

**RESULTADOS CLINICO-RADIOLOGICOS
EN PACIENTES CON ALTERACIONES INTERNAS
DE LA A.T.M. (OSTEOARTROSIS)
TRATADOS CON PLACA INTEROCLUSAL
NEURO-MIO-RELAJANTE**

Guillermo Casares García

Madrid, 1994



*Universidad Complutense
Facultad de Medicina
Madrid*

DEPARTAMENTO
DE
CIENCIAS MORFOLOGICAS II
DIRECTOR

JOSE FRANCISCO RODRIGUEZ VÁZQUEZ, PROFESOR TITULAR DE
UNIVERSIDAD Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS
MORFOLOGICAS II DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNI-
VERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: Que el trabajo de investigación presentado por
D. Guillermo Casares García, Titulado "Resulta-
dos clínico-radiológicos en pacientes con alte-
raciones internas de la ATM (osteoartrosis), -
tratados con placa interoclusal neuro-mio-rela-
jante", es considerada por este Departamento, -
válido para su lectura y consiguiente defensa.

Madrid a 11 de Julio de 1994

Edo.: J. F. Rodríguez Vázquez



FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Ciudad Universitaria
28040 MADRID

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO DE PROTESIS BUCOFACIAL

D. FERNANDO DEL RIO DE LAS HERAS, CATEDRATICO Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA I (PROTESIS BUCOFACIAL) DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA:

Que el trabajo de investigación titulado "RESULTADOS CLINICO-RADIOLOGICOS EN PACIENTES CON ALTERACIONES INTERNAS DE LA A. T. M. (OSTEOARTROSIS), TRATADOS CON PLACA INTEROCLUSAL NEURO-MIO-RELAJANTE" que presenta el Licenciado en Medicina y Cirugía D. Guillermo Casares García para la consecución del título de Doctor, ha sido realizado bajo mi dirección y supervisión, reuniendo a mi juicio los requisitos necesarios para su lectura y consiguiente defensa.

Y para que así conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado en Madrid a trece de Julio de mil novecientos noventa y cuatro.




AGRADECIMIENTOS.

Al Prof. D. Fernando del Río y de las Heras que me inició y asesoró en el estudio de la patología de esta articulación y en la realización de esta Tesis.

A los profesores de la Cátedra de Prótesis Bucofacial I en especial al Dr. César Miejimolle.

Al Dr. D. Jose M^a Vega de Barrio por su tutoría e interés.

Al Prof. Dr. Rodríguez Vázquez, Jefe del Departamento de Ciencias Morfológicas.

Al Hospital General Universitario "Gregorio Marañón".

Al Dr. Navarro-Vila, Jefe del Departamento de Cabeza y Cuello del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", por su apoyo a la sección de A.T.M.

Al Dr. D. Carlos Benito Cristóbal Jefe de Neurorradiología del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón" por su asesoramiento y amistad.

Al Prof. Dr. D. Antonio González Martínez, Jefe del Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", por su empuje y seguridad.

A los compañeros del Servicio de Estomatología Dr. Gallastegui (R.I.P) Dr. Conejo, Dr. Solo de Zaldívar, Drs. Ortega Piga, Dr. Hernán, Dr. González Cuartero, Dra. Ruiz, Dr. Monturiol.

A la Dra. M. Carmen Benito colaboradora de la Sección de A.T.M. del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón" por su incondicional apoyo.

AL Dr. Calatayud por su colaboración en el tratamiento de los datos estadísticos.

A Jose Luis Casares por La Iconografía.

A Marisa Casares por su colaboración.

A Laura, M. Jose, Alicia, Merche, Amalia y demás personal auxiliar.

A Carmen Lázaro y Carmen Torremocha, auxiliares de mi clínica, por su paciencia.

DEDICATORIA.

A mis padres

A mi Mujer por su dedicación y amor en todas las facetas de mi vida

A mis hijos Cristina y Guillermo

A mis hermanos Gloria, Julio, Jose Luis y especialmente Marisa.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	1
DEDICATORIA	2
I. JUSTIFICACION	7
I.1 HIPOTESIS	10
I.2 OBJETIVOS	11
II. CONSIDERACIONES GENERALES	12
II.1 RECUERDO ANATOMICO DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR	12
II.1.1. SUPERFICIE POSTERIOR DEL TEMPORAL	13
II.1.1.1 TEJIDO ARTICULAR	16
II.1.2 DISCO ARTICULAR	18
II.1.2.1. TEJIDO ARTICULAR DEL DISCO	19
II.1.3 CAPSULA SINOVIAL	21
II.1.3.1 TEJIDO SINOVIAL	22
II.1.4 LUBRICACION	23
II.1.4.1 FLUIDO SINOVIAL	23
II.1.5 TEJIDO RETROMENISCAL	24
II.1.6 MUSCULO PTERIGOIDEO LATERAL	26
II.2 RECUERDO FISIOPATOLOGICO DE LA OSTEOARTRITIS DE LA A.T.M.	28
II.2.1 OSTEOARTROSIS (DEFINICION Y CONCEPTO)	28
II.2.2 DEGENERACION SINOVIAL	31
II.2.3 RELACION OSTEOARTROSIS/ DESPLAZAMIENTO DEL DISCO	33

II.3 SINDROME DOLOR DISFUNCION	36
II.3.1 ETIOPATOGENIA	36
II.3.2 CLINICA	38
II.3.2.1 DOLOR	39
II.3.2.2 RUIDOS ARTICULARES	40
II.3.2.3 CREPITACION	41
II.3.2.4 LIMITACION DE MOVIMIENTOS	42
II.3.2.5 DESARMONIA OCLUSAL	43
II.3.2.6 RESUMEN SINTOMAS ARTICULARES	43
III. ASPECTOS DEL DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LAS ALTERACIONES INTERNAS DE LA A.T.M.	45
III.1 PRIMER PERIODO	45
III.1.1 RADIOGRAFIA TRANSCRANEAL	45
III.1.2 PROYECCIONES POSTERO-ANTERIOR Y TRANSMAXILAR	48
III.2 SEGUNDO PERIODO	49
III.2.1 TOMOGRAFIA CONVENCIONAL	50
III.2.2 ARTROGRAFIA	53
III.3 TERCER PERIODO	59
III.3.1 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA	59
III.4 MOMENTO ACTUAL	62
III.4.1 RMN	62
III.4.1.1 VENTAJAS	63
III.4.1.2 INCONVENIENTES	64
III.4.1.3 COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	64

IV. PRINCIPIOS BASICOS DEL TRATAMIENTO CON PLACAS INTEROCLUSALES	66
IV.1 PRINCIPIOS GENERALES	66
IV.1.1 INTRODUCCION	66
IV.1.2 FINES	68
IV.1.2.1 DIAGNOSTICOS	68
IV.1.2.2 TERAPEUTICOS	68
IV.1.3 INDICACIONES DE LAS PLACAS DE DESCARGA	69
IV.1.4 MATERIALES	70
IV.1.5 CONDICIONES	71
IV.1.6 CLASIFICACION	76
IV.1.7 ERRORES CONCEPTUALES	78
IV.1.8 TECNICAS DE ELABORACION	79
V. MATERIAL Y METODO	86
V.1 SELECCION DE PACIENTES	86
V.2 FICHA DE RECOGIDA DE DATOS	86
V.2.1 EXPLORACION CLINICA	90
V.2.1.1 CRITERIOS DE SELECCION	92
V.2.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSION	92
V.2.2 EXPLORACION RADIOLOGICA	93
V.2.2.1 TECNICA RADIOLOGICA	93
V.2.2.2 CRITERIOS DE SELECCION	104
V.2.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSION	104
V.3 ELABORACION DE LAS PLACAS INTEROCLUSALES NEUROMIORELAJANTES	105
V.3.1 MONTAJE DE LOS MODELOS	105
V.3.1.1 MATERIALES	105
V.3.1.2 TECNICA DE IMPRESIONES	105

V.3.2 CONFECCION DE LA PLACA	110
V.3.2.1 MATERIAL	110
V.3.2.2 TECNICA	110
V.4 METODO ESTADISTICO	113
VI. RESULTADOS	114
VII. DISCUSION	144
VIII. CONCLUSIONES	178
IX. BIBLIOGRAFIA	179

I. JUSTIFICACION

La gran dificultad que entraña el tratamiento de las alteraciones internas de la Articulación Témporo-Mandibular (A.T.M.) y la disfunción muscular, puede deducirse de la frecuencia con que fracasan los tratamientos de rehabilitación oclusal. Al ser varios los factores (1) que producen la disfunción de la Articulación Témporo-Mandibular A.T.M., no pueden ser tratados aisladamente, efectuando tratamientos de operatoria, prótesis etc..., sin un diagnóstico correcto y una secuencia terapéutica lógica.

Así ASH y otros autores (2, 3), denuncian un número muy significativo de tratamientos problemáticos fracasados, con aparatos de reposición mandibular y cirugía, por lo que proponen la incorporación de nuevas ideas y la revisión de las antiguas pautas de tratamiento.

La complejidad de la A.T.M. y de las estructuras, se ve representada a lo largo de la evolución, tanto en el hombre como en los mamíferos rumiantes, etc... .

En los animales carnívoros, la cavidad glenoidea es profunda, con un cóndilo muy convexo y una apófisis coronoides pronunciada, que sólo permite movimientos de apertura y cierre, funcionando como bisagras. Tiene como correspondencia una anatomía dentaria de cúspides muy pronunciadas.

En los rumiantes, la cavidad glenoidea es casi plana así como el cóndilo. Esto sugiere la preponderancia de los movimientos mandibulares en el plano

horizontal, lo que se corresponde con una morfología oclusal de cúspides planas y fosas poco profundas.

Si nos referimos a los roedores, los movimientos dominantes son de protrusión y retrusión, por lo que nos encontramos con una cavidad glenoidea semejante a una corredera y un cóndilo cilíndrico que permite estos movimientos.

En el hombre, en el momento del nacimiento, los movimientos se encuentran controlados por mecanismos neuromusculares. La A.T.M. está sin formar y no existen contactos dentarios, puesto que los dientes no han hecho erupción.

Durante la etapa de lactancia, podríamos compararlo con el de los roedores, en los que los movimientos son fundamentalmente de protrusión y retrusión. Estos movimientos son realizados por el lactante durante la succión.

A medida que erupcionan los dientes, aparecen patrones de movimientos que irán determinando la morfología de la A.T.M. Nos encontraremos por tanto con la existencia de una relación forma-función entre las caras articulares de la A.T.M. y la morfología oclusal.

