



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SÍNDROMES QUE AFECTAN LA ARTICULACIÓN  
TEMPOROMANDIBULAR.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

*C I R U J A N O D E N T I S T A*

P R E S E N T A:

ROBERTO GARCÍA GÓMEZ

TUTORA: C.D. MARÍA ALICIA VALENTI GONZÁLEZ.

ASESORA: C.D. DOLORES CARRASCO ORTIZ.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## **A MIS PADRES**

Por apoyarme siempre que los necesite, por brindarme su confianza, cariño y respeto, por sus esfuerzos y sacrificios a lo largo de mi educación, por darme la oportunidad de ser una mejor persona, por haberme cuidado en todo momento.

## **A MIS AMIGOS**

Por su apoyo y afecto durante mi formación, por todos los momentos de felicidad y alegría en su compañía, por escucharme y darme siempre una sonrisa.

## **C.D. MARIA ALICIA VALENTI GONZÁLEZ**

Por ser parte importante en mi carrera, por su paciencia y tolerancia, por su entereza profesional, por compartir sus conocimientos y experiencias, por comprometerse en este proyecto y ayudar a concretarlo.

## **A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Por la satisfacción de consolidar mi desarrollo dentro de sus aulas, por formarme como profesionista para desenvolverme íntegramente en nuestra sociedad, por permitirme adquirir valores de responsabilidad, honestidad, empatía, bondad, prudencia y solidaridad, simplemente por ser la mejor época de mi vida.



## ÍNDICE

Introducción.....	4
Propósito.....	5
Objetivos.....	5
1. Generalidades de la Articulación Temporomandibular.....	6
1.1. Embriología de la Articulación Temporomandibular.....	7
1.1.1. Arcos faríngeos.....	8
1.1.2. Cefalización.....	13
1.2. Anatomía y Fisiología de la Articulación Temporomandibular.	14
1.2.1. Componentes esqueléticos.....	14
1.2.2. Músculos de la masticación.....	16
1.2.3. Elementos articulares.....	20
2. Síndromes Asociados a Disfunciones en la ATM.....	30
2.1. Síndrome de Treacher Collins.....	30
2.2. Síndrome de Crouzon.....	31
2.3. Síndrome de Pierre Robin.....	32
2.4. Síndrome de Stickler.....	33
2.5. Síndrome Ehlers – Danlos.....	33
2.6. Síndrome de Goldenhar.....	35
2.7. Síndrome de Gorlin.....	36
2.8. Síndrome de Marfan.....	37
2.9. Síndrome de Beckwith – Wiedemann.....	38
2.10. Síndrome de Romberg.....	38
3. Clasificación de Síndromes.....	39
4. Disfunción en la Articulación Temporomandibular.....	41
4.1. Alteraciones fisiológicas de los elementos articulares.....	42



4.2. Estructuras Aberrantes.....	46
5. Auxiliares Imagenológicas para el Diagnóstico.....	47
6. Conclusiones.....	49
7. Glosario.....	50
8. Referencias Bibliográficas.....	54
9. Listado de imágenes y cuadros.....	57



## **Introducción.**

A lo largo de la historia, la literatura relata que los pacientes que presentan algún síndrome, pueden también presentar anomalías anatómicas y fisiológicas que afecten la zona de la articulación temporomandibular, y éstas se encuentran presentes en el producto al momento de nacer, pudiendo tener un origen ambiental o genético.

Es entonces a los síndromes de origen genético que incluyen en su afección, trastornos o disfunciones de la articulación temporomandibular, lo que nos confiere desarrollar.

Un síndrome es un cuadro clínico o conjunto sintomático que por sus características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de signos y síntomas.

Existen múltiples referencias sobre afecciones de la articulación temporomandibular relacionadas con síndromes genéticos, en las que determinadas estructuras craneales y faciales se encuentran alteradas en su forma, tamaño y composición, presentando deformaciones severas, que impiden su correcto funcionamiento.

La biomecánica articular se ve alterada en:

- Las estructuras de soporte con una hiperextensibilidad que puede desencadenar en una subluxación del disco articular, con reducción o sin reducción o hasta una dislocación.
- Los músculos masticatorios, por una hiperactividad que generará traumatismo en las superficies articulares.
- Una disminución del rango del movimiento mandibular secundario a un síndrome degenerativo, lo que fomenta una atrofia de la articulación.



Debemos recordar que los trastornos temporomandibulares son de naturaleza multifactorial, y conllevan un estudio especializado que nos permite conocer e identificar el problema; el cirujano dentista debe orientarse a interpretar las distintas manifestaciones clínicas que refiere el paciente, valorar y canalizar a las distintas ramas de la odontología buscando una atención multidisciplinaria.

### **Propósito.**

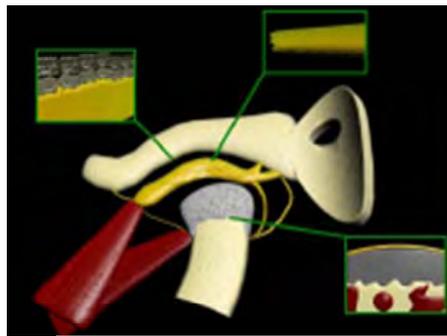
Estudiar los Síndromes congénitos que potencializan una disfunción temporomandibular para obtener un conocimiento especializado, encaminado a entender las manifestaciones clínicas de cada una de estas patologías, así como el origen de la disfunción articular, para en su caso, saber diagnosticar e identificar el problema articular.

### **Objetivos.**

- Obtener un conocimiento firme y actualizado sobre síndromes que afectan alguno de los elementos que conforman la articulación temporomandibular.
- Determinar embriológicamente las estructuras afectadas.
- Describir disfunciones temporomandibulares que se presentan en diferentes alteraciones genéticas.
- Conocer las características clínicas representativas de cada síndrome.

## 1. Generalidades de la Articulación Temporomandibular.

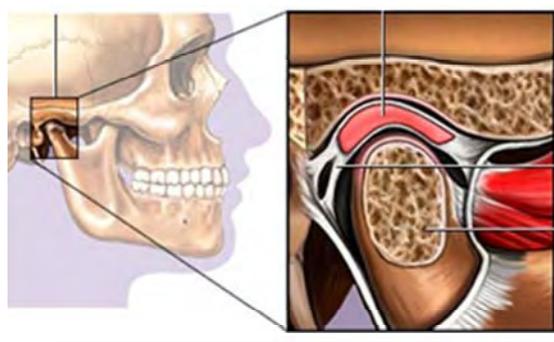
La articulación temporomandibular (ATM) es clasificada dentro de las diartrosis bicondilea por que está constituida por dos superficies convexas: el cóndilo del temporal y el cóndilo de la mandíbula, los cuales se encuentran recubiertos por un fibrocartílago con movimientos libres de fricción y un elemento de adaptación: el disco articular (*ver figura 1*).<sup>1</sup>



www.afisionate.com

Figura 1. Esquema de la articulación temporomandibular.  
Representación de los elementos articulares.

Todas sus estructuras trabajan de forma armónica y bilateral; rota y se traslada de forma coordinada, con un sistema de protección dado por los ligamentos intraarticulares y extraarticulares (*ver figura 2*), y por el líquido sinovial que aporta lubricación y nutrición. Por su cinemática, la articulación es considerada gínglimoartrodial gínglimoide por que permite el movimiento de apertura y cierre, y artrodial por que permite el movimiento de desplazamiento.<sup>2</sup>



www.nucleusinc.com

Figura 2. Vista lateral de la articulación temporomandibular.  
Se observan los ligamentos intraarticulares.

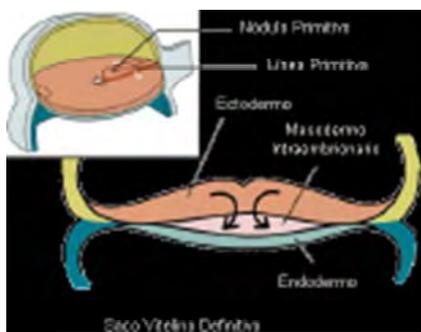


## 1.1 Embriología de la Articulación Temporomandibular.

Es durante el crecimiento y desarrollo que se va generando desde la vida intrauterina, que se presentan las alteraciones genéticas de las estructuras craneofaciales, que afectaran la articulación temporomandibular.<sup>3</sup>

Después de la implantación, el blastocito empieza a diferenciarse en tres capas germinativas que son: el ectodermo, endodermo y mesodermo (*ver figura 3*), a partir de estos tejidos embrionarios se desarrollan todos los órganos y tejidos del cuerpo (*ver figura 4*).

Es importante mencionar que el desarrollo de la cabeza y cuello es a través de la formación de los arcos faríngeos; estos aparecen entre la cuarta y quinta semana del desarrollo intrauterino. El que contribuye a la formación de la articulación temporomandibular es el primer arco faríngeo.<sup>3</sup>



www.kalipedia.com



www.kalipedia.com

Figura 3. Esquematización de las tres capas germinativas. Figura 4. Imagen embrionaria de los órganos en formación. Se observan los ligamentos intraarticulares. En la cuarta semana de vida intrauterina.

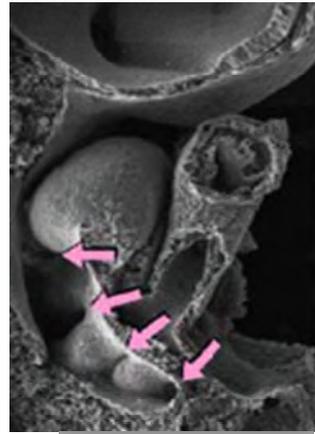


### 1.1.1 Arcos faríngeos.

Son estructuras derivadas de las células de la cresta neural ubicados en las partes laterales de la porción inferior de la cara y a lo largo del cuello. Aparecen en la cuarta semana de vida intrauterina (V.I.), se desarrollan como eminencias en el cuello, son seis pares; los cuatro primeros son los que más tarde desarrollarán la cara (ver figura 5 y 6), el quinto y sexto son rudimentarios. <sup>4</sup>



Larsen <sup>4</sup>

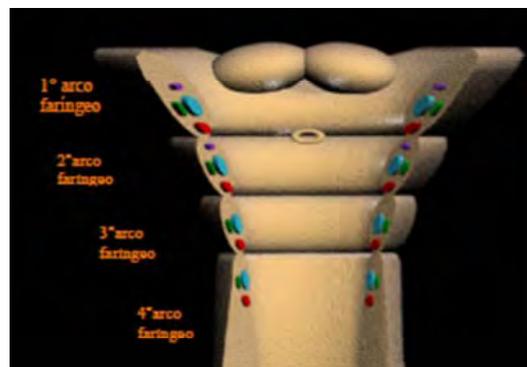


www.virtual.udal.ed.com

Figura 5. Imagen embriológica de los cuatro primeros arcos faríngeos. Día 24.

Figura 6. Corte sagital donde se observa las prominencias de los cuatro primeros arcos faríngeos.

Cada arco tiene su propio nervio, arteria, componente muscular y esquelético (ver figura 7). Se encuentran separados por pliegues internos y externos. Los pliegues externos (invaginaciones) se llaman hendiduras faríngeas. Los pliegues internos (evaginaciones) se conocen como bolsas faríngeas.



