

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen **60**
Volume

Número **6**
Number

Noviembre-Diciembre **2003**
November-December

Artículo:

Conceptos actuales del tratamiento de las alteraciones en la articulación temporomandibular

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Dental Mexicana, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Conceptos actuales del tratamiento de las alteraciones en la articulación temporomandibular

Dr. Paul Goldberg,* Ana María Gutiérrez,** Esperanza Rosas,** Gerardo Saucedo*

* Cirujano Maxilofacial, Práctica Privada.
** Cirujano Dentista, Práctica Privada.

Resumen

Se presenta en este artículo una explicación de la patología de la articulación temporomandibular, así como los procesos bioquímicos y destructivos que desencadenan el problema articular, explicándose la terapéutica actual de la misma.

Palabras clave: Articulación temporomandibular, sinovitis.

Abstract

In this article is presented an explanation of articular pathology of the temporomandibular joint, the biochemical and destructive articular process of the temporomandibular joint explaining the therapeutics of it.

Key words: Temporomandibular joint, sinovitis.

Introducción

La articulación temporomandibular es la más compleja del ser humano, es una articulación diartrodial, en la cual están separados la cavidad glenoidea del temporal y el cóndilo mandibular por un fibrocartílago o disco articular avascular que se nutre por ósmosis a través de la membrana sinovial que delinea la cápsula articular, así también encontramos que su inserción es posterior y anterior produce el líquido sinovial compuesto por:

El ácido hialurónico, agua, glicoaminoglicanes, glucosa y neutrófilos, la articulación temporomandibular mantiene la dimensión vertical del complejo craneofacial y establece la estabilidad de la oclusión.

El disco está insertado anteriormente por el haz superior del pterigoideo externo y hacia atrás por la inserción posterior, la cual se inserta sobre la fisura petrotimpánica en su parte superior y en su parte inferior se inserta sobre el cóndilo mandibular. Lo más importante a saber sobre los ligamentos colaterales, es que tiene uno interno y otro externo que se insertan sobre la parte superior del disco y en su parte inferior en la parte medial y lateral del cóndilo mandibular, su función es mantener el disco en su posición.^{1,2}

El disco articular está compuesto de fibras colágenas tipo 2 y glicoaminoglicanes (sulfato de condritin y sulfato de kerata). La cápsula articular circunferencialmente a la articulación temporomandibular en su parte externa está compuesta de afuera hacia adentro en 3 capas:

- a) Tejido fibroso
- b) Vasos y nervios
- c) Capa sinovial

La capa interna contiene tejido fibroso, terminaciones nerviosas, vasos y sinovio, conjuntamente la capa externa y el ligamento temporomandibular limitan la traslación del cóndilo mandibular.

El sinovio contiene las células tipo A, las cuales van a ayudar a la fagocitosis de los productos intraarticulares (lisosomas) y las células tipo B cuya función es secretora. La lubricación es por medio del ácido hialurónico, así como también promueve la nutrición de los componentes de la articulación temporomandibular.

La articulación temporomandibular está inervada por el nervio auriculotemporal rama de la división mandibular del trigémino, a su vez, también está inervado por nervios de las ramas simpáticas y parasimpáticas.

Discusión

Al producirse una sobrecarga en la superficie de la articulación temporomandibular se produce una inflamación dentro de la misma, la cual llamamos sinovitis en donde se liberan citokinas del tipo de la interleukina 1 y 6, factor de necrosis tumoral leucotirene B4, tromboxane y prostaglandinas E2,^{3,4} estas citokinas van a producir una enzima llamada fosfolipasa A2 que va a actuar directamente sobre las células de tipo B del sinovio, disminuyéndose el flujo de líquido sinovial produciéndose la fricción, así como la elongación de células de los ligamentos colaterales, desplazándose el disco articular hacia la parte anterior y medial produciéndose así el chasquido al abrir y cerrar la boca y si el proceso se perpetúa el disco se adhiere a la parte anterior de la eminencia articular por medio de la fibrina que se produce por la necrosis sinovial, produciéndose una parcial o total obstrucción de la traslación del cóndilo, produciéndose el desencadenamiento del metabolismo del ácido aracnoideo.

El dolor proviene de la presión del cóndilo sobre la inserción posterior, así como la falta de absorción de proteínas de alto peso molecular como: inmunoglobulinas que no se pueden eliminar por el sistema vascular ni linfático estimulando a los receptores de dolor⁵ en la capa interna de la cápsula como glicoaminoglicanes. A su vez es producido por el pellizcamiento de la cápsula articular⁵ al estar el disco desplazado anterior y medialmente y a la inflamación y la sinovitis producida.