Al llegar a la adolescencia ya queda establecido un patrón funcional entre el sistema neuromuscular, A.T.M. y morfología oclusal, que participará de las características de los rumiantes, carnívoros y roedores, con cavidades glenoideas de profundidad media, tubérculo del Temporal de desarrollo moderado y cabeza condilar redondeada.

Si esta correspondencia forma-función se altera, ya sea por pérdidas dentarias, ortodoncia puramente estética o prótesis mal confeccionadas, el sistema estomatognático pone en funcionamiento el mecanismo de adaptación, remodelando los patrones aprendidos, con éxito en un elevado número de pacientes.

Pero la repetición de estos nuevos patrones de movimientos obligan a la musculatura a efectuar un trabajo adicional y una hiperactividad muscular.

Sabemos que el ser humano y los animales durante una exposición emocional agresiva, aumentan el tono muscular preparándose para la eventualidad. En la vida moderna el hombre está sometido constantemente a situaciones de stress que provocan una alteración de la tonicidad muscular. Si a este aumento le sumamos una hiperactividad ya establecida por desarmonías oclusales, tendremos un campo ya preparado para la disfunción de la A.T.M.

Vartan (4) expone su esquema que denomina círculo vicioso patogénico.

La rotura de este círculo vicioso es clave para el éxito del tratamiento; y uno de los medios que está al alcance del (Odontólogo, especialista Estomatólogo etc...) para ese objetivo son las placas interoclusales (5).

La secuencia descrita en las alteraciones internas de la Articulación Témporo-Mandibular como Desplazamiento Anterior con Reducción (D.A.R.), hacia Desplazamiento Anterior sin Reducción (D.A.sR.), que llegaría a la degeneración Artrósica, es actualmente cuestionada. Un estadio de fijación meniscal visto en Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N) descrito como

Síndrome del Disco Estático (S.D.E), en el que el disco permanece en la misma posición pese a los intentos de apertura bucal por parte del paciente existiendo diferentes tipos.

Esto hace que nos inclinemos por la teoría de sobrecarga articular, microhemorragia, destrucción de proteoglicanos, fibrilación de las superficies articulares con falta de deslizamiento del disco y formación en el tiempo de adherencias.

I. 1 HIPOTESIS

La inmensa mayoría de la patología de la A.T.M. denominada como Síndrome Dolor Disfunción (S.D.D.) no es sino una patología de sobrecarga y en base a esta teoría pensamos que la eliminación de hábitos, mejora de la oclusión etc..., produciría un efecto antagonista permitiendo la reparación fisiológica de las estructuras articulares alteradas.

Gran número de estudios comunican la efectividad de las placas interoclusales, en la mayoría de los casos, basados en el síntoma subjetivo del dolor.

La mejora de la oclusión se realiza mediante Placa Interoclusal ya que es un tratamiento reversible y que podemos modificar.

El propósito de esta Tesis es la valoración clínica y por imagen mediante

Tomografías convencionales de pacientes que sufren degeneración articular, tratados con Placa Interoclusal Neuromiorelajante tipo Michigan. Para ello se plantean los siguientes:

I. 2 **OBJETIVOS**

1) Que el signo crepitación, aunque es un signo patognomónico de Osteoartrosis su ausencia no significa que no existan patrones degenerativos.

2) Que la disminución de la carga articular, mediante eliminación de hábitos, y colocación de una superficie oclusal Neuro Miorelajante (N.M.R) mejora la sintomatología clínica.

3) Que la Osteoartrosis de la A.T.M. no es irreversible.

4) Que la utilización de la Placa Interoclusal a largo plazo es una terapéutica válida en la Osteoartrosis.

5) Que existen cambios de remodelación de las superficies articulares que podríamos denominar positivos, como sería la aparición de cortical, y mejora de las geodas subcondrales.

6) Que la A.T.M. debe estar en concordancia, tanto su forma como su función y relacionada con la oclusión.

II. CONSIDERACIONES GENERALES

II. 1

RECUERDO ANATOMICO DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR

La Articulación Témpero-Mandibular está constituída fundamentalmente por la superficie posterior de la Eminencia del Temporal y por el polo superoanterior (Fig. 1-2) de la cabeza del cóndilo mandibular donde existe mayor grosor de tejido fibroso (5) (Fig. 3). Entre estas dos superficies se interpone a modo de almohadilla el disco articular, con dos misiones importantes: una es la de hacer congruentes las superficies, ya que las dos son cóncavas al ser su forma biconvexa y la segunda, la de servir de amortiguación a las cargas que recibe la articulación.



Fig. 1 Cavity Articular del Temporal



Fig. 2 Cóndilo Mandibular

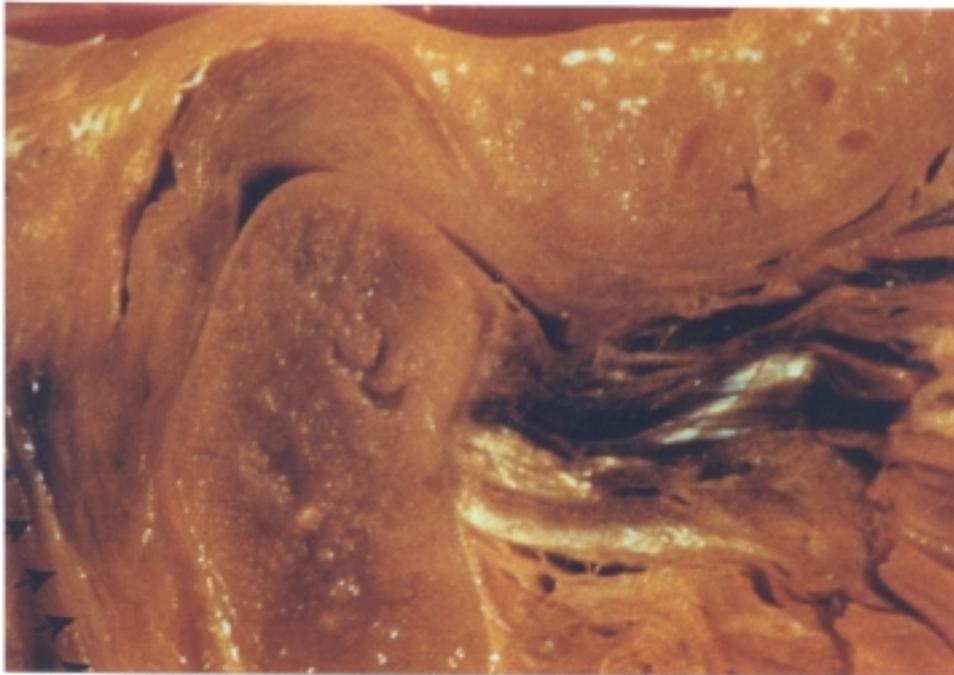


Fig. 3 Corte anatómico: Superficies articulares

La articulación se encuentra envuelta por la membrana sinovial, que es rica en vasos y nervios, proporcionando su fluido por filtración del plasma a las superficies articulares para su normal fisiología.

Toda esta estructura se encuentra reforzada, por una serie de ligamentos que mantienen la articulación y limitan sus movimientos.

II.1.1

SUPERFICIE POSTERIOR DEL TEMPORAL.

Forma de S itálica. La parte propiamente articular o de fricción son sus 2/3 anteriores pudiendo variar su pendiente (Fig. 4-5).

En el nacimiento es prácticamente plana (semejante a los roedores), permitiendo al recién nacido movimientos de protrusión y retrusión para la succión de la leche del pecho materno.

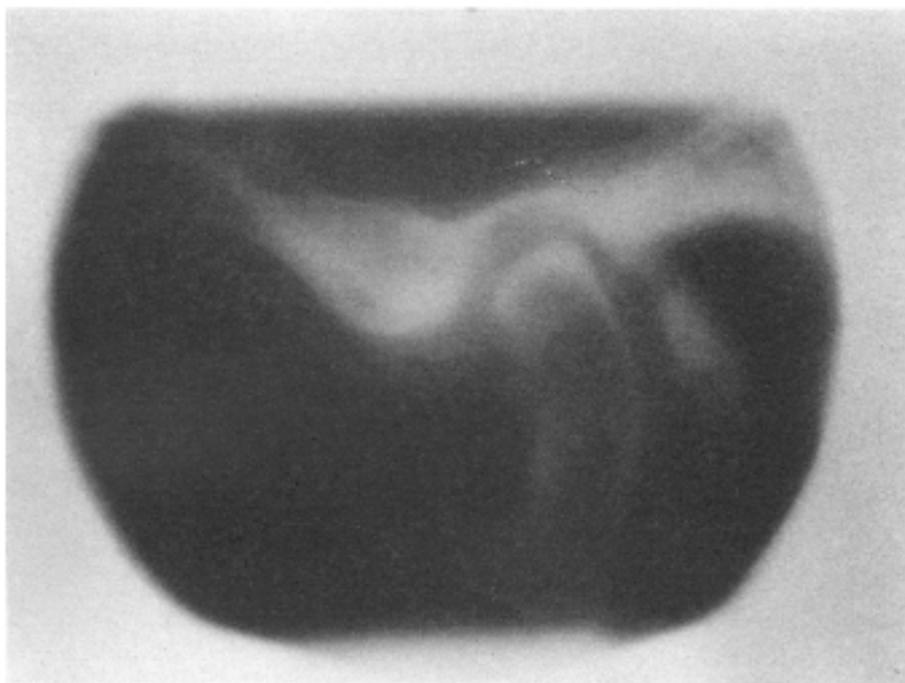


Fig. 4. Corte Tomográfico. Eminencia Articular del Temporal de inclinación pronunciada

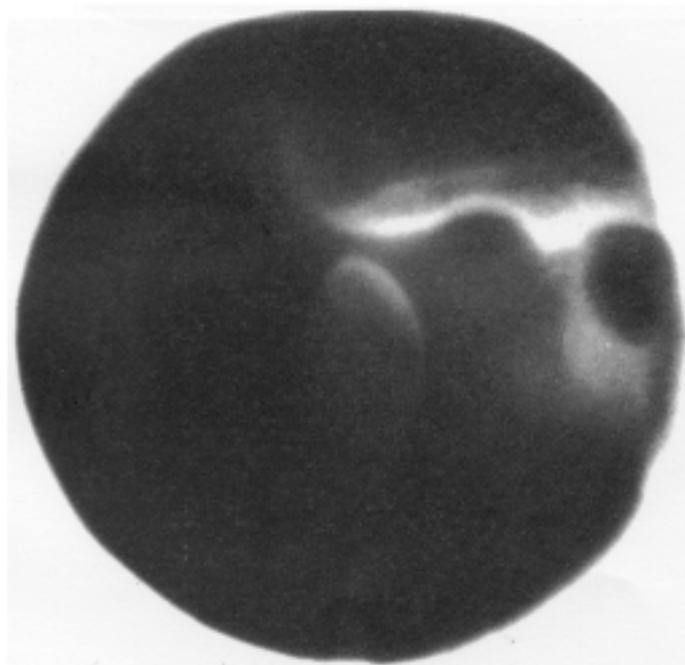


Fig. 5. Corte Tomográfico. Eminencia Articular del Temporal de inclinación suave

Con el desarrollo va adquiriendo su forma definitiva, hasta los 12 años en que se encuentra prácticamente en un 90% desarrollada, de lo que será su forma definitiva.

