arco cigomático para insertarse en la apófisis coronoides y parte del borde anterior de la rama mandibular. Su función principal es de elevación mandibular permitiendo el cierre de la boca y oclusión. Además, sus fibras posteriores permiten la retracción mandibular, cuando se ha producido una protrusión.

El músculo masetero consiste en tres capas que se mezclan anteriormente. Comienzan principalmente en el borde inferior del arco cigomático y se inserta en el ángulo y cara externa de la rama mandibular. Su función principal es de elevación mandibular permitiendo la masticación mediante la oclusión dentaria.

El músculo pterigoideo externo, está constituido por dos partes. Una superior que comienza en el ala mayor del esfenoides y otra inferior que comienza en la cara lateral del ala externa de la apófisis pterigoides. Ambas convergen posterior y lateralmente para insertarse en el cuello del cóndilo mandibular, en la cápsula articular y en el borde anterior y medial del disco articular. Cuando ambos músculos se contraen (derecho e izquierdo) se produce la protrusión mandibular.

El músculo pterigoideo interno, es de forma cuadrangular con dos puntos de origen. El profundo desde la superficie medial del ala externa de la apófisis pterigoides y el superficial desde la tuberosidad del maxilar. Las fibras descienden posterior y lateralmente hasta la parte posteroinferior de la cara interna de la rama y ángulo mandibular. Su función principal es de elevación mandibular produciendo el cierre de la boca.

1.7.2 MOVIMIENTOS ARTICULARES

Ambas articulaciones funcionan en conjunto para producir los movimientos mandibulares. Se clasifica como gínglimoartrodial, dado que permite movimientos de bisagra (gínglimoide) y de deslizamiento (artrodial).

Se puede subdividir en porciones:

1. Meniscocondilar: que permite movimientos de bisagra o rotación mandibular.
2. Meniscotemporal (Sistema cóndilo-disco-fosa): que mediante el desplazamiento del conjunto cóndilo-disco sobre la fosa glenoidea permite el movimiento de desplazamiento o traslación.

Cuando la mandíbula está en posición de descanso, el disco intraarticular está localizado entre el aspecto anterosuperior del cóndilo y la pared posterior de la eminencia articular, con la parte posterior del disco alrededor de la posición horaria de las 12 en punto del cóndilo.

En normalidad, la banda posterior del disco está en la posición de las 12 horas sobre el cóndilo durante el cierre mandibular y, la prominencia o vertiente anterior del cóndilo permanece en contacto con la concavidad de la zona central y más delgada del discoarticular. Sin embargo, también se consideran como posiciones normales del disco, aquellas situaciones en que la banda posterior del disco se encuentra anterior a la posición de 12 horas, pero donde la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior del disco todavía permanecen en contacto

1.7.3 MOVIMIENTO DE APERTURA Y CIERRE

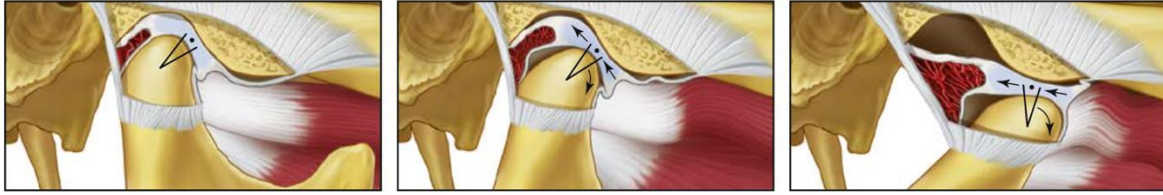
Se produce un movimiento del mentón en sentido inferior y posterior en 2 tiempos. Inicialmente el cóndilo mandibular actúa “pegado” al disco, produciéndose un afrontamiento contra el cóndilo del temporal en sentido inferior y anterior en el cual el cóndilo rota en el plano horizontal sobre el disco articular, logrando un aproximado de 20 mm de apertura oral. En una segunda fase, el complejo cóndilo-disco se desliza sobre la superficie temporal, por la vertiente posterior de la eminencia temporal, logrando la apertura bucal completa de aproximadamente 40 mm

1.7.4 PROTRUSIÓN Y RETRACCIÓN

Consiste en un deslizamiento anterior de la mandibular, pero manteniendo el contacto con el hueso maxilar, de forma que el mentón avanza anteriormente en el plano horizontal. Ocurre exclusivamente en el espacio meniscotemporal. El movimiento está limitado principalmente por la zona retrodiscal. La retracción es a la inversa y está limitado por los ligamentos externos y el impacto del cóndilo contra la fosa glenoidea.

1.7.5 LATERALIDAD

Ambas articulaciones tienen roles diferentes y deben irse alternando. Mientras un sistema condilodiscal ejecuta un movimiento de traslación, el otro debe actuar como pivote en un eje vertical dado por el cuello del cóndilo.



La complejidad de los movimientos articulares se evidencia cuando estos movimientos se combinan para producir la masticación, cuya culminación debe ser la presión de los dientes contra los alimentos.

2.- FISIOPATOLOGÍA DE LOS DESORDENES INTERNOS DE LA ATM

El dolor en la articulación temporomandibular es un proceso complejo, dado que en su fisiopatología se involucran la mayor parte de las estructuras que lo forman, pero a su vez, se puede presentar de forma individual en algún tejido en particular. Es por lo que, el hallazgo más frecuente al examinar el sistema masticatorio, esto debido a la gran cantidad de signos clínicos pero que no necesariamente se correlacionan con sintomatología.

Se pueden clasificar en trastornos del complejo disco-condilar, incompatibilidad estructural de las superficies articulares o desórdenes articulares inflamatorios, todas las cuales tienen una clínica bastante parecida, pero que es importante diferenciar porque sus tratamientos son diferentes. En lo que si coinciden, es que los trastornos inflamatorios en general surgen de cualquier respuesta localizada de los tejidos que están asociados con las estructuras de la ATM. A menudo son el resultado de trastornos crónicos o progresivos del disco.

Los dos síntomas principales de los problemas funcionales de la ATM son el dolor y la disfunción.

El dolor en cualquier estructura articular (incluidas las ATM) se llama artralgia. Sería lógico pensar, que dicho dolor se origina de las superficies articulares, sin embargo esto no es posible, dado que en una articulación sana no hay inervación de las superficies articulares. Por lo tanto, la artralgia puede originarse solo a partir de nociceptores ubicados en los tejidos blandos que rodean la articulación.

De estos tejidos periarticulares, contienen tales nociceptores: los ligamentos discales, los ligamentos capsulares y los tejidos retrodiscales. Cuando estos ligamentos se alargan o los tejidos retrodiscales se comprimen, los nociceptores envían señales y se percibe dolor.

La persona no puede diferenciar entre las tres estructuras, por lo que los nociceptores que se estimulan en cualquiera de estas estructuras, irradian señales que se perciben como dolor articular. La estimulación de los nociceptores crea una acción inhibitoria en los músculos que mueven la mandíbula, por lo tanto, cuando el dolor se siente repentina e inesperadamente, el movimiento mandibular cesa inmediatamente (reflejo nociceptivo). Cuando se siente dolor crónico, el movimiento se vuelve limitado y muy deliberado (co-contracción protectora).

La artralgia de las estructuras sanas normales de la articulación es un dolor agudo, repentino e intenso que está estrechamente asociado con el movimiento de la articulación. Cuando la articulación descansa, el dolor se resuelve rápidamente. Si las estructuras articulares se rompen, la inflamación puede producir un dolor constante que se acentúa con el movimiento articular, dando como resultado último una pérdida de las superficies articulares normales, lo que crea un dolor que en realidad puede originarse en el hueso subarticular (subcondral).

- La disfunción es común con los trastornos funcionales de la ATM. Por lo general, se presenta como una interrupción del movimiento normal del cóndilo-disco, con la producción de sonidos articulares, los cuales pueden ser únicos y de corta duración, como un click. La crepitación, en cambio, es un sonido múltiple, áspero, parecido a una grava que se describe como chirriante y complicado. La disfunción de la ATM siempre está directamente relacionada con el movimiento de la mandíbula.

Diferentes hipótesis han tratado de explicar la generación de estos trastornos, principalmente:

- Hipótesis de deformación biomecánica

La génesis de los trastornos del disco y la artralgia de la ATM se ha atribuido, al menos parcialmente, a fuerzas biomecánicas anormales en el cóndilo. Estos alteran la forma y la función de los tejidos articulares. La fricción debida a la función anormal de la mandíbula y la mala posición del disco pueden exacerbar tanto el desplazamiento de la mandíbula como los cambios en la forma y función del disco. En otros casos, un golpe en la mandíbula, morder inadvertidamente un objeto duro o masticar excesivamente pueden ser factores incitantes.

- Hipótesis molecular y celular

Múltiples mecanismos celulares y moleculares también están involucrados en el inicio y progresión de la enfermedad degenerativa articular porque modifican la capacidad adaptativa de la articulación. Las tensiones traumáticas y mecánicas pueden liberar radicales libres y dañar directa o indirectamente los componentes celulares y desempeñar

un papel en la formación de la adhesión de la ATM a través de la modificación oxidativa de las proteínas y la formación de entrecruzamiento intramolecular e intermolecular de fibrinógeno y fibronectina. Los mediadores inflamatorios que incluyen citoquinas, TNF- α e IL-1 se expresan y producen grandes cantidades de metaloproteinasas de matriz (MMP), que a su vez degradan los componentes de la matriz extracelular, incluidos colágenos y proteoglicanos. El aumento del metabolismo del ácido araquidónico y la degradación de la matriz extracelular conducen a la deformación del aparato disco-cóndilo.

3.- DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGIA INTRAARTICULAR

Clasificar los desórdenes de la articulación temporomandibular es complejo, pero Welden Bell estableció una categorización que fue finalmente aceptada por la ADA (Asociación dental americana).

I. Masticatory Muscle Disorders

- A. Protective co-contraction (11.7)*
- B. Local myalgia (11.7)
- C. Myofascial pain (11.7)
- D. Myospasm (11.7)
- E. Central mediated myalgia (11.7)

- a. Osteoarthritis (11.7.5)
- b. Osteoarthrosis (11.7.5)
- c. Polyarthritides (11.7.4.2)
- 4. Inflammatory disorders of associated structures
 - a. Temporal tendonitis (11.7)
 - b. Stylomandibular ligament inflammation (11.8)

II. Temporomandibular Joint Disorders

- A. Derangements of the condyle-disc disorders
 - 1. Disc displacement (11.7.2.1)
 - 2. Disc displacement with intermediate locking (11.7.2.1)
 - 3. Disc displacement without reduction (11.7.2.2)
- B. Structural incompatibility of the articular surfaces
 - 1. Deviation in form (11.7.1)
 - a. Disc
 - b. Condyle
 - c. Fossa
 - 2. Adhesions (11.7.7.1)
 - a. Disc to condyle
 - b. Disc to fossa
 - 3. Subluxation (hypermobility) (11.7.3)
 - 4. Luxation (11.7.3)
- C. Inflammatory disorders of the temporomandibular joint
 - 1. Synovitis/capsulitis (11.7.4.1)
 - 2. Retrodiscitis (11.7.4.1)
 - 3. Arthritides (11.7.6)

III. Chronic Mandibular Hypomobility

- A. Ankylosis (11.7.6)
 - 1. Fibrous (11.7.6.1)
 - 2. Bony (11.7.6.2)
- B. Muscle contracture (11.8.5)
 - 1. Myostatic
 - 2. Myofibrotic
- C. Coronoid impendance

Growth Disorders

- A. Congenital and developmental bone disorders
 - 1. Agenesis (11.7.1.1)
 - 2. Hypoplasia (11.7.1.2)
 - 3. Hyperplasia (11.7.1.3)
 - 4. Neoplasia (11.7.1.4)
- B. Congenital and developmental muscle disorders
 - 1. Hypotrophy
 - 2. Hypertrophy (11.8.6)
 - 3. Neoplasia (11.8.7)

*Diagnostic codes are from the Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS): *The International Classification of Headache Disorders*, ed 3, *Cephalalgia* 38(1):1–211, 2018.

Una de sus principales categorías se relaciona con los trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibulares, que a menudo se les llama trastornos internos, pero este término solo representa una subcategoría. Los trastornos funcionales de la ATM se pueden clasificar en tres amplias categorías:

1. Trastornos del complejo cóndilo-disco
2. Incompatibilidad estructural de las superficies articulares
3. Trastornos articulares inflamatorios

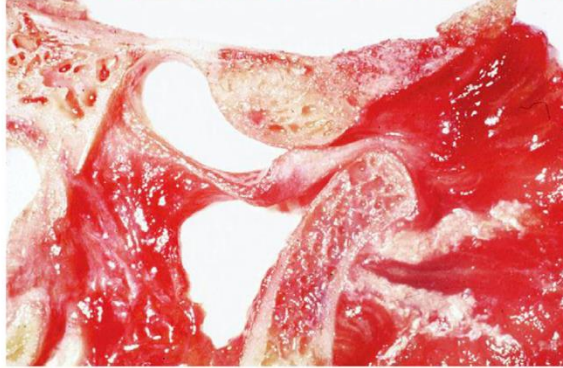
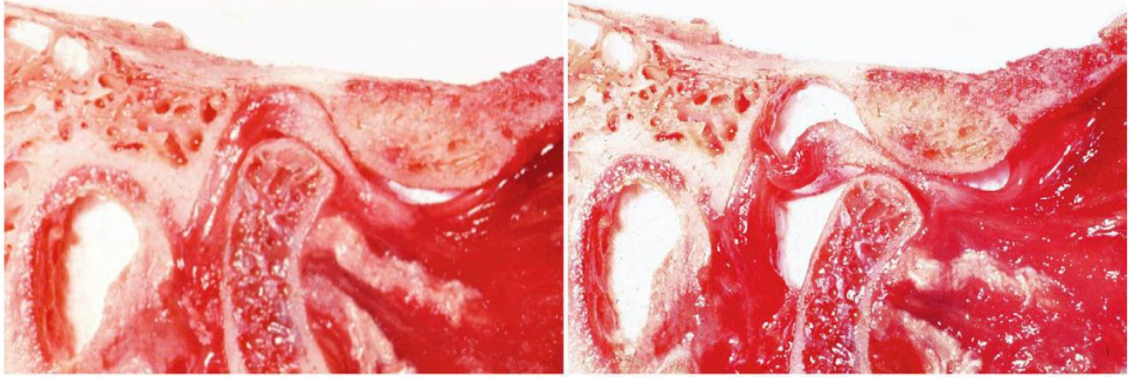
Las dos primeras categorías se han denominado colectivamente trastornos de interferencia de disco. El término trastorno de interferencia de disco fue introducido por primera vez por Welden Bell para describir una categoría de trastornos funcionales que surgen de problemas con el complejo cóndilo-disco. Algunos de estos problemas se deben a un trastorno o alteración de los ligamentos que unen el disco al cóndilo; otros a una incompatibilidad entre las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa; y otros al hecho de que las estructuras relativamente normales se han extendido más allá de su rango normal de movimiento.

