

LESIONES LIGAMENTARIAS DE A.T.M.

Pérez Huayhua Luis Gabriel¹

RESUMEN

La articulación témporomandibular (ATM) está formada por estructuras óseas que asociadas a los ligamentos permiten la ejecución de movimientos mandibulares y poseen una dinámica articular muy compleja por lo que cualquier trastorno funcional o patológico en alguna de éstas afectará el funcionamiento de todo el sistema.

Durante mucho tiempo, el profesional odontólogo suponía que el único factor etiológico de las patologías témporomandibulares estaba relacionado con la oclusión dentaria. Sin embargo, actualmente se considera que el origen de estas alteraciones puede deberse a factores locales y sistémicos, como sucede en las alteraciones del colágeno, en diversas enfermedades de origen autoinmune, así como el efecto resultante de infecciones que intervienen de manera indirecta en dichas lesiones.

Por otro lado, las lesiones de etiología local desempeñan un rol determinante en el daño del sistema ligamentario, entre estos factores lesivos se citan : a los traumatismos, locales o a distancia, directos o indirectos, considerados factores contraproducentes habituales de patologías ligamentosas, que junto a la inestabilidad oclusal se constituyen precursores de dichas alteraciones , aunque es generalmente consecuencia del proceso degenerativo del complejo articular témporomandibular.

PALABRAS CLAVE

Articulación témporomandibular.
Ligamentos. Disco articular. Inestabilidad oclusal. Traumatismos.

INTRODUCCION

Los ligamentos articulares, son estructuras anatómicas que actúan de manera pasiva, restringiendo los movimientos de la articulación por encima de los límites permisibles, sin comprometer en forma directa la función articular, por lo que asumen un rol importante en la protección de las estructuras óseas de la articulación. Es en este sentido, que los movimientos articulares donde se ejerza fuerza brusca por tiempo prolongado pueden ser condicionantes para la elongación de los ligamentos periarticulares, alterando de este modo la función de ésta área anatómica.¹

Para la comprensión de las lesiones ligamentarias, es necesario considerar las estructuras anatómicas que intervienen en el proceso de la enfermedad, tomando en cuenta a la cápsula articular o ligamento capsular, cuya función es la de mantener separadas las superficies articulares superior e inferior (disco temporal y disco mandibular), además de lograr la estabilización de la región y nutrir los elementos de la ATM y cuya constitución histológica es de fibras colágenas tipo I, que se encuentran paralelas a la superficie articular, con escasos fibroblastos y fibras elásticas aisladas, con pobre irrigación e inervación, permitiendo la protección de las superficies óseas de las fuerzas compresivas, por la importante capacidad hidrofílica de los proteoglicanos. Del mismo modo, los ligamentos, que unen las superficies

¹Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

óseas de la ATM protegiendo sus componentes. A diferencia de la cápsula, los ligamentos tienen una gran inervación que les permite poseer una retracción propioceptiva respecto a la posición y movimiento mandibular y con ello lograr la rotación de cóndilo bajo el disco, limitando el desplazamiento medial de éste último sobre el cóndilo.

FISIOLOGIA DE LA FUNCION DE LOS LIGAMENTOS EN ATM

La articulación temporomandibular (ATM) cuenta con tres ligamentos funcionales de sostén: ligamentos discales, ligamento capsular, ligamento temporomandibular y tres ligamentos accesorios: Esfenomaxilar, estilomaxilar y pterigomaxilar,^{2,3} de tal manera que la superficie articular de la ATM está rodeada por el *ligamento capsular* que se comporta a manera de un saco fibroelástico que evita la salida del líquido sinovial y opone resistencia a fuerzas internas y externas que tratan de separar o luxar las superficies articulares. Adicionalmente, éste ligamento posee en su parte posterior, fibras elásticas insertas al disco articular, que actúan como freno limitando un desplazamiento exagerado de los movimientos de propulsión mandibular, movimientos que al mismo tiempo pueden ser percibidos por la abundante inervación propioceptiva de la cápsula.²⁻⁵

La parte externa del ligamento capsular se engrosa y forma un ligamento tenso y resistente denominado *ligamento temporomandibular*, formado por una estructura colágena con algunas fibras elásticas que le brindan la propiedad de ser flexible pero inextensible. El desempeño funcional de este ligamento, influye de manera relevante en el movimiento de apertura normal de la mandíbula limitando su amplitud por la tensión que ejerce a nivel del cuello condilar. Del mismo modo, evita el

desplazamiento disco-condilar en dirección posterior a la fosa mandibular protegiendo así a los tejidos retro discales de traumatismos producidos por el desliz posterior del cóndilo.⁵⁻⁷

En una posición interna a los ligamentos ya mencionados e insertos en el disco articular se encuentran, los denominados *ligamentos discales*, formados por tejido conjuntivo colágeno no distensible que desempeña un rol importante en la relación del cóndilo mandibular con respecto a la cavidad glenoidea, evitando la luxación o pérdida del contacto entre superficies articulares. Estas estructuras óseas se hallan interpuestas por el disco articular, razón por la que las inserciones discales de estos ligamentos actúan trasladando de manera restringida y conjunta al complejo disco-condilar durante los movimientos ántero-posteriores de la mandíbula.²⁻⁵