Su función es el apoyo del disco articular directamente e indirectamente del cóndilo mandibular. Permite a este complejo cóndilo-menisco su deslizamiento en los movimientos de apertura, protrusión y lateralidad mandibular.

Diferentes técnicas como la axiografía y la pantografía nos dan una imagen funcional muy semejante a la forma de la Eminencia, en un intento de correlacionar su inclinación (Fig. 6) con la oclusión. Diferentes autores hallan una gran correlación entre la pendiente de la Eminencia articular Inclinación de la trayectoria condilea (I.T.C) (6-7) y la inclinación de los dientes anteriores, mientras que otros no solo no la encuentran, sino que la encuentran invertida (8.).

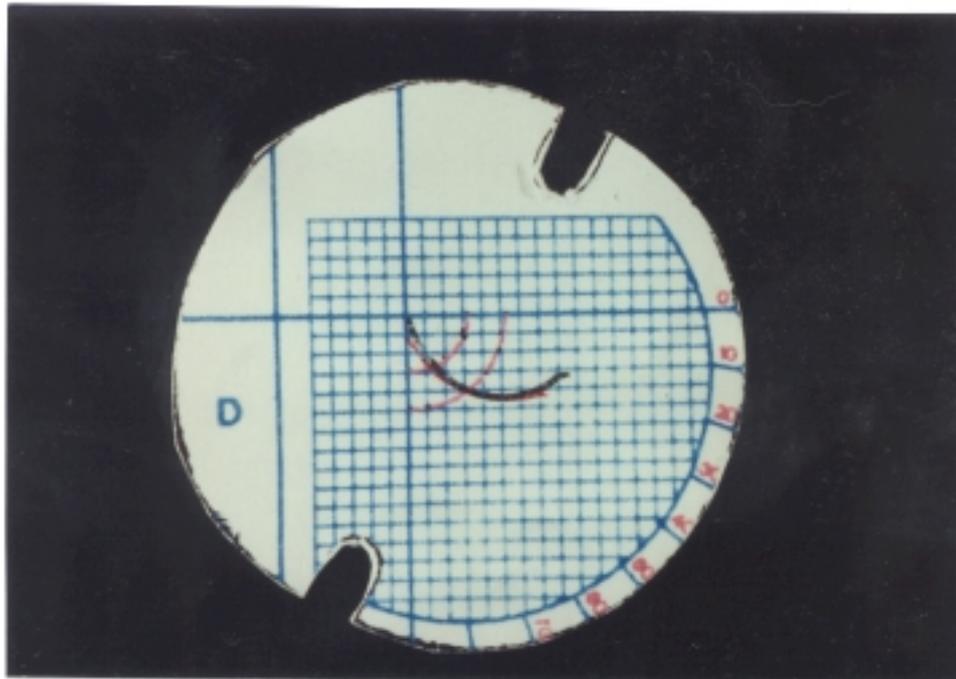


Fig. 6. Axiografía

*II.1.1.1 Tejido articular
(Eminencia y Cóndilo mandibular) (Fig. 7).*

Basados en los trabajos de Bont y Cols (9-11) en la superficie articular podemos encontrar:

Cartilago:

Una zona superficial de haces de fibras colágenas orientadas paralelamente a la superficie articular, atravesadas por algunas fibras oblicuas. Esta disposición favorece, tanto el deslizamiento Antero-Posterior como el soporte de cargas articulares. Cuando esta capa articular degenera ó se desbrida, es vista mediante

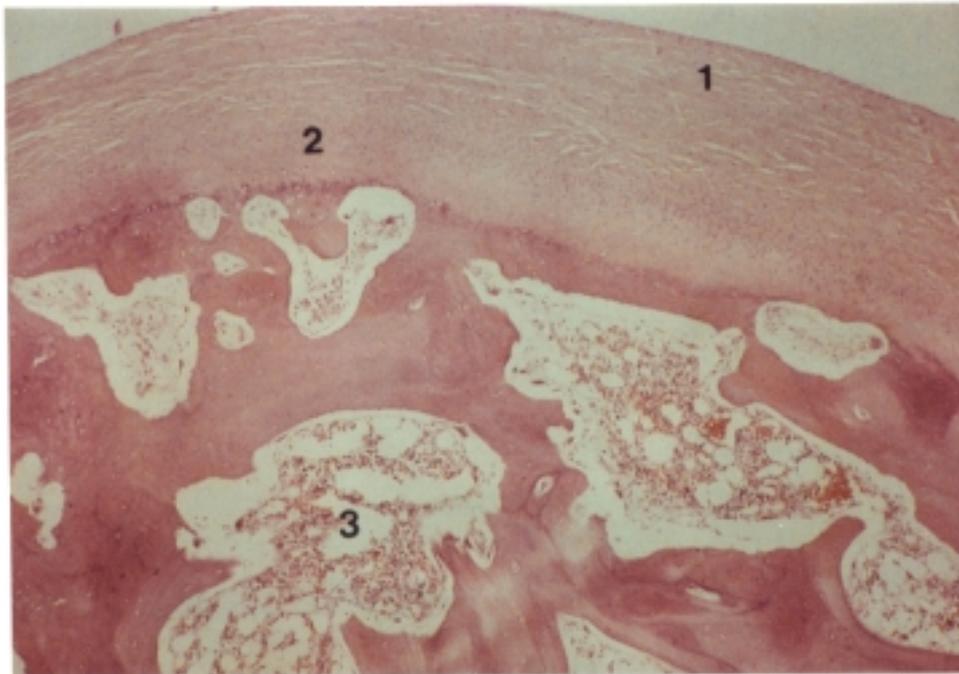
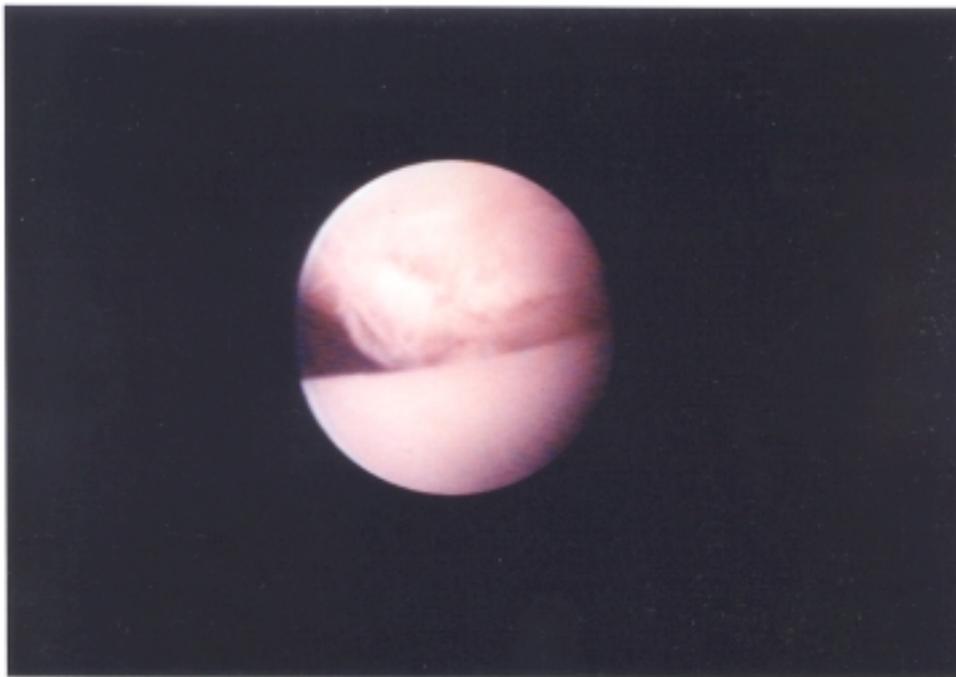


Fig. 7. Corte Histológico del Tejido Articular

Fig. 8. Visión Artroscópica. Superficie Articular del Temporal con desflecamiento del fibro-cartilago.



técnica artroscópica (Fig. 8).

La segunda capa solamente celular, de tejido mesenquimatoso indiferenciado, tiene una función pluripotencial y es capaz de formar cartilago articular, en respuesta a las necesidades articulares en condiciones de carga. Ocasionalmente han sido vistas células en división (12-13).

Una tercera capa de fibro-cartilago fue vista con una disposición radial, lo que daría a la superficie resistencia a las cargas compresivas y laterales.

Una cuarta capa de tejido calcificado con una disposición colágena semejante a la tercera capa .

Los condrocitos y condroblastos se encuentran distribuidos por toda la

superficie articular. Predominando los fibrocitos en la zona articular, mientras que las células blásticas (fibroblastos y condroblastos) están en la zona proliferativa, aunque también podemos encontrarlas en articulaciones con signos de envejecimiento y degeneración (14). Más profundamente encontramos los condrocitos.

II.1.2

DISCO ARTICULAR (Fig. 9).

Podemos dividir el disco articular en tres diferentes zonas o bandas.