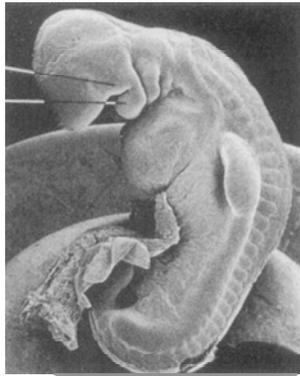
www.kalipedia.com

Figura 7. Representación de los cuatro primeros arcos faríngeos. Se observa en azul la barra cartilaginosa, en rojo el elemento muscular, en verde el nervio craneal y de morado la arteria.



### Primer arco faríngeo.

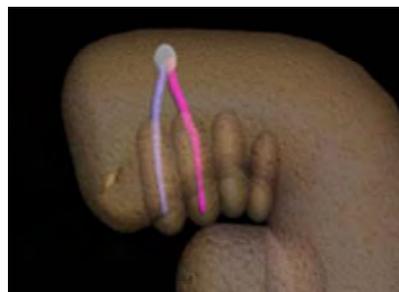
Es el más importante en cuanto a formación de estructuras faciales, a medida que se desarrolla, se remodela para formar una proyección maxilar cefálica y otra caudal. La proyección maxilar cefálica da lugar al maxilar y a la mandíbula respectivamente (*ver figura 8*). Cada proceso contiene un elemento cartilaginoso central. <sup>4</sup>



Larsen <sup>4</sup>

Figura 8. Imagen embriológica del primer arco faríngeo dividido en proceso maxilar y mandibular. Día 27.

Los cartílagos centrales se forman a partir de células mesenquimáticas de la cresta neural que proceden de la región embrionaria del encéfalo medio y de la porción cefálica del cerebro posterior (*ver figura 9*). Los cartílagos centrales de los procesos maxilares se denominan barras palatopterigocuadradas y los cartílagos centrales de los procesos mandibulares se denominan cartílagos de Meckel. <sup>4</sup>

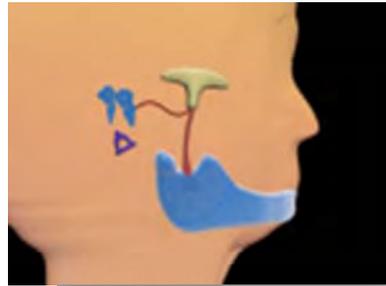


www.kalipedia.com

Figura 9. Imagen representativa de la migración de células mesenquimáticas de la cresta neural al primer y segundo arco braquial.



En la sexta semana de V.I., se aprecia una condensación mesenquimatosa en sentido lateral al cartílago de Meckel (*ver figura 10*), que está situado entre lo que será el cóndilo de la mandíbula en desarrollo y el hueso temporal de origen membranoso; es a partir de dicha condensación donde se produce la osificación intramembranosa, que se extiende para formar el cuerpo y las ramas de la mandíbula, con el posterior desarrollo de los componentes de las articulaciones temporomandibulares.<sup>5, 6</sup>



www.kalipedia.com

Figura 10. Esquema que representa los tejidos óseos derivados del cartílago de Meckel.

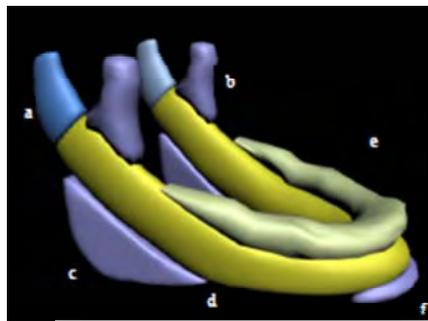
En la séptima semana de vida intrauterina, se forma una lámina ósea membranosa completa que es frágil, corre paralela y envuelve de manera local a los vástagos cartilagosos bilaterales del cartílago de Meckel. Aparece el disco interarticular como una densificación del mesénquima, cuando todavía no se han desarrollado el cóndilo, la superficie temporal, o la cápsula articular. En la octava semana de vida intrauterina, se observa inicialmente un aumento de la densidad de células del mesénquima sobre un área de tejido que después se diferencia en el disco y la cápsula.<sup>5, 7</sup>

Entre la semana décima y undécima de V.I., comienza la osificación de las fosas. La mandíbula posee forma reconocible, su desarrollo es sobre un soporte que le proporciona el cartílago de Meckel que contribuye de forma significativa a su desarrollo; comienza a osificarse para formar los huesecillos del oído, yunque, martillo, también se forma el ligamento esfenomandibular. Se observa que el cóndilo y el disco comienzan a ponerse en contacto con la superficie articular del hueso temporal, hasta este momento el disco interarticular está completamente vascularizado, comprimiéndose y volviéndose



avascular después de la decimotercera semana de vida intrauterina. Toda la mandíbula (cuerpo, rama ascendente, apófisis coronóides y cóndilo) se desarrolla por osificación intramembranosa; sólo la cabeza y el cuello del cóndilo se desarrollan por osificación endocondral.<sup>8</sup>

A las doce semanas de V.I., aparecen en el mesénquima otros centros del cartílago independientes del cartílago de Meckel. Son cuatro centros cartilaginosos secundarios: el coronoideo, el mentoniano, el condíleo y el angular (*ver figura 11*). En los sitios en los que aparecen estos cartílagos secundarios serán donde los músculos masticadores se insertarán.<sup>8</sup>



www.kalipedia.com

Figura 11. Diagrama de las distintas unidades cartilaginosas que componen la mandíbula.  
a) Cartílago condilar, b) Cartílago coronóides, c) Cartílago angular, d) Cuerpo mandibular, e) Procesos alveolares, f) Cartílago mentoniano.

A partir de la decimoquinta semana de V.I., los condrocitos están tan diferenciados que el cartílago muestra la estructura típica postnatal y a partir de la vigésima semana prenatal, solamente la parte superficial del proceso condilar está constituida por cartílago. La cápsula articular se observa entre las semanas novena y undécima de V.I., se desarrolla a partir de una condensación del mesénquima como delgadas franjas alrededor de la que será la supuesta región articular. Tras diecisiete semanas, la cápsula es claramente reconocible y después de veintiséis semanas ya está completamente diferenciada con todas sus porciones celulares y sinoviales. En las semanas novena o décima de V.I., el músculo pterigoideo externo es ya reconocible, con su porción superior insertada en el disco y en la cápsula, así como con su porción inferior insertada en el cóndilo.<sup>5,6</sup>



### Segundo arco faríngeo (Arco hioideo).<sup>3</sup>

De él se derivan:

- Cartílago de Reichert.
- Apófisis estiloides del temporal.
- Huesos del oído medio (estribo).
- Porción superior del cuerpo y astas mayores del hioides.
- Músculos de la expresión facial.
- Vientre posterior del digástrico.
- Nervio facial.

### Tercer arco faríngeo.<sup>3</sup>

De él se derivan:

- Porción inferior del cuerpo y astas menores del hioides.
- Músculo estilofaríngeo.
- Nervio glossofaríngeo.

### Cuarto arco faríngeo.<sup>3</sup>

De él se derivan:

- Cartílago tiroides de la laringe.
- Músculos cricoides, constrictor de la laringe y palatogloso

### Quinto arco faríngeo.<sup>3</sup>

De él se derivan:

- Cartílagos laríngeos, cricoides y artenoides.



### 1.1.2 Cefalización.

Se inicia con la expansión rápida del extremo dorsal de la placa neural, por debajo del cerebro, la cara está representada por el estomoideo; una depresión pequeña, que en etapa inicial se encuentra separada por una membrana orofaríngea, la cual desaparece en el primer mes de vida embrionaria.

Alrededor del estomoideo se encuentran varias prominencias que constituyen el tejido a partir del cual se desarrollará la cara. En la línea medio rostral se encuentra la prominencia frontonasal, compuesta de células mesenquimatosas del prosencéfalo y una parte de la cresta neural del mesencéfalo. A cada lado, se encuentran las placodas ectodérmicas nasales, originadas a partir de la cresta neural anterior, las cuales se transformaran en una estructura en forma de herradura y el proceso nasolateral, derivado de la cresta neural mesencefálica.<sup>8</sup>

En dirección mas caudal, el estomoideo se encuentra rodeado por los procesos maxilares y mandibulares que comprenden el primer arco branquial, en cuya composición se integra el mesénquima derivado de la cresta neural. Al existir la fusión entre estos procesos queda establecida la estructura básica de la cara entre la cuarta y la octava semana de V.I., y los cambios continúan hasta la vida postnatal (*ver imagen 12*).<sup>8</sup>

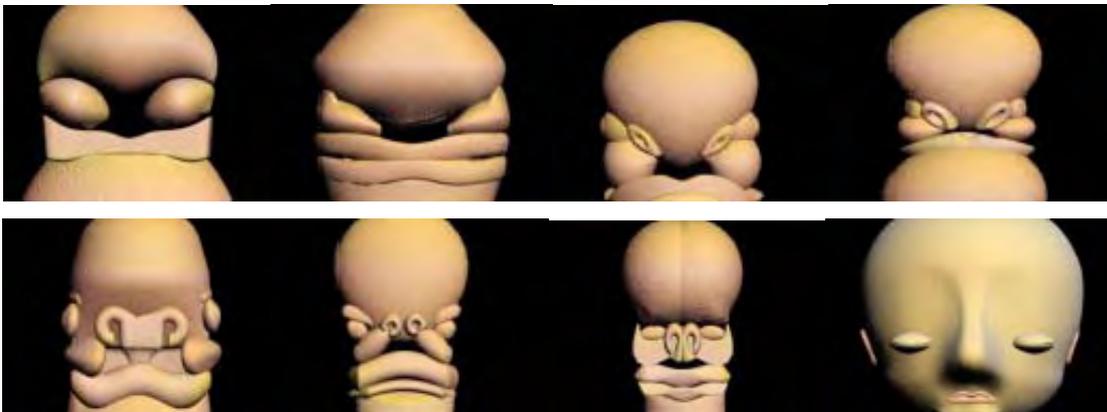


Figura 12. Diagrama representativo de la formación de la cara. Se observa el inicio en la 4ta S de V.I., con la formación de los procesos que al desarrollarse terminan por fusionarse en la 8va semana de V.I.



## 1.2 Anatomía y Fisiología de la Articulación Temporomandibular.

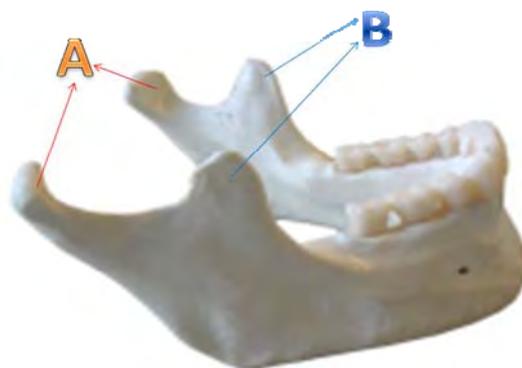
La articulación temporomandibular está compuesta por diversos elementos, como son los componentes esqueléticos, musculares, ligamentos, el disco o menisco articular y la cápsula articular. Para poder entender la fisiología de ésta articulación es importante estudiar cada uno de éstos elementos individualmente y como parte esencial de un todo: la articulación en sí.