Los trastornos de la ATM tienen sus principales síntomas y disfunciones asociados con la función alterada del cóndilo-disco. A menudo se informa artralgia, pero la disfunción es el hallazgo más común. Los síntomas de disfunción están asociados con el movimiento condilar y se informan como sensación de chasquido de la articulación. Ellos suelen ser constantes, repetibles y, a veces, progresivas, sin embargo la presencia de dolor no es un hallazgo confiable.

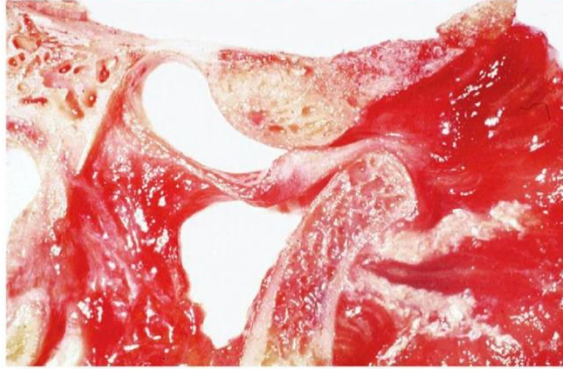
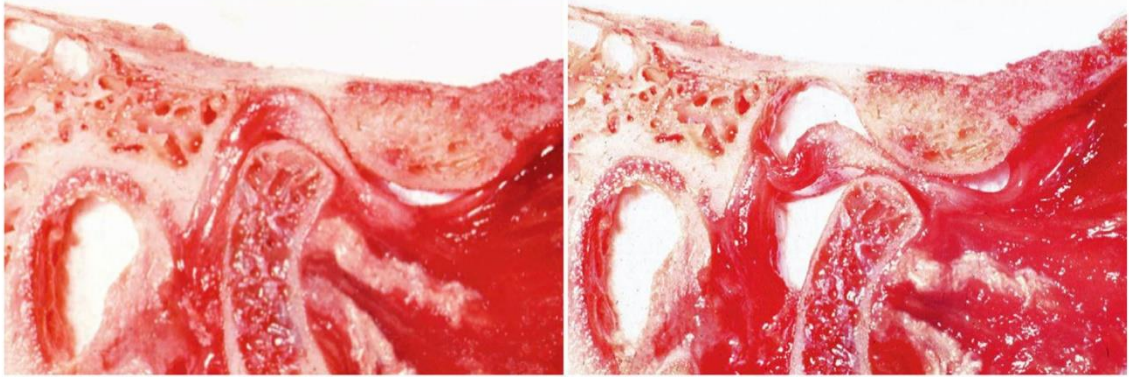
Estas tres categorías amplias se describen a continuación en detalle:

3.1 Trastornos del complejo cóndilo-disco

Estos trastornos se presentan como una variedad de condiciones que se relacionan con la relación funcional entre el disco articular y el cóndilo. En condiciones normales, el disco está unido al cóndilo por los ligamentos colaterales medial y lateral. Estas inserciones permiten que el disco gire hacia delante y hacia atrás en el cóndilo a medida que el cóndilo se traslada fuera de las fosas.



B

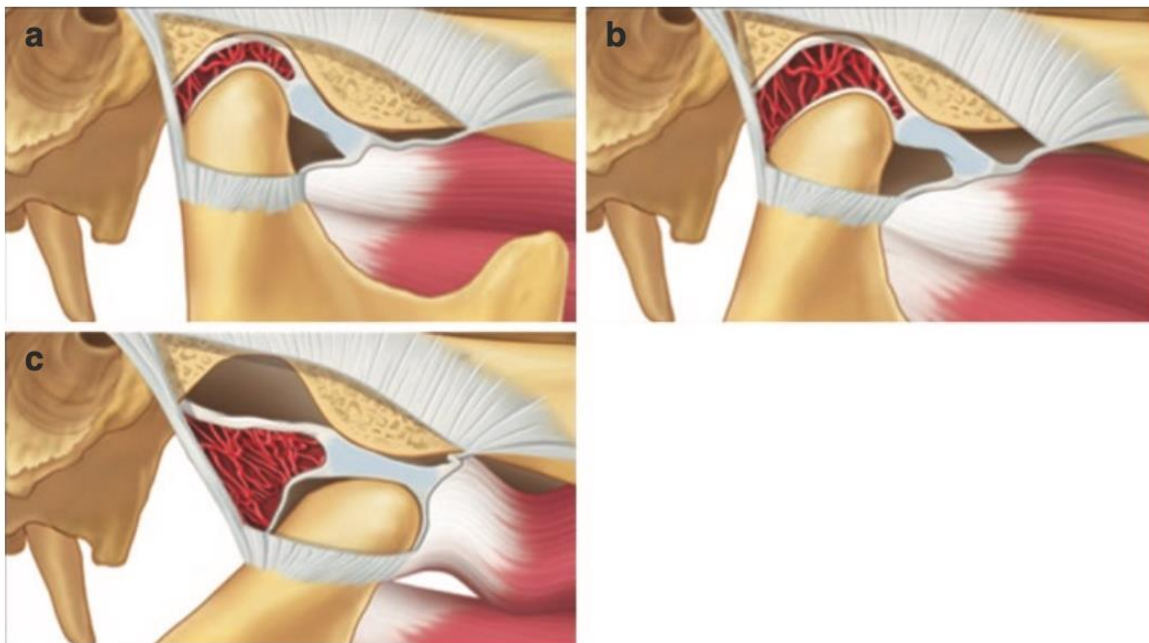


B

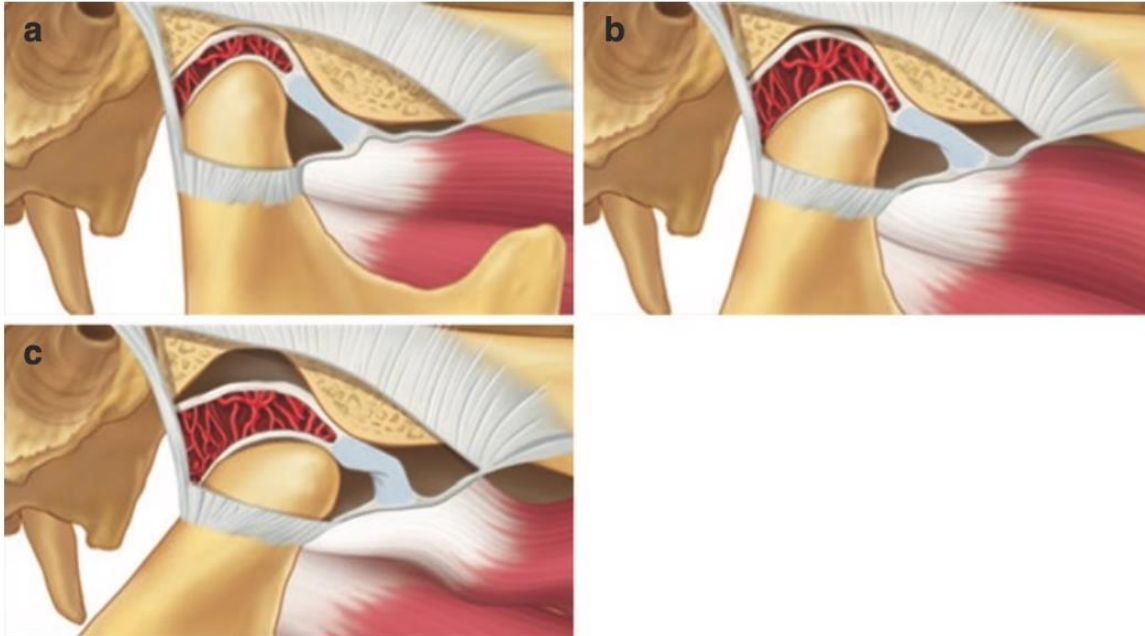
Si la morfología del disco se altera y / o los ligamentos discales se alargan, se permite que el disco se deslice (traslade) a través de la superficie articular del cóndilo. Este tipo de movimiento no está presente en la articulación sana. Cuando esto ocurre, el disco puede desplazarse de su posición normal y, por lo tanto, esto se conoce como desplazamiento del disco. Cuando hay un desplazamiento del disco, la apertura de la boca hará que el cóndilo avance hacia una posición más estable en el disco, y puede ocurrir un movimiento inusual entre el cóndilo y el disco que resulte en un sonido articular (“click”). Con el tiempo y una mayor elongación de los ligamentos, el disco puede ganar más libertad para moverse (trasladarse) entre el cóndilo y las fosas.

Eventualmente, el disco puede ser forzado a través del espacio discal, colapsando el espacio articular detrás. Cuando esto ocurre, la presión intraarticular colapsa el espacio discal, atrapando el disco en la posición hacia adelante. Luego, la siguiente traslación completa del cóndilo es inhibida por la posición anterior y medial del disco. La persona siente que la articulación se bloquea en una posición cerrada limitada. Dado que las superficies articulares del disco se han separado del cóndilo, esta condición se conoce como dislocación del disco.

Algunas personas con dislocación del disco pueden mover la mandíbula en varias direcciones laterales o protrusivas para adaptarse al movimiento del cóndilo sobre el borde posterior del disco, y la condición de bloqueo se resuelve. Si el bloqueo ocurre solo ocasionalmente y la persona puede resolverlo sin ayuda, se denomina luxación con reducción.



La siguiente etapa del trastorno del disco se conoce como dislocación del disco sin reducción. Esta condición ocurre cuando la persona no puede acomodar el cóndilo para devolver el disco dislocado a su posición normal en el cóndilo. La boca no se puede abrir al máximo porque la posición del disco no permite la traslación completa del cóndilo.



3.2 Incompatibilidad estructural de las superficies articulares

Generalmente, los trastornos por alteraciones del disco son el resultado de problemas entre las superficies articulares. En una articulación sana, las superficies articulares son firmes y lisas y cuando se lubrican con líquido sinovial se mueven casi sin fricción entre sí. Sin embargo, si estas superficies se alteran por un traumatismo o inflamación, el movimiento puede verse afectado. Como resultado, se pueden formar adherencias y adhesiones, las primeras son una “unión” temporal de las superficies articulares, mientras que las segundas son más permanentes. En un avance de la patología, podríamos encontrar una perforación discal, que viene a representar otra forma de incompatibilidad estructural.

Al examinar pacientes, nos encontramos con una “pausa” en la apertura bucal, seguida de un “salto” para llegar a posición de máxima apertura, esta condición se denomina subluxación.

En ocasiones, la boca se abre más allá de su límite normal y la mandíbula se bloquea. A esto se le llama dislocación espontánea, bloqueo abierto o luxación

mandibular, la que en ningún caso debe confundirse con el bloqueo cerrado, que ocurre con un disco funcionalmente dislocado, sin reducción en una posición discal anterior.

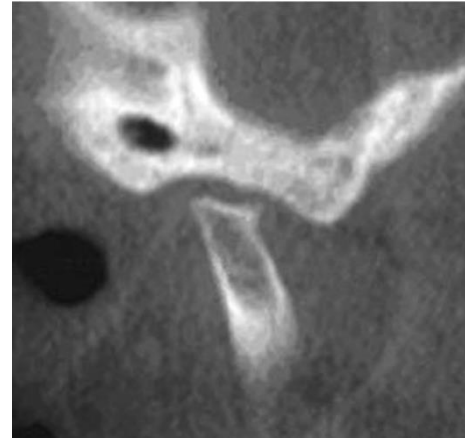
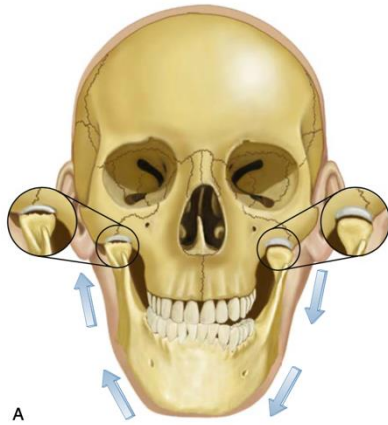
3.3 Trastornos inflamatorios de las articulaciones

Los trastornos inflamatorios de las articulaciones son un grupo de trastornos en los que varios tejidos que componen la estructura de la articulación se inflaman como resultado de una agresión o ruptura. Cualquier estructura articular se puede ver afectada. Los trastornos que forman parte de esta categoría son la sinovitis, la capsulitis, la retrodiscitis y las artritis. La sinovitis y la capsulitis se caracterizan por la inflamación de los tejidos sinoviales y la cápsula articular. Estos trastornos a menudo se mencionan juntos debido a la dificultad de separarlos clínicamente. La retrodiscitis es el resultado de una invasión por parte de los tejidos retrodisciales al cóndilo debido a una posición anterior alterada del disco (desplazamiento discal anterior).

Las artritis de la ATM representan un grupo de trastornos en los que se observan cambios óseos destructivos. Uno de los tipos más comunes de artritis de la ATM se llama osteoartritis (también conocida como enfermedad degenerativa de las articulaciones). La osteoartritis representa un proceso destructivo por el cual se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Generalmente se considera que es la respuesta del cuerpo al aumento de la carga de una articulación. Cuando los cambios óseos están activos, la afección se llama osteoartritis. A medida que ocurre la remodelación, la condición puede estabilizarse haciéndose crónica con una evidente disminución en su sintomatología pero la morfología ósea permanece alterada, esta condición se conoce como osteoartrosis.

La osteoartrosis se considera el punto final de la osteoartritis, incluso algunos autores se refieren a esto como la fase final de adaptación, dado que una vez que la condición inflamatoria se resuelve, el dolor se reduce y las estructuras articulares completan su adaptación. Lo anterior, sin embargo, deja cambios en la superficie articular ósea, que se vuelve más gruesa (osteoesclerosis), con una morfología ósea alterada pero, como ya fue dicho, asintomática. Por lo tanto, si las demandas funcionales superan la adaptabilidad, comienza la osteoartritis y una vez que el proceso de adaptación ha alcanzado las demandas funcionales, la osteoartrosis se hace presente.

