

J. Monreal²
M. Gaspar¹
T. Escuin³
S. Torné²
N. Clofent²

Consideraciones sobre la anatomía de la articulación témporomandibular

- 1 Odontólogo
- 2 Odontólogo diplomado en Rehabilitación y Prótesis Maxilofacial
- 3 Profesor de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. J. Monreal
C/ Moli 7, bajos
08750 Molins de Rei
Barcelona

RESUMEN

El estrés, los malos hábitos, la ansiedad y otros factores provocan que cada vez sea más frecuente la disfunción témporomandibular en nuestro ámbito. Debido a ello, es muy importante el conocimiento de la anatomía y la histología de la articulación témporomandibular (ATM).

Los dos fascículos del músculo pterigoideo lateral se insertan en la fovea pterigoidal del cuello del cóndilo. El superior siguiendo una dirección horizontal y el inferior en una dirección oblicua hacia arriba y lateral. La bibliografía revisada nos indica que la mayor parte de las fibras del fascículo superior del músculo pterigoideo externo se insertan en el cuello del cóndilo y una pequeña parte variable en el disco. Una sobrecarga de la ATM provoca cambios en las superficies articulares del cóndilo y el hueso temporal con la consiguiente deformación secundaria del disco.

Otro factor a destacar para el funcionamiento fisiológico de la ATM es la presión intraarticular. Los resultados de diferentes estudios muestran que la presión intraarticular podría ser negativa.

PALABRAS CLAVE

Articulación témporomandibular; Cóndilo; Músculo perigoideo lateral; Presión intraarticular.

ABSTRACT

Stress, anxiety, bad habits, and other factors increase more and more the incidence of temporomandibular disfunction. For this reason, the knowledge of is important temporomandibular joint (TMJ).

The two fascicles of lateral pterigoyd muscle are inserted in the pterigoidal side of condylar neck. The superior fascicle has an horizontal direction whereas the inferior fascicle runs in an oblique direction upwards and lateraly. According to diferent studies most fibres of the superior fascicle are inserted in the condylar neck and the rest in the disk.

Overload on the TMJ causes changes in articular surfaces of condyle and temporal bone with a consequent secondary deformation of the disk. Another factor which is required physiological TMJ function is the intraarticular pressure. Results of

78 *different studies show that intraarticular pressure could be negative.*

KEY WORDS

Temporomandibular joint; Condyle; Lateral pterygoid muscle; Intraarticular pressure.

INTRODUCCIÓN

Para entender la patología de la disfunción témporomandibular es necesario un conocimiento previo de la anatomía del sistema estomatognático. No hemos de olvidar que estamos dentro de un entorno formado por estructuras de diferentes características, que deben relacionarse entre ellas para dar función.

El sistema estomatognático está formado por: huesos, dientes, ligamentos, articulación témporomandibular, musculatura y el sistema vascular y nervioso de estas estructuras^(1,2). Realiza las funciones de masticación, deglución y fonación; también tiene un papel importante en la respiración y gusto. Alteraciones estructurales o funcionales en uno de sus componentes pueden afectar al resto.

Sin pretender entrar de lleno en conceptos de osteopatía, la cabeza se mantiene como una esfera sobre nuestra espalda, los músculos actúan como tensores para mantener una posición y función adecuada. Durante cualquier tipo de movimiento los músculos tienen que actuar de forma coordinada, unos tienen que contraerse, los otros tienen que relajarse y unos terceros tienen que estabilizar o mantener estas relaciones. Para coordinar todo este engranaje es necesario un sistema de control muy sofisticado⁽²⁾.

El objetivo de nuestro artículo es realizar una revisión bibliográfica de los componentes de la articulación temporomandibular (ATM) que pueda ser de ayuda en la comprensión de la patología del mismo.

La mandíbula se relaciona con el cráneo por tres puntos: los dientes por un lado y las dos articulaciones por el otro. No debemos olvidar que la mandíbula

no dispone de fijaciones óseas con el cráneo, se relaciona con el mismo a través de músculos, ligamentos y otros tejidos blandos.