Se producen enzimas como la catepsina B y la metaloproteinasa, las cuales van a destruir el fibrocartílago pasando de un proceso inflamatorio a un proceso de destrucción del disco, así como de las superficies articulares condilar y glenoidea (condromalacia), y la subsiguiente exposición del hueso (osteoartritis) incrementándose los niveles de sulfato de keratan, fosfatasa alcalina y sulfato de condritin.

La sobrecarga de la articulación provoca la contractura de la cápsula articular⁶ se aumenta la presión interarticular así como la baja de presión de O₂ hipoxia disminuyéndose la perfusión y la baja de pH y un sangrado microvascular que desprende hierro liberando ciclogenasa 2, la liberación del radical de ion activo de hidroxil y ferroxil son radicales libres que liberan ciclogenasa 2,⁷ la cual va a incrementar el metabolismo del ácido aracnoideo produciéndose un ciclo inflamatorio y enzimático que provoca el proceso patológico, así como una baja de glucosa y un alta de lactato y CO₂.

La presión intraarticular puede exceder la perfusión capilar en los tejidos capilares en la articulación, produciéndose una hiperemia e hiperplasia sinovial así como una hipoxia de la cual ya hablamos.

El aumento del estrógeno en la circulación por estrés⁸ aunado a la sobrecarga, ayuda a la producción de interleukina 6 y de citokina que acelera el proceso de enferme-

dad en la articulación (de ahí que el problema sea mayor en mujeres) las hormonas tienen una acción directa sobre el tejido conectivo (colágeno) la disminución de los estrógenos representa uno de los factores agravantes en la disfunción de la articulación temporomandibular⁹ (*Figura 1*).

El análisis sinovial consiste en la obtención de líquido sinovial a través de una jeringa, éste nos puede indicar niveles que marquen el estado de salud o enfermedad en la articulación, como por ejemplo un alto nivel de interleukina 1 y 6 nos indicará un proceso de sinovitis aguda severa, un alto nivel de sulfato de keratan, sulfato de condritin, fosfatasa alcalina, factor de necrosis tisular, prostaglandinas (proceso crónico), esto nos indica un proceso de condromalacia u osteoartritis.

El alto contenido en glicoaminoglicanes determina patología articular. A la hora de llevar a cabo un análisis sinovial se puede encontrar:¹⁰⁻¹²

- A) Un líquido de bajo peso molecular (neuropéptidos, citokinas, ácido hialurónico y productos de inflamación).
- B) Un líquido de alto peso molecular (sulfato de condritin, sulfato de ketaran, fosfatasa alcalina y factor de necrosis tumoral).^{11,13}

El diagnóstico de la articulación se basa en la utilización de la tomografía lineal o computarizada, la cual permitirá observar las superficies articulares y la posición del cóndilo en la cavidad glenoidea y traslación.

La resonancia nuclear magnética es la imagen apropiada para diagnosticar disfunción en el disco articular, así como la presencia de sinovitis (desplazamiento del disco anterior con o sin reducción).¹³

El paciente con disfunción articular presenta clínicamente dolor severo en la articulación temporomandibular, el cual se irradia desde la región periauricular hacia la región temporoauricular mesentérica, es de denotarse que se debe diferenciar este dolor de un espasmo de los músculos masticadores así como de problemas del oído, del seno maxilar o dentales (terceros molares) y de neuralgia trigeminal.

El paciente presenta chasquido recíproco al abrir y cerrar como resultado del desplazamiento del disco, el cual continúa desplazándose y producirá la limitación de la apertura, el que no haya chasquido no indica que el disco no se encuentra totalmente desplazado.

El tratamiento conservador consiste en un 95% de los casos, por medio de un guarda oclusal, ésta aumenta la dimensión vertical disminuyendo la carga en la articulación y reprogramando la musculatura, disminuyéndose el espasmo ayudando a la perfusión y a su vez prescribiendo antiinflamatorios no esteroidales como tratamiento al dolor y la inflamación, disminuyendo la hipoxia y la formación de radicales libres y ciclogenasa (COX2).¹⁴

En muchos de los casos se debe combinar la fisioterapia para eliminar el espasmo. La artrocentesis puede te-