Dado el cambio en la superficie articular, el movimiento ya no se realiza en base a una zona "lisa", pudiendo iniciar ruidos articulares llamados crépitos, patognomónicos en el punto final de las condiciones artríticas, que por lo general ya no está asociado con dolor.



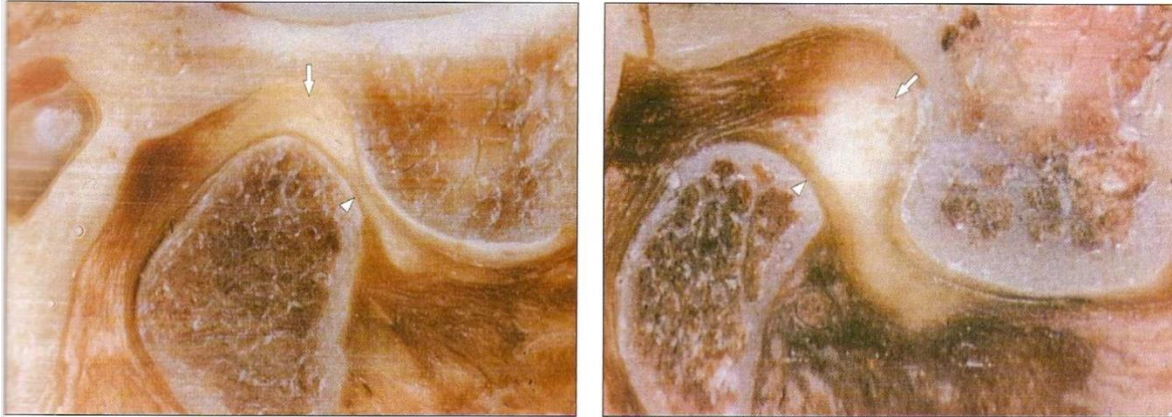
Ciertamente, existen otros tipos de artritis que pueden afectar la ATM. Muchos de estos se consideran poliartritis, como artritis traumática, artritis infecciosa, artritis reumatoide, gota, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante.

3.4 Trastorno interno ATM – Desplazamiento discal

La terminología ortopédica define “trastorno interno” como la presencia de tejido intraarticular interfiriendo con el movimiento normal de una articulación. El desplazamiento del disco, por sobre otras patologías (como los cuerpos libres, enfermedades degenerativas o adherencias), es la causa más común de trastorno interno de la ATM, es por ello que es válidamente utilizado como sinónimo, sin embargo hay que tener en consideración que no es del todo correcto puesto que pudiera corresponder a cualquiera de las otras causas mencionadas. Además, hay muchas situaciones en donde el disco se encuentra desplazado, y sin embargo, no produce alteración alguna sin existir un “trastorno” interno. Esto ha llevado a innumerables autores en la actualidad, a cuestionarse la real importancia de la posición discal dentro de los trastornos de la ATM.

Para comenzar, debemos primero definir la posición normal del disco, el cual se sitúa con su banda posterior en la posición de las 12 horas sobre el cóndilo durante el

cierre mandibular y, la prominencia o vertiente anterior del cóndilo permanece en contacto con la concavidad de la zona central y más delgada del disco articular. Sin embargo, también se consideran como posiciones normales del disco, aquellas situaciones en que la banda posterior del disco se encuentra anterior a la posición de 12 horas, pero donde la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior del disco todavía permanecen en contacto.



Si estas dos superficies están separadas por al menos 2 mm se considera que el disco está desplazado.



Consecuentemente, cuando la prominencia anterior del cóndilo se articula contra la banda posterior del disco, existe un desplazamiento del disco.



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



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

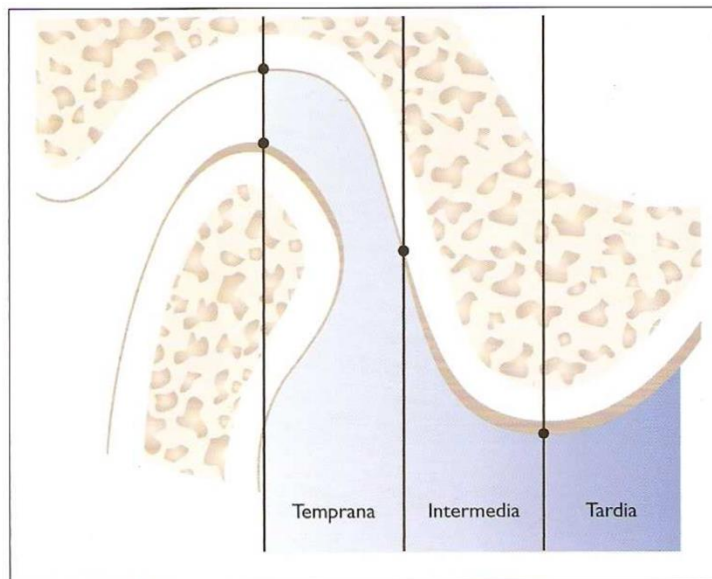


El desplazamiento del disco con reducción es la primera fase del desplazamiento discal y se traduce en que el disco desplazado regresa a su posición superior normal en relación al cóndilo durante la apertura bucal. A menudo está asociado con el click, que ocurre cuando el cóndilo se desliza sobre el borde posterior del disco, sin embargo este ruido no es específico del desplazamiento discal, puesto que puede ocurrir sin un click. Por ende, ausencia de ruido no es sinónimo de normalidad. Clínicamente puede estar asociado con dolor en la articulación, del músculo o dolor facial y frecuentemente notarse una sensación de vibración a la palpación de la ATM. Un aspecto típico encontrado en el examen es que existe una desviación de la línea media mandibular hacia el lado afectado durante el inicio de la apertura de la boca, lo cual ocurre porque el disco afectado impide la adecuada traslación condilar, mientras que el cóndilo no afectado se desliza sin inconvenientes.

Si bien, en esta etapa no es estrictamente necesaria la imagenología, pudiera ser necesario para evaluar la configuración del disco y predecir su riesgo de progresión y, en segundo lugar, cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo en aliviar dolor y mejorar función. Para la determinación de la posición del disco, la RM es la modalidad de primera elección.

La recaptura del disco puede ocurrir en fases tempranas, intermedias o tardías de la apertura bucal, y se clasifica de esta manera. Asimismo, la fase temprana indica normalización de la relación disco cóndilo que ocurre durante la traslación del cóndilo desde la fosa al punto de inflexión de la pared posterior de la eminencia articular; la

intermedia se produce cuando el cóndilo está entre el punto de inflexión y el ápice de la eminencia; y la tardía cuando se adopta una relación normal cóndilo disco por debajo del ápice de la eminencia articular. La siguiente imagen, logra definir esquemáticamente la zona de reducción:



Normalmente, en un disco con recaptura tardía, la apertura bucal no es suficiente para lograr normalizar la posición del disco, transformándose en articulaciones hipermóviles para lograr la recaptura tardía.

Muchos clínicos creen que el desplazamiento discal con reducción no requiere tratamiento hasta que existe un dolor articular concomitante. En la presencia de dolor o disfunción, la terapia debiera comenzar con terapias conservadoras tales como férulas oclusales, dieta blanda, fisioterapia y medicación. Cuando esta terapia no logra respuesta satisfactoria, la artrocentesis puede mejorar la sintomatología pero generalmente los click se mantienen o recidivan.

El desplazamiento discal sin reducción, también conocido como bloqueo cerrado de la ATM, puede tener muchas presentaciones clínicas diferentes debido a que la traslación del cóndilo adelante está limitada por la posición anterior del disco y se encuentra sin posibilidad de reducir al disco, permitiendo solo movimientos rotacionales y no de traslación.

Los pacientes con bloqueo mandibular cerrado agudo o subagudo típicamente reportan una repentina presentación de dolor y una imposibilidad de abrir la boca más de 20 o 30 mm. El paciente puede contar una historia de ruido articular que súbitamente cesa con la aparición de signos y síntomas. Clínicamente, la mandíbula se desvía en apertura hacia el lado afectado debido a la capacidad de la ATM del lado no afectado para

trasladarse. Además, los movimientos excursivos mandibulares del lado contralateral están limitados.

La denominación de bloqueo articular agudo ha generado controversias con respecto a la duración de este bloqueo, definiéndolo Ness (2004) como un bloqueo mandibular agudo la situación en la cual los síntomas tienen una duración de menos de cuatro meses. Sembronio (2008), considera un bloqueo agudo una limitación de la apertura (menos de 30 mm) con una corta duración de menos de 4 semanas causada por un desplazamiento discal sin reducción.

Nitzan y Dolwick en 1991, pusieron en duda el concepto de que un disco desplazado es la única causa que obstruye el movimiento condilar en todos los casos de bloqueo cerrado. La consideración comenzó a centrarse en un fenómeno que se caracteriza por una limitación repentina, abrupta, severa y persistente de la apertura máxima de la boca de 25 mm, de forma sostenida pero reversible, especialmente cuando el disco mantiene su posición normal y forma bicóncava pero puede ocurrir en las articulaciones en cualquier estado de trastorno interno de la ATM. Este fenómeno se denominó finalmente fenómeno de disco anclado. Se sugirió que el efecto ventosa y las fuerzas adhesivas son responsables de esta “unión” entre el disco normal y la fosa glenoidea. Se cree que las fuerzas adhesivas son consecuencia de hábitos parafuncionales como apretar los dientes, que sobrecargan la articulación provocando así una lubricación inadecuada, lo que permite que se generen fuerzas adhesivas entre el disco elástico, liso y comprimido y la eminencia articular cuando está privado de lubricación. Tal adherencia entre las superficies, incluso cuando sólo se trata de un área limitada de adherencia, puede sujetar repentinamente el disco y evitar que se deslice por la pendiente de la eminencia articular. Esta hipótesis fue apoyada por la observación de que en el compartimento superior de las articulaciones bloqueadas la presión intraarticular negativa era mayor que en las articulaciones sin bloqueo cerrado. Esta brusca adherencia del disco articular a la fosa que podría ser causada por una alteración de la lubricación normal de la articulación como resultado de una sobrecarga articular intermitente que produciría una activación secundaria de radicales oxidativos libres (estrés oxidativo) y una degradación del ácido hialurónico. El resultado final sería un incremento de la fricción entre el disco y los componentes óseos de la ATM lo que llevaría a un desplazamiento discal secundario y posteriormente a un proceso degenerativo articular de tipo osteoartrósico.

El último estadio del desplazamiento del disco está caracterizado por el desarrollo de cambios degenerativos que afectan a los componentes óseos de la articulación. Ante cambios en la función articular y la alteración de la carga de las estructuras, ocurre una adaptación de la misma. Las estructuras óseas inicialmente se remodelan, lo que frecuentemente se detecta como un aplanamiento pero todavía recubiertas por tejido blando intacto. Si se sobrepasa el potencial fisiológico de adaptación, comienza la ruptura del tejido, primero con un reblandecimiento de la superficie cartilaginosa articular (condromalacia) y reabsorción del hueso subarticular. Luego la degeneración progresiva resulta en la pérdida de la cortical subcondral, erosión ósea y la aparición de quiste

subcondrales, evidenciando ya en la radiografía cambios tipo osteoartritis, siendo este el inicio del desarrollo y/o progresión a osteoartrosis.

4.- TRATAMIENTO DE LOS DESÓRDENES INTERNOS

El principal objetivo de tratamiento en cualquier trastorno, es eliminar el factor etiológico y así corregir el dolor, resolviendo el trastorno anatómico y funcional del paciente. Cuando esta premisa la aplicamos en la ATM nos encontramos con una gran dificultad, dado que su etiología es multifactorial y obedece a una etiopatogenia mas bien incierta, lo que dificulta la eliminación de la enfermedad como tal.

Por lo tanto, sólo podemos detectar el trastorno identificando y eliminando algunos de sus manifestaciones clínicas o sintomáticas. La naturaleza etiológica multifactorial poco conocida y la etiopatogenia poco clara de este tipo de patologías articulares implica que los tratamientos conservadores y potencialmente reversibles en la mayoría de los casos, deben preceder a cualquier tipo de intervención quirúrgica, que es irreversible.

Actualmente, no es posible catalogar a un tratamiento “mejor” que otro ni con mayor tasa de éxito, puesto que aún restan muchas investigaciones que logren comprobarlo.

Otro problema identificado en muchos estudios sobre la patología de la ATM es que se aplica una terapia múltiple sin objetivar el real éxito de cada terapia individualmente, por ejemplo, en muchos estudios sobre artroscopía de la ATM, el procedimiento quirúrgico suele combinarse con inyecciones intraarticulares (corticoides y/o ácido hialurónico) y fisioterapia posterior sin saber claramente cómo interactúan estos tratamientos.

Como premisa, nuestros tratamientos deben estar directamente relacionados con nuestro diagnóstico y proponer un plan de tratamiento que incluya, no sólo el trastorno sino también los factores que contribuyen al cambio y agravamiento de la condición. En este sentido, la historia clínica del paciente es fundamental, tanto así que si la anamnesis y la exploración clínica no nos proporcionan un diagnóstico presuntivo, será muy difícil continuar con alternativas diagnósticas complementarias, como las imagenológicas puesto que éstas deben ser orientadas en base a la clínica del paciente.

Como ya sabemos, muchos trastornos de la ATM pueden ser asintomáticos e incluso resolverse espontáneamente en el tiempo. Sin embargo, hay que recordar el curso evolutivo en la patología articular, con el consecuente daño al tejido óseo, tanto condilar como temporal.

Es así como los objetivos específicos de tratamiento se evaluarán en función del tiempo de evolución de los síntomas, su gravedad, y la naturaleza progresiva de la enfermedad, e irán centrados en:

- 1.- Aliviar o eliminar el dolor
- 2.- Mejoramiento de la función
- 3.- Aumentar la capacidad adaptativa intrínseca de la articulación
- 4.- Identificar, controlar o eliminar los factores etiológicos, ya sea predisponentes, perpetuantes o precipitantes.
- 5.- Evitar complicaciones asociadas al procedimiento
- 3.- Retrasar la progresión de los desórdenes internos y OA

En resumen, el tratamiento de la patología articular necesariamente debe ser acorde a un diagnóstico realizado sobre la base de la historia, el examen clínico, las pruebas y los datos de imágenes. El uso de la clasificación de Wilkes es útil para dividir la gravedad de la enfermedad subyacente.