### 1.2.1 Componentes esqueléticos.

Mandíbula.

Es un hueso en forma de U que sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior. No dispone de fijaciones óseas al cráneo. Esta suspendida y unida al maxilar mediante músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporcionan la movilidad necesaria para su función con el maxilar.

La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes. El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente. La rama se encuentra formada por una lamina vertical del hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior es la apófisis coronóides y la posterior la apófisis del cóndilo (*ver figura 13*).<sup>2</sup>



www.kalipedia.com

Figura 13. Imagen de la mandíbula. A Procesos Coronóides y B Procesos Cóndilares.



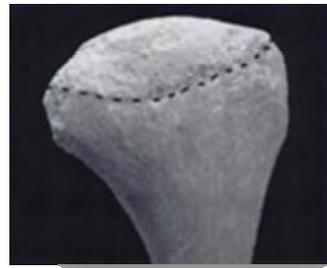
El cóndilo es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento. Visto desde la parte anterior, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos. El polo medial es, en general, más prominente que el lateral. Desde arriba, una línea que pase por el centro de los polos del cóndilo se extenderá en sentido medial y posterior hacia el borde anterior del foramen magnum.<sup>2</sup>

La longitud mediolateral total del cóndilo es de 18 a 23 mm y la anchura anteroposterior tiene entre 8 y 10 mm. La superficie de la articulación real del cóndilo se extiende hacia delante y hacia atrás hasta la cara superior de este.

La superficie de la articulación posterior es más grande que la de la anterior. La superficie de la articulación del cóndilo es muy convexa en sentido anteroposterior y solo presenta una leve convexidad en sentido mediolateral (ver figura 14 y 15).<sup>2</sup>



Okeson<sup>2</sup>



Okeson<sup>2</sup>

Figura 14 Superficie articular anterior del cóndilo.

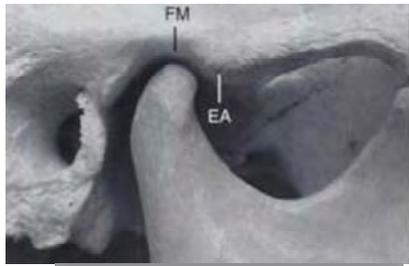
Figura 15 Superficie articular posterior del cóndilo.

### El hueso temporal.

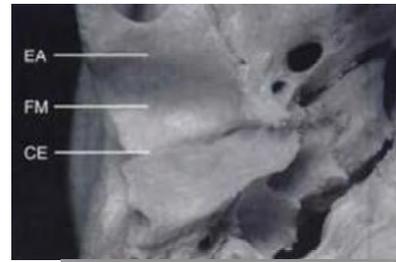
El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo y recibe el nombre de fosa glenoidea o articular (ver figura 16 y 17). Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral.



En su extensión medial, esta cisura se divide en petroescamosa, por su parte anterior, y petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular.



Okeson<sup>2</sup>



Okeson<sup>2</sup>

Figura 16 Vista lateral de la ATM, se observa, la eminencia articular y la fosa mandibular.

Figura 17 Vista inferior de la ATM, se observa, la cisura escamotimpánica.

El grado de convexidad de la eminencia articular es muy variable, ésto tiene gran importancia puesto que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia delante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo cual indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas. La eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, por lo que puede tolerar la aplicación de fuerza.<sup>2</sup>

### 1.2.2 Músculos de la masticación.

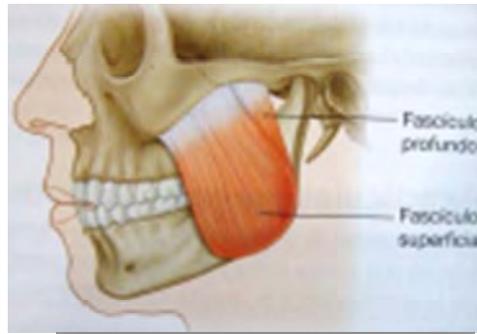
Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos. Estos músculos se responsabilizan de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo.

Masetero.

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo, hasta la cara externa del borde inferior de la rama de la mandíbula. Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior, en dirección posterior, hasta el ángulo mandibular. Está formado por dos porciones o vientres (*ver figura 18*) el



primero es superficial y está formado por fibras con un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás, el segundo, es profundo y consiste en fibras que transcurren en una dirección vertical.<sup>9, 10, 11</sup>



García<sup>9</sup>

Figura 18. Imagen lateral del músculo masetero. Se observa su porción superficial y profunda.

Cuando las fibras del masetero se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. El masetero es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la mandíbula; cuando ésta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular.<sup>2, 10</sup>

Temporal.

El temporal es un músculo grande, en forma de abanico (*ver figura 19*), que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en el trayecto hacia abajo, entre el arco cigomático y la superficie lateral del cráneo, para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronóides y en el borde anterior de la rama ascendente. Puede dividirse en tres zonas distintas según la dirección de las fibras y su función final: la porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical, la porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo y algo hacia delante en su transcurso descendente.



La porción posterior está formada por fibras con una alineación casi horizontal, que van hacia delante por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal en su paso por debajo del arco cigomático.<sup>9, 10, 11</sup>



García<sup>9</sup>

Figura 19. Imagen lateral del músculo temporal.

Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Si solo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente.

La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula. La función de la porción posterior es algo controvertida, aunque parece que la contracción de esta porción puede causar una retracción mandibular.<sup>2</sup>

Pterigoideo interno.

El músculo pterigoideo medial (interno) tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera, para insertarse a lo largo de la superficie interna del ángulo mandibular (*ver figura 20*). Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular.



Cuando sus fibras se contraen, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Este músculo también participa en la protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral producirá un movimiento de protrusión.<sup>12</sup>

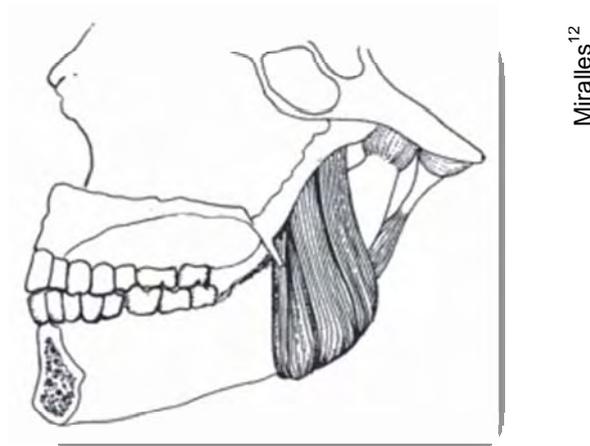


Figura 20. Imagen lateral del músculo pterigoideo interno.

Pterigoideo externo.

El músculo pterigoideo externo es un músculo corto, de aspecto conoideo y disposición horizontal, que ocupa el techo de la fosa pterigomaxilar. En su origen craneal presenta dos fascículos, uno superior y otro inferior (*ver figura 21*), que enseguida se adosan para terminar conjuntamente.

El superior o esfenoideo se origina en la cara inferior del ala mayor del esfenoides. El inferior o pterigoideo se origina en la parte superior de la cara externa de la apófisis pterigoides. Los dos fascículos se dirigen hacia adelante y hacia afuera en busca de la articulación temporomandibular.<sup>9, 10</sup>

Inicialmente, delimitan un espacio triangular por el que pasa la arteria maxilar interna, para posteriormente fusionarse en un músculo único que termina en la porción interna de la cápsula y en el disco interarticular, así como en el cuello del cóndilo mandibular.<sup>10</sup>

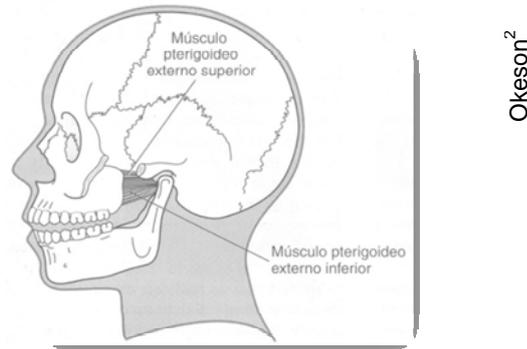


Figura 21. Imagen lateral del músculo pterigoideo externo. Se observa su fascículo superior e inferior.

### 1.2.3 Elementos articulares.

#### Cápsula articular.

La cápsula articular es fibrosa y se extiende desde las superficies articulares de la cavidad glenoidea y el cóndilo del temporal hasta el borde craneal del menisco articular (*ver figura 22 A y B*), así como desde el borde inferior de ésta hasta el cuello del cóndilo del maxilar que está recubierto de una capa fibrocartilaginosa. En el cuello del cóndilo maxilar, la cápsula articular desciende en la cara dorsal algo más que en la ventral; de este modo se forman dos cavidades articulares separadas por medio del menisco articular. Ocasionalmente, puede establecerse una comunicación entre ambas a través de una hendidura existente en el menisco.<sup>11</sup>



Internet



García<sup>9</sup>



Figura 22. Imagen lateral de la cápsula articular A. Cápsula B. Corte de la Cápsula.

La cápsula marca los límites anatómicos y funcionales de la articulación, medial y lateralmente. La cápsula lateral es lo suficientemente firme para estabilizar la mandíbula durante el movimiento, mientras que la cápsula medial requiere ser reforzada por el ligamento lateral temporomandibular anterior y posteriormente; la cápsula esta suelta, lo que permite el movimiento mandibular.<sup>13</sup>

La cápsula engloba al cóndilo y se funde con el periostio del cuello condilar. En su parte lateral, la cápsula se extiende bajo el cuello del cóndilo y en su parte medial se fusiona con el periostio del cuello condilar. En el componente temporal de la articulación temporomandibular, la cápsula envuelve completamente las superficies articulares de la fosa mandibular cóncava y la eminencia articular convexa, ambas están formadas por la escama del hueso temporal. Anteriormente, la cápsula se fija alrededor de 4 mm por delante del ápice de la eminencia articular (*ver figura 23*).

En su parte lateral, la cápsula se adhiere al reborde de la fosa y de la eminencia: en la parte posterior, se inserta al labio anterior de la fisura petrotimpánica, incluyendo así el tubérculo postglenoideo, dentro de la articulación. En su zona medial, la cápsula se adhiere a la sutura esfenoescamosa.<sup>13</sup>



Isberg<sup>13</sup>

Figura 23. Vista lateral derecha de la ATM. Se observa la inserción anterior de la cápsula en el hueso temporal.



## Ligamentos de la articulación temporomandibular.

Al igual que en cualquier otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos de la articulación están compuestos por tejido conectivo colágeno. A pesar de ello el ligamento puede estirarse si se le aplica una fuerza de extensión.<sup>13, 10, 11</sup>

Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular.