LA ARTICULACIÓN TÉMPOROMANDIBULAR

Anatómicamente, es una ginglyoartrodia. Tiene la capacidad de realizar movimientos de rotación gracias al compartimento inferior (ginglimoide) y movimientos de traslación gracias al compartimento superior (artrodia).

Histológicamente tiene lugar una proliferación celular con formación de cartílago a partir del mesénquima indiferenciado, provocando un aumento de las capas de tejido blando (tejido fibroso denso, tejido mesenquimal y tejido cartilaginoso). La parte antero-superior del cóndilo (0,5 mm) y la eminencia articular son las localizaciones con mayor grosor de la articulación témporomandibular⁽⁶⁾. Existe poco grosor a nivel del techo de la fosa glenoidea (0,1 y 0,2 mm) y en la zona posterior del cóndilo.

Las diferencias de grosor se deben a la diferenciación del tejido mesenquimal en tejido cartilaginoso, en las zonas donde existe un aumento de la carga. Los lugares sometidos a poca fuerza durante la función articular, como el techo de la cavidad glenoidea, son más delgados, incluido el hueso⁽⁷⁾. La capacidad de adaptación del cóndilo y el componente del hueso temporal tiene un límite. Cuando ésta se agota puede aparecer la degeneración de la superficie articular (artrosis) y también pueden hacerse visibles cambios en el tejido duro⁽⁸⁾.

DISCO

Es una estructura firme pero flexible que acomoda la discrepancia existente entre el cóndilo y la eminencia⁽³⁾. Está constituido por tejido conectivo denso que no presenta inervación en su centro, pero sí en su periferia⁽⁵⁾.

Morfológicamente se caracteriza por una visión sagi-

tal bicóncava y una horizontal en forma de capuchón del cóndilo con unas inserciones a nivel de los polos, que marcan un buen estado fisiológico⁽³⁾. Por otro lado, el resto del cóndilo, exceptuando la parte anterior, presenta inserciones con los ligamentos de la cápsula o membranas sinoviales que separan el espacio articular superior del inferior⁽³⁾. Bermejo⁽⁴⁾ hace referencia a la presencia de unas fibras cortas que envuelven todo el disco. Tienen su origen en el disco, para insertarse en la periferia de la superficie articular del temporal y en el perímetro del cuello del cóndilo. Tenemos que destacar que estas bandas fibrosas forman dos tubos en el perímetro del disco.

Existen unas fibras más largas, externamente a las cortas, que van desde la periferia de la inserción en el hueso temporal de las fibras cortas hasta la periferia de la inserción de las fibras cortas en el cóndilo. Estas fibras largas no forman una estructura tubular continua. En diferentes zonas se observa claramente su presencia, mientras que en otras no existe, como en la zona anterior donde se inserta el fascículo superior del músculo pterigoideo lateral y en la zona bilaminar posterior.

El disco no presenta capa de células mesenquimales y por lo tanto no puede desarrollar mecanismos adaptativos. Ahora bien, sí que puede hacer una adaptación pasiva, es decir, si el hueso temporal y el cóndilo aumentan su grosor de tejido blando, el disco se adelgaza hasta el punto que puede perforarse⁽⁸⁾.

El disco está unido por detrás a un tejido laxo muy vascularizado e innervado que se denomina tejido retrodiscal o zona bilaminar. Está constituido por dos plexos. El superior es una trama pobremente organizada de fibras elásticas y colágeno, grasa y vasos sanguíneos. A veces encontramos plexos venosos. La inserción es en la cara anterior del proceso postglenoide, la parte del temporal que corresponde a la pared del conducto auditivo externo, el «meatus» cartilaginosa y la fascies de la glándula parótida.

El fascículo inferior está constituido por un conjunto compacto de fibras de colágeno inelásticas que se unen con el cóndilo por debajo de la cobertura articular.

Los dos fascículos están relacionados con las fibras

transversales y anteroposteriores del disco, de tal forma que, a veces, es difícil diferenciarlas⁽⁸⁾.