La estadificación de los trastornos internos con este sistema también guía de manera más objetiva las opciones terapéuticas y, en última instancia, la elección de la técnica quirúrgica en caso de ser necesario. De modo resumido, la clasificación de Wilkes de los trastornos internos de la ATM utiliza criterios clínicos y radiográficos para ubicar a los pacientes en una de 5 etapas:

1. El estadio I incluye pacientes con chasquidos en la ATM, sin dolor y sin evidencia radiográfica de cambios degenerativos en el hueso del cóndilo o eminencia.
2. Los pacientes en estadio II tienen ruidos y dolor en las articulaciones, así como bloqueo intermitente, pero no hay evidencia radiográfica de enfermedad articular degenerativa ósea.
3. Los pacientes en estadio III tienen dolor, ruidos articulares y bloqueo intermitente con signos de cambios óseos degenerativos en la radiografía.
4. Los pacientes en estadio IV muestran todas las características del estadio III, excepto que los sonidos articulares pueden no estar presentes debido al desplazamiento anterior del disco sin reducción, o la crepitación puede reemplazar el chasquido.
5. La enfermedad en estadio V representa una enfermedad degenerativa avanzada, con crepitación y perforación del disco o tejido retrodiscal, y cambios óseos degenerativos marcados evidentes en las radiografías.

Los pacientes en estadio I de Wilkes no requieren cirugía, pero pueden beneficiarse de la terapia no quirúrgica para reducir las tensiones en la ATM. Es más probable que los pacientes en estadio II respondan favorablemente a la intervención quirúrgica si falla un curso apropiado de tratamiento no quirúrgico. Los pacientes en estadio III, IV y V generalmente no responderán de manera adecuada a los tratamientos no quirúrgicos, pero se les debe dar una prueba adecuada de tratamiento no quirúrgico.

4.1.- Tratamiento no quirúrgico o conservador

El tratamiento conservador debiera ser nuestra primera aproximación terapéutica en un paciente con trastornos internos de la ATM, puesto que más del 80% de los casos logran una resolución de esta forma. Sin embargo, en caso de pacientes con dolor severo y disfunción, que son tratados de forma conservadora o no quirúrgica y no se logra una adecuada mejoría de la sintomatología o de la disfunción en un plazo de 3 semanas, ya se debiera pensar en un tratamiento quirúrgico.

Los trastornos internos de la ATM son manejados de forma inicial generalmente con un tratamiento conservador reversible y de baja morbilidad, tales como medicamentos, fisioterapia o férulas oclusales. Cabe destacar que los tratamientos conservadores no quirúrgicos pueden ofrecer un alto porcentaje de mejoría clínica en este tipo de pacientes, que va desde el 90% con respecto al dolor y hasta un 70% respecto de la limitación funcional en las alteraciones internas de la ATM. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la aplicación del tratamiento conservador no puede ser indefinida y debe estar sujeta a un límite de tiempo.

La American society of temporomandibular joint surgeons (ASTMJS) en su guía para el diagnóstico y manejo de desórdenes que afectan la ATM y las estructuras músculoesqueléticas asociadas, establece que se puede utilizar uno o más de las siguientes modalidades de tratamiento no quirúrgico:

1. Dieta: La reducción de la carga en la ATM se logra modificando la dieta del paciente para reducir la carga articular de las fuerzas de la masticación. Esto se logra principalmente mediante una dieta sin masticar, como alimentos líquidos o en puré. A medida que mejora el dolor en las articulaciones, se puede avanzar la dieta.
2. Agentes farmacológicos: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son los pilares del tratamiento farmacológico de los trastornos músculo-esqueléticos donde el dolor y la inflamación son características destacadas. Los tricíclicos en dosis bajas son eficaces para controlar el dolor del bruxismo nocturno, cuando las dosis se ajustan para mejorar el sueño. Después de la consulta psiquiátrica, si se determina que la depresión clínica es un factor agravante, la medicación antidepresiva puede ser útil como parte del tratamiento. Rara vez está indicado el uso prolongado de otros medicamentos como tranquilizantes, relajantes musculares, sedantes y analgésicos narcóticos. Los analgésicos narcóticos se usan comúnmente durante un período corto después de la

cirugía. Si es necesario durante períodos prolongados, se recomienda consultar a un especialista en manejo del dolor.

3. Aparatos máxilomandibulares. Los aparatos máxilomandibulares (férulas oclusales, aparatos ortopédicos, protectores nocturnos, protectores de mordida) se utilizan ampliamente para el control del bruxismo. El uso prolongado de aparatos de reposicionamiento para desórdenes internos / osteoartrosis puede provocar cambios indeseables e irreversibles en la oclusión dental, la estructura esquelética y la dinámica muscular. Otros tratamientos dentales, como los ajustes oclusales, la restauración dental o el tratamiento de ortodoncia, no están indicados como tratamiento primario.

4. Fisioterapia: junto con otros métodos de tratamiento se utiliza para aliviar el dolor músculo-esquelético y mejorar la amplitud de movimiento. Los ejercicios de rango de movimiento, ya sean guiados por un fisioterapeuta o el cirujano, son un valioso complemento después de la cirugía de articulaciones.

5. Inyecciones: Las inyecciones de los músculos sensibles, las áreas de activación y / o los espacios articulares con una solución anestésica local se utilizan para el diagnóstico y el alivio de los síntomas. La inyección de corticosteroides puede ser eficaz para reducir la capsulitis. El uso de Botox para eliminar el espasmo muscular y reducir la fuerza de la contracción, al tiempo que mantiene el control voluntario, ha permitido que este medicamento se use en una variedad de condiciones clínicas que involucran hiperactividad muscular.

6. Modificación de la conducta: La modificación del comportamiento tiene como objetivo ayudar a los pacientes a comprender y evitar los hábitos de estilo de vida relacionados con el estrés, como apretar los puños, bruxismo y masticar chicle en exceso.

4.2.- Tratamiento quirúrgico

Actualmente no se dispone de un protocolo quirúrgico reconocido universalmente. Pero sí hay una aceptación, que el tratamiento quirúrgico mínimamente invasivo debe ser iniciado si el tratamiento conservador no logra buenos resultados terapéuticos (control a las 3 semanas), lo que incluye la artrocentesis y ciertos tipos de cirugía artroscópica (lisis y lavado). Asimismo, considerar en etapas siguiente de tratamientos quirúrgicos invasivos así como otros tipos de cirugía artroscópica (técnicas de sutura discal, discopexia), cirugía abierta (desde discopexia hasta reconstrucción protésica) así como cirugía ortognática.

El tratamiento quirúrgico debe considerarse una parte más del tratamiento y no como “el tratamiento”, ya que en la mayoría de los casos debe combinarse con los

tratamientos conservadores antes mencionados. Ahora bien, se considera que las “reintervenciones” quirúrgicas no aumentan la probabilidad de mejorar los trastornos de la ATM siendo sus resultados prácticamente nulos y debiendo realizar procedimientos más radicales.

Conociendo lo anterior, la premisa es el inicio temprano del tratamiento quirúrgico cuando el conservador ha fracasado, dado que la demora puede acelerar la progresión empeorando el pronóstico.

La American society of temporomandibular joint surgeons (ASTMJS) en su guía para el diagnóstico y manejo de desórdenes que afectan la ATM y las estructuras musculoesqueléticas asociadas, establece como procedimientos quirúrgicos aceptados como métodos de tratamiento los siguientes:

1. Artrocentesis
2. Artroscopía
3. Condilotomía (indirecta artroplastía)
4. Artrotomía.

5.- ARTROCENTESIS ATM

La artrocentesis es definida comúnmente como un lavado articular que se realiza sin la necesidad de un abordaje abierto a la articulación temporomandibular.

Pero antes de profundizar en la técnica, debemos partir por definir la patología articular, en la cual se “descubrió” la artrocentesis puesto que mostró una gran eficacia. Hablamos del bloqueo cerrado de la ATM, considerado una consecuencia del desplazamiento anterior de un disco deformado y no reducible, actuando como un obstáculo que dificulta la normal movilidad del cóndilo mandibular, generalmente asociado a dolor. Cuando los tratamientos conservadores fallan en lograr una solución, la cirugía se vuelve una alternativa válida a la hora de restablecer la función mandibular. El objetivo principal de la cirugía, es cambiar la morfología y la posición discal, o cuando es imposible lo anterior, eliminar el disco ya sea con o sin reemplazo del mismo. Estos procedimientos, asociados a éxito, pueden tener también riesgo quirúrgicos y posibles complicaciones, que es necesario tener en cuenta con el paciente, a fin de definir un plan de tratamiento.

Dado lo anterior, es que en 1990 Nitzan et al, dado la creciente popularidad de la artroscopía de la ATM, comenzaron a darse cuenta que un disco desplazado, no es por si solo un hecho suficiente para explicar el fenómeno del bloqueo cerrado. Esta teoría, concordaba con un estudio en el que se mostraban 28 lisis y lavados articulares de manera artroscópica en 20 pacientes, en quienes se logró recuperar la función a pesar de no

realizar cambios a nivel del disco. Además, el disco no reducible permite un movimiento parcial y no explica la obstrucción severa del movimiento condilar normal y, por lo tanto, la limitación severa de la apertura de la boca es cuestionable. Por lo tanto, en 1991, Nitzan y Dolwick pusieron en duda el concepto de que un disco desplazado es el único causante del “bloqueo” al movimiento condilar en todos los casos de bloqueo cerrado. La consideración comenzó a centrarse en un fenómeno clínico que se caracteriza por una limitación repentina, abrupta, severa y persistente de la apertura máxima de la boca de 25 mm, de forma sostenida pero reversible, especialmente en pacientes cuyo disco se mantiene en su posición normal, pudiendo ocurrir en cualquier estado del trastorno interno de la ATM. Este fenómeno se denominó “fenómeno de disco anclado” y se sugirió que el “efecto ventosa” y las fuerzas adhesivas entre el disco normal y la fosa glenoidea eran las responsables. Se cree que las fuerzas adhesivas son consecuencia de hábitos parafuncionales como apretar los dientes, que sobrecargan la articulación, lo que provoca una lubricación inadecuada, permitiendo que se generen fuerzas adhesivas entre el disco elástico, liso y comprimido y la eminencia articular cuando está sin lubricación. Tal adhesión entre las superficies, incluso cuando solo se trata de un área limitada de adhesión, puede “sujetar” el disco y evitar que se deslice por la eminencia articular. Esta hipótesis fue apoyada por la observación de que en el espacio articular superior de las articulaciones bloqueadas la presión intraarticular negativa era mayor que en las articulaciones sin bloqueo cerrado. Con este nuevo giro respecto a la etiología del bloqueo cerrado, se comenzó a aplicar el concepto de artrocentesis a la ATM, reduciendo así los procedimientos quirúrgicos invasivos en esta articulación.

La artrocentesis ortopédica (en otras articulaciones), por definición, se refiere a la punción del espacio articular, la aspiración del líquido dentro de este espacio y la inyección de una sustancia. La artrocentesis de ATM, por lo tanto, implica una técnica de dos agujas que permite el lavado masivo, la aspiración y la inyección intraarticular.

5.1.- Conceptos claves

La artrocentesis de la ATM se desarrolló, tras el gran éxito de la lisis y lavado artroscópico, así como la irrigación con dilatación del espacio articular superior en el tratamiento de pacientes con bloqueo de la ATM. Se asume que el éxito de estos procedimientos al no ser invasivos, no están asociados con cambios en la posición o morfología del disco. Por lo tanto, se infiere que en la artroscopía (la lisis y el lavado) más que el reposicionamiento del disco son la razón real del éxito de este procedimiento, lo que otorga el sustento clínico-teórico a la realización de la artrocentesis.

5.2.- Mecanismos de acción

El modo de acción de este procedimiento simple y mínimamente invasivo, incluye forzar la separación de los componentes de la articulación, eliminar la inflamación y los mediadores químicos reduciendo así la carga intraarticular, controlando el dolor y mejorando la función. El objetivo principal en el manejo de la condición sintomática en la

ATM es aliviar los síntomas (dolor y disfunción) optimizando las circunstancias para mejorar la capacidad de adaptación de la articulación. Estos objetivos se pueden lograr controlando la sobrecarga intra y extraarticular y mejorando la función. Por tanto, la artrocentesis con su modo de acción descrito ciertamente puede ser eficaz para mejorar tanto la función como la eliminación del dolor. Sin embargo, siempre debe complementarse con la estabilización oclusal planificada individualmente, el control de la carga, la reducción del dolor y la fisioterapia según sea necesario. Este procedimiento además, muchas veces es complementado con suplementación intraarticular. Por tanto, la artrocentesis en combinación con la manipulación articular puede liberar adherencias y facilitar el retorno a la apertura bucal normal. Con la eliminación de los mediadores inflamatorios y la acción de sustancias inyectadas, así como la función rehabilitadora se tiene un efecto sobre la reducción del dolor. La mejor perfusión de nutrientes dentro de la articulación después de la artrocentesis puede ayudar en la reparación y adaptación de la articulación. El lavado de articulaciones neutraliza las fuerzas adhesivas y separa el disco de la superficie rígida de la eminencia, permitiendo así el funcionamiento normal de la articulación.

5.3.- Indicaciones y contraindicaciones

1. Este procedimiento se indica en varios desórdenes articulares, aunque la mayoría de los estudios publicados solo demuestran su efectividad en el bloqueo cerrado agudo (menores a 1 mes).
2. Bloqueos cerrados subagudos (entre 1 y 3 meses de evolución) que no responden a tratamiento conservador.
3. Fenómenos del disco anclado, diagnosticado clínicamente o mediante RNM.
4. Dolor localizado persistente, incluso si es debido a trauma.
5. Capsulitis.
6. Apertura bucal limitada y/o dolor agudo asociado a sintomatología articular de enfermedad degenerativa, con osteoartrosis que no responde a tratamiento conservador.
7. Apertura bucal limitada y/o dolor agudo debido a artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, artritis juvenil crónica, esclerodermia, etc.) o metabólicas (hiperuricemia, condrocalcinosis) con dolor articular aumentado.