La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular. Existen, además, dos ligamentos accesorios: 1) el esfenomandibular y 2) el estilomandibular.<sup>2</sup>

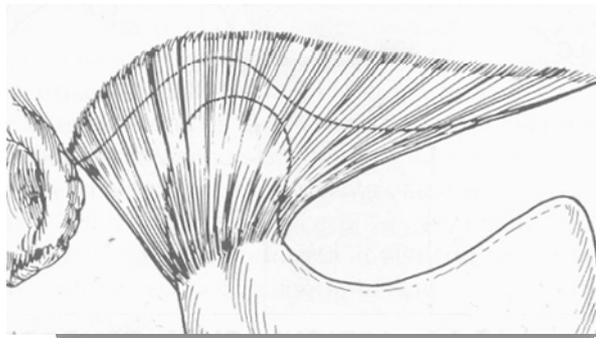
## Ligamentos colaterales (discales).

Los ligamentos colaterales fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos del cóndilo. Habitualmente se les denomina ligamentos discales, y son dos. El ligamento discal medial fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde externo del disco al polo externo del cóndilo. Estos ligamentos dividen la articulación en sentido medio-lateral en las cavidades articulares superior e inferior. Actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto del cóndilo. Las inserciones de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo.<sup>2, 10, 11</sup>



### Ligamento capsular.

Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal (*ver figura 24*), a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Una función importante del ligamento capsular es envolver la articulación y retener el líquido sinovial.<sup>2</sup>



Okeson<sup>2</sup>

Figura 24. Imagen lateral del ligamento capsular.

### Ligamento temporomandibular.

Este ligamento tiene dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna (*ver figura 25*). La porción oblicua externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. Evita la excesiva caída del cóndilo y limita, por tanto, la amplitud de apertura de la boca. Esta porción del ligamento también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula de 20 a 25 mm.<sup>2, 10, 11</sup>



Durante la fase inicial de esta, el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que el ligamento temporomandibular esté en tensión, debido al giro hacia atrás de su punto de inserción en el cuello del cóndilo. Cuando el ligamento esta tenso, el cuello del cóndilo no puede girar más.<sup>2, 10, 11</sup>

Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendría que desplazarse hacia abajo y hacia delante por la eminencia articular.

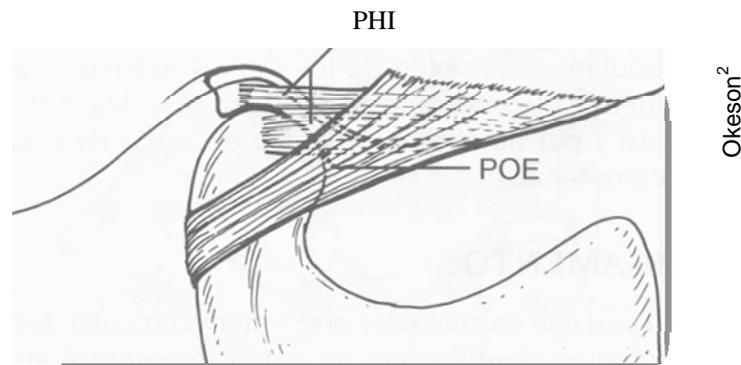


Figura 25. Imagen del ligamento temporal.

Se observa la porción oblicua externa (POE) y la porción horizontal interna (PHI).

La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática, en dirección posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular. Limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco.

Cuando una fuerza es aplicada en la mandíbula, desplaza el cóndilo hacia atrás, esta porción del ligamento se pone en tensión e impide su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular. Así protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás.<sup>2, 11</sup>



## Ligamentos accesorios.

La articulación temporomandibular está soportada por dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los movimientos extremos: el ligamento estilomandibular que transcurre desde el inicio de la apófisis estiloides hasta el ángulo y el borde posterior de la mandíbula, y el ligamento esfenomandibular que va desde el ala mayor del hueso esfenoides hasta la línula de la rama ascendente mandibular (*ver figura 26*).<sup>13</sup>

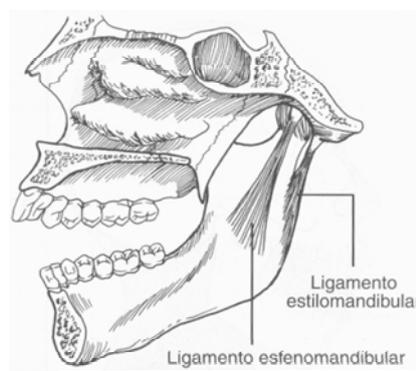


Figura 26. Vista lateral de la ATM. Se observan los ligamentos esfenomandibular y estilomandibular.

## Líquido sinovial.

La cápsula está formada por dos capas; una fibrosa externa y una interna de tejido sinovial. La capa sinovial produce el líquido sinovial que tiene tres funciones:<sup>2,9</sup>

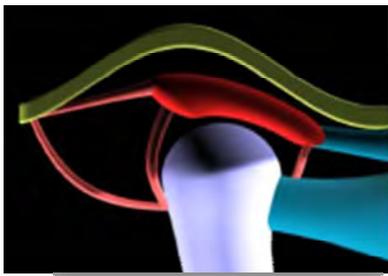
- Reducir la fricción entre las superficies articulares sirviendo como lubricante.
- Ofrecer nutrición al tejido avascular de las superficies articulares y al disco.
- Retirar detritus de los espacios articulares.

El líquido sinovial está formado por un complejo proteínico de ácido hialurónico muy bajo en glucosaminoglicanos.<sup>13, 2, 9</sup>



### Disco articular.

Entre la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular, se interpone un pequeño disco o lámina fibrocartilaginosa, avascular y elíptica (*ver figura 27*), que se adapta a las superficies articulares. Esta divide a la articulación temporomandibular en dos cavidades: una superior o suprameniscal y otra inferior o inframeniscal (*ver figura 28*).<sup>14</sup>



www.afionate.com

Figura 27. Esquema representativo del disco articular. Figura 28. Corte sagital de la ATM. Se observa la cavidad suprameniscal e inframeniscal

El disco presenta dos caras: una anterosuperior que es cóncava en su parte más anterior para adaptarse al cóndilo temporal, y convexa en la parte más posterior, que se adapta a la cavidad glenoidea. Otra posteroinferior cóncava, que cubre al cóndilo mandibular (*ver figura 29*).<sup>2</sup>



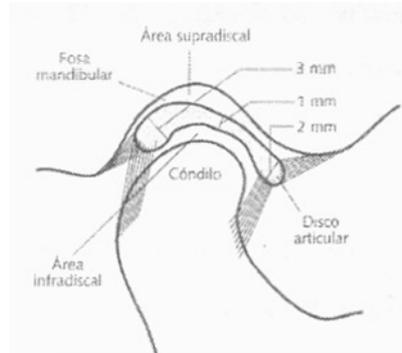
www.afionate.com

Figura 29. Esquema representativo del disco articular adaptado a la cavidad glenoidea y al cóndilo.

El borde posterior del disco es más grueso que el anterior y se divide en dos láminas elásticas, ligeramente distensibles: Una se dirige hacia el hueso temporal (freno meniscal superior) y la otra al cóndilo mandibular (freno meniscal inferior). Las dos extremidades laterales (interna y externa) se doblan ligeramente hacia abajo y se fijan por medio de delgados fascículos fibrosos a ambos polos del cóndilo mandibular, lo que explica que el disco acompañe a la mandíbula en sus desplazamientos. Se puede afirmar que el disco y el cóndilo mandibular forman una unidad anatómica y funcional.<sup>14</sup>

El disco articular en sentido anteroposterior está dividido en (ver figura 30):<sup>15</sup>

- Banda anterior (2mm)
- Zona intermedia (1mm)
- Banda posterior (3mm)
- Zona bilaminar o tejidos retrodiscales.



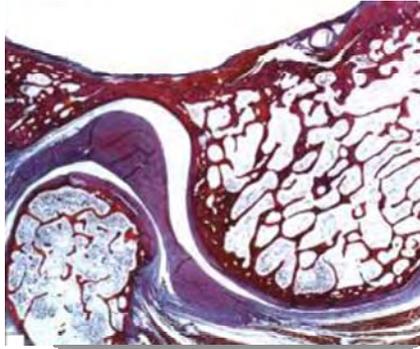
Angeles<sup>15</sup>

Figura 30. Esquema de la ATM. Se observan las medidas del disco articular.

En la delgada zona central, las fibras están predominantemente orientadas en dirección anteroposterior. En la infancia y adolescencia, el disco está compuesto por fibras colágenas densas, mientras que en el adulto se trata de cartilago fibroso. En el recién nacido, todo el disco de la articulación temporomandibular posee el mismo grosor, cuando la articulación empieza a funcionar, el disco se adapta a la forma de las superficies articulares durante el reposo y el movimiento conformando una parte central considerablemente más

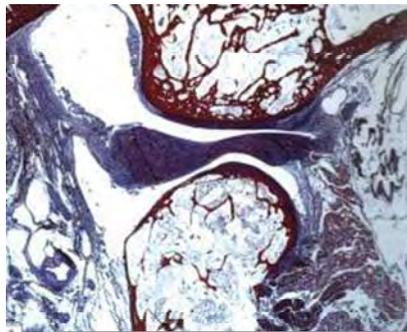


delgada que en la periferia (*ver figura 31*). Las gruesas porciones posteriores y anteriores se llaman bandas. La parte inferior del disco y el techo del cóndilo se adaptan perfectamente durante todos los movimientos de la mandíbula (*ver figura 32*).<sup>13, 14</sup>



Isberg<sup>13</sup>

Figura 31. Corte histológico de la ATM en reposo mostrando la posición y configuración del disco articular.



Isberg<sup>13</sup>

Figura 32. Corte histológico de la ATM en traslación mostrando la adaptación del disco articular.

El disco puede moverse relativamente libre en dirección posteroanterior, debido a que está más débilmente unido a la cápsula en la parte anterior que en la medial y lateral. El movimiento anterior del disco está limitado por la extensión de la superficie inferior de la inserción discal posterior. Esta se extiende desde la banda posterior del disco atrás del cóndilo y protege al disco del movimiento anterior sobre el cóndilo.



Si la superficie inferior de la unión discal posterior se daña, el disco puede trasladarse a una posición anterior al cóndilo, provocando un desplazamiento discal.<sup>13, 14</sup>

Cuando la mandíbula se encuentra en reposo, el disco intrarticular se localiza entre la parte anterosuperior del cóndilo y la zona posterior de la eminencia articular (*ver figura 33*). Durante la fase inicial de la apertura de la mandíbula, con frecuencia se produce una rotación y una traslación simultánea, el cóndilo presiona suavemente contra la parte inferior de la superficie central del disco y contra su concavidad (*ver figura 34 y 35*).<sup>13, 14, 2</sup>



Isberg<sup>13</sup>

Figura 33. Vista lateral derecha de la ATM en reposo.



Isberg<sup>13</sup>

Figura 34 y 35. Vista lateral derecha de la ATM en apertura inicial y máxima.