Cuando la articulación témporomandibular tiene una sobrecarga, padece una remodelación de las superficies del hueso temporal y del cóndilo con un aumento de los tejidos blandos a causa de la diferenciación de las células mesenquimales en células cartilaginosas. Este hecho comporta cambios de remodelación en los tejidos duros del cóndilo y del hueso temporal con cambios secundarios en el disco⁽⁸⁾ como puede ser hacerse más delgado^(3,8). Este cambio secundario puede provocar el desplazamiento de su posición fisiológica⁽³⁾. El desplazamiento más frecuente es el anteromedial^(2,8,10) y/o anterior⁽¹⁰⁾, a este hecho le podemos encontrar una lógica si tenemos en cuenta la mayor cantidad de remodelación que existe en el cóndilo, hueso temporal y disco⁽¹⁰⁾; por otro lado el desplazamiento posterior es más difícil debido a las relaciones anatómicas⁽¹⁾.

El desplazamiento del disco puede ser parcial o total, en estudios como el de Solberg⁽¹⁰⁾, de noventa y seis articulaciones témporomandibulares en pacientes de 26 años, se observan el doble de desplazamientos parciales que totales.

Si el disco establece una posición más avanzada, el cóndilo pasará a una más posterior. Este hecho comporta un aumento de la carga sobre el tejido retrodiscal. Este tejido está formado por una compacta masa de fibras de colágeno dispuestas de forma irregular. El número de vasos sanguíneos disminuye o bien no existen.

Detrás de esta masa se encuentra la zona bilaminar formada por dos fascículos:

- El superior presenta los vasos venosos dilatados y aparece localizado más superior de lo normal. También en la región lateral de la articulación, la fijación del fascículo superior en el temporal llega a zonas más anteriores, a través de toda la cavidad glenoidea hasta el límite posterior de la eminencia articular. Es por este motivo que el tejido blando de la cavidad glenoidea aumenta de grosor.
- Respecto al fascículo inferior cabe destacar que su inserción en el cóndilo es superior y condiciona una

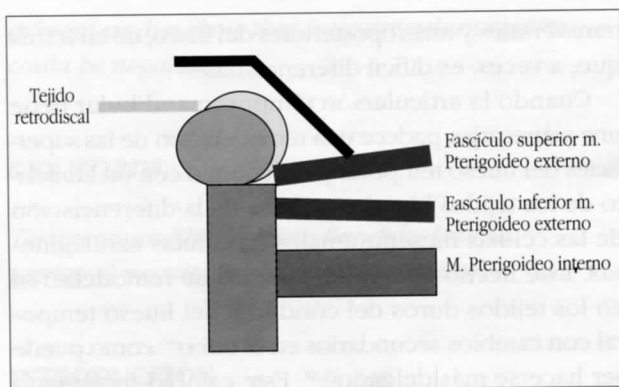


Figura 1. Relación del músculo pterigoideo externo, disco y cuello del cóndilo.

remodelación del mismo⁽⁸⁾. Esta compresión continuada provoca que la región bilaminar sea más susceptible a la rotura⁽¹¹⁾.

Referente a su límite anterior, el disco está relacionado con el músculo pterigoideo lateral o externo. Su origen es doble (Fig. 1):

- El fascículo superior o esfenoidal se inserta en la zona del ala del esfenoides formando la fosa cigomática. Esta inserción se da por fibras carnosas y tendinosas muy cortas.
- El fascículo inferior se origina en la parte externa de la apófisis pterigoideas, en la parte más inferior y en la parte externa de la apófisis piramidal. Su inserción también es a través de fibras carnosas y tendinosas⁽⁸⁾.

Desde su inserción craneal, los dos fascículos se dirigen hacia la articulación témporomandibular, siguiendo el fascículo superior en una dirección horizontal, y el inferior en una dirección oblicua hacia arriba y lateral. Antes de llegar a la articulación los dos fascículos se fusionan para, finalmente, fijarse en el complejo de la articulación témporomandibular.

Los dos fascículos se insertan en la fovea pterigoidea del cuello del cóndilo. Únicamente una parte pequeña del fascículo superior se inserta en el disco. Según Wilkinson⁽¹²⁾, sólo un 20% de las fibras del m. pterigoideo externo en 15 articulaciones de las 22 estudiadas, mientras que 7 de las 22 presentaban una

inserción directa de todo el fascículo superior en la fovea pterigoidea, fusionándose con el fascículo inferior. Otros estudios como el de Kiely y Durek⁽¹³⁾ han cuantificado la parte que se inserta en el disco de un 20,39% a un 50,21% en un estudio de 36 pacientes. El método utilizado son tinciones y lecturas con el microscopio de las fibras presentes, esto hace pensar que las medidas no son exactas. Los estudios parecen concluir^(1,12-14) que la mayoría de fibras del fascículo superior del músculo pterigoideo externo se insertan en la fovea pterigoidea del cuello del cóndilo. Una pequeña parte variable se inserta en el disco.