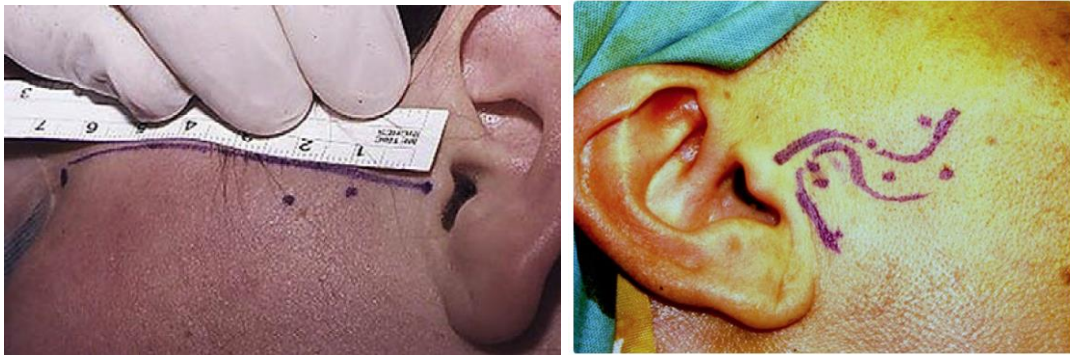
Dentro de sus contraindicaciones, es preciso indicar que hay situaciones que no pueden resolverse mediante irrigación como la anquilosis fibrosa u ósea, las articulaciones que han sido operadas en reiteradas veces o patología tumoral regional, donde no se obtienen beneficios. En casos de patología infecciosa local como dermatitis, cualquier intervención en la zona está contraindicada.

5.4.- Materiales e insumos

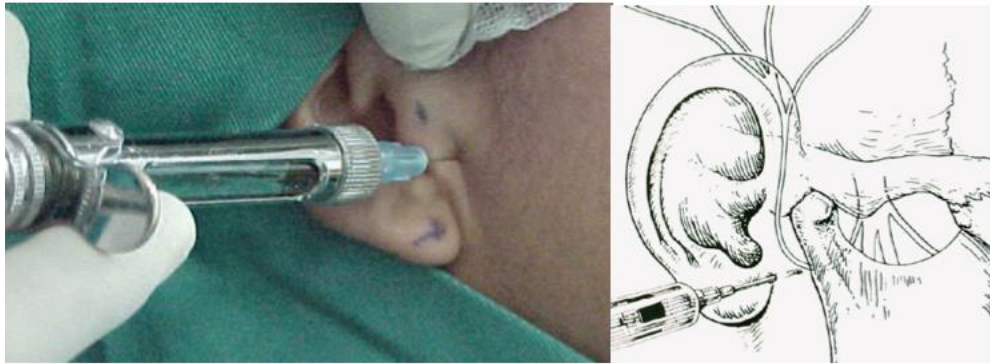
- Lápiz y regla
- 2 Agujas intramusculares
- 2 Abbocaths de 18G
- Alternativamente se puede ocupar la cánula shepard
- Anestesia local, pudiendo ocupar anestesia dental
- 3 Jeringas de 20 cc
- Campo estéril con solución para desinfección de piel
- Solución de Ringer lactato
- 2 bandejas para recolección de líquido

5.5.- Técnica: descripción y ejecución

El paciente y el campo quirúrgico se pueden preparar en un sillón dental o en una mesa quirúrgica. Es ideal el afeitar la zona de las patillas para lograr una mejor exposición del campo, usando una cinta adhesiva tipo micropore la cual debe colocarse por encima y detrás de la oreja. El campo quirúrgico debe limpiarse con una solución antiséptica, ya sea clorhexidina al 2% o povidona yodada, cuidando de proteger el canal auditivo para evitar que entre líquido. El enfoque clásico es mediante la línea de Holmlund y Hellsing desde el tragus hasta el canto externo del ojo, la cual es una referencia que orienta en la posición de las estructuras articulares óseas, marcando un punto de punción posterolateral 10 mm por delante del trago y 2 mm por debajo de la línea canto-trago. El punto anterior está 20 mm por delante del trago y 7 mm por debajo de la línea. Es importante mencionar que la herramienta principal es la palpación con el dedo del cirujano en la pared lateral de la ATM cuando el paciente realiza la apertura, cierre de la boca y movimientos laterales.



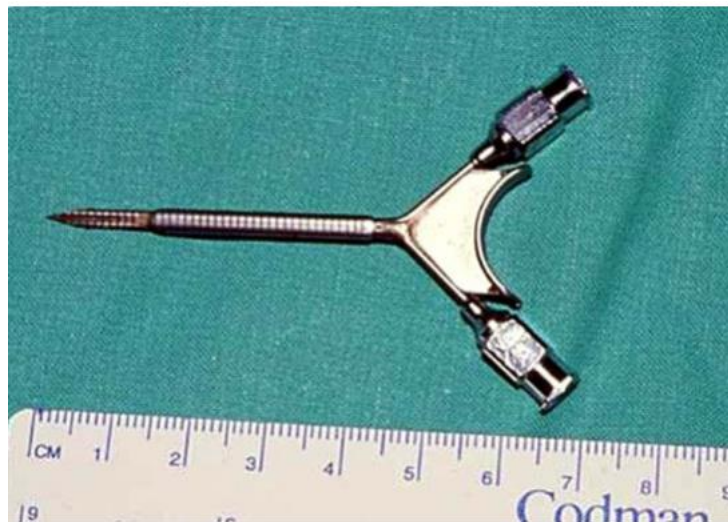
Generalmente este procedimiento se realiza solo con anestesia local, pudiendo ocasionalmente requerir sedación intravenosa. Por lo general, se utiliza una jeringa dental para infiltrar el nervio auriculotemporal, la piel y los tejidos blandos, a nivel del cuello del cóndilo mandibular.



La solución de ringer lactato o suero fisiológico se introduce en la cápsula articular con una jeringa de 1 ml. Esto evita la hinchazón (y edema) en caso de que la penetración sea difícil y no se logre llegar intraarticular. Se pide al paciente que abra la boca (o el asistente debe hacerlo). Sostenida en un ángulo de 45°, la aguja se gira suavemente hacia adelante y hacia atrás y hacia arriba y hacia abajo hasta que la punta de la aguja o Abbocath sienta el borde de la fosa articular. Esto se puede encontrar a unos 15 mm de la piel. Nunca se debe insertar un instrumento en la articulación a una profundidad de más de 25 mm sin una vista directa. El procedimiento de inyección y la aspiración del líquido inyectado ayudan a garantizar que la punción sea intraarticular. Además, si la aguja está dentro de la articulación, el émbolo de la jeringa normalmente se eleva por sí mismo. La segunda aguja se inserta en el punto más anterior y luego se dirige hacia la eminencia del hueso temporal. Poco a poco se verá salir el líquido inyectado de forma pasiva.



En un principio, estableciendo el circuito de entrada y salida del líquido, conviene inyectar a alta presión. Es aconsejable utilizar el dedo para detener el flujo del líquido de la punción más anterior con el fin de aumentar la presión intraarticular. Al mismo tiempo, se le pide al paciente que abra y cierre la mandíbula y la mueva hacia los lados. Posteriormente, con el uso de dos sistemas de goteo, la bolsa de suero se puede conectar directamente a la aguja, a través de la cual el líquido penetra en la articulación. Es recomendable colgar el bolsa o botella lo más alto posible para ejercer más presión sobre el líquido que ingresa a la articulación. El volumen a inyectar varía según los diferentes autores, pero las recomendaciones alcanzan los 300-400 cc. Al terminar, en caso de querer inyectar alguna solución como corticoides o hialuronato de sodio intraarticular, se debe aspirar suavemente el líquido que quede. Existen instrumentos que pueden utilizarse para evitar dos pinchazos en la realización de la artrocentesis, como la cánula de Shepard, pero aunque simplifica la técnica, el líquido puede no seguir un circuito intraarticular como en el caso de utilizar las dos punciones y por tanto la presión intraarticular alcanzada sería menor que con la técnica clásica.



5.6.- Resultados

En una revisión realizada por el Dr. Monje, en la cual se incluyeron 20 artículos, donde se cuentan más de 554 articulaciones tratadas mediante artrocentesis (en 528 pacientes), observó resultados positivos con un éxito de 83.5%, y cuyos criterios eran:

- Incremento en la apertura bucal máxima
- Reducción de dolor, así como de la disfunción articular tomando como base la escala visual análoga (EVA).

El volumen de solución de lavado osciló entre 50 y 500 cc, y el promedio de edad de 34,3 años con un seguimiento promedio de 12,8 meses. En general, el procedimiento

puede ser llevado a cabo con o sin medicación intraarticular, pero si en la gran mayoría (prácticamente en todos los estudios), se complementó con medicamentos postoperatorios y uso de splint oclusal. Lo anterior, viene a reafirmar lo efectivo del procedimiento que se puede realizar de manera relativamente sencilla, siempre cuando se acompañe de un diagnóstico correcto y se aplique de manera racional.

Un estudio importante de destacar es de Sembronio y cols (2004), quienes trataron mediante artrocentesis paciente con bloqueos agudos y crónicos, y suplementación con ácido hialurónico, además realizaban manipulación para lograr la recaptura del disco y movimientos de protrusión, lateralidad y apertura-cierre por parte del paciente. Posteriormente el paciente era dejado con férula oclusal el mayor tiempo del día que pudiera. Los resultados mostraron que la recaptura discal fue posible en 3 de 8 pacientes, diagnosticados inicialmente con bloqueo agudo, sin embargo no ocurrió lo mismo en caso de bloqueo crónico, donde la RNM posterior al tratamiento mostraba el disco en posición anterior. Lo destacable de esto, es que en todos los pacientes se logró mejora en la apertura bucal y una disminución del dolor. Lo que permite concluir que, si bien, es posible en alguna medida y dependiendo de la causa la reposición del disco a una posición normal principalmente en casos de bloqueo agudo, esta posición no es esencial para restablecer una buena función y lograr el alivio del dolor en pacientes con bloqueos, crónicos o agudos.

5.7.- Discusión

Los resultados de los estudios revisados muestran que 528 articulaciones con bloqueo cerrado agudo (desplazamiento del disco sin reducción o fenómeno de disco anclado) en 554 pacientes fueron tratadas con éxito con artrocentesis. El procedimiento se puede realizar de forma segura bajo anestesia local, con o sin sedación intravenosa e incluso bajo anestesia general de ser necesario.

La tasa de éxito global, es de un 83,5%, lo que permite considerar a la artrocentesis como un procedimiento simple, no invasivo, económico y altamente efectivo, además de tener una baja tasa de morbilidad. Por lo que podemos considerar la artrocentesis como una alternativa a otros procedimientos quirúrgicos de la ATM más invasivos, siempre que se aplique acorde a un diagnóstico correcto. A pesar de que la artrocentesis es tan eficaz como la lisis y el lavado artroscópicos en el tratamiento del bloqueo cerrado agudo de la ATM, no debe considerarse una alternativa a la cirugía artroscópica, y es razonable considerarla como un tratamiento intermedio, entre lo conservador-no quirúrgico y la cirugía artroscópica. Además, es necesario tener en cuenta que la artrocentesis y la artroscopia son métodos igualmente efectivos en términos de dolor, pero la artroscopia es superior en términos de resultados funcionales o mecánicos. Algunos autores afirman que en el caso puntual del fenómeno de disco anclado, es donde la artrocentesis tiene su mayor indicación, y que la artroscopia podría ser la alternativa, ya que permite la visualización directa de los tejidos patológicos y la posibilita la eliminación de adherencias. La edad promedio de los pacientes en 14 estudios fue de 34,3 años y la duración promedio del bloqueo fue de 12,8 meses en 12 estudios. Otro aspecto importante, es que

la edad y la duración del bloqueo podrían considerarse indicadores para predecir el resultado de este tipo de procedimientos., así como el dolor articular preoperatorio severo, recaída en la apertura oral una semana después de la artrocentesis y la deformidad condilar preoperatoria, los que pueden ser factores negativos para predecir la efectividad de la artrocentesis.

Nitzan y col. dicen que la duración de los síntomas parece afectar la función articular, y aunque la edad no afecta los resultados de la artrocentesis, los valores de dolor y disfunción observados en pacientes mayores de 40 años indican una recuperación más lenta.

Es de suma importancia recalcar que los pacientes deben siempre, en la medida que el diagnóstico lo acompañe, iniciar tratamiento conservador cumpliendo la premisa de dar tiempo a la ATM de entrar en proceso de regeneración y adaptación. Luego de esto, recién iniciar procedimientos más invasivos, por muy mínimos que sean puesto que de no hacerlo perderíamos esa capacidad adaptativa. Ahora bien, en caso de métodos no quirúrgicos que no logren efectos, debe iniciarse rápidamente la artrocentesis, así como también en caso de disco anclado.

Por otro lado, en caso de pacientes resistentes a la artrocentesis pueden tener adherencias de tipo fibrosas, en los que la artrocentesis de baja presión no tiene éxito siendo la artrocentesis de alta presión eficaz para romperla o liberarla.

En un estudio realizado por el Dr. Monje, en el cual se evalúa la artrocentesis, sus resultados confirman que la artrocentesis con hialuronato de sodio parecen ser mejores que la artrocentesis sin inyecciones intraarticulares de hialuronato, particularmente en pacientes que padecen bloqueo agudo de ATM. Esto se atribuyó al efecto más rápido y duradero del hialuronato para mejorar el dolor en estos casos particulares. La inyección de hialuronato intraarticular parece reducir los niveles de óxido nítrico y la sustancia que reacciona con el ácido tiobarbitúrico en el líquido sinovial. Por el contrario, no hubo una caída significativa de estos niveles en los pacientes que recibieron solo la artrocentesis. Ambas sustancias provocan vasodilatación y permeabilidad vascular, lo que puede estar asociado con el dolor de la ATM. El uso de hialuronato es actualmente un tema de controversia debido a la corta vida de este producto en el espacio articular.

Finalmente, el curso natural del daño interno de la ATM termina en que la mayoría de los pacientes son capaces de adaptarse a la posición anormal del disco y, de esta forma, pueden mantener una función relativamente normal, lo que plantea una nueva discusión acerca de la real importancia de la posición discal, incluso algunos autores plantean la interrogante de si es realmente el disco el problema.