Por otro lado, los ligamentos accesorios son bandas fibrosas que sin tener relación alguna con las estructuras propias de la ATM conectan superficies óseas del cráneo y la mandíbula, de tal manera que desempeñan un papel secundario como elementos estabilizadores de la articulación o como pseudoligamentos.²⁻⁸

FISOPATOLOGIA DE LAS LESIONES LIGAMENTARIAS EN ATM

La acción limitante fisiológica de los ligamentos se inicia cuando un movimiento llega al límite o sobrepasa la capacidad extensible del sistema ligamentario, el cual se tensa para evitar la elongación exagerada de estructuras musculares y articulares efectuando de ésta manera, la función limitante ligamentaria de los amplios movimientos mandibulares realizados por las superficies articulares, función que está determinada por la constitución de sus fibras, las cuales se encuentran

formadas por tejido conectivo denso con fibras colágenas ordenadas de manera longitudinal o multidireccional dependiendo de la función que realiza.

Estas fibras colágenas pueden experimentar un alargamiento elástico de 20 a 30 % de su longitud, debido a su forma ondulada, de tal manera que su alargamiento se denomina *pseudoelasticidad*, ya que la constitución fibrilar de los ligamentos no tienen capacidad elástica, por lo tanto la mencionada estructura es ondulada, lo que le permite extenderse.

Consiguientemente, cuando un ligamento tenga que limitar un movimiento forzado pueden existir tres posibilidades:^{1,2,4,5}

- Que el ligamento no exceda el 20 a 30% de alargamiento, en cuyo caso sólo habrá una deformación elástica que será revertida una vez que deje de ser sometido al esfuerzo.
- Que el ligamento supere el 30% de su capacidad pseudoelástica. En este caso, se provocará el alargamiento de fibras colágenas de manera irreversible, lesión que generalmente es provocada por los microtraumas que ocasionan tracción de la ATM aumentando de ésta manera el espacio intraarticular que incrementa la amplitud del movimiento cóndilo-disco.
- Que el ligamento realice un esfuerzo muy grande en un tiempo muy corto y se produzca una ruptura o desgarro de inserción, limitando los movimientos por la pérdida de las propiedades intrínsecas de los ligamentos de manera irreversible.

Por otro lado los ligamentos soportan mejor las cargas oclusales cuando las piezas dentarias ocluyen correctamente en una posición de máxima

intercuspidación, en esta posición los ligamentos pueden dirigir al cóndilo a una relación estable con respecto a la fosa articular temporal, sin embargo cuando las fuerzas oclusales actúan en ausencia de una relación estable fosa-condilar pueden originarse movimientos extraños que intenten estabilizar dicha relación, movimientos que a pesar de ser mínimos e imperceptibles pueden provocar una traslación disco-condilar forzada con respecto a la fosa temporal distendiendo los ligamentos discales y posteriormente provocando una elongación ligamentaria que ocasionaría el aplastamiento del disco articular.⁵

ETIOLOGIA

El diagnóstico clínico de las lesiones anteriormente citadas deben ser interpretadas correctamente ya que etiológicamente podrían estar involucrados tanto factores locales como sistémicos.^{1,9}

- a) **Factores Locales:** Los factores locales más comunes son los traumatismos que provocan alteraciones frecuentes como la elongación de los ligamentos discales a través de un traumatismo directo sobre el maxilar inferior producto de caídas súbitas o accidentes de tránsito.

Un traumatismo directo durante la desoclusión dentaria es muy nocivo, ya que provoca un desplazamiento brusco del cóndilo con respecto a la fosa articular, desliz al que se oponen los ligamentos quienes sufren un estiramiento provocando posteriormente un desplazamiento discal que se manifiesta con un chasquido.

Los traumatismos también podrían ser iatrogénicos cuando se provoca un estiramiento ligamentario por

extensión excesiva de la mandíbula, inducida durante exodoncias del tercer molar, procedimientos odontológicos prolongados o durante técnicas quirúrgicas largas en las que el paciente debe estar sometido a sedación disminuyendo de ésta manera la estabilización articular normal proporcionada por los ligamentos.^{4,5}

Uno de los factores contribuyentes de la **inestabilidad oclusal** que induce la distensión irreversible del sistema ligamentario, es la pérdida prematura de piezas dentarias posteriores, que provoca una traslación forzada de la mandíbula y consecuentemente del cóndilo para hacer uso de los dientes remanentes anteriores durante el acto masticatorio.

De igual forma, la pérdida de la dimensión vertical por el uso de aparatos protéticos de tiempo prolongado y maloclusiones de tipo III en las que existe un prognatismo mandibular que ocasiona que los dientes inferiores desborden a los superiores manifestándose la patología denominada *mordida cruzada*, ocasionan alteraciones contraproducentes en el sistema ligamentario.^{3,4,7}

- b) **Factores Sistémicos:** Durante mucho tiempo se conceptuaba como únicos factores agresivos de los ligamentos, a los traumatismos y a las inestabilidades oclusales, concepto que actualmente ya no es permisible pues el sistema ligamentario de la ATM, puede ser perturbado por efectos de patología sistémica como ocurre en las enfermedades del colágeno, que repercuten dentro de este sistema, que tiene una estructura similar al resto de los ligamentos del organismo.