El fascículo superior también mantiene relaciones con fibras profundas de los músculos temporal y masetero en el techo de la fosa infratemporal y, por tanto, en el disco^(14,15).

La función del músculo pterigoideo externo se puede dividir según sea el fascículo superior o inferior. La función del fascículo inferior es la de desplazar el cóndilo por encima de su superficie con la mínima fricción. La contracción unilateral mueve el cóndilo adelante y lateral, mientras que la contracción bilateral lo hace sagitalmente a través de la mitad lateral de la eminencia. Como el músculo tiene un trayecto posterior y lateral hasta insertarse en el cóndilo, la contracción bilateral provocará una flexión mandibular y una disminución de la distancia intercondilar⁽¹²⁾.

La función del fascículo superior es recíproca a la del fascículo inferior. Cuando el cóndilo está situado dentro de la fosa glenoidea, al final del cierre, el fascículo superior actúa, presenta una contracción isotónica cerca de su longitud de reposo, la cual juntamente con la fuerza de los músculos elevadores, da lugar a una resultante que desplaza el cóndilo arriba y adelante contra la eminencia articular.

Durante el movimiento anterior del cóndilo, el fascículo superior está inactivo para permitir que el disco se mueva en libertad hacia atrás. Durante el trayecto de cierre, en la primera parte del trayecto el fascículo inferior está activo para permitir la conducción del cóndilo hacia la fosa.

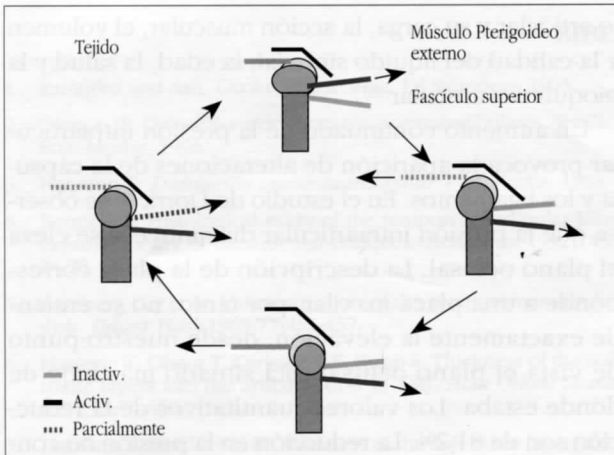


Figura 2. Desplazamiento del cóndilo sobre la eminencia articular en relación con la activación de diferentes músculos y el tejido retrodiscal.

En el punto que aparece el primer contacto dentario, el fascículo inferior se vuelve inactivo, mientras que el fascículo superior pasa a ser activo⁽¹²⁾ (Fig. 2).

En el estudio de Wilkinson⁽¹²⁾ se observa una elongación de la zona bilaminar y del ligamento discal lateral en las tres articulaciones inspeccionadas, con desplazamiento anterior del disco. Existen dos causas primarias posibles de este desplazamiento. La primera es que el pterigoideo externo provoque el adelantamiento del disco, pero esto por anatomía no se justificaría, ya que este músculo según los estudios se inserta mayoritariamente en el cóndilo. Únicamente sería probable si las inserciones en el cóndilo se encontraran seccionadas. La segunda posibilidad es que el desplazamiento sea causado por la compresión y deformación permanente de los ligamentos discales y la zona bilaminar.

La zona bilaminar se protege de la compresión cuando la mandíbula está en máxima apertura por el hecho de que el disco puede rotar hacia atrás sobre el cóndilo mientras éste se desplaza. Pero cuando el fascículo superior del músculo pterigoideo externo no se relaja en el movimiento de apertura, el disco queda bloqueado y no puede rotar para proteger la zona bila-

minar de la compresión y por tanto, ésta soporta la carga durante la apertura.