## 2. Síndromes Asociados a Disfunciones en la ATM.

Las anomalías y deformidades de la articulación temporomandibular, presentes en pacientes con síndromes genéticos, abarcan un amplio grupo de procesos de gran heterogeneidad que comprenden desde defectos del cóndilo mandibular, hasta hiperextensibilidad de los ligamentos articulares. Pero la afección articular se ve minimizada por el gran número de signos y síntomas que caracterizan los diferentes síndromes, sin importar el grado de afección que entraña la vida del paciente. <sup>16</sup>

### 2.1 Síndrome de Treacher Collins.

Es un síndrome autosómico dominante también conocido como disostosis mandibulofacial, afecta principalmente a las estructuras en desarrollo del primer y segundo arco branquial. Se caracteriza por presentar pérdida de la audición, fisuras palpebrales anormales, deformaciones del meato acústico externo, pómulos poco desarrollados, perfil facial convexo con nariz prominente, mentón retrusivo y orejas hipoplásicas de implantación baja (*ver figura 36*). <sup>17, 18, 19</sup>



Clifford <sup>17</sup>

Figura 36. Vista de perfil facial con disostosis mandibulofacial.



## Manifestaciones Bucales.

Existe poco desarrollo maxilar y mandibular por la carencia generalizada de tejido mesenquimatoso; se puede observar agenesia del cóndilo mandibular, deficiencia de la apófisis coronóides, fosa glenoidea y de la rama ascendente mandibular; esto se manifiesta con una asimetría facial, maloclusión dentaria severa y desviación de la línea media mandibular hacia el lado afectado. <sup>19, 20, 21</sup>

### 2.2 Síndrome de Crouzon.

Es un síndrome autosómico dominante también conocido como craneosinostosis, se caracteriza por un cierre prematuro de las suturas que se encuentran posteriores y superiores a la maxila, algunas veces suelen extenderse hacia el cráneo. Clínicamente se observan órbitas superficiales con exoftalmos, estrabismo divergente, facies de cara de rana y nariz de pico de loro (*ver figura 37 y 38*). La deformidad craneal depende de las suturas afectadas, el grado de afección y la secuencia de fusión sutural. <sup>19, 20</sup>



Figura 37 y 38. Vista lateral y frontal. Se observa facies cara de rana, nariz de pico de loro y prognatismo mandibular.



### Manifestaciones Bucales.

Presenta asimetría facial, desviación de la línea media, inclinación del plano oclusal, prognatismo mandibular e hipoplasia maxilar (*ver figura 39*), que causa estrechamiento del arco dental, paladar comprimido con el arco elevado, y mordida cruzada posterior bilateral. Radiográficamente se observa hiperplasia condilar aislada, o asociada a hiperplasia hemimandibular.<sup>20, 21</sup>



Figura 39. Radiografía lateral de cráneo que muestra hipoplasia del maxilar en el Síndrome de Crozon.

### 2.3 Síndrome de Pierre Robin.

Es un síndrome autosómico recesivo que presenta problemas respiratorios y de alimentación, obstrucción episódica de las vías respiratorias, hipoxia del lactante y falta de desarrollo.<sup>19, 20</sup>



Figura 40 y 41. Vista frontal y lateral. Se observa hipoplasia mandibular y asimetría facial.



## Manifestaciones Clínicas

Clínicamente se observa asimetría facial (*ver figura 40*), hipoplasia mandibular (*ver figura 41*), paladar fisurado en forma de U, dientes supernumerarios, y glosoptosis debida a la fijación del músculo geniogloso en posición posterior a causa de la retrognátia mandibular.<sup>19, 20, 21, 22</sup>

Radiográficamente se observa el cóndilo pequeño y deforme con una rama ascendente mandibular corta y una muesca antegonial. El músculo geniohioideo se acorta hacia delante, de modo que el apoyo del hueso hioides y las bandas musculares de la laringe están comprometidos.<sup>20, 21</sup>

### 2.4 Síndrome de Stickler.

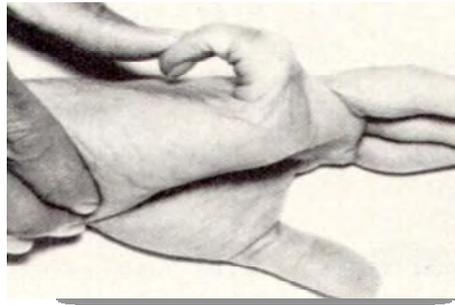
Es un síndrome autosómico dominante de carácter progresivo que afecta la estructura del colágeno que conforma el tejido conectivo, presenta desordenes en las articulaciones, en la visión y en la audición. Clínicamente se observan deformaciones faciales y nasales.<sup>20, 23</sup>

#### Manifestaciones Bucales.

Puede presentar micrognátia, paladar fisurado con forma de herradura y campanilla bífida, lo cual afecta principalmente el desarrollo del habla, planos mandibulares escarpados, ángulo gonial aumentado, ángulo SNA y SNB disminuido, e incisivos retroinclinados.<sup>20, 18</sup>

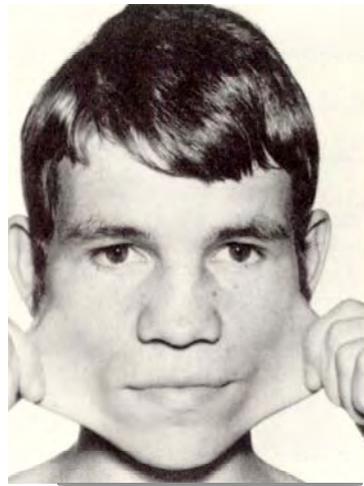
### 2.5 Síndrome Ehlers – Danlos.

Es un trastorno hereditario autosómico recesivo, poco frecuente del tejido conectivo, caracterizado por hipermovilidad de las articulaciones (*ver figura 41*) e hiperelasticidad de la piel (*ver figura 42*), las manifestaciones clínicas se deben a una alteración hereditaria del metabolismo del colágeno.<sup>19, 20, 24, 25</sup>



Naibantgil<sup>24</sup>

Figura 41. Se observa hiper movilidad de las articulaciones de la mano derecha.



Naibantgil<sup>24</sup>

Figura 42. Se observa hiper elasticidad de la piel.

Además de las anomalías articulares y cutáneas, pueden ocurrir y coexistir graves complicaciones cardiovasculares como aneurisma disecante de la aorta, colapso de la válvula mitral, ruptura de vasos gastrointestinales, también puede presentar ruptura de intestino y vejiga, dentro de las manifestaciones pulmonares: insuficiencia respiratoria, secundaria a la deformidad de la pared torácica. Podrá presentar escoliosis, osteopenia, músculos hipotónicos y hemorragias.<sup>19, 20</sup>

#### Manifestaciones Bucales.

A la exploración se observa hiper movilidad de la articulación temporomandibular, subluxación o dislocación en movimientos de apertura,



hiperextensibilidad de la lengua (*ver figura 43*), mucosa bucal frágil, defectos periodontales, maloclusión clase III de angle, anatomía dental inusual, dilaceración de raíces, y túbulos dentinarios desorganizados.<sup>19, 20, 21, 24</sup>

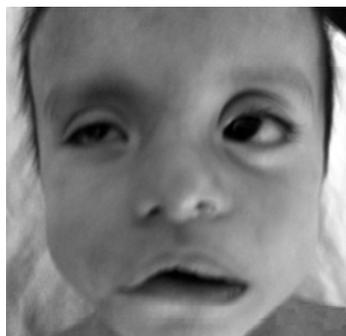


Nalbantgil<sup>24</sup>

Figura 43. Vista lateral. Se observa hiperextensibilidad de la lengua.

## 2.6 Síndrome de Goldenhar.

Es un síndrome congénito polimalformativo, también conocido como microsomía hemifacial, se encuentra relacionado con defectos en el primer y segundo arco branquial. Presenta asimetría de la cara (*ver figura 44*), frente amplia, cejas escasas, arcos superciliares planos, ojos asimétricos, filtrum marcado, doble mentón, orejas de implantación baja, retroversas y pequeñas. La mayoría de los casos son esporádicos. Existen pocas instancias familiares en las que la genealogía sea compatible con herencia autosómico dominante o autosómico recesivo.<sup>18, 19, 20, 26</sup>



Guizaman<sup>26</sup>

Figura 44. Vista frontal. Se observa asimetría facial.



## Manifestaciones Bucales.

Se observa agenesia de la glándula parótida, hipoplasia de la maxila y la mandíbula, rama ascendente asimétrica, cóndilo mandibular deforme, aplásico o hipoplásico, labio o paladar fisurado y estrecho.<sup>18, 19, 20, 26</sup>

### 2.7 Síndrome de Gorlin.

Es un síndrome autosómico dominante que presenta macrocefalia (*ver figura 45*), protuberancias frontal y biparietal, hipertelorismo ocular, costillas bífidas y cuartos metacarpianos cortos.<sup>19, 20</sup>

## Manifestaciones Bucales.

Se observa prognatismo mandibular, quistes en los maxilares, carcinomas basocelulares múltiples.<sup>19, 20, 23</sup>



Internet

Figura 45. Macrocefalia y protuberancias frontales del síndrome de Gorlin.



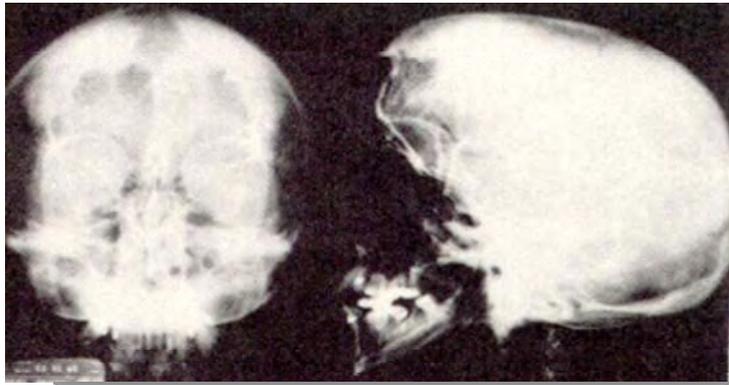
## 2.8 Síndrome de Marfan.

Es un trastorno hereditario autosómico dominante del tejido conectivo, caracterizado por anomalías de los sistemas esquelético, cardiovascular y ocular. A la exploración clínica y radiográfica puede observarse un crecimiento óseo desproporcionado (*ver figura 46*), hábito marfanoide, dolicoostenomelia, aracnodactilia, desplazamiento del cristalino, miopía, desprendimiento de la retina, aneurismas fusiformes y disecantes de la aorta.<sup>19, 20</sup>

Las extremidades y los dedos tienen una discrepancia en su longitud en comparación con el resto del cuerpo, las alteraciones del tórax incluyen, protrusión o indentación de las costillas; con frecuencia presenta ausencia de la cifosis torácica normal, lo que produce rectitud de la espalda, y grados variables de escoliosis.<sup>18, 19, 20</sup>

### Manifestaciones Bucales.

Se puede observar paladar profundo y estrecho, apiñamiento de los dientes anteriores, perfil dólicofacial, prognatismo mandibular y laxitud articular.<sup>19, 20, 21</sup>



Bayley<sup>22</sup>

Figura 46. Tomografía axial lateral y cefálica superior. Se observa un crecimiento desproporcionado.



## 2.9 Síndrome de Beckwith – Wiedemann.

Es una malformación congénita, caracterizada por sobre crecimiento fetal, gigantismo, onfalocele, visceromegalia, hemihiperplasia, malformaciones renales, convulsiones secundarias a hipoglucemia.<sup>19, 20, 25, 27</sup>

Manifestaciones Bucales.