Una de las colagenopatias que afecta a gran parte de la población es la **artritis reumatoide**, que se inicia a través de una inflamación del ligamento capsular y membrana sinoviales, lesionando posteriormente el tejido conjuntivo periarticular por la liberación enzimática provocada por la compresión ligamentaria. Del mismo modo la **esclerosis sistémica**, es otra patología que afecta al colágeno del sistema ligamentario periarticular mismo que aumenta su densidad y consecuentemente la apertura bucal se ve limitada manifestándose con chasquidos asociados a erosión ósea.^{1,3,10-13}

Otro causal sistémico es la **hiperlaxitud ligamentosa**, por incremento hormonal de tipo estrogénico, caracterizado por una gran libertad de distensión ligamentosa durante los movimientos articulares, que provoca desplazamientos mandibulares que llevan la cabeza del cóndilo más allá del límite distal del disco articular ocasionando una compresión de las fibras del ligamento y una consecuente amputación total o parcial del ligamento.^{1,5,9,11}

CUADRO CLINICO

En el trauma en desoclusión se provocan lesiones inflamatorias en el ligamento capsular induciendo a una *capsulitis*, que se manifiesta clínicamente por dolor aún sin que la mandíbula esté en movimiento, exacerbándose durante su desplazamiento.

Un traumatismo menos nocivo se produce durante la oclusión dentaria, ya que la intercuspidad dental mantiene una posición condilar correcta con respecto a la cavidad glenoidea evitando el desplazamiento articular. Sin

embargo, aunque no ocurra una elongación ligamentosa, este tipo de trauma altera la superficie del cóndilo, disco y fosa articular, originando asperezas que posteriormente causan enganches durante los movimientos.

Por otro lado, se perciben chasquidos bilaterales propios de la distensión ligamentosa originada por la luxación de las superficies articulares, lo que provocará dolor agudo en la parte anterior del oído durante los movimientos mandibulares o por la ejecución de maniobras palpatóricas de la cara externa del cóndilo mandibular. Por consiguiente la sintomatología dolorosa limitará la apertura mandibular y por otro lado originará una deflexión del trayecto incisal con respecto al línea media de oclusión.

TRATAMIENTO

Se ejecutará un tratamiento etiológico o definitivo a través de procedimientos ortodónticos, intervenciones quirúrgicas de posicionamiento mandibular y tratamientos prostodónticos dirigidos a modificar la inestabilidad oclusal.

Por otro lado lo apropiado es aplicar una terapia farmacológica de apoyo a través de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como paliativo sintomatológico en cuadros dolorosos e inflamatorios leves o moderados.

En estados inflamatorios severos de compromiso general como en la *artritis reumatoide* se prescribirá antiinflamatorios corticosteroides de gran potencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Yavich L., Lavalle M., Arellano J. Compendio sobre diagnóstico de las patologías de la ATM. 1^{ra} edición

- Editorial Artes Médicas. Sao Paulo Brasil. 2004: 7-13,95-99,121-134
2. Alonso A. Albertini J. Bechelli A. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. 1^{ra} edición Editorial Panamericana. Madrid España. 1999: 73-77
3. Morgan D., Hall W., James S. Enfermedades del Aparato Temporomandibular. 1^{ra} edición. Editorial Mundi. Buenos Aires Argentina. 1979: 202,203, 205
4. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5^{ta} edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 2003: 161-163
5. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibular. 6^{ta} edición. Editorial Elsevier. Madrid España. 200: 11-14,19-23,176-187 321-326,436-438
6. Gómez E., Campos A. Histología y Embriología Bucodental. 2^{da} edición Editorial Panamericana. Madrid España. 2002: 194,195
7. Sencherman G., Echeverri E. Neurofisiología de la Oclusión. 2^{da} edición. Editorial Monserrate. Bogotá Colombia. 1995: 87-89,163,166
8. Dawson P. Oclusión Funcional: Diseño de la sonrisa a partir de la ATM. 1^{ra} edición. Editorial Amolca. Caracas Venezuela. 2009: 310
9. Monje F. Diagnóstico y Tratamiento de la Patología de la Articulación Temporomandibular. 1^{ra} edición. Editorial Ripano. España. 2009:203
10. Sapp P., Eversoc L., Wisocki G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2^{da} edición. Editorial HarcourtBrace. España. 1998: 266-268
11. Isberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular. 2^{da} edición. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo Brasil. 2006: 109-112,121-124,130
12. Cawson R. Fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8^{va}

- edición. Editorial Elsevier. Barcelona España. 2009: 194-196
13. Harrison T. Principios de Medicina Interna. 15^{ta} edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México D.F. 2002: 362, 2314