Acerca del real “éxito” de la artrocentesis, es un tema de constante cambio y que genera actualmente debate, primando como objetivo en el contexto de las enfermedades de la ATM, el poder “cambiar la función mandibular deteriorada en suficiente medida”, logrando como resultado la restauración del movimiento y la reducción del dolor en la ATM.

6.- ARTROSCOPIA EN LA ATM

La artroscopia de la articulaci3n temporomandibular (ATM) es una t3cnica de tipo endosc3pica que, por un lado, nos acerca al conocimiento de la fisiopatolog3a de esta articulaci3n y, por otro, ha revolucionado el tratamiento de esta articulaci3n en el contexto de la disfunci3n temporomandibular. La t3cnica se basa en el uso de un artroscopio el cual es adaptado para ser utilizado en una articulaci3n de peque1o tama1o, y mediante el cual se logra una visualizaci3n directa, permitiendo realizar 2 tipos de artroscop3as: una con enfoque diagn3stico y la otra de forma terap3utica.

En la artroscopia adem3s de ver de forma directa la articulaci3n, se puede efectuar extirpaciones y/o realizar cirug3as de forma poco invasiva, realiz3ndose generalmente bajo anestesia general (o loco-regional en menor medida), dado que es necesario realizar incisiones peque1as (una o dos), por donde se introduce el artroscopio y la otra para instrumentos accesorios que permitan iluminar o aspirar el campo quir3rgico intrarticular.

Se realiza la entrada a la articulaci3n del artroscopio conectado a una c3mara que va a permitir al cirujano visualizar la regi3n intraarticular en un monitor. Las otras incisiones sirven para introducir los instrumentos a utilizar, tales como, pinzas, tijeras, fresas. La intervenci3n es r3pida y el paciente se recupera, en general, luego de un corto tiempo de inmovilizaci3n.

Adem3s el artroscopio puede ser equipado con distintas herramientas, de tal forma que, sin necesidad de una operaci3n invasiva, se puedan realizar correcciones en la articulaci3n. En la artroscopia terap3utica, el artroscopio es implementado con instrumentos y la finalidad de la intervenci3n es realizar un tratamiento correctivo a la patolog3a articular. En la artroscopia diagn3stica, el artroscopio solo est3 conectado a su c3mara, puesto que la finalidad es realizar un diagn3stico con visi3n directa de la articulaci3n, para definir un plan de tratamiento m3s invasivo.

6.1.- INSTRUMENTOS

- Jeringa de 10 cc con aguja intramuscular
- L3piz dermatogr3fico
- C3nulas (acorde al procedimiento a realizar): di3metro entre 2.0 – 2.7 mm y largo entre 40 – 60 mm
- Tr3car romo y agudo
- Artroscopio: di3metro entre 1.7 -2.3 mm y deseable 3ngulo de visi3n de 30º

- Fuente de luz, videocamara y monitor endoscópico (o pantalla)
- Instrumentos de trabajo intraarticular, según procedimiento
- Motor para manipulación de instrumentos intraarticular
- Suero tipo ringer lactato en jeringas de 50 cc
- Anestésico local con o sin vasoconstrictor
- Algodón o gasa protector de CAE
- Campo quirúrgico con paño especial
- Bajada de suero
- Agujas de drenaje o tipo abbocaths
- Electrobisturí
- Radiofrecuencia
- Medicación intraarticular

La solución de irrigación preferida es el suero ringer lactato, el cual permite buena visibilidad y promueve el normal metabolismo del cartílago. Una buena irrigación es fundamental porque permite eliminar cualquier remanente de sangre y/o detritus articular que pudieran general una imagen poco nítida, como a su vez genera un efecto terapéutico.

6.2.- PUNTOS ANATÓMICOS CLAVES

Estableciendo como referencia la línea que une el canto externo del ojo con el tragus, debemos marcar 3 puntos:

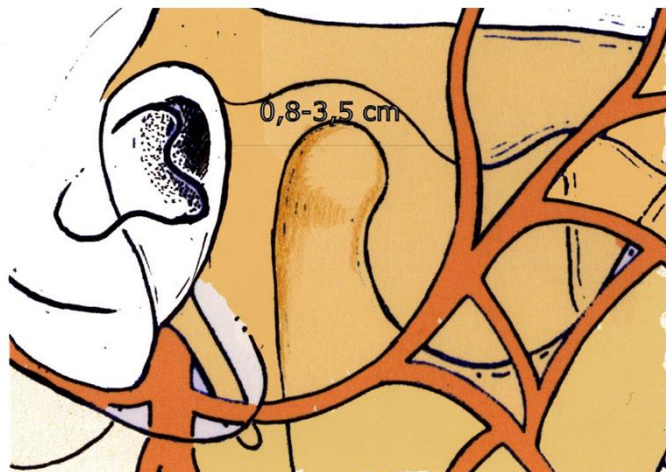
- 10 mm anteriormente y 2 mm inferior
- 15 mm anteriormente y 2 mm inferior,
- y 20 mm anteriormente y 8 mm inferior.

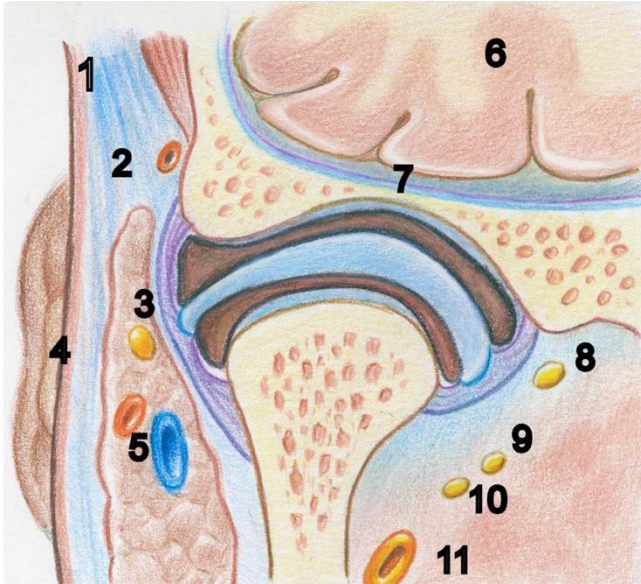
Con estos tres puntos, que delimitan aproximadamente el contorno de la fosa glenoidea y de la eminencia articular, el cirujano debe visualizar todas las estructuras anatómicas importantes en esa zona. De acuerdo con Al-Kayat y Bramley, la rama frontal del nervio facial, en su intersección con el arco cigomático se ubica a una distancia promedio de 20 mm del borde anterior del conducto auditivo óseo (rango de 8-35 mm). Al-Kayat y Bramley también ubican el tronco principal y la bifurcación del nervio facial a un promedio de 23 mm (rango 15-28 mm), caudalmente a la concavidad más baja del conducto auditivo óseo. De lo anterior, es posible concluir que el tronco principal del nervio facial está debajo de los sitios de punción de la artroscopia. Sin embargo, la rama frontal del nervio facial tiene un ligero riesgo de ser dañada por trócares, obturadores y cánulas artroscópicas. El tímpano es una estructura importante y el cirujano debe ser consciente de su ubicación anatómica precisa. Green et al. afirman que el tímpano se ubica 7 mm anterior a la porción posterior del tragus (rango 6-9 mm) y perpendicular a la

piel, a una profundidad promedio de 25,4 mm (rango 19-32 mm). Por lo tanto, la colocación de trócares, obturadores y cánulas artroscópicas debe dirigirse hacia delante, no hacia atrás o perpendicularmente a la piel, ya que esto aumentaría el riesgo de lesionar el oído medio. El punto clave para la entrada inicial en el espacio articular superior se encuentra aproximadamente 10-12 mm por delante del trago y 2 mm por debajo de la línea canto-tragus. Este punto de entrada se ubica entre la rama temporal del nervio facial y los vasos temporales superficiales y, por lo tanto, no sería probable dañar estas estructuras.

Si quisiéramos sintetizar las zonas anatómicas de peligro, sería:

- El cerebro, pues debemos recordar que el grosor de la fosa glenoidea es de 0,9 mm (rango 0,5-1,5 mm)
- La segunda zona serían los huesecillos del oído medio y la membrana timpánica.
- La tercera zona es la porción medial de la cápsula, puesto que luego de ella encontramos el músculo pterigoideo lateral, además de la rama mandibular del nervio trigémino, especialmente el nervio lingual y el nervio alveolar inferior.





6.3.- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Es importante recalcar que la artroscopía difícilmente será nuestra primera aproximación terapéutica con el paciente, iniciando antes tratamientos conservadores. Ante una pobre respuesta, buscaremos soluciones dentro de las cuales encontramos la artroscopía.

A. Indicaciones:

- a. Existe una limitación funcional que incapacita al paciente en su vida diaria.
- b. El tratamiento conservador no logró el resultado adecuado, fracasando luego de utilizarlo por un tiempo adecuado.
- c. Hay un diagnóstico claro, donde la ATM es la etiología de la disfunción.
- d. Beneficio y posibilidad de lograr un tratamiento efectivo, versus realizar un procedimiento quirúrgico abierto

B. Contraindicaciones:

- a. Paciente con patología psiquiátrica que explique la etiología del dolor orofacial.
- b. Anquilosis articular de cualquier tipo.
- c. Infección locoregional.
- d. Patología tumoral.
- e. Contraindicaciones de tipo anestésicos y/o atribuibles al paciente.

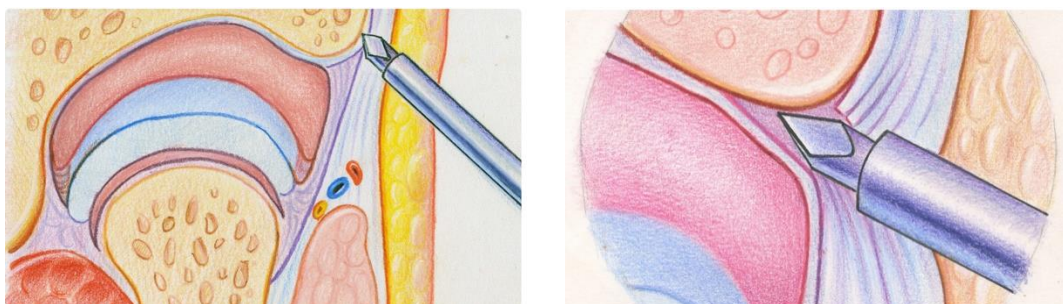
6.4.- TÉCNICA BREVE

La artroscopía se puede realizar con anestesia local, o de preferencia con anestesia general, sobretodo en los casos en que realicemos algún tipo de tratamiento en la articulación. Lo primero que debemos realizar es trazar una línea tragus-canto externo del ojo (línea de Homlund y Hellsing). En esta línea, marcaremos un punto de referencia a 10-12 mm por delante del tragus y 2 mm por debajo de este punto, el cual suele coincidir con la concavidad máxima de la fosa articular. A su vez, el ayudante debe realizar una tracción y descenso de los molares ipsilaterales mandibulares, lo que genera una depresión pronunciada en esta zona como consecuencia del desplazamiento inferior del cóndilo mandibular y ahí debemos puncionar con una aguja intramuscular en dirección medial, de atrás hacia adelante y de abajo hacia arriba con el objetivo de inyectar anestésico intraarticular con o sin vasoconstrictor, para generar una dilatación del espacio articular.

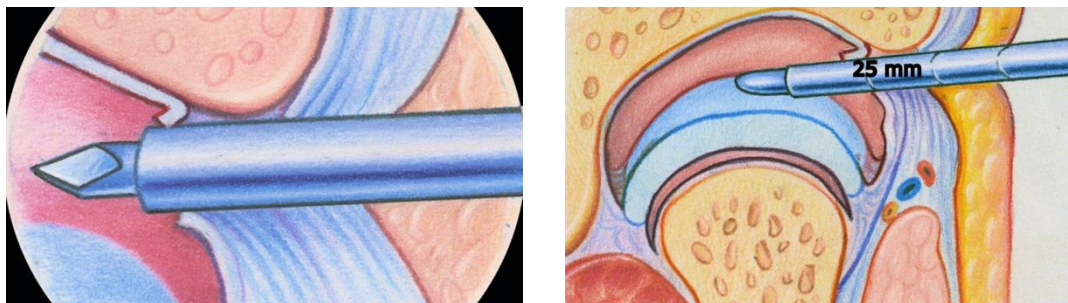


Por lo general, basta con infiltrar 3 a 4 cc de bupivacaína al 0,5% (o la solución anestésica que se desee, pudiendo ser diluida en ringer lactato), tomando como referencia, al igual que en la artrocentesis, que la salida de líquido inyectado o la elevación del émbolo de la aguja indica la entrada en la cavidad articular. Es importante conocer la anatomía de la zona, dado que un movimiento muy extremo hacia medial puede desplazar la aguja hacia la porción medial de la fosa glenoidea, con el consecuente daño a las estructuras vecinas.

Para la inserción del trócar, es recomendable realizar una pequeña incisión vertical de 3 mm. La secuencia comienza con la cánula y el trócar afilado (o agudo) que deben insertarse en la misma dirección, siempre con la ayuda del asistente tirando de los molares inferiores hacia abajo y/o hacia adelante. Si no se realiza ninguna incisión, la cánula y el trócar afilado deben insertarse con la ayuda de movimientos rotatorios, ya que con la sola presión contra la piel, se puede generar una perforación indeseada. Luego, se avanza el trócar hasta que golpea la pared externa de la fosa temporal, en su punto más alto tomando como referencia la palpación del arco cigomático en su raíz. Es en este punto, que la orientación del trócar cambia, haciéndolo más perpendicular a la piel, y actuando como si fuera una legra para poder introducirse en la articulación.



Avanzando en este movimiento, con la presión suficiente llegará un momento en que “sentiremos” haber entrado en una cavidad, que es el espacio articular superior, es decir, el espacio entre la fosa temporal y el disco articular. Una vez que se ingresa al espacio articular, el trócar puntiagudo se cambia por el trócar romo para evitar daños indebidos en las superficies articulares.



Iniciamos un lavado de la articulación hasta retirar la sangre intraarticular que se había depositado producto de la inserción de los trócar. Ahora, debemos insertar en artroscopio en la cánula, previo retiro del trócar, y fijándolo a la misma.