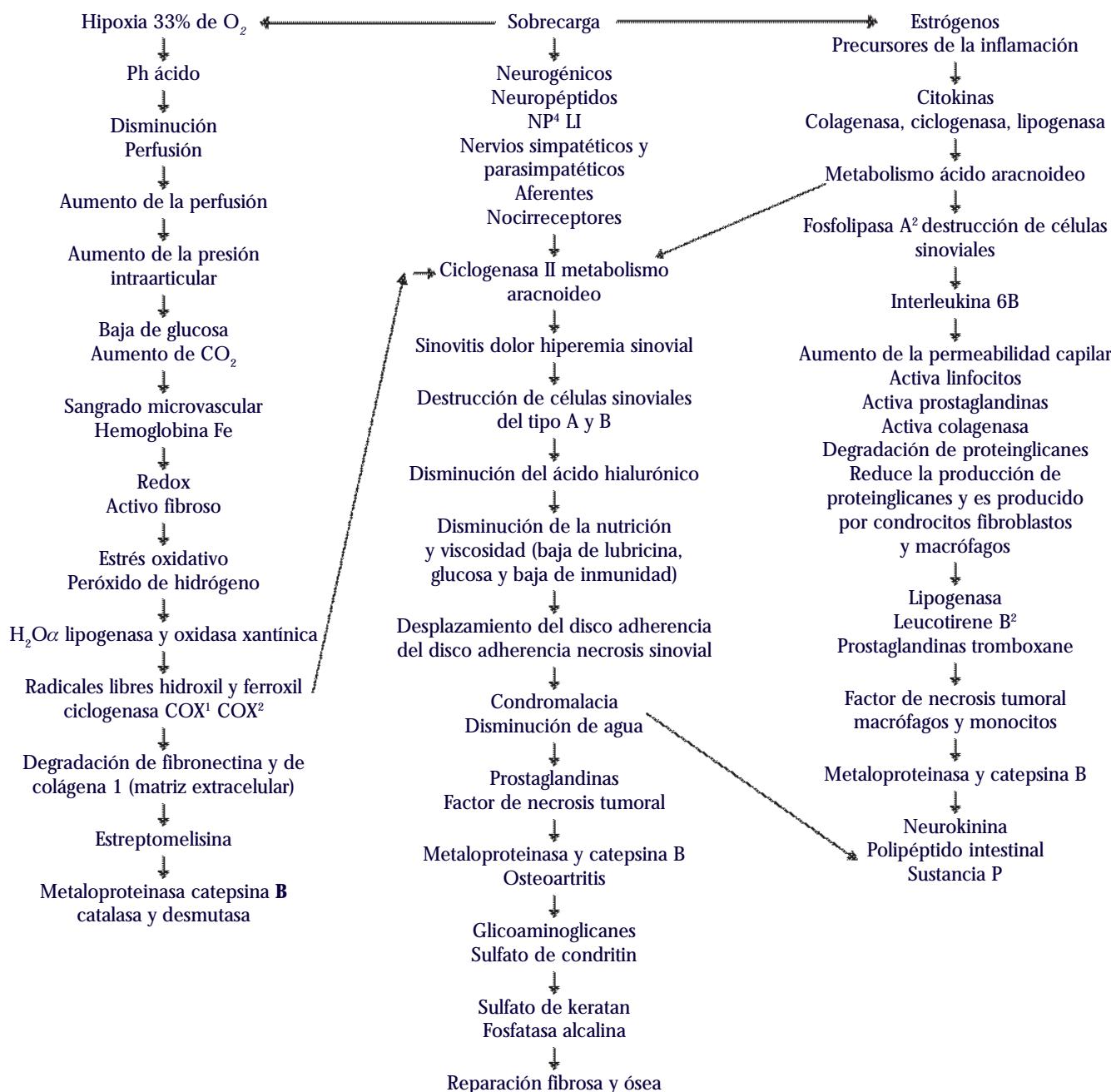


Figura 1.

ner dos fines: el diagnóstico y el terapéutico, el método terapéutico se lleva a cabo mediante la inyección de agua estéril intraarticular que promueve la salida de los productos de inflamación, así como de las proteínas de alto peso molecular por medio de otra salida.

Dos agujas son colocadas paralelamente permitiendo así el lavado masivo de la cavidad articular y aspiración completa de este lavado y en ciertos casos se logrará la liberación del disco cuando no esté muy desplazado y la adherencia no sea muy fuerte, también ayuda a eliminar la sinovitis y el dolor.

Es un procedimiento que se lleva a cabo bajo sedación intravenosa y anestesia local, va acompañada de la colocación de una guarda oclusal y la utilización de antiinflamatorios no esteroideos.

La artroscopia es un método quirúrgico terapéutico que gracias a la utilización de un artroscopio (lente interna) y de una instrumentación sofisticada permitirá la visualización del estado de salud o enfermedad de la articulación, permitiendo la liberación del disco articular eliminando las adherencias de fibrina que adhieren al

disco con el fibrocartílago de la eminencia dándole movilidad y ayudándolo a eliminar la sinovitis.⁵

Se eliminan las citokinas y las enzimas que perpetúan el problema articular gracias al lavado continuo.