Presenta prognatismo mandibular, asimetría facial (*ver figura 47*), macroglosia (*ver figura 48*) mordida abierta anterior.<sup>19, 20, 27</sup>



Toranzo<sup>27</sup>



Toranzo<sup>27</sup>

Figura 47. Vista frontal. Se observa asimetría facial. Figura 48. Se observa macroglosia.

## 2.10 Síndrome de Romberg.

Los cambios afectan únicamente un lado de la cara, desarrollando hemiatrofia (*ver figura 49*), que abarca los músculos, los huesos y los cartílagos siendo de avance progresivo. Afecta los labios y la lengua, manifiesta predilección por el lado izquierdo, puede presentar epilepsia y migraña<sup>19, 20</sup>



Rose<sup>23</sup>

Figura 49. Vista frontal. Se observa atrofia unilateral.



### 3. Clasificación de Síndromes.

Hay un sinnúmero de síndromes, por lo que es difícil encontrar una clasificación que los englobe a todos, más bien se clasifican por subgrupos según la afectación más importante o si es congénito, etc. La guía utilizada con mayor frecuencia para clasificar las anomalías congénitas es mediante la “*International Classification of Diseases*”, sin embargo ninguna clasificación o nomenclatura disfruta de una aceptación universal; cada una de ellas tiene limitaciones.<sup>28</sup>

Los intentos de clasificar las anomalías congénitas humanas, especialmente las debidas a errores morfogénicos, revelan la frustración y las claras dificultades a la hora de formular propuestas concretas que se puedan utilizar en el ejercicio de la odontología. En la actualidad se ha aceptado de forma general un sistema de clasificación práctico de los defectos del desarrollo que tiene en cuenta el momento de inicio de la lesión, su posible etiología y su patología. Se dividen en cuatro tipos:<sup>28</sup>

- **Malformaciones.** Son defectos morfológico de un órgano, que procede de un proceso de desarrollo intrínsecamente anómalo, intrínseco implica que la capacidad de desarrollo del primordio es anómala desde el inicio, como en el caso de una anomalía cromosómica de un gameto en la fecundación.
- **Alteración.** Es un defecto morfológico de un órgano, que es consecuencia de una interrupción extrínseca de un proceso de desarrollo inicialmente normal. Por ejemplo la exposición a elementos teratógenos, provocan cambios morfológicos secundarios.
- **Deformación.** Es una forma, aspecto o posición anómala de una parte del cuerpo, originada por fuerzas mecánicas. Por ejemplo, la compresión intrauterina causada por la cantidad insuficiente de líquido amniótico produce pie equinovaro o pie zambo.



- Displasia. Es una organización anómala de células en el tejido. El proceso y la consecuencia de la formación histica irregular, suele afectar a varios órganos.

Otra clasificación empleada que facilita la comprensión de los Síndromes es la siguiente (*Ver cuadro 1*):

Cuadro 1

1. Trastornos mendelianos.
  - 1.1. Trastorno Autosómico dominante.
  - 1.2. Trastorno Autosómico recesivo.
  - 1.3. Trastorno ligado al cromosoma x (ligado al sexo).
2. Trastornos multifactoriales.
  - 2.1. Herencia no clásica multifactorial (poligénica).
3. Trastornos cromosómicos (citogenéticos).
  - 3.1. Alteraciones en el número de cromosomas.
    - 3.1.1. Aneuploidias.
      - 3.1.1.1. Monosomías.
        - 3.1.1.1.1. Monosomía 45X0.
      - 3.1.1.1.2. Trisomías.
        - 3.1.1.1.2.1. Trisomía 21.
        - 3.1.1.1.2.2. Trisomía 18.
        - 3.1.1.1.2.3. Trisomía 13.
    - 3.1.2. Poliploidias.
      - 3.1.2.1. Polisomías.
      - 3.1.2.2. Klinefelter.
      - 3.1.2.3. Mosaicismo.
    - 3.1.3. Alteraciones en la estructura de los cromosomas.
      - 3.1.3.1. Deleciones.
      - 3.1.3.2. Translocaciones.
      - 3.1.3.3. Balanceada.
      - 3.1.3.4. Robertsoniana.
      - 3.1.3.5. Isocromosomas.
      - 3.1.3.6. En anillo.



#### 4. Disfunción en la Articulación Temporomandibular.

En pacientes donde se ve afectado algún componente de la articulación temporomandibular, por un problema genético, suele presentarse disfunción de éstos componentes o bien involucran a otras estructuras produciendo un trastorno articular como tal. <sup>2, 13, 29</sup>

Cuando se superan las tolerancias estructurales del sistema masticatorio pueden fallar varias estructuras y dar lugar a síntomas. Algunos de los síntomas más frecuentes son los siguientes: pulpitis, desgaste dentario, movilidad dental, dolor de los músculos de la masticación, dolor en la articulación temporomandibular, dolor ótico, y cefalea. <sup>2</sup>

En los casos de que no sólo sea una estructura la afectada, el problema articular, puede ser clasificado como un trastorno de la articulación temporomandibular, y éstos pueden ser clasificados de diferentes maneras, una de las clasificaciones más utilizadas es la de Dworkin y Le Resche que los dividen en tres grupos dependiendo si afectan a los músculos, al disco articular o a trastornos propios de la articulación (*Ver cuadro 2*).

Cuadro 2

<p><b>Grupo I: Desórdenes musculares</b> I.a. Dolor miofascial I.b. Dolor miofascial con limitación de apertura</p> <p><b>Grupo II: Desplazamientos de disco</b> II.a. Desplamiento de disco con reducción II.b. Desplamiento de disco sin reducción sin limitación de la apertura. II.c. Desplamiento de disco sin reducción con limitación de la apertura.</p> <p><b>Grupo III: Artralgia, artritis, artrosis</b> III.a. Artralgia III.b. Osteoartritis de ATM III.c. Osteoartrosis de ATM</p>
--

Dworkin<sup>30</sup>



#### **4.1 Alteraciones fisiológicas de los elementos articulares.**

Líquido sinovial.

Normalmente existe un intercambio dinámico activo del líquido sinovial, entre los capilares sanguíneos y la cavidad sinovial. Este intercambio es facilitado por los movimientos propios de la articulación. Si ocurre un estancamiento debido a la inactividad en pacientes con síndromes que alteran dicha función, la articulación puede atrofiarse, y el líquido sinovial sufre una alteración en su continuo intercambio. El líquido sinovial viscoso predispone un cambio degenerativo dentro de la articulación. Una deficiencia en su biosíntesis conduce a laxitud de ligamentos articulares y puede contribuir a hipermovilidad de la articulación temporomandibular, que alternadamente, predispone a la disfunción, ruidos articulares, y a desordenes internos.<sup>13, 31</sup>

Hipermovilidad de la articulación temporomandibular.

El trastorno de la articulación temporomandibular esta, en general, asociado a la hiperlaxitud articular generalizada. Los pacientes con articulaciones hipomóviles poseen una composición diferente del tejido conectivo de la piel y una prevalencia más alta de insuficiencia de la válvula mitral.<sup>13, 29, 31</sup>

La hiperlaxitud articular generalizada probablemente sea uno de los factores más importantes en la etiología de la enfermedad ortopédica de la articulación temporomandibular, aunque también influyen otros factores, tales como la oclusión y la parafunción muscular, las cuales han recibido más atención en el pasado.<sup>13, 29, 31</sup>

El recorrido ideal de la traslación posteroanterior del cóndilo en la articulación temporomandibular ha sido descrito como un movimiento que se extiende desde la fosa de la articulación hasta el ápice de la eminencia articular o



ligeramente anterior a ella, aunque la designación de hipermovilidad se refiere mas a cualquier movimiento del cóndilo que sobrepase el ápice de la eminencia. La inserción de la cápsula anterior de la articulación temporomandibular en el hueso temporal constituye el límite anatómico de la articulación. Cuando la traslación del cóndilo sobrepasa este punto, la articulación se realiza fuera del límite anatómico de la misma, y esta podría entonces ser clasificada como hiper móvil. Cuando el cóndilo y el disco en la articulación temporomandibular hiper móvil con posición normal superior del disco han sobrepasado la eminencia articular, la carga de la articulación se realiza directamente y superoposteriormente contra la vertiente anterior de la eminencia articular. Como consecuencia de ello, la delgada porción central del disco se coloca ahora opuesta a la porción superoposterior del cóndilo. <sup>13, 29, 31</sup>

La posición fisiológica del disco acompaña a la traslación máxima del cóndilo en las articulaciones hiper móviles y no debe ser confundida con el desplazamiento posterior del disco. <sup>13, 29, 31</sup>

Muchas personas muestran un movimiento excesivo del cóndilo sin tener dolor u otro síntoma. Si la hiper movilidad es unilateral, existe una desviación de la mandíbula hacia el lado contralateral en el final de la apertura de la boca, cuando el cóndilo sobrepasa la eminencia. Cuando la traslación condilar de la articulación temporomandibular está asociada con molestia y dolor, el comienzo de éste frecuentemente es brusco, agudo, experimentado durante los escasos últimos milímetros de la apertura de la boca, y centrado sobre la articulación o sobre el oído; algunas veces, se irradia hacia la cara o la sien. El dolor asociado a una excesiva traslación del cóndilo ha sido explicado por la contracción refleja de los músculos masticatorios, por la acción de estiramiento en la cápsula articular y en la unión del disco, por la irritación mecánica de los haces nerviosos en el límite anterior del disco causado por el cóndilo y por el daño y el traumatismo del tejido blando extraarticular por delante del cóndilo entre el cóndilo y el hueso temporal. <sup>13, 29, 31</sup>



## Relación entre hipermovilidad y desplazamiento discal.

El punto de inserción de la cápsula en el hueso temporal varía de 0 a 10 mm por delante del ápice de la eminencia con un valor medio de 4 mm. La cápsula se encuentra insertada más anteriormente en aquellas articulaciones con un desplazamiento discal con reducción que en las que tiene una posición normal del disco. Se ha confirmado que cuando la traslación del cóndilo se relaciona con la posición del disco y el lugar de la inserción de la cápsula, tal y como se determina con una artrotomografía de doble contraste, se confirma que el rango de la traslación del cóndilo es mayor en las articulaciones con un disco reducido que en aquellas con una posición discal normal, y que además hay una correlación significativa entre la hipermovilidad de la articulación temporomandibular y el desplazamiento discal con reducción. Es importante comprender que la hipermovilidad no excluye un disco sin reducción. En más de dos tercios de los pacientes con hipermovilidad de la articulación temporomandibular el proceso es bilateral. Tanto la hipermovilidad de la articulación temporomandibular como el desplazamiento discal con reducción son condiciones que reflejan la hiperlaxitud de la articulación. La prevalencia de la hipermovilidad bilateral de la articulación temporomandibular indica una afectación multiarticular.<sup>13, 29, 31</sup>

Cuando el disco es empujado por delante del cóndilo, la interacción mecánica puede ocurrir incluso durante una menor traslación condilar y ayuda a explicar el dolor rápido y agudo que se extiende hacia el carrillo y hacia la sien que se asocia con la excursión condilar excesiva. Cuando la hipermovilidad esta asociada con dolor y molestia aunque sin bloqueo transitorio durante la apertura para indicar una dislocación recidivante del cóndilo por delante de la eminencia articular, la terapia física puede ser eficaz al enseñar al paciente el control de la traslación condilar de la articulación temporomandibular.<sup>13, 29, 31</sup>



Dislocación del cóndilo.