La banda posterior está situada a las 12 horas sobre la cabeza del cóndilo

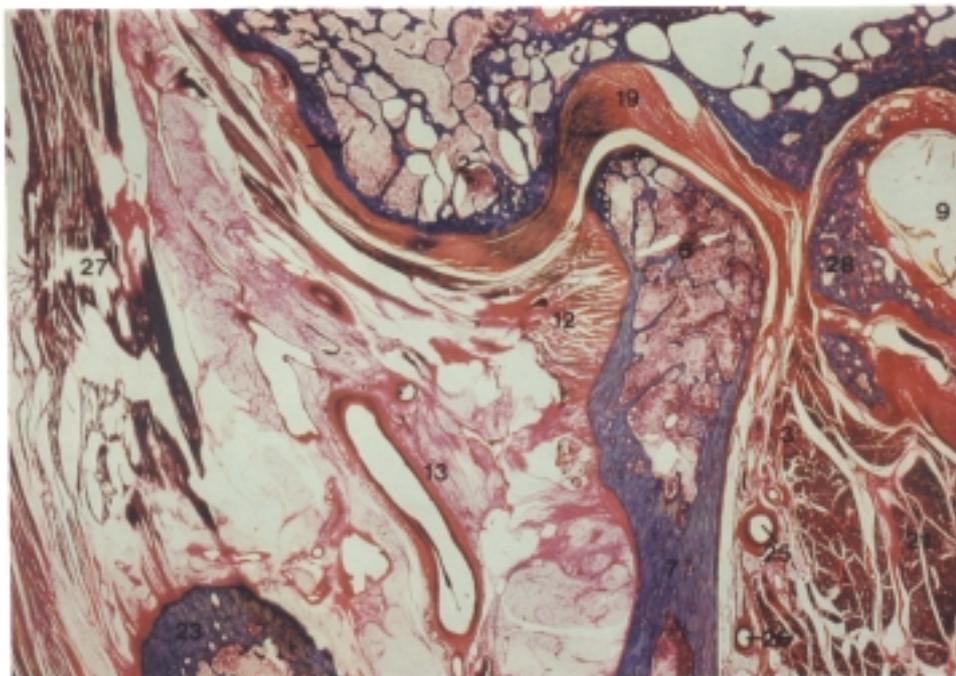


Fig. 9. Corte Histológico. Disco Articular, Banda anterior Banda posterior

articular (Fig.10) (R.M.N) siendo la que se sitúa anteriormente en los desplazamientos meniscales con reducción o sin reducción (Fig. 11) (R.M.N.) es decir desplazamiento antero-medial.

La banda intermedia es la de grosor más fino y es la zona que recibe más directamente las fuerzas articulares, no pudiendo distinguirse en muchos casos por R.M.N. Está situada entre la vertiente posterior de la Eminencia articular y la vertiente anterior de la cabeza del cóndilo mandibular.

Una tercera banda de grosor intermedio situada anteriormente a las otras dos. Se une a la cápsula articular y recibe fibras del músculo pterigoideo lateral.

II.1.2.1 Tejido Articular del Disco

Las fibras colágenas de diferente diámetro (15) están dispuestas en una dirección antero-posterior en las capas superficiales, mientras que en las capas



Fig. 10. R.M.N. Situación normal del Disco Articular

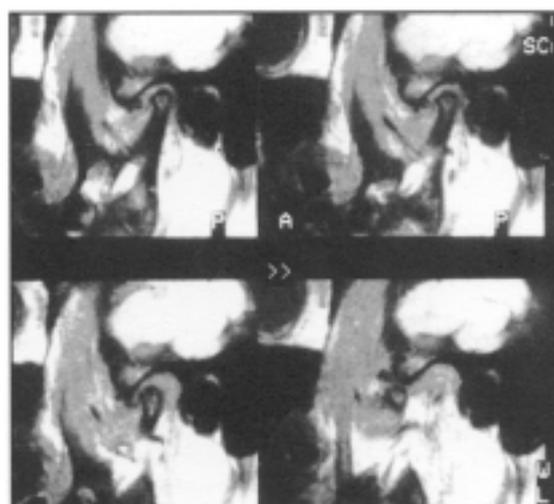


Fig. 11. R.M.N. Desplazamiento Anterior sin Reducción del Disco Articular

profundas se encuentran dispuestas al azar. Esta disposición permite al disco soportar cargas antero-posteriores en sus capas superficiales y fuerzas compresivas céfalo-caudales en su parte interna (16,17), en ambas capas podemos encontrar condrocitos y algunos fibrocitos (16).

El disco articular carece de terminaciones nerviosas y vasos, solo en la unión con la cápsula articular alrededor del disco, podemos encontrarlos. Esta área es la que podría tener capacidad de regeneración (18) realizándose por metaplasia del Tejido Sinovial, demostrado en animales de experimentación.

El disco articular se encuentra unido a la cápsula articular en su periferia y a los polos del cóndilo lateralmente reforzado mediante dos fuertes ligamentos (El interno visto por Artroscopia llamado refuerzo capsular interno) (Visión artroscópica) (Fig. 12).

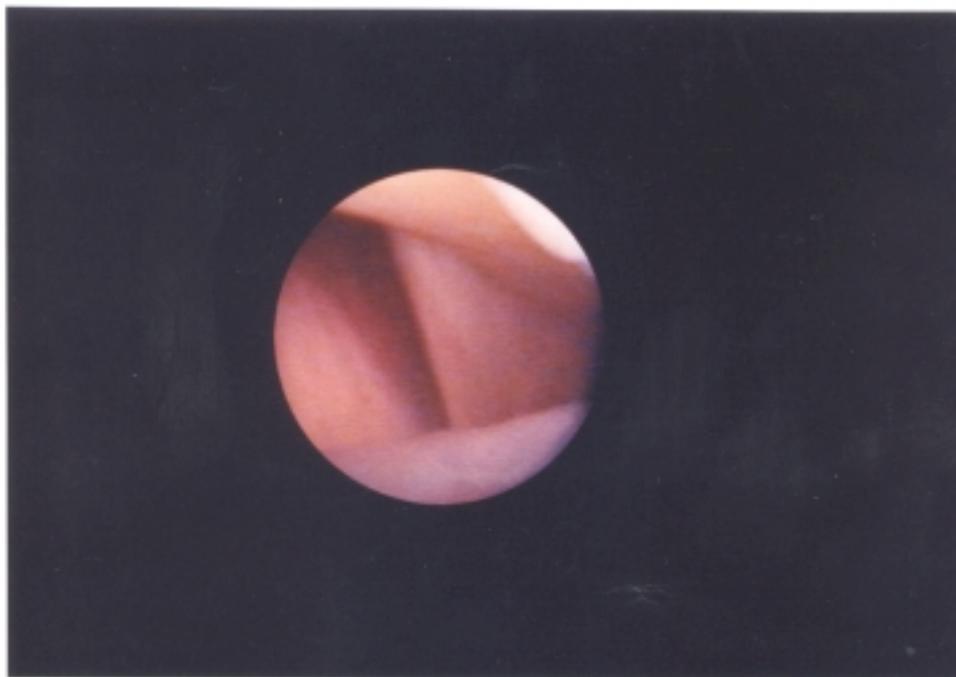


Fig. 12. Visión Artroscópica del Refuerzo Capsular Interno

II.1.3

CAPSULA SINOVIAL (*Fig. 13*).

La Articulación Témporo-Mandibular se encuentra envuelta por la cápsula articular dispuesta a modo de manguito a su alrededor. Posee fibras cortas que se adhieren a la periferia del disco y unas largas mas superficiales que descienden por la parte posterior 4 o 5 mm. fijándose en el cuello del cóndilo.

El disco articular con su unión a la cápsula sinovial divide a la A.T.M. en dos compartimentos, uno superior y otro inferior, siendo el compartimento superior el más accesible por artroscopia.

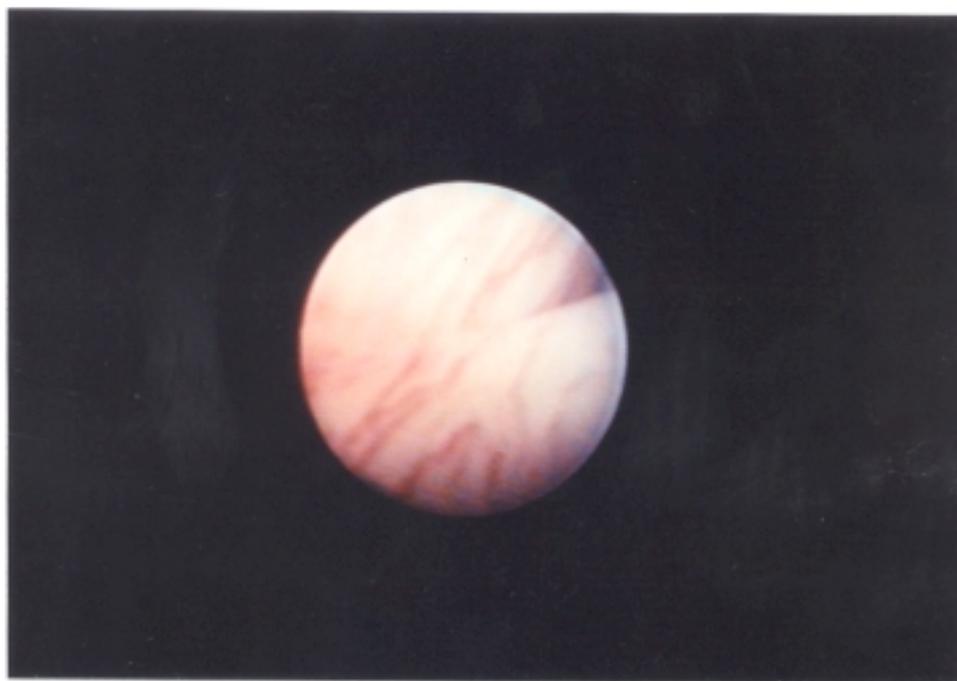


Fig. 13. Visión Artroscópica de la Cápsula y Tejido Retromeniscal

II.1.3.1 Tejido Sinovial.

El tejido sinovial ha sido descrito Artroscópicamente e Histológicamente por Murakami y Hoishimo (19) pudiendo ser dividido en 3 capas (20).

La interna compuesta por 3 o 4 capas de células sinoviales bañadas por fluido sinovial; la capa subinterna está ricamente vascularizada con una matriz de tejido conectivo que contiene fibrocitos, lipocitos, macrófagos, mastocitos y terminaciones nerviosas (21,22); la tercera capa relativamente acelular está compuesta fundamentalmente por gruesas fibras colágenas.

Existen tres tipos de células fundamentales. Tipo A que son semejantes a macrófagos y parecen estar relacionadas con la síntesis y exportación de Acido Hialurónico, componente fundamental de la lubricación de la A.T.M. para la resistencia de las fuerzas compresivas en los movimientos (23,24,25.)'