Con la ayuda del láser se puede llevar a cabo una sinovectomía y así ayudar a la regeneración del sinovio. La artroscopia permite debridar el proceso destructivo (condromalacia) del cartílago por medio de las fresas debridadoras.^{16,17}

Actualmente una vez que se ha logrado la sinovectomía parcial, lavado de todos los productos de inflamación tan nocivos liberando al disco, restaurando el proceso de destrucción del fibrocartílago, entonces se puede aseverar que la terapéutica planeada ha sido lograda.

Conclusión

El futuro a nuestra manera de ver es la creación de un antienzimático que bloquee la acción de las citokinas (interleukina 6) o de las enzimas fosfolipasa A2 ciclogenasa, así como de oxidantes, se requieren estudios exhaustivos en animales y por supuesto transpolarlo al ser humano. Como todo, la prevención del problema sería lo adecuado, sobre todo que al prevenir la sobrecarga en la articulación⁷ reconociendo el estrés diario que nos lleva dicha condición se evitará todo el círculo vicioso del que ya hablamos. Sin duda alguna, una guarda oclusal temprana ayudaría muchísimo a salvaguardar y mantener las articulaciones en estado de salud.

Bibliografía

1. Dijk GLC, De Bont LGM, Boering G, Liem RSB. Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism a review of the literature. *Journal Maxillofacial Surgery* 1995; 53:9 2-924.
2. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. TMJ articular disc position and configuration 30 years after initial diagnosis of internal derangement. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1995; 53: 234-241.
3. Alztergen P, Kopp S. Prostaglandin E2 in temporomandibular joint synovial fluid and its relation to pain and inflammation disorders. *Journal Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 180-186.
4. Silvi NJ, Alztergen P, Kopp S. Tumor necrosis factor-alpha, in synovial fluid and plasma from patients with chronic connective tissue disease and its relation to temporomandibular joint. *Surg* 58, 52 5-330 2000.
5. Sano T, Labeim TA, Nakaoka K, Seto K. The association of temporomandibular joint pain with abnormal bone marrow in the mandibular condyle. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 487-493.
6. Nttzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joints and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1994; 52: 671-679.
7. Quin JH, Kent JN, Moise A, Lukin WJ. Cyclogenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 1229-1232.
8. Suyama M, Kondo T, Seto K, Fukuda J. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analysis of 301 lysis and lavage procedures performed using tee triangulation technique. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2000.
9. Campbell J, Courey M, Burne P, Odzimecs C. Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1993; 51: 1101-1103.
10. Howard AI. Current concepts in the surgical management of temporomandibular joints disorders. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1994; 52(3): 224-289.
11. Howard AI. Synovial fluid analysis. Disorders of the TMJ I: Diagnosis and arthroscopy. *Oral Maxillofacial Surgery Clinics of Nort America* 1989; 1: 85-92.
12. Tanaka F, Shibaguchi T, Tanaka M, Tanne K. Viscolastic properties of the temporomandibular joint disc in patients with internal derangement. Quin JHN, Kent JN, Moise A, Lukin WJ. Journal temporomandibular joints with internur derangement. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 129.
13. Hamada J, Kondoh T, Nakaoka K, Seto K. Magnetic resonance imaging findings and clinical symposium ING the temporomandibular joint in patients with mandibular continuity defects. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2000; 58: 487-493.
14. Dijkgraaf LC, Spijkervet FKL, Debont LGM. Arthroscopy findings in osteoarthritic temporomandibular joints. *Journal Oral Maxillofacial* 1999; 57: 225-267.
15. Chosegros A, Cheynet F, Gola RF, Arnau P, Blanc JL. Clinical results of therapeutic temporomandibular joints arthroscopy: A prospective study of 34 arthroscopies with prediscal section and retrodiscal coagulation. *British Journal Oral and Maxillofacial Surgery* 504-507.
16. Quinn JH, Stover JD. Arthroscopic management of temporomandibular joint perforations and associated advanced chondromalacia by dicoplasty and abrasion arthroplasty a supplemental report. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1998; 55(11): 1237-1238.
17. Brandick JP, Eckhauser ML, Indresano AT. Early response of canine temporomandibular joint tissues to arthroscopically guided neodymium: Yag lasser wounds. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1992; 50: 835-842.
18. Bertolant ChN, Rendell J, Shetty V, Changrui DL, Snann A. Use of the sodium hyaluronate in treating. Temporomandibular joint disorders: A randomized, double-blind. Placebo controlled clinical trial. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1998; 61: 232-242.

Reimpresos:

Dr. Paul Goldberg Javkin
Prol. Paseo de la Reforma No. 19 consul. 515
Clínica Medisalud
Col. Santa Fe
México, D.F.
C.P. 01330
E-mail: dr_goldberg@hotmail.com
Este documento puede ser visto en
www.medicgraphic.com