Dislocación recidivante (subluxación).

La hipermovilidad con bloqueo transitorio del cóndilo anterior a la eminencia articular sugiere una dislocación condilar recidivante. La dislocación supone un bloqueo abierto que requiere una reducción mediante manipulación. La dislocación recidivante del cóndilo consiste en que el cóndilo es hipermovil y se encaja o bloquea por delante de la eminencia articular durante el cierre de la boca, aunque la dislocación se reduce por si misma.<sup>2,13, 29, 31</sup>

La debilidad extrema de la cápsula y de los ligamentos permiten una excesiva traslación condilar, esto puede deberse a un daño de la cápsula y de los ligamentos durante un traumatismo agudo o en los trastornos del tejido conectivo. El paciente debe ser entrenado a limitar conscientemente el movimiento de su mandíbula. Cualquier procedimiento que requiera una apertura forzada de la boca, como el bostezo o el tratamiento dentario, la mandíbula debe ser sujeta para limitar la apertura de la boca antes de llegar al máximo.<sup>2,13, 29, 31</sup>

Dislocación.

En la dislocación aguda del cóndilo, la respuesta protectora del músculo produce un espasmo de los músculos masticatorios, la cual previene la traslación hacia abajo y hacia atrás, necesaria para permitir que el cóndilo retroceda en la fosa. La articulación no puede reducirse espontáneamente. La sedación para relajar los músculos, la anestesia local o ambos son necesarios para permitir la manipulación con el fin de reducir la dislocación de la mandíbula. La manipulación incluye diferentes movimientos de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, para que el cóndilo sobrepase la eminencia, que constituye el obstáculo para la traslación retrusiva hacia la fosa.<sup>2,13, 29, 31</sup>



## 4.2 Estructuras Aberrantes

Las distintas alteraciones adquiridas y del desarrollo de la morfología articular, observadas en síndromes de cabeza y cuello, pueden causar pérdida de la simetría estructural o incompatibilidad de las superficies articulares. Las anomalías del desarrollo inducen: hipoplasia, hiperplasia, displasia, y dismorfia, mientras que las anormalidades postnatales del crecimiento incluyen hipotiroidismo, hipopituitarismo, y deficiencia alimenticia así como un crecimiento excesivo debido a un gigantismo o acromegalia. Se ha reportado la unión bilateral entre los procesos coronóides y el maxilar. pseudoanquilosis que restringe el movimiento articular debido a una anormalidad de las estructuras extra-articulares.<sup>31</sup>

Se ha sugerido que hay diferencia en los biomecanismos de las articulaciones que tienen eminencias con formas diferentes. Una eminencia excesivamente grande puede ser un factor etiológico en el desarrollo del desplazamiento discal. La razón es que si la articulación temporomandibular presenta una eminencia articular excesiva, en contraste con una eminencia más pequeña, durante el movimiento mandibular el disco tendría que girar hacia el cóndilo para mantener una adecuada relación cóndilo-disco. Un disco articulándose contra una eminencia grande durante la apertura de la boca alcanzaría progresivamente una posición cada vez más anterior en relación con el cóndilo, predisponiendo al disco a un desplazamiento anterior. Ésta rotación anterior del disco lo colocaría en una posición desfavorable, de tal manera que las fuerzas musculares durante el cierre de la boca probablemente dislocarían el cóndilo y dejarían el disco por delante de éste. Éste hecho se ha conocido como la teoría biomecánica del desplazamiento discal de la articulación temporomandibular.<sup>31</sup>

En una articulación sana, el disco adapta su tamaño con el fin de rellenar el espacio entre el cóndilo y el hueso temporal en todos los movimientos de la mandíbula, esto implica un disco más delgado cuando la eminencia de la articulación es más pequeña y un disco más grueso en presencia de una eminencia grande.<sup>31</sup>



## 5. Auxiliares Imagenológicas para el Diagnóstico.

Tanto para los pacientes que presentan algún síndrome como para los pacientes con alguna alteración morfológica o funcional de la articulación temporomandibular, es necesario realizar una serie de estudios de gabinete, además de la exploración clínica.

Algunos de los estudios imagenológicos con los que contamos están la resonancia magnética, sin movimiento y la dinámica, la tomografía transcraneal lateral, transfaríngea (infracraneal), transmaxilar anteroposterior, la artrografía, la gammagrafía ósea, la sonografía, la termografía y T-Scan, entre otros, dependiendo de las estructuras que queramos observar o analizar.<sup>32</sup>

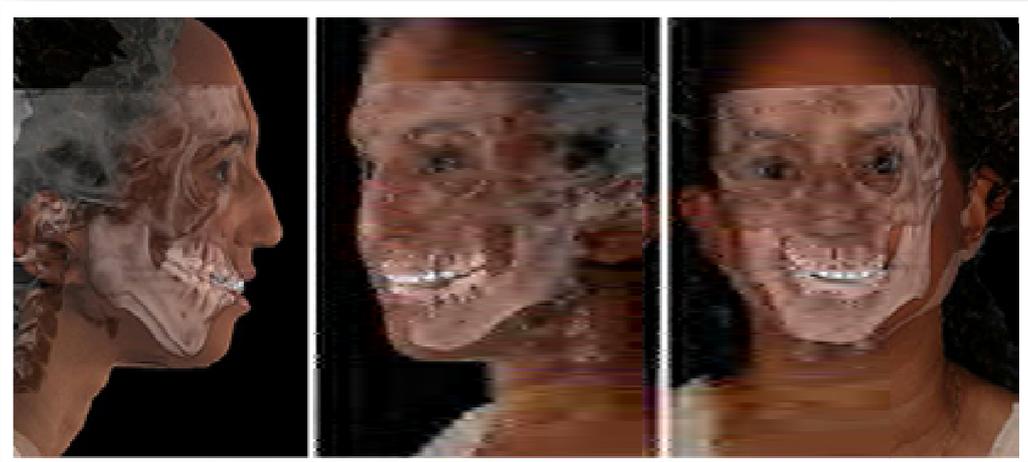
Los diferentes estudios, los podemos clasificar según el tipo de imagen que proporcionan en fuentes bidimensionales y tridimensionales, (ver cuadro 3).<sup>32</sup>

Cuadro 3

Imagen	Fuentes Bi - dimensionales				Fuentes Tri - dimensionales					
	Cefalométrica	Tomográfica	Panorámica	Periapical	TC de haz en abanico	TC de haz cónico	RM	Láser	Luz estructurada	Modelo tridimensional del paciente
Cara	*	--	--	--	**	**	**	***	****	****
Coronas dentarias	*	--	*	*	**	**	**	****	***	****
Raíces dentarias	--	**	**	**	***	***	***	--	--	***
Identifica la anatomía interna	*	***	**	**	****	****	****	--	--	****
Localiza la anatomía	*	***	*	*	****	****	****	--	--	****
Determina límites de la mandíbula	--	***	**	--	****	****	****	--	--	****
Huesos de la ATM	--	***	*	--	****	****	****	--	--	****
Disco de la ATM	--	--	--	--	--	--	****	--	--	****
Vía respiratoria	**	**	--	--	****	****	****	--	--	****
Geometría de la superficie de la cara	**	*	**	*	***	***	***	****	****	****
Reconstrucción en color de la cara	--	--	--	--	--	--	--	***	****	****



En casos de asimetrías importantes o cuando se quiera sobreimponer la imagen de la estructura ósea con los tejidos blandos, se puede emplear una fuente tridimensional utilizando programas de computadora como el presentado en la imagen (ver figura 50), que fué ideada con el Sistema Stereophotogrametría, Di3D por Imágenes Dolphin. Mah JK



Mah<sup>32</sup>

Figura 50. Sobre imposición de de tejidos óseos. Sistema Stereophotogrametría,



## **6. Conclusiones.**

Es indispensable que nosotros como cirujanos dentistas de práctica general, tengamos el conocimiento de la anatomía, crecimiento, desarrollo, función y disfunción de las articulaciones temporomandibulares, para poder realizar un diagnóstico clínico certero de alguna disfunción o trastorno temporomandibular.

Ante la diversidad de signos y síntomas característicos de cada síndrome, es muy difícil que recordemos cada uno de ellos, pero es importante que aprendamos a diferenciarlos y saber describirlos, ya que recordemos que el tratamiento es multidisciplinario.

Las estructuras aberrantes que presentan la mayoría de los pacientes con síndromes sin duda afectan la articulación temporomandibular, limitando su función, esto nos señala un problema grave, para alguna de ellas, el tratamiento podría ser quirúrgico y por ello es imprescindible el diagnóstico y tratamiento oportuno buscando mejorar la calidad de vida del paciente.

Además, es importante conocer los diferentes medios de diagnóstico por imagen que existen en la actualidad, para correlacionar el diagnóstico presuntivo con la clínica e identificar la alteración articular presente para en su caso, tratar o canalizar al paciente.



## **7. Glosario.**

- **Anquilosis:** Inmovilidad anormal de las articulaciones debido a defectos congénitos, traumatismos, inflamación, infección o enfermedades sistémicas.
- **Aracnodactilia:** Longitud exagerada de los dedos de la mano y del pie, con delgadez de los huesos.
- **Autosómico dominante:** Gen o alelo que necesita solo una dosis para expresarse.
- **Autosómico recesivo:** Gen o alelo que necesita doble dosis para expresarse.
- **Bífido:** Hendido en dos partes.
- **Craneosinostosis:** Osificación prematura de las suturas craneales.
- **Deleción:** Forma de alteración cromosómica consistente en la pérdida de una porción de un cromosoma.
- **Dismorfia:** Aparición de distintas formas de un órgano.
- **Disostosis:** Osificación defectuosa; defecto en la osificación normal de los cartílagos.
- **Displasia:** Alteración de las células, caracterizada por variaciones de su tamaño, forma y organización.
- **Distrofia:** Degeneración o desarrollo defectuoso de una parte u órgano.
- **Dolicostenomelia:** Deformidad congénita de los miembros, caracterizada por la excesiva longitud y adelgazamiento de los mismos.



- Equinovaro: Dícese de la combinación de pie equino y pie varo.
- Escoliosis: Desviación lateral del raquis.
- Estrabismo: Desviación de uno de los ojos de su dirección normal, provocando que los ejes visuales no puedan dirigirse simultáneamente a un mismo punto.
- Exoftalmos: Protrusión anormal del globo ocular.
- Gigantismo: Crecimiento anormal resultante de la secreción excesiva de hormona del crecimiento por la hipófisis.
- Glosoptosis: Caída de la lengua hacia atrás.
- Heterocromia: Diferencia de color de ambos iris o de partes de un mismo iris.
- Hipermovilidad: Movilidad exagerada o excesiva.
- Hiperplasia condilar: Agrandamiento uni o bilateral del cóndilo, que provoca una asimetría facial.
- Hiperplasia: Multiplicación anormal del número de células causado por aumento de la actividad mitótica.
- Hipertelorismo ocular: Separación excesiva entre los ojos.
- Hipoglucemia: Disminución de la concentración de glucosa en la sangre, por debajo de sus valores normales (menor a 70mg/dl).
- Hipopituitarismo: Estado caracterizado por insuficiencia hipofisiaria, provocando problemas de crecimiento.