La capacidad fagocítica de estas células parece estar aumentada en los casos de Osteoartritis (26).

Las células B implicadas en la Síntesis de proteínas, son semejantes a los fibroblastos estando aumentadas en casos de Artritis reumatoide (28,27). Células C intermedias a las anteriores.

II.1.4

LUBRICACION

II.1.4.1 Fluido Sinovial

El líquido sinovial es un dializado del plasma sanguíneo libre de moléculas largas al que se añaden moléculas de Acido Hialurónico sintetizado por las células A sinoviales y proteínas sintetizadas por las células B. Esta red formada por finas moléculas de Acido Hialurónico (A.H) atrapan en su interior agua y varios iones. El número de moléculas no varía con la edad del paciente pero si con cambios artríticos (29), estando en estos casos disminuidos.

La mayor concentración de Acido Hialurónico (A.H) se encuentra en las superficies penetrando en profundidad 50 a 100 milimicras (29) del menisco y fibrocartilago articular, proporcionando unas superficies resbaladizas para el deslizamiento articular libre de fricciones.

Esta distribución permite el aporte nutricio de pequeñas moléculas, iones, agua y eliminación de productos de desecho mediante difusión .

El Acido Hialurónico A.H tiene las propiedades de viscosidad y elasticidad. Dependiendo del tipo de carga al que se encuentra sometida la articulación, se comporta de diferente manera; a bajas frecuencias, como son los movimientos mandibulares, se comporta como un fluido viscoso y a altas frecuencias se comporta como un sólido elástico (29).

II.1.5

TEJIDO RETROMENISCAL. (*Fig. 14*).

En 1954 Reess (30) describe el tejido retro discal de la Articulación Témporo-Mandibular. Según su descripción se encuentra dividido en un estrato superior que va desde el disco articular hasta la pared posterior de la fosa articular (fisura Escamo-Timpánica) compuesto por fibras elásticas que ayudan a la reposición del disco con su elasticidad durante el cierre mandibular.

Durante la apertura, la tracción del vientre superior del músculo pterigoideo lateral, es contrarrestada por esta banda de tejido, impidiendo el desplazamiento anterior del disco articular.

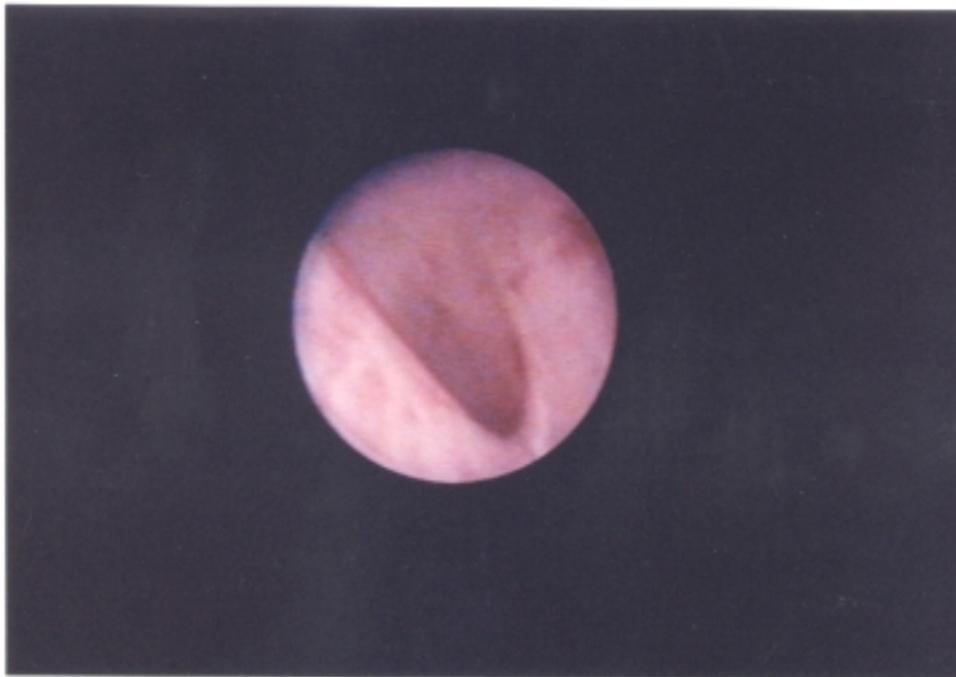


Fig. 14. Visión Artroscópica del Tejido Retromeniscal

Esta banda se encuentra cubierta por tejido sinovial de 3 o 4 capas de células de espesor.

En su interior se encuentran abundantes capilares venosos, arteriales y linfáticos de importante función de lubricación y nutrición (fluido sinovial).

La zona intermedia está compuesta por tejido conectivo con fibras nerviosas y ricamente vascularizado, situada inferior a la fisura Escamo-Timpánica.

Las fibras nerviosas han sido descritas como mielínicas y amielínicas por Griffin y Sharp.

Este tejido denominado almohadilla retro-discal funcionaría depleccionando los vasos sanguíneos en apertura, recuperando su forma y tamaño durante el cierre y reposo mandibular.

El estrato inferior desde el disco articular hasta la parte posterior del cóndilo tendría una acción de reposicionamiento del disco en cierre y de freno en apertura, gracias a su composición rica en fibras colágenas. Esta opinión es compartida por diferentes autores (31-32).

Los cambios de presión del tejido retromeniscal han sido medidos por Findlay, encontrando una presión negativa durante la traslación condilar y positiva durante la posición de descanso mandibular (33).

Estudios recientes discuten esta clasificación, ya que no encontraron estratos superiores e inferiores como definió Reess. La mayoría de las fibras colágenas

estaban unidas a los polos del cóndilo y vecindad, no encontrando unión con la parte posterior. Las fibras de elastina se encontraban unidas a la fisura Escamo-Timpánica y a la parte medial del disco (34.).

II.1.6

MUSCULO PTERIGOIDEO LATERAL. (Fig. 15-16)

Welden Bell (35) al referirse a este músculo dice: "El músculo pterigoideo lateral ha sido severamente incriminado como causa de numerosas alteraciones de la A.T.M. Esto probablemente deriva de la falta de entendimiento de su forma y función".

Es aceptado el origen craneal del músculo pterigoideo lateral en sus dos

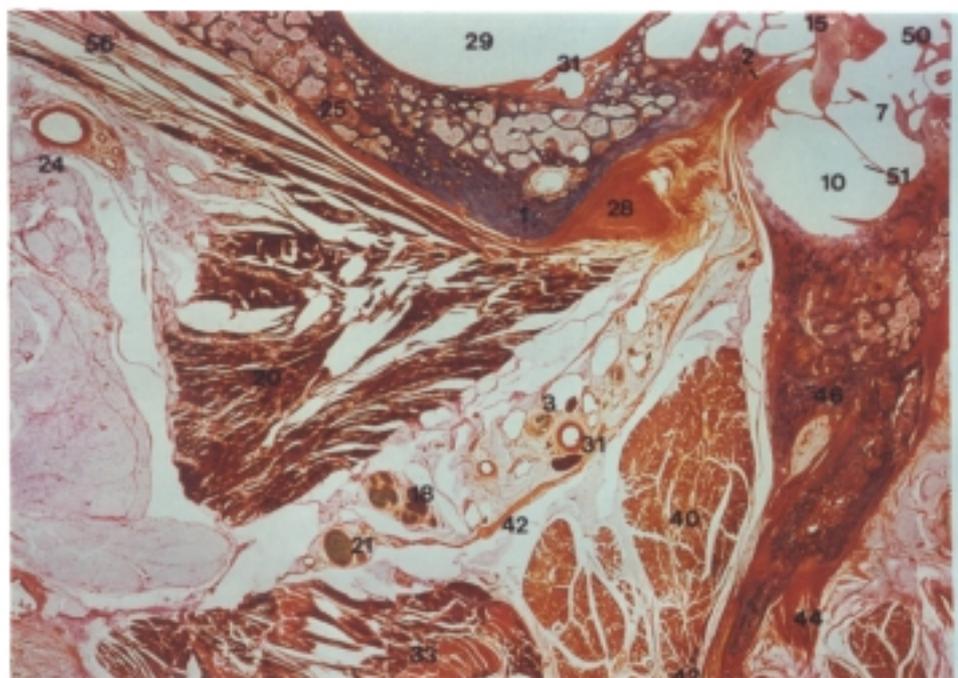


Fig. 15. Corte Histológico.
Músculo Pterigoideo Lateral Ventre superior (56). Ventre inferior.

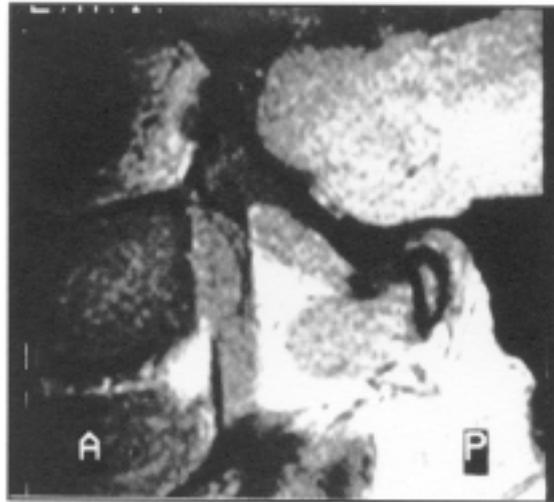


Fig. 16. R.M.N. Podemos ver el Músculo Pterigoideo Lateral

porciones. El vientre inferior se inserta en la cara interna de la lámina lateral del proceso pterigoideo. El vientre superior se inserta en el lado inferior de la cresta infra-Temporal, ala mayor del hueso esfenóides, y en el hueso Temporal.

Los dos vientres en su origen están separados por un tabique grueso de tejido conectivo, convergiendo posterolateralmente hacia la cabeza del cóndilo, insertándose en el cóndilo y disco articular.

En su inserción a nivel articular existe variada controversia. Los libros de texto definen su inserción mediante un único tendón que se inserta en la fóvea pterigoidea y algunas fibras penetran a través de la cápsula al disco, insertándose en este y en la cápsula (36). Otros autores refieren dos partes separadas por tejido conectivo con su propia fascia, insertándose "solo" el superior en la parte antero-medial de la cápsula y disco.

Estudios recientes demuestran como el polo lateral del disco y cóndilo están libres de inserciones musculares, estando estas en mayor concentración a

medida que nos acercamos al polo medial, donde existe la mayor concentración de inserción de fibras musculares, tanto en el disco como en el hueso. Existen fibras musculares de inserción ósea directamente y no solamente a través del tendón del pterigoideo (37).