En los movimientos de lateralidad el fascículo inferior del pterigoideo contralateral se contrae mientras que el fascículo superior se relaja; en el lado ipsilateral el fascículo inferior está relajado y el superior está ligeramente en contracción.

Cuando se da oclusión a nivel de los incisivos nos aparece una contracción de los dos fascículos del músculo pterigoideo externo^(12,16). El hecho de presentar oclusión a nivel de caninos provoca que en la articulación contralateral la actividad del fascículo superior del pterigoideo externo impida la rotación del disco hacia atrás y la protección de la zona bilaminar, en la articulación ipsilateral el cóndilo se mueve lateral y posteriormente, comprimiendo el ligamento discal lateral. El efecto de estas dos acciones es la elongación de la zona bilaminar contralateral y el ligamento lateral discal ipsilateral. Esto explicaría por qué a nivel quirúrgico, nos encontramos con el desplazamiento del disco en el polo lateral, mientras que en su parte media-medial está correctamente situado. También explicaría la asociación de desplazamientos discales en pacientes bruxistas anteriores. Es decir, las discrepancias oclusales que provocan un distalamiento de la mandíbula son las peores para las articulaciones. Por otro lado, probablemente, la oclusión a nivel de los incisivos es uno de los factores más importantes en el desplazamiento del disco^(12,16).

LOS RUIDOS ARTICULARES

Los «clicks» son unos ruidos comunes que se encuentran en un tanto por ciento importante de la población. Por otro lado también están presentes en otras articulaciones del cuerpo y no les damos ninguna importancia. Éstos pueden ir acompañados de disconfort y sintomatología o no⁽¹⁷⁾. Siempre ha existido mucha controversia en su interpretación y se puede entender según los resultados obtenidos por diferentes estudios, en función de la selección de la mues-

82 tra y la evaluación de los resultados (palpación, cuestionario, fonendoscopio). Respecto a los ruidos articulares Carlsson y Agerberg, según Wabeke⁽¹⁸⁾, realizan la inspección clínica de pacientes escogidos al azar entre la población general, y observan una incidencia del 39%, mientras que al tomar una muestra de pacientes disfuncionales la incidencia es del 79%. Con esto, podemos entender que los sonidos articulares van, frecuentemente asociados a pacientes disfuncionales. Por otro lado, Hansson & Nilser y Pöllman (expuesta también por Wabeke⁽¹⁸⁾) observan una incidencia de clicks registrada por un cuestionario o historia clínica más baja que utilizando la inspección clínica, particularmente cuando utilizamos instrumentos como el fonendoscopio.

El «click» de la articulación témporomandibular tiene lugar durante la apertura y el cierre de la mandíbula. Se da en el momento de la reducción (recaptación del disco) en la apertura y al final del cierre («click» recíproco).

La historia natural de los «clicks» y la degeneración discal ha estado estudiada durante un período de cinco años por Rasmussen⁽¹⁹⁾. Describe la patología témporomandibular en etapas. La primera etapa consiste en un estado inicial de «click» y otras alteraciones articulares sin dolor; en una etapa intermedia existen síntomas significativos de dolor, particularmente en máxima apertura, masticando y apretando; el estado terminal se caracteriza por la ausencia de dolor.

PRESIÓN INTRAARTICULAR Y PLANO OCLUSAL

La presión intraarticular varía durante la actividad articular y parece ser un factor importante en la integridad articular y su funcionamiento. Variaciones muy elevadas de la presión pueden ser perjudiciales para la actividad articular⁽²⁰⁾.

Estudios realizados en humanos y en animales establecen un gran número de factores que influyen en la presión intraarticular; entre estos factores, está el ángu-

lo articular y su carga, la acción muscular, el volumen y la calidad del líquido sinovial, la edad, la salud y la bioquímica articular⁽²⁰⁾.

Un aumento continuado de la presión intraarticular provoca la aparición de alteraciones de la cápsula y los ligamentos. En el estudio de Dorrit⁽²⁰⁾ se observa que la presión intraarticular disminuye si se eleva el plano oclusal. La descripción de la placa corresponde a una placa maxilar, por tanto, no se entiende exactamente la elevación; desde nuestro punto de vista el plano oclusal está situado más bajo de donde estaba. Los valores cuantitativos de la reducción son de 81,2%. La reducción en la presión no condiciona una reducción en la fuerza de masticación sobre la placa.