Para iniciar la artroscopia nuestra articulación debe mantenerse irrigada constantemente con solución salina o suero ringer lactato, a fin de poder mantener un campo de visión y mantener el espacio articular dilatado. Lo anterior se logra conectando un sistema tipo bajada de suero al artroscopio e insertando una aguja tipo abbocath o intramuscular 21G unos 5-7 mm por el mismo plano tragus-canto externo y uno 7-10 mm bajo ésta, logrando salida inmediata de líquido de irrigación. La longitud de inserción de la cánula es en promedio de 20 a 25 mm desde la piel hasta la zona intraarticular, sabiendo que la distancia promedio desde la piel hasta intraarticular es de 27 mm (18-33 mm), lo que va en dependencia de un paciente a otro acorde a su contextura física. Luego de esto, ya es posible hacer una exploración diagnóstica intraarticular, intentando recorrer el espacio articular en toda su extensión desde el receso posterior, zona intermedia hasta el receso anterior, para lo cual a veces es necesario que el ayudante ejecute un movimiento anteroinferior de distracción del cóndilo mandibular.



En el caso de requerir una segunda cánula para realizar artroscopía operativa, debemos colocar nuestro artroscopio en un posición anterior y lateral desde la eminencia articular y la unión de la porción anterior del disco con la membrana sinovial, en esa zona medimos la profundidad de la cánula siguiendo la dirección del artroscopio (anterior), ubicando un punto a una distancia igual a la longitud de la cánula insertada. Así la segunda cánula debe insertarse perpendicularmente a través de ese punto, de esta manera, la segunda cánula entra en la articulación bajo visión artroscópica directa y, por lo tanto, reduce el daño a la superficie de la articulación.



Sin embargo, hay algunos cirujanos que utilizan la misma referencia lineal tragus-canto externo e insertan la segunda cánula a una distancia de 20 mm anterior y 7 mm inferior a ese plano, pero siempre esperando ver vía artroscópica su ingreso intraarticular para evitar daños a tejido vecinos.

6.5.- ZONAS DE INSPECCIÓN

Como regla general, la articulación debe seguir un orden en su recorrido el cual es siempre desde medial a lateral y posterior a anterior, comenzando idealmente con las zonas anatómicas más fácilmente reconocibles, como el receso posterior, y desde ahí explorar el resto. Esto nos permite, que en caso de encontrar un tejido muy alterado o de difícil reconocimiento anatómico, podamos regresar a un punto “seguro”.

De acuerdo al Dr. McCain en “Principles and practice of the temporomandibular joint arthroscopy”, se estableció un orden y nomenclatura de inspección.

6.5.1.- Sinovial Medial

Se describe como una zona blanquecina grisácea con estrías que suben y bajan por un tejido de apariencia tensa. Esta serie de estrías son bastante prominentes, van de arriba hacia abajo, constituyendo la primera área de referencia anatómica del examen artroscópico. La proliferación de capilares es mínima. En estadios inflamatorios agudos, es visible una proliferación de capilares, hiperemia y petequias. Ocasionalmente, es visible un prolapso de esta área. Además, se pueden observar fenómenos de sinovitis adhesiva. En casos de patología crónica, esta zona adquiere un aspecto fibroso con un color más blanquecino de lo normal.

6.5.2.- Ventana Pterigoídea

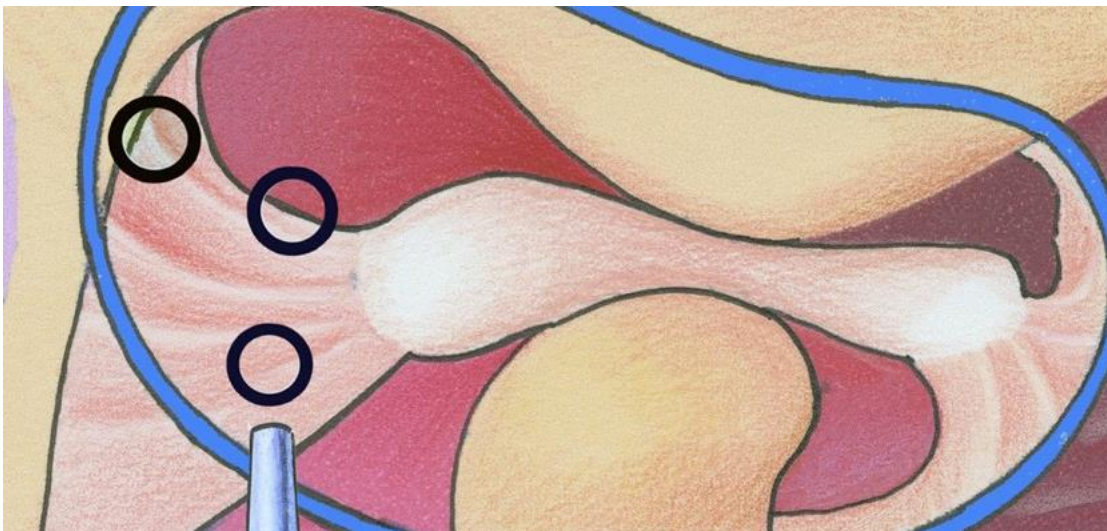
Para llegar a esta zona es necesario un movimiento hacia la parte medial y posteriormente un movimiento anterior de la punta del artroscopio. Está claramente delineado en la membrana sinovial medial. Esta es un área de color púrpura porque el músculo pterigoídeo se ve a través de la membrana sinovial. En estadios patológicos, esta zona puede adquirir un aspecto edematizado con hipervascularización e incluso con perforación y herniación de este músculo.

6.5.3.- Sinovial Retrodiscal

El artroscopio debe moverse lateralmente y hacia atrás. El aspecto es de un tejido fino y liso. Excepto por una protuberancia oblicua, este tejido no parece estar firmemente unido al tejido subyacente. Cuando el cóndilo se desplaza anteriormente, esta zona se pone muy tensa, y en caso de estar en posición normal, adopta una forma más arrugada o plegada. En caso de un desplazamiento discal anterior, se ve una forma de “acordeón”. La vascularización de la membrana sinovial normal en esta zona es mínima

Se puede dividir en tres zonas:

1. Protuberancia oblicua: Su ubicación es el tercio medial de la membrana sinovial retrodiscal. Es una banda fibroelástica situada en los tejidos retrodiscal que se vuelven más prominentes cuando el cóndilo se mueve.
2. Tejido retrodiscal insertado en la parte posterior de la fosa glenoidea.
3. Receso lateral del tejido sinovial retrodiscal: Esta zona también debe observarse blanquecina, suave y lisa. Es donde más vascularización podemos encontrar en condiciones normales.



6.5.4.- Cresta posterior de la eminencia articular

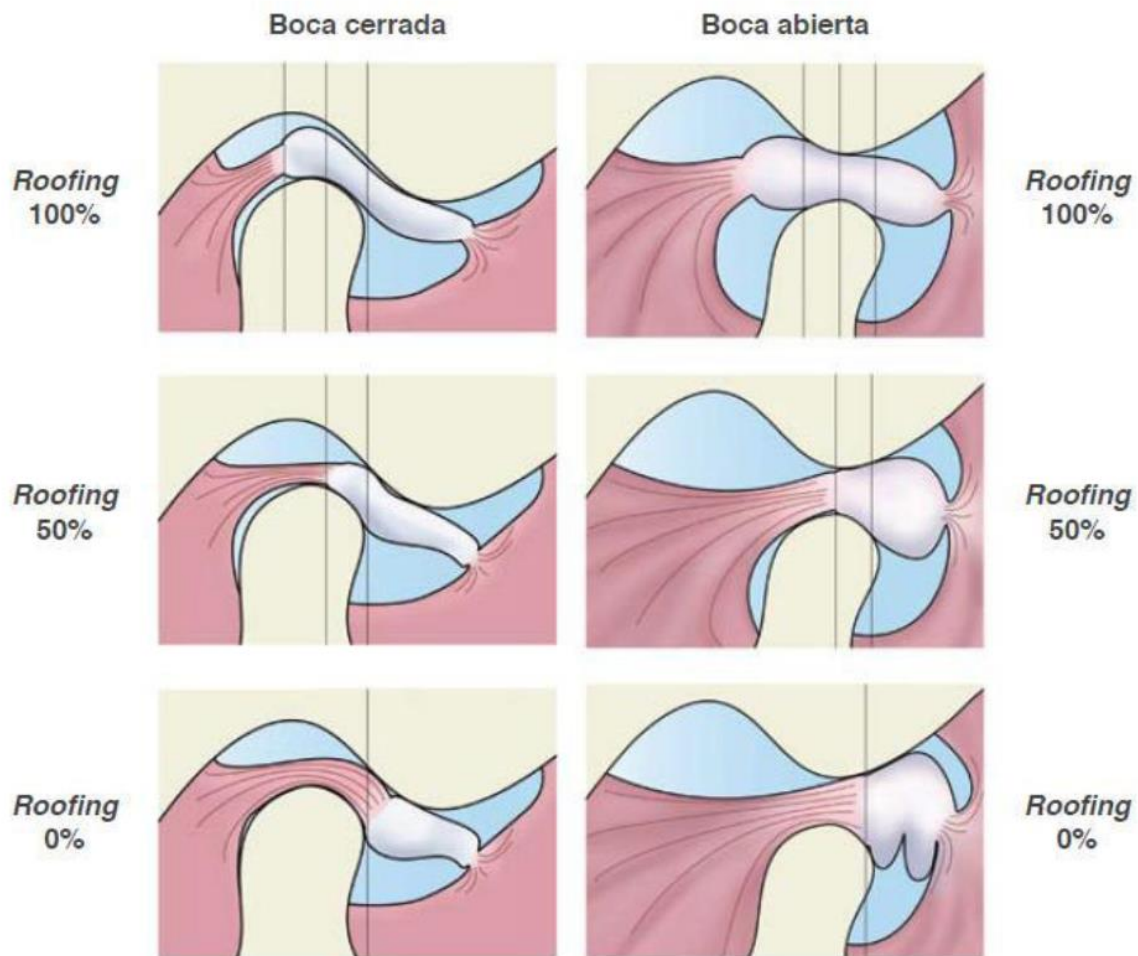
Con el artroscopio dirigido hacia la porción más medial de la parte posterior de la eminencia articular (vertiente posterior), el fibrocartílago aparece blanquecino con estrías anteroposteriores. Es un fibrocartílago denso, pero a medida que movemos el artroscopio hacia posterior (es decir, hacia la fosa glenoidea), el fibrocartílago se oscurece y adelgaza. Las estrías anteroposteriores de la porción posterior del fibrocartílago de la eminencia articular constituyen la tercera zona de referencia anatómica en el espacio articular superior. En anatomía normal, el fibrocartílago que recubre la fosa glenoidea es blanco y sin estrías, sin embargo en situaciones patológicas, se vuelve notablemente delgado, lo que provoca que el hueso subyacente se vea ligeramente amarillento. En estadios articulares patológicos en esta zona, aparecen fenómenos de condromalacia.

6.5.5.- Disco articular

Una vez realizado el examen a la cavidad glenoidea, debemos explorar el disco articular. De color blanquecino, superficie lisa, sin irregularidades ni depresiones. Los capilares de la zona retrodiscal termina donde comienza la banda posterior del disco articular. Se puede apreciar una depresión en forma de U o flexión formada entre la membrana sinovial retrodiscal con la banda posterior discal, llamada flexión retrodiscal. La morfología de la zona varía según el grado de desplazamiento presente, por lo que es importante examinar otros dos aspectos: la dinámica articular en relación al movimiento del disco y la posición del disco, aspectos claves en la discusión de los trastornos internos de la articulación.

La movilidad del disco se aprecia manteniendo el artroscopio en posición lateral y el asistente abre la boca del paciente y traccionándola, lo que en condiciones normales lleva al disco a deslizarse sin problemas sobre la eminencia temporal. Cuando se aprecia una alteración en este, o se escucha un click, es probable que exista un desplazamiento anterior con o sin reducción.

La posición discal encontrada en la artroscopía, se puede describir según el siguiente esquema:



6.5.6.- Zona intermedia

Este es un espacio algo virtual y para explorarlo, necesitamos traccionar del cóndilo en la dirección anterior. Sus límites son la superficie de la eminencia temporal, el disco articular, inferiormente, y la sinovial del receso anterior. Normalmente esta zona tiene un color blanquecino. Si durante el procedimiento no podemos ver esta zona moviendo el artroscopio y girándolo, el asistente debe tirar del cóndilo del paciente hacia abajo y hacia atrás.

6.5.7.- Receso anterior

Para su examen, el cóndilo debe estar situado dentro de la fosa temporal, así el artroscopio debe moverse lateralmente y anteriormente hasta que se identifique la sinovial anterior. Esta es la cuarta zona de referencia en el espacio articular superior. Se

trata de un espacio pequeño al que, en ocasiones, es difícil acceder. Debemos llegar a la unión entre la sinovial de la porción anterior del disco y la de la cápsula lateral. Esta es el área específica para la colocación de la segunda cánula. En estados patológicos, puede ser el sitio de sinovitis o puede ser posible ver deformidades del disco.

IV.- DISCUSION

La articulación temporomandibular tiene un funcionamiento complejo, lo que transforma los desórdenes temporomandibulares en una etiología multifactorial con una prevalencia alta. Dentro de las patologías articulares, los desórdenes intraarticulares son el problema más común caracterizado por una relación funcional cóndilo-fosa anormal, que incluso en muchas situaciones se acompaña con un desplazamiento anterior del disco. En caso severos y en una patología avanzada, podemos encontrar daños a nivel del cartílago articular y/o perforación del disco.

Semiológicamente, el ruido articular, el dolor o la alteración en la dinámica mandibular, constituyen indicadores de patología articular, pero al no siempre estar presentes pueden generar un sub-diagnóstico y tratamientos erróneos. Aunque en general muchas de los desórdenes de la ATM se benefician de una intervención quirúrgica, existe casi un consenso que los tratamientos conservadores deben ser la primera aproximación terapéutica, dada su reversibilidad, menor morbilidad y menos malestar posterior, para continuar con la parte quirúrgica sólo en caso de fracaso o resultados poco satisfactorios. Sin embargo, es de suma importancia recalcar que lo anterior no es una regla puesto que, como en toda patología, el tratamiento debe adaptarse al diagnóstico y la intervención quirúrgica en fases tempranas puede mejorar los resultados.