Es por consiguiente muy dudoso que solamente la hipertonicidad del músculo pueda dar un desplazamiento del disco y si esto ocurriera sería un desplazamiento fundamentalmente medial.

II. 2 RECUERDO FISIOPATOLOGICO DE LA OSTEOARTROSIS DE LA A.T.M.

II.2.1

OSTREARTROSIS (DEFINICION Y CONCEPTO) (Fig. 17-18).



Fig. 17. Cóndilo Mandibular. (Osteoartrosis).

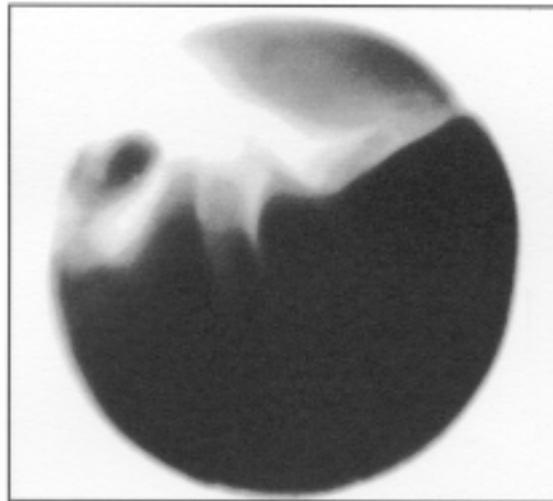


Fig. 18. Corte Tomografía. Esclerosis del Cóndilo y reabsorción de su polo anterior

La Osteoartrosis es un proceso no inflamatorio con cambios a nivel de las estructuras articulares. Cuando se rompe el equilibrio degeneración-regeneración a favor de la degeneración, se instaura la Osteoartrosis.

Así pues afecta a todas las estructuras articulares, sinovial, fluido, cartílago articular y ligamentos capsulares (38).

Durante la evolución de la Osteoartrosis (39) existen varias fases que podríamos describir como Temprana, con cambios degenerativos iniciales, Media y Tardía, con destrucción de las estructuras y cartílago articular.

La relación entre la Osteoartrosis y las alteraciones internas de la A.T.M. es mencionada por muchos autores. Pero la Osteoartrosis puede desarrollarse con o sin previo desplazamiento del disco articular. El desarrollo de bloqueo por inmovilidad del disco es lo que actualmente parece mas relacionado con la Osteoartrosis.

Actualmente se desconoce el papel que juega el disco articular en el desarrollo de la Osteoartritis, así como el mecanismo de su desplazamiento y alteraciones internas.

El cartílago articular, sinovial, disco y fluido, son los elementos básicos de la A.T.M. . El fluido sinovial es el elemento que creemos mas importante, ya que sirve como elemento nutricio y lubricante . Las alteraciones de la membrana sinovial modifican su fluido, que a su vez favorecerá cambios en las demás estructuras.

Sabemos que la artrosis de la A.T.M. en su último estadio está presente aproximadamente en un 20% en edades superiores a los 40 años, (40,41) aunque puede estar presente en grupos de menor edad (42,43). Existen cambios morfológicos adaptativos en los componentes articulares (Remodelación), que son más frecuentes en grupos de edades jóvenes, aunque pueden considerarse como un pre-estadio de la artrosis.

El aumento de carga puede estimular la remodelación produciendo síntesis de proteoglicanos y fibras colágenas, pero cuando la carga excede el equilibrio y se sobrepasa la capacidad de remodelación o reparación, se desencadena la Patología Osteoartrítica. Así pues debe existir una relación entre la capacidad de adaptación, la carga y los cambios degenerativos articulares para la integridad de ésta.

II.2.2

DEGENERACION SINOVIAL.

En las primeras etapas, la inhibición de agua de los proteoglicanos en el cartílago le vuelve blando y pegajoso produciéndose rotura de las fibras colágenas de la matriz. Existe pues un notable aumento del contenido de agua, rotura de fibras colágenas, deplección de proteoglicanos y “clustering” de los condrocitos. La proliferación celular se produce en un intento de reparación de la matriz (44).

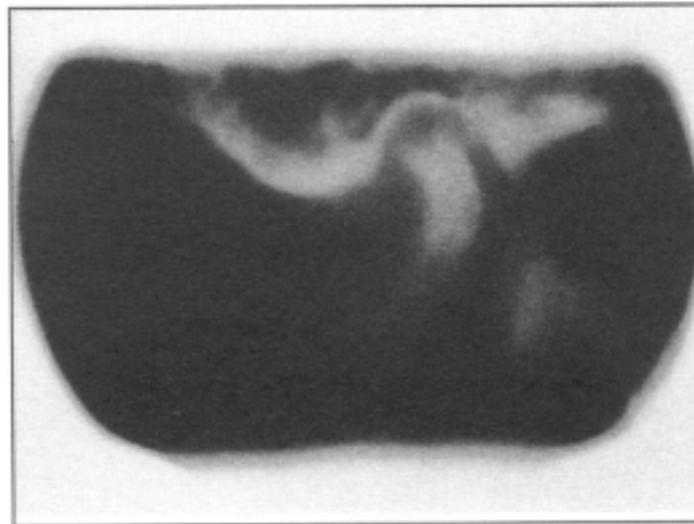
Todo esto puede ser provocado, bien mecánicamente, bien químicamente por un mecanismo inflamatorio, lo que provocará rotura de condrocitos, células sinoviales con deplección de enzimas y por consiguiente alteración de la matriz articular.

Cuando la degeneración del cartílago avanza, los tejidos pierden su integridad produciéndose fibrilación, formación de adhesiones etc. con respuesta de los tejidos adyacentes. Proceso semejante al de otras articulaciones sinoviales (45) al igual que la A.T.M. (11).

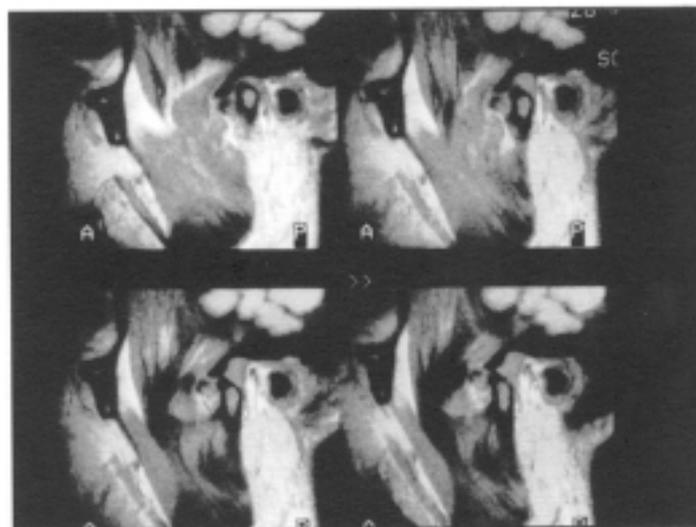
La Osteoartrosis comienza localmente y solo cuando existe cierto grado o extensión de los cambios degenerativos, se presentan alteraciones clínicas en el paciente. Al microscopio de luz, se ha descrito cierta desintegración, adelgazamiento, fibrilación y agrupación de condrocitos haciéndose la interfase entre el cartílago calcificado y el hueso subcondral muy irregular. Todos estos cambios pueden realizarse en la profundidad del tejido articular de la A.T.M.

permaneciendo la capa superficial sin alteración, no pudiendo ser visibles por artroscopia o cirugía.

En la Osteoartrosis avanzada, los cambios articulares son visibles por técnicas de imagen (Fig. 19-20) (Tomograf R.M.N., etc...) osteofitos, esclerosis,



*Fig. 19. Corte Tomográfico.
Reabsorción del polo superior-anterior del cóndilo*



*Fig. 20. R.M.N. Osteoartrosis del cóndilo.
D.A.sR. del Disco Articular*

erosiones, geodas subcondrales y deformación. Estas alteraciones pueden dar como resultado alteraciones de la movilidad articular, y cambios en la oclusión. En algunos casos valorados por R.M.N., la degeneración grasa del músculo pterigoideo lateral (Fig. 21), aunque es muy discutido, se asocia con frecuencia a Desplazamiento Anterior sin Reducción del disco D.A.s.R.



Fig. 21. R.M.N. Degeneración grasa del músculo Pterigoideo Lateral (Ventre superior)

II.2.3

OSTEOARTROSIS - DESPLAZAMIENTO DEL DISCO

Se ha descrito la " Historia Natural " de las alteraciones internas de la A.T.M. responsabilizando de la Osteoartrosis al desplazamiento del disco articular.

El microtraumatismo por sobrecarga articular, provocará cambios en el cartílago, con alteración de sus propiedades de deslizamiento. La alteración del fluido sinovial aumentará la fricción de las superficies. La incoordinación de las superficies tèmpero-meniscales y menisco-Temporales favorecerá el

estiramiento y elongación de fibras de unión del disco y tejido adyacentes, lo que permitiría el desplazamiento del disco (38).

Pero esto actualmente es muy discutido. Estudios realizados (49) en cadáveres han demostrado que el 50% tenían el disco en una posición normal, sin embargo existían alteraciones osteoartrosicas, al igual que en el 80% que tenían Desplazamiento Anterior sin Reducción D.A.s.R.

No cabe duda que el desplazamiento del disco agrava la Osteoartrosis pero actualmente desconocemos su evolución. Hay pacientes en los que existe desplazamiento del disco sin alteraciones degenerativas de las superficies y pacientes que desarrollan Osteoartrosis sin desplazamientos discales.

Existen estructuras con gran capacidad adaptativa como es el tejido retro-discal. Se ha visto cómo el tejido retro-discal varía su constitución haciéndose mas denso y preparándose para recibir cargas, descrito por artroscopia (Fig. 22), lo que explicaría la buena evolución de los casos tratados de bloqueo.

Este cambio del tipo de tejido articular es lo que actualmente se describe como pseudodisco (Fig 23).