- Hipoplasia condilar: Desarrollo incompleto uni o bilateral del cóndilo mandibular, que puede ser congénito o debido a un traumatismo, infección, inflamación o lesión por radiación.
- Hipoplasia: Incapacidad de un órgano para alcanzar plenamente su tamaño, debido a un desarrollo incompleto.
- Hipotiroidismo: Estado resultante de la incapacidad de la tiroides para producir suficiente hormona.
- Hipotricosis: Falta total o parcial de cabello.
- Invaginación: Proceso embriológico por el cual una porción de la pared de una cavidad se hunde y va a aplicarse a la pared opuesta, determinando la formación de una nueva cavidad independiente y sin comunicación con la primera.
- Micrognátia: Pequeñez anormal congénita de los maxilares.
- Onfalocele: Hernia umbilical.
- Osteopenia: Término general que designa los trastornos de remodelación ósea en los que existe pérdida de masa o densidad esquelética.
- Poliploide: Dícese de la célula con un número de cromosomas múltiple.
- Prognatismo: Desarrollo excesivo del maxilar superior o inferior o de ambos.
- Sinofris: Conjunción de las cejas.
- Subluxación: Luxación parcial o incompleta.



- **Translocación:** Alteración cromosómica debida al intercambio de un fragmento cromosómico de un cromosoma a otro.
- **Zambo:** Dícese de la persona que tiene las piernas o pies torcidos.



## **8. Referencias Bibliográficas.**

1. Alonso A, Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1999.
2. Okeson J, Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 6ª edición, Editorial Elsevier, Barcelona España, 2008.
3. Sadler L, Embriología médica con orientación clínica, 10ª edición, Editorial Panamericana, Caracas Venezuela, 2007.
4. Larsen W, Embriología humana, 3ª edición, Editorial Elsevier, Barcelona España, 2003.
5. Berkovitz B, Atlas en color y texto de anatomía oral histología y embriología, 2ª edición, Editorial Mosby, Madrid España, 1998.
6. Mjör I, Embriología e histología oral humana. Editorial Salvat, Barcelona España, 1989.
7. Enlow D, Crecimiento maxilofacial, 3ª edición, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México, 1992.
8. Bruce C, Embriología humana y biología del desarrollo del ser humano, 7ª edición, Editorial Elseiver, España 2004.
9. García M, Actualización terapéutica de los trastornos temporomandibulares, Revista cubana de estomatología, Volumen 44, Numero 4, septiembre 2007.
10. Latarjet A, Tratado de Anatomía Humana, Volumen 4, Editorial Salvat, Madrid España, 1965.
11. Gray H, Anatomía para estudiantes, Editorial Elsevier, España, 2005



12. Miralles R, Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor, 2ª edición, Editorial Elsevier, España, 2005
13. Isberg A, Disfunción de la Articulación Temporomandibular, Editorial Artes médicas, Sao Paulo Brazil, 2003.
14. Dufour M, Anatomía del aparato locomotor, Tomo III Cabeza y Tronco, Editorial Masson, España, 2004.
15. Ángeles M, Dolor orofacial y desordenes de la Articulación temporomandibular, Editorial Trillas, 2006
16. Echeverría J, El manual de Odontología, Editorial Elsevier, España, 1994.
17. Clifford C, Mutation testing in Treacher Collins Syndrome, Journal of Orthodontics, Volumen 29, 2002.
18. Graber T, Ortodoncia: Principios y técnicas actuales, 2ª edición, Editorial Panamericana, Madrid España, 1997.
19. Regezi J, Patología Bucal, 3ª edición, Editorial Mc Graw Hill, México, 1999
20. Gorlin R, Syndromes of the head and neck, 4ª edición: illustrated, Publicado por Oxford University, US, 2001
21. Quiros P, Cirugía reconstructiva de la ATM, capítulo 23, Revista española de cirugía oral y maxilofacial, 2003.
22. Bayley J, Enfermedades sistémicas en odontología, 1ª edición, Editorial Científica PLM, México 1985.
23. Rose L, Medicina interna en odontología, Tomo 1, Editorial Salvat, Barcelona España, 1992.



24. Nalbantgil D, Orthodontic treatment protocol of Ehlers-Danlos Syndrome type VI, *The Angle Orthodontist*, Volumen 76, 2005.
25. Laskaris G, *Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes*, 1ª edición, Editorial Actualidades médico odontológicas, Caracas Venezuela, 2001.
26. Guzman A, Síndrome de Goldenhar, *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2004
27. Toranzo J, Síndrome de Beckwith-Wiedemann: Reporte de tres casos, *Revista ADM*, Volumen LVIII, Número 5, 2001.
28. Moore K, *Embriología Clínica*, 7ª edición, Editorial Elsevier, España 2004
29. Poveda R, Revisión sobre la patología de la articulación Temporomandibular. Parte 1: Clasificación, epidemiología y factores de riesgo, *Journal of medicina oral patología oral cirugía bucal*, 2007.
30. Dworkin S, Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Review, Criteria, Examinations and Specifications, Critique, *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain*, Volumen 6, Number 4, 1992.
31. Weldon E, *Temporomandibular disorders: Classification, Diagnosis, Management*, 3<sup>rd</sup> edition, Medical Publishers, Chicago, IL, 1990.
32. Mah J, *Craniofacial imaging in orthodontics*, Editors Orthodontics, current principles and techniques. Editorial Elsevier Mosby, 2005.
33. Masson E, *Diccionario terminológico de ciencias médicas*, 13ª edición, Editorial Elsevier, Barcelona España, 1992.



## 9. Listado de imágenes y cuadros.

IMAGEN	PÁGINA
Figura 1. Esquema de la articulación temporomandibular. Representación de los elementos articulares.	6
Figura 2. Vista lateral de la articulación temporomandibular. Se observan los ligamentos intraarticulares.	6
Figura 3. Esquematación de las tres capas germinativas. Se observan los ligamentos intraarticulares.	7
Figura 4. Imagen embrionaria de los órganos en formación. En la cuarta semana de vida intrauterina.	7
Figura 5. Imagen embriológica de los 4 primeros arcos faríngeos Día 24.	8
Figura 6. Corte sagital donde se observa las prominencias de los cuatro primeros arcos faríngeos.	8
Figura 7. Representación de los cuatro primeros arcos faríngeos. Se observa en azul la barra cartilaginosa, en rojo el elemento muscular, en verde el nervio craneal y de morado la arteria.	8
Figura 8. Imagen embriológica del primer arco faríngeo dividido en proceso maxilar y mandibular. Día 27.	9
Figura 9. Imagen representativa de la migración de células mesenquimáticas de la cresta neural al primer y segundo arco braquial.	9



<b>IMAGEN</b>	<b>PÁGINA</b>
Figura 10. Esquema que representa los tejidos óseos derivados del cartílago de Meckel.	10
Figura 11. Diagrama de las distintas unidades cartilaginosas que componen la mandíbula.	11
Figura 12. Diagrama representativo de la formación de la cara.	13
Figura 13. Imagen de la mandíbula. A Procesos Coronóideos y B Procesos Cóndilares.	14
Figura 14. Superficie articular anterior del cóndilo.	15
Figura 15. Superficie articular posterior del cóndilo.	15
Figura 16. Vista lateral de la ATM, se observa, la eminencia articular y la fosa mandibular.	16
Figura 17. Vista inferior de la ATM, se observa, la cisura escamotimpánica.	16
Figura 18. Imagen lateral del músculo masetero. Se observa su porción superficial y profunda.	17
Figura 19. Imagen lateral del músculo temporal.	18
Figura 20. Imagen lateral del músculo pterigoideo interno.	19
Figura 21. Imagen lateral del músculo pterigoideo externo. Se observa su fascículo superior e inferior.	20



<b>IMAGEN</b>	<b>PÁGINA</b>
Figura 22. Imagen lateral de la cápsula articular A. Cápsula B. Corte de la Cápsula.	20
Figura 23. Vista lateral derecha de la ATM. Se observa la inserción anterior de la cápsula en el hueso temporal.	21
Figura 24. Imagen lateral del ligamento capsular.	23
Figura 25. Imagen del ligamento temporal. Se observa la porción oblicua externa (POE) y la porción horizontal interna (PHI).	24
Figura 26. Vista lateral de la ATM. Se observan los ligamentos esfenomandibular y estilomandibular.	25
Figura 27. Esquema representativo del disco articular.	26
Figura 28. Corte sagital de la ATM. Se observa la cavidad suprameniscal e inframeniscal	26
Figura 29. Esquema representativo del disco articular adaptado a la cavidad glenoidea y al cóndilo.	26
Figura 30. Esquema de la ATM. Se observan las medidas del disco articular.	27
Figura 31. Corte histológico de la ATM en reposo mostrando la posición y configuración del disco articular.	28
Figura 32. Corte histológico de la ATM en traslación mostrando la adaptación del disco articular.	28



<b>IMAGEN</b>	<b>PÁGINA</b>
Figura 33. Vista lateral derecha de la ATM en reposo.	29
Figura 34. Vista lateral derecha de la ATM en apertura inicial.	29
Figura 35. Vista lateral derecha de la ATM en apertura máxima.	29
Figura 36. Vista de perfil facial con disostosis mandibulofacial.	30
Figura 37. Vista lateral Se observa facies cara de rana, nariz de pico de loro y prognatismo mandibular.	31
Figura 38. Vista frontal. Se observa facies cara de rana, nariz de pico de loro y prognatismo mandibular.	31
Figura 39. Radiografía lateral de cráneo que muestra hipoplasia del maxilar en el Síndrome de Crouzon.	32
Figura 40. Vista frontal. Se observa asimetría facial.	32
Figura 41. Vista lateral. Se observa hipoplasia mandibular.	32
Figura 41. Se observa hipermovilidad de las articulaciones de la mano derecha.	34
Figura 42. Se observa hiperelasticidad de la piel.	34
Figura 43. Vista lateral. Se observa hiperextensibilidad de la lengua.	35
Figura 44. Vista frontal. Se observa asimetría facial.	35
Figura 45. Macrocefalia y protuberancias frontales.	36



<b>IMAGEN</b>	<b>PÁGINA</b>
Figura 46. Tomografía axial lateral y cefálica superior. Se observa un crecimiento desproporcionado.	37
Figura 47. Vista frontal. Se observa asimetría facial.	38
Figura 48. Tercio inferior de la cara. Se observa macroglosia.	38
Figura 49. Vista frontal. Se observa atrofia unilateral.	38
Figura 50. Sobre imposición de de tejidos óseos. Sistema Stereophotogramametría,	48

<b>CUADRO</b>	<b>PÁGINA</b>
Cuadro 1. Clasificación de Síndromes.	40
Cuadro 2. Clasificación de trastornos de la ATM.	41
Cuadro 3. Clasificación de auxiliares imagenológicos.	47