Actualmente, los procedimientos poco invasivos como artroscopía y artrocentesis, han ganado terreno otorgando excelentes resultados, tanto como primer tratamiento o secundario a un manejo conservador. Asimismo, la artrocentesis se ha ido posicionando como una alternativa intermedia entre conservador y artroscopía, especialmente por considerarla técnicamente más simple, y dado que puede ser realizado con anestesia local. Claramente lo anterior es válido en un inicio, puesto que la artroscopía nos ofrece alternativas diagnósticas y de tratamientos superiores a lo que podríamos realizar con artrocentesis.

La artroscopía se ha convertido actualmente en un procedimiento común, con gran variedad de técnicas, tales como discopexia (o reposicionamiento del disco), coagulación sinovial, artroplastía, entre otras, además de incorporar diferentes tipos de instrumentos como radiofrecuencia o electrobisturí. Esto ha llevado a una importante reducción de las complicaciones postoperatorias, permitiendo por ejemplo debridar tejidos intraarticulares de forma más precisa y con menor generación de calor, lo que claramente limita la posibilidad de daño a estructuras vecinas. Sin embargo, a pesar de lo anterior, no es una

técnica exenta de complicaciones y tampoco permite resolución de todas las patologías, teniendo que recurrir en situaciones a cirugía articular abierta.

V.- CONCLUSIONES

La patología articular posee una etiología multifactorial, que se puede presentar como un complejo o de forma individual del tejido afectado, repercutiendo fuertemente en la calidad de vida de las personas. Las manifestaciones clínicas tienen que ver con dolor, tanto en función como en reposo, y con una alteración o disfunción de la mecánica mandibular, sin mostrar mayor diferencia en cuanto al origen o causa, lo que puede llevar a equivocaciones en el diagnóstico que no permitan otorgar el tratamiento adecuado, llevando al fracaso nuestra intervención.

Al realizar esta revisión, se pretende dejar en claro que el conocimiento tanto anatómico como fisiopatológico, deben ir de la mano para que nuestro diagnóstico sea lo más preciso y seamos capaces de otorgar un tratamiento adecuado que logre resolver el problema y mejora la sintomatología. Además, como ya ha sido recalcado, sólo un buen examen clínico podrá guiarnos para solicitar exámenes imagenológicos complementarios.

El avance en el conocimiento y la implementación de nuevas herramientas, han llevado a una mejor comprensión de la fisiopatología articular sobretodo en los desórdenes internos, llegando de forma más efectiva al origen y resolución del problema, basando la terapéutica en evidencia. Sin embargo, a pesar de este gran avance no existe un consenso en cuál es tratamiento y/o procedimiento específico para tratar los trastornos internos de la ATM, lo que resalta aún más lo importante del examen clínico inicial y los controles posteriores.

La incorporación de la artroscopía ha permitido una visualización directa de la ATM, lo que permite precisión en el diagnóstico. En este contexto se logra validar el concepto de lisis y lavado articular, pudiendo comprobar su efectividad en la mejoría de la sintomatología dolorosa y funcional, comenzando a validar la artrocentesis como un procedimiento intermedio que puede ser desarrollado de forma “más simple” y que en ciertas condiciones patológicas puede lograr grandes resultados, devolviendo la función articular y eliminando el dolor. Esto nos permite entregar ante un proceso agudo una alternativa “conservadora” que permita aliviar la carga y disminuir la inflamación intraarticular, que ayude a nuestro paciente a “adaptarse”.

Aunque aún existen grandes controversias en los manejos de la patología articular, es claro que la artroscopía de la ATM es una alternativa diagnóstica y terapéutica importante, que permite un manejo quirúrgico mínimamente invasivo y una amplitud de procedimientos, con altas tasas de éxito.

Finalmente, es necesario enfatizar que un porcentaje importante de las condiciones de desarreglo interno logran una “adaptación” estructural y funcional, que permite una dinámica mandibular sin dolor. Incluso en situaciones donde la relación disco

condilar está alterada, una buena proporción de individuos logran mantener una función dentro de rangos normales. Es en el caso de aquellos pacientes que no logran adaptarse ni soportar este proceso inflamatorio-regenerativo, en donde debemos tener claro los enfoques diagnósticos y terapéuticos para evitar una progresión de la enfermedad a condiciones más invalidantes como sinovitis, osteoartritis o patología degenerativa articular (OA), entidades que pueden comprometer la funcionalidad y anatomía de la articulación de una forma irreversible.

BIBLIOGRAFIA

Ahmad M, Shiffman E. Temporomandibular joint disorders and orofacial pain. Dent Clin North Am. 2016 Jan; 60(1): 105-124.

Aktas I, Yalcin S, Sencer S (2010) : Intra-articular injection of tenoxicam following temporomandibular joint arthrocentesis: a pilot study. Int. J. Oral Maxillofac. Surg.; 39: 440–445

Al-Belasy F. A., Dolwick M. F (2007): Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article. Int. J. Oral Maxillofac. Surg.; 36: 773–782

Bibb CA, Pullinger AG, Baldiaceda F, Murakami KI, Ross JB. Temporomandibular joint comparative imaging: Diagnostic efficacy and arthroscopy compared to tomography and arthrography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 68: 352, 1989.

Blaustein D, Heffez L. Diagnostic arthroscopy of the Temporomandibular Joint. II. Pathological arthroscopic findings. Oral Surg 65: 135, 1988

Brennan P, Ilankovan V. Arthrocentesis for Temporomandibular Joint Pain Dysfunction Syndrome. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 64:949-951, 2006.

Breik O, Devrukhkar V, Dimitroulis G. Temporomandibular joint (TMJ) arthroscopic lysis and lavage: Outcomes and rate of progression to open surgery. J Craniomaxillofac Surg. 2016; 44(12): 1988-1995.

De la Sen O, Millon A, Encias A, Varela E, Martin-Granizo R, Berguer A. Efectivnes of TMJ arthroscopy for the treatment of temporomandibular disorders, comparing lysis and lavage with operative arthroscopy. J Oral Maxillofac Surg. 2011 Oct;69(10):2513-24. 2013 Oct; 69(11): 2513-24.

Dolwick M, Riggs R. Diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. Dental Clinics of North America. 1983 julio; 27(3): 561-572.

Dolwick F M, Abramowicz S, Bagheri S C, Diagnosis and Management of Temporomandibular Joint Pain and Masticatory Dysfunction (2012) . en: current therapy in oral and maxillofacial surgery. editores bagheri s, bell r.b, ali H.2012.

Dolwick M, Sanders B. Internal derangement and arthrosis: surgical atlas: Mosby; 1985.

Fletcher, J. Piecuch, S. Lieblich, (2004) Anatomy and Pathophysiology of the Temporomandibular Joint. En: PETERSON'S PRINCIPLES OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY Second Edition Michael Miloro Editor G. E. Ghali • Peter E. Larsen, Peter D. Waite Associate Editors BC Decker Inc Hamilton • London, pp 933-947

Foucart J, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R. MR of 732 TMJs: anterior, rotational, partial and sideways disc displacement. Eur J Radiol. 1998; 28(1): 86-94.
González M, González E, Toranzo M (1999) : Arthrocentesis temporomandibular como modalidad terapéutica. Revista ADM; LVI(5):182-186.

Granizo L M. Arthroscopia de la articulación temporomandibular: Técnica y resultados. .
Guarda - Nardinil, Ferronato G, (2008) : Arthrocentesis of the temporomandibular joint: a proposal for a single-needle technique, (Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 106:483-6)

Hellen *et al.* Joint disorder: nonreducing disc displacement with mouth opening limitation. Report of a case. Journal of Applied Oral Science. 2009; 17(4) July/Aug. 2009

Herb K. Cho S. Stiles M. (2006) , Temporomandibular Joint Pain and Dysfunction. Current Pain and Headache Reports 10:408-414

Hobeich J, Salameh Z, Ismail E. Arthroscopy versus Arthrocentesis. A retrospective study of disc displacement management without reduction. Saudi Med J. 2007; 28(10): 1541-1544.

Holmlund AB. Surgery for internal derangement. Evaluation of treatment outcome and criteria for success. Int J Oral Maxillofac Surg 22: 75, 1993

Holmlund A, Hellsing G: Arthroscopy of the temporomandibular joint. An autopsy study. Int J Oral Surg. 14:169, 1985.

Israel H, Langevin JC, Singer M, Behrman L, (2006): The Relationship Between Temporomandibular Joint Synovitis and Adhesions: Pathogenic Mechanisms and Clinical Implications for Surgical Management. J Oral Maxillofac Surg 64:1066-1074.
Isberg A. Disfunción de la articulación temporomandibular. Guía práctica. 5th ed.: Artes médicas Latinoamericanas.

Jurkemik J, Gengelova P, Malachovsky I. The endoscopic treatment of the temporomandibular joint with internal disorders. 2014; 4(3): 36-42.

Laskin DM, Best AM. Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders: discussion. J Oral Maxillofac Surg. 61:10, 2003.

Laskin D, (2009): Arthrocentesis for the Treatment of Internal Derangements of the Temporomandibular Joint Alpha Omega _ Volume 102 _ Number 2

McCain JP. Principles and Practice of Temporomandibular Joint Arthroscopy. St. Louis: Mosby, 1996.

McCain JP, de la Rúa H, LeBlanc WG. Puncture technique and Portals of entry for Diagnostic and Operative Arthroscopy of the Temporomandibular Joint. J Arthr. Rel Surg 7: 221, 1991.

McCain J. Impact and Efficacy of TMJ arthroscopy. I. J.Oral.Maxillofac. Surg. 2015 oct; 44(1): e10-e11.

McNeill C. Temporomandibular Disorders, Guidelines for Classification, Assessment, and Management. 2nd ed. Illinois: Quintessence Publishing Co; 1993.

Martín-Granizo R, Giner R, Sánchez J. : Arthroscopic findings in a fixed disc case of the TMJ. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2005.

Martín-Granizo R. (2011) Artroscopia de la articulación témporomandibular (ATM). Técnica y resultados.

McCarty Jr. W, Farrar W. Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint. the journal of prosthetic denstistry. 1979 agosto; 42(2): 191-196.

Miranda, J. Cuevas, L. Ángeles, J: Análisis de 130 articulaciones: Investigación de la relación entre sinovitis y adherencias en la articulación temporomandibular. Revista Odontológica Mexicana Vol. 13, Núm. 3 Septiembre 2009 (148-151)

Monje-Gil F, Nitzan D, González-García R. (2011): Temporomandibular joint arthrocentesis. review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.

Moses JJ, Poker ID: Temporomandibular joint arthroscopy: The endaural approach. Int J Oral Maxillofac Surg. 18: 347, 1989.

Netter. Anatomía De Cabeza Y Cuello Para Odontólogos. Editorial: Masson

Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA. Temporomandibular joint arthrocentesis: A simplified treatment for severe, limited mouth opening. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 49:1163,

Nitzan D.W.; Marmary Y: The "Anchored Disc Phenomenon": A Proposed Etiology for Sudden-Onset, Severe, and Persistent Closed Lock of the Temporomandibular Joint. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: 55:797-802. 1977.

Nitzan D. W, Price A: The Use of Arthrocentesis for the Treatment of Osteoarthritic Temporomandibular . Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 59:1154-1159. 2001

Nitzan D.W. : The Process of Lubrication Impairment and Its Involvement in Temporomandibular Joint Disc Displacement: A Theoretical Concept. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 59:36-45

Okeson, J.P, (2003) Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 5a. Ed. Mosby-Elsevier, pp 147-192

Pow E, Leung K, McMillan A. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in Hong Kong Chinese. J Orofac pain. 2001; 15(3): 228-234.

Quinn P. Cirugía de la articulación temporomandibular filadelfia: Morby; 1998.

Rehman K, Hall T; Single needle arthrocentesis .British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 47 403–404. 2009

Rouviere H. Anatomía Humana. Descriptiva y Topográfica. Tomo I: Cabeza y Cuello. pp. 124-128. ISBN 84-7027-107-5. Casa Editorial Bailly-Bailliere S.A. Madrid. 1974.

Sandoval I, Ibarra N, Flores G, Marinkovic K, Romo WD&F. Prevalencia de Trastornos Temporomandibulares según los CDI/TTM, en un Grupo de Adultos Mayores de Santiago, Chile. Int. J. Odontostomat. 2015 Abril; 9(1): 73-78.

Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove E et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. J. Orofac. Pain 2014.

Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W, (2005) Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone Journal of Oral Pathology & Medicine Volume 34, Issue 3, pages 184–186, March

Sembronio S, Albiero A, Toro C, Robiony M, MD, Politi M (2008): Is there a role for arthrocentesis in recapturing the displaced disc in patients with closed lock of the temporomandibular joint? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105:274-80)

Silva LF. A prospective study of 138 arthroscopies of the temporomandibular Joint. Braz J Otorhinolaryngol. 2015 jul-ago; 81(4): 352-357

Thomas S, Matthews N. Current status of temporomandibular joint Arthroscopy in the united Kingdom. Br.J Oral Maxillofac Surg. 2012 oct; 50(7)

Tomida M, Ishimaru J-I et al. Biochemical Aspects of the Pathogenesis of Temporomandibular Joint Disorders Asian J Oral Maxillofac Surg 2003;15:118-127.

Tomas X, Pomes J, Berenguer J, Quinto L, Nicolau C, Mercader J, Castro V (2006): MR Imaging of Temporomandibular Joint Dysfunction: A Pictorial Review. RadioGraphics 26:765–781

Tozoglu S, Al-Belasy F, Dolwick M (2010): A review of techniques of lysis and lavage of the TMJ. *Br J Oral Maxillofac Surg*

Wilkes CH. Internal derangements of the Temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 115:469, 1989.

Wolf J, Weiss A, Dym H. Technological advances in minimally invasive TMJ surgery. *Dent Clin North Am.* 2011 Jul; 55(3): 635-40.

Westesson P-L, Eriksson L, Liedberg J: The risk of damage to facial nerve, superficial temporal vessels, disc and articular surfaces during arthroscopic examination of the temporomandibular joint. *Oral Surg.* 62:124, 1986

Whyte A, McNamara D, Rosenberg I, Whyte A. Magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint disc displacement--a review of 144 cases. *Iny J Oral maxillofac Surg.* 2006; 35(8): 696-703.

Yura S, Totsuka Y, Yoshikawa T, Inoue N, (2003): Can arthrocentesis release intra-capsular adhesion?: Arthroscopic findings before and after irrigation under sufficient hydraulic pressure. *J Oral Maxillofac Surg* 61:1253.