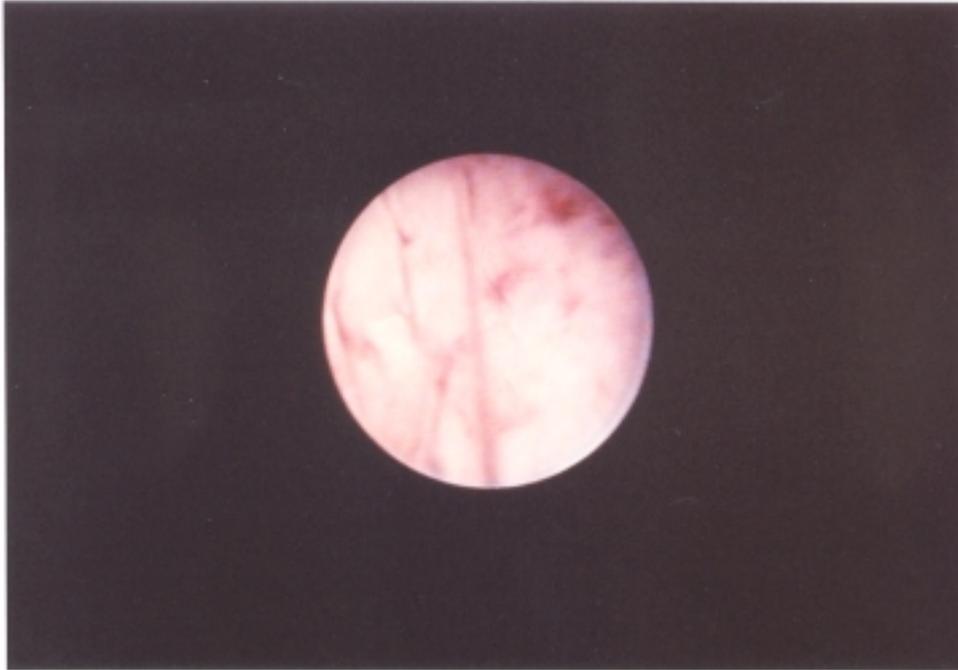


Fig. 22. Visión Artroscópica del Tejido Retromeniscal remodelado.

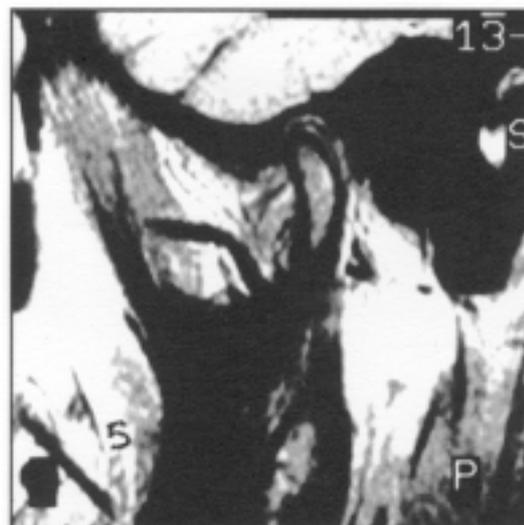


Fig. 23. R.M.N. Pseudodisco.

II.3 SÍNDROME DOLOR - DISFUNCION

II.3.1 ETIOPATOGENIA.

La variada patología de la A.T.M. tanto por enfermedades congénitas, hereditarias, infecciosas etc... en general no representa más del 10% según Vartan (4) mientras que el 90% corresponden al grupo de artritis traumática o Síndrome Dolor Disfunción de la que el 80% eran mujeres, y dentro (47,48) de éstas su máxima frecuencia está a los 30 años (44). En los casos de grupos más jóvenes se presenta en relación con estados de stress (49).

El diccionario (50) define como síndrome: “Conjunto de síntomas característicos de una enfermedad”.

Así, el paciente se presenta en la consulta con una serie muy compleja de síntomas que afectan a varios músculos y se asocia a espasmos de éstos, siendo los músculos Pterigoideos y Temporales los más frecuentemente afectados (1).

Las alteraciones de tipo inflamatorio se presentan al comienzo por una oclusión alterada, los hábitos parafuncionales, que afectan especialmente a la sinovial con posibles desplazamientos del disco. Si se perpetua en el tiempo aparecerán reabsorciones y aposiciones óseas y degeneración de estructuras fibrocartilaginosas (51 52).

Dos factores imprescindibles para la instauración del síndrome son, por un

lado, el stress para el cierre del círculo vicioso patogénico y la desarmonía oclusal (53) con una propiocepción periodontal sin desfallecimiento, lo que aumentará el umbral del dolor y actuará más patogénicamente sobre la estructura de la A.T.M. y los músculos. Un mecanismo microtraumático, puede realizar la misma alteración que un trauma agudo (54).

Los desórdenes funcionales desde el punto de vista clínico son importantes por (55) (56):

- 1) Ser relativamente comunes.
- 2) En ocasiones son tan agudos que llegan a la incapacitación.
- 3) La rehabilitación oclusal reversible (placa) o definitiva, mejora o elimina la sintomatología.

Así pues, resumiendo, para la instauración de la Artritis Traumática de la A.T.M. necesitamos tres principios básicos (Fig. 24):



Fig. 24. Vartan: Círculo Vicioso Patogénico.

- 1) Desarmonía oclusal.
- 2) Tensión psíquica.
- 3) Propiocepción periodontal eficaz.

Dentro de las desarmonías oclusales están, por orden de frecuencia:

- a) Deslizamiento lateral en céntrica o área de retrusión.
- b) Desarmonía oclusal en el lado de balance; interferencia.
- c) La pérdida de dimensión vertical, ya sea en más o en menos siendo su aumento quizá la más lesiva (57) aunque estudios de Slavicek demuestra que se puede aumentar la dimensión vertical sin alteraciones musculares.

II.3.2 CLINICA

La clínica es muy variable (58) según en la fase en que se encuentre el paciente, ya que en una primera fase podría no existir patología articular ni muscular, pero pueden apreciarse desarmonías oclusales, facetas de desgaste, etc... .

La presencia de artritis aguda aparece más frecuentemente en edades comprendidas entre los 16 y 25 años, y entre éstas, con más frecuencia en mujeres, que fue atribuido a su labilidad psíquica, pero que actualmente cuestionamos pensando que existen otros factores más importantes (hormonales, estructurales, etc...).

El otro grupo es el de edades comprendidas entre los 35 y 45 años, con un cuadro degenerativo a nivel de la A.T.M.

Entre estos grupos existe un gran abanico de posibilidades, pero siempre definidas por una serie de síntomas característicos.

II.3.2.1 Dolor

Schwartz (59) afirma que la mayoría de los desórdenes son un síndrome doloroso de disfunción, que afecta a los músculos más que a las articulaciones, lo cual fue posteriormente confirmado por Kruse (48).

Podemos distinguir dos tipos de dolores:

Un dolor muscular que puede ser espontáneo por miosis ya crónica, o presentarse a la palpación o incluso con la función, sobre todo si es forzada o sostenida.

Este dolor muscular bien diferenciado, según sea la función del músculo afectado, nos podrá dirigir hacia la localización de la interferencia, ya sea en retrusiva, en intercuspal, lateralidad, etc... .

El dolor articular se manifiesta a la palpación, durante la función, pudiendo ser también espontáneo y continuo. Estos dolores pueden presentarse bien individualmente o juntos haciendo difícil su diagnóstico diferencial.

En los procesos de tipo degenerativo los dolores son menos intensos. A medida que la Osteoartrosis avanza aumenta el ruido articular, disminuyendo el dolor (60).

Campbell (61) localiza principalmente el dolor en:

- 1) Articulación Témpero-Mandibular.
- 2) Porción anterior de la zona Parieto-Temporal; Migrañas (61) Cefaleas (62).
- 3) Porción posterior del arco zigomático.
- 4) Angulo mandibular.
- 5) Parte posterior del cuello.

II.3.2.2 Ruidos articulares

TEORIA MUSCULAR

En el movimiento de apertura, el menisco articular arrastrado por el haz superior del pterigoideo externo acompaña al cóndilo, que es traccionado por el haz inferior del pterigoideo lateral; (actualmente muy cuestionado por diferentes autores). La distancia que tiene que recorrer el cóndilo es mayor que la del menisco, y esa coordinación tiene que ser perfecta.

La pérdida de esa sincronización por una desarmonía oclusal, desorienta en posición y movimiento al pterigoideo lateral, perdiéndose las relaciones anatómicas y funcionales entre el cóndilo y el disco.

Cuando el cóndilo en un primer movimiento queda atrás por esa falta de coordinación, se pierde la relación cóndilo-disco, que trata de recuperar el pterigoideo lateral intensificando su acción; el menisco logra pasar entre el cóndilo y la Eminencia articular del Temporal. Por ser su forma más gruesa en su parte anterior, su encajamiento produce un chasquido (63, 64).

Su presentación es variable ya que puede ser al comienzo de la apertura, al final, etc...

TEORIA INFLAMATORIA

Cuando existe una alteración de la función mandibular un microtrauma o un macrotraumatismo, el tejido sinovial también se vería involucrado produciéndose inflamación y dolor (65).

El tejido sinovial en un intento reparador formaría un depósito de fibrina (66,67) esto cambiaría de una superficie deslizante de fricción cero a una superficie pegajosa produciéndose un efecto de vacío (vacumm) descrito como uno de los factores en la etiología del chasquido y bloqueo (68.) Esta inmovilidad del disco articular permite en algunas ocasiones la maduración del tejido con formación de adherencias.

La evolución del chasquido parece ser más frecuente hacia dolor en el sexo masculino (69).

II.3.2.3 Crepitación.

La repetición de movimientos con patrón oclusal alterado, da como resultado de una manera crónica, unas superficies rugosas articulares en el cóndilo, menisco y Eminencia, que en los movimientos, mediante estetoscopio, son audibles como crujidos o crepitaciones. A veces no es necesario ni el estetoscopio.

Dicha crepitación nos indica una degeneración y artrosis de la A.T.M. (70).

Es decir, que una alteración inicial nos lleva en el tiempo a la cronicidad y a la alteración de estructuras profundas en la intimidad de tejidos articulares.