La razón por la cual esta placa provoca su efecto la hemos de buscar en la biodinámica mandibular. Cuando colocamos la placa cambiamos el vector resultante de fuerza en una posición más distal y la mandíbula pasa a actuar como una palanca de tercer grado, donde el punto de fulcro es el contacto con la placa y se encuentra situado entre la fuerza y la resistencia. La reducción de la presión permite una reoxigenación de la articulación⁽²⁰⁾.

Autores como Bell mencionan la importancia de la presión intraarticular en una correcta biodinámica de la articulación témporomandibular. Estudios como el de Nitzan⁽²⁰⁾ o Roth⁽²¹⁾, muestran la presencia de una presión negativa en articulaciones sanas. Este hecho nos hace pensar que intraarticularmente existe un colapso de las estructuras. La rotación del disco sobre el cóndilo en el movimiento de apertura estaría ayudada por el desplazamiento anterior del cóndilo, que a su vez deja una presión relativa negativa por detrás de él y por tanto el disco se mueve para mantener la presión constante. Otra consideración a tener en cuenta si aceptamos la presión intraarticular negativa es la presencia de un factor no controlado que presentan algunos estudios al introducir algún líquido de contraste en la articulación, pues están haciendo positiva la presión intraarticular y los registros que se obtienen tienen una variación no controlada

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramfjörd and Ash. *Occlusion*. 4ª edic. Ed Saunders, 1995.
2. Okeson JP. *Oclusión y afecciones temporomandibulares*, 3ª edic. Edit. Mosby, 1996.
3. Hansson T. *Disfunción craneomandibular*. Edit. Praxis, 1988.
4. Bermejo F. Histological study of the temporomandibular joint capsule: theory of the articular complex. *Acta Anat* 1992;**145**: 24-28.
5. Agerberg G y cols. Vascularization of the temporomandibular disk. *Odont Tidsk* 1968;**77**:451-457.
6. Hansson T, Oberg T, Carlsson GE, Kopp S. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in TMJ. *Acta Odont Scand* 1977;**35**:77-84.
7. Hansson T, Nordström B. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in TMJ with deviations in form. *Acta Odont Scand* 1977;**35**:281-292.
8. Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disk. *Oral Sur Oral Med Oral Path* 1983;**55**:382-389.
9. Testut L, Latarjet AL. *Anatomía humana*. Vol. 1. Ed. Salvat, 1990.
10. Solberg WK, Hansson TC, Nordström B. The TMDJ in young adult at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehab* 1985;**12**:303-311.
11. Franklin M, Dolvick y cols. Internal derangement of the temporomandibular joint. Fact or fiction? *Journal Prostb Dent* 1983;**49**:415-423.
12. Wilkinson TM. Relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *J Prostb Dent* 1988;**60**:715-725.
13. Kiely M, Dusek TU. Quantification of the superior lateral pterygoid inserting on TMJ components. *J Dent Res* 1991;**70**:421-432.
14. Carpentier P y cols. Insertions of the lateral pterygoid muscle. *J Oral Maxil Surgery* 1988;**46**:477-483.
15. Widmalm SE y cols. Anatomical and electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *J Oral Rehab* 1987;**14**:429-438.
16. Mahan PE, Wilkinson T y cols. Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle. EMG activity at basic jaw position. *J Prostb Dent* 1983;**50**:710-721.
17. Farrar WB. Disk derangements and dental occlusion: changing concepts. *Int J Periodont Rest Dent* 1985;**5**:34-47.
18. Wabeke KB y cols. «Clicking». A literature overview. *J Cranio Disord Facial Oral Pain* 1989;**3**:163-171.
19. Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms. A longitudinal study of temporomandibular orthopathy. *Scand J Dent Res* 1981;**89**:196-203.
20. Dorrit W, Nitzan. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;**52**:671-679.
21. Roth TE, Goldberg JS. Synovial fluid pressure determination in the temporomandibular joint. *Oral Surg* 1984;**57**:583-588.