II.3.2.4 Limitación de movimientos (Fig. 25)

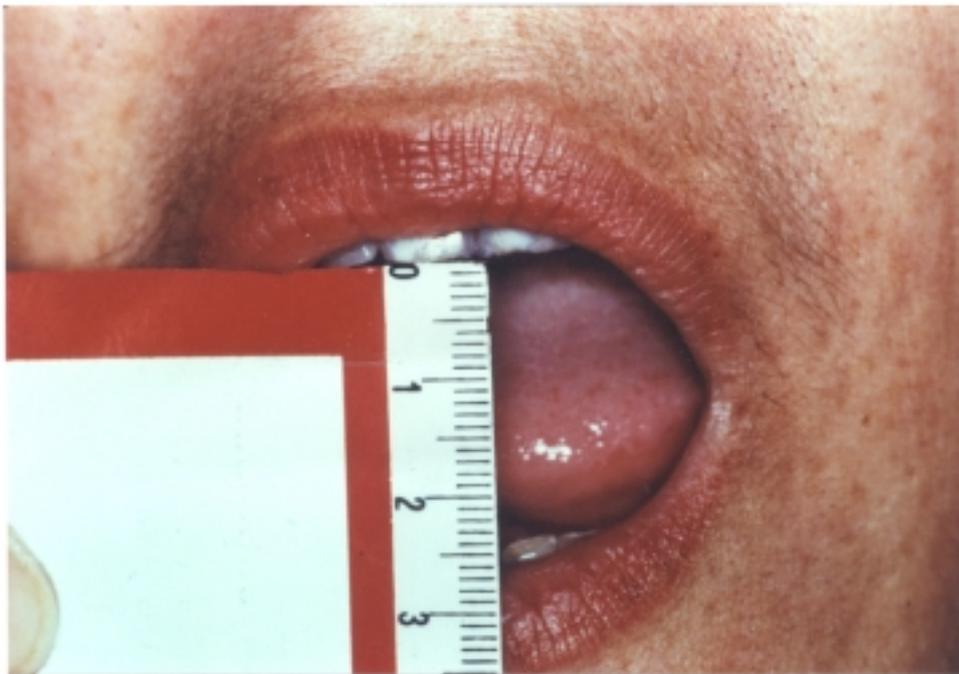


Fig. 25. Limitación de apertura

En apertura vemos una disminución que puede quedar incluso por debajo de los 10 mm. y que si pedimos al paciente que intente abrir más, no lo conseguirá porque aparecerá dolor y por el reflejo proprioceptor defensivo, que le obligará inconscientemente a limitar la apertura, Rothewell (69) . Existe cierta tendencia en el sexo femenino a desarrollar limitación de movimiento posterior al chasquido. Ahora bien, si traccionamos de la mandíbula hacia abajo, ya sea con dolor o sin él, de una manera suave, en algunos casos podríamos aumentar esa apertura, factor indicativo de que muy probablemente la alteración es

muscular, cosa que no ocurrirá si fuera puramente articular. Esta descripción actualmente es muy controvertida, ya que en el Desplazamiento Anterior sin Reducción D.A.s.R. se logra igualmente un aumento de apertura.

Cuando observamos la apertura existiendo un total desequilibrio neuromuscular y disfunción, veremos que la mandíbula realiza una serie de movimientos descontrolados, igual que pasaría en el cierre.

Una desviación del punto interincisivo en apertura hacia el lado derecho nos haría pensar en una A.T.M. dolorosa del mismo lado, pero no siempre ocurre así. Lo que si podemos afirmar que esta articulación, hacia donde desvía, está afectada.

II.3.2.5. Desarmonía oclusal

Origen del Síndrome Dolor Disfunción por las tres causas más frecuentes vistas.

II.3.2.6. Resumen Síntomas Articulares

Resumiendo, podemos sintetizar los síntomas que Costen (71) enumeró y posteriormente Craddock (72) clasificó:

II.3.2.5.6 A Síntomas articulares:

- Sensibilidad a la palpación.
- Chasquidos en la articulación en movimiento.
- Dolor al movimiento.

- Movimientos anormales (desviados).
- Movimiento limitado (incluyendo Trismus).

II.3.2.5.6 B Síntomas auditivos:

- Tinnitus.
- Vértigo.
- Sordera catarral moderada.
- Dolor en/ó alrededor de los oídos.

II.3.2.5.6 C Síntomas nasofaríngeos:

- Sensación de quemazón o picazón de la lengua
- Sensación de quemazón o picazón de nariz y o garganta.

III. ASPECTOS DEL DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LAS ALTERACIONES INTERNAS DE LA A.T.M.

Una revisión de la literatura del diagnóstico por imagen de la A.T.M., nos permite diferenciar tres fases cronológicas fundamentales (71). una primera fase de 1910 a 1938 en la que la técnica principal es la Proyección Transcraneal, una segunda fase de 1939 a 1970 cuya base es la Tomografía, la Artrografía y la Fluoroscopia y una tercera de 1971 a 1990, con la aparición de Tomografía Computarizada (C.T), Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N.) y Artroscopia.

El avance en el diagnóstico por imagen de la Articulación Temporo-Mandibular, han jugado un papel muy importante en el esclarecimiento de las alteraciones que ocurren en este área, y es uno de los factores que ha dado mas ímpetu a las investigaciones sobre esta zona (72,73,74.).

III.1 PRIMER PERIODO.

III.1.1

RADIOGRAFIA TRANSCRANEAL (*Fig. 26*)

Así, empezando por la primera fase, revisando las técnicas de imagen empleadas en el diagnóstico de la A.T.M., tendríamos que empezar por la Radiografía Transcraneal, ampliamente estudiada (75,76). Su popularidad deriva parcialmente de la relación costo efectividad. El equipo es poco

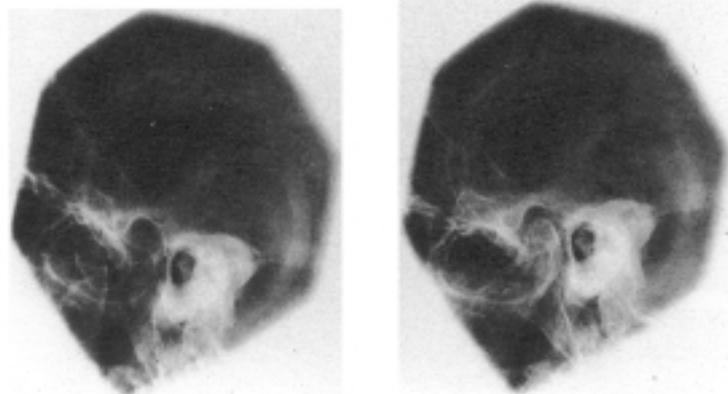


Fig. 26. Radiografía Transcraneal.

sofisticado, pudiendo consistir en un aparato de Rx. dental, al que se le ha añadido un posicionador de cabeza. Sin embargo, con esta técnica es difícil obtener imágenes de alta calidad, debido a la curvatura y anatomía variable de los componentes articulares y la densidad de las estructuras de la base craneal que rodean la articulación (75, 76).

Para una buena imagen, se debe intentar evitar la superposición de la base craneal y la pirámide petrosa del hueso Temporal en la imagen articular, por lo que el rayo central debe ser angulado inferiormente en el plano vertical, un ángulo de 20° (76). Esta angulación vertical produce la imagen del contorno de la parte lateral de la articulación, que va a ser la mejor visualizada mediante esta técnica, mientras que la parte central y medial se superponen con el cuello condilar, ya que el haz de rayos X, no es tangente a estas superficies (73). Además de la angulación vertical, hay que alinear el haz central con el eje longitudinal del cóndilo en el plano horizontal, lo que minimiza el hecho de que los contornos mediales del cóndilo se superpongan al espacio articular. Errores

en el alineamiento horizontal del haz, tan pequeños como 5°, pueden crear este efecto y cambiar la interpretación de la posición condilar en la fosa (77). Así, si colocamos el haz de rayos por delante del eje correcto veremos una disminución del espacio articular y un cóndilo aparentemente posicionado por delante del eje correcto. Esto es debido a que la pared anterior de la cavidad glenoidea se superpone con el espacio anterior del cóndilo y si lo posicionamos por detrás del eje correcto, nos ocurrirá lo contrario (77).

Debido a que existe una considerable variación en el eje longitudinal del cóndilo entre individuos (78) e incluso entre el cóndilo derecho e izquierdo, en el mismo individuo, la angulación del haz debe ser individualizada, en cada paciente. Esto lo haremos mediante una radiografía submentovertex o proyección de Hirtz (17), la cual nos proporcionará la angulación del cóndilo y nos permitirá ajustar el componente horizontal del posicionador de cabeza, individualizando este ángulo (72, 73, 74).

Si la valoración del espacio articular, no es de vital importancia, se puede obtener un buen perfil de las estructuras óseas laterales, usando una técnica standard con una angulación de 15° en el plano horizontal de delante a atrás (75).

Esta técnica da buena información de los cambios en los tejidos duros, lo que va a constituir su principal indicación (72, 73). No obstante, va a detectar los cambios, fundamentalmente en el cóndilo, pero no en el hueso Temporal (71) y es en la Eminencia articular donde van a aparecer los cambios artrósicos iniciales. Las radiografías transcraneales también constituyen un medio de cuantificar la extensión de la traslación condilar (75).

III.1.2

PROYECCIONES POSTERO-ANTERIOR Y TRANSMAXILAR.

Algunos autores (73), recomiendan que además de la Proyección Transcraneal se haga una Proyección Postero-Anterior para ver las partes central y medial de la articulación. También se puede hacer una Proyección Transmaxilar (75), para complementar a la Proyección Transcraneal, aportando un 30% más de información (71). Es una vista coronal de la superficie articular del cóndilo la que dará información de las partes medial y lateral de éste. La imagen debe ser tomada, con la boca en máxima apertura para evitar la superposición de la Eminencia, sobre la superficie articular del cóndilo (75). Esta proyección no muestra claramente la fosa, pero los cambios erosivos del cóndilo, se ven mejor que con la técnica Transcraneal o Transfaríngea (71).

La posición condilar en la fosa, valorada mediante esta técnica, no constituye un signo de pronóstico seguro de dolor y disfunción o estado posicional del disco (79,76). Es importante saber que en esta técnica, el espacio articular y la posición condilar recíproca puede variar sobre la anchura de la articulación (80, 71).

Pullinger y Hollender (cit. en (71)) compararon Proyecciones Transcraneales y Tomogramas Lineales con el fin de determinar la posición condilar. Los resultados coincidieron en el 60% de los casos, no obstante fueron muy indulgentes a la hora de evaluar pequeños cambios en la posición condilar en la Proyección Transcraneal respecto a la Tomografía. Omnel y Patterson concedieron una mayor exactitud a la Tomografía respecto a la Proyección Transcraneal standard, no obstante, la exactitud es mayor cuando individualizamos los ángulos de cada

paciente. La mayoría de los autores concuerdan en que la relación cóndilo fosa no puede ser considerada veraz en la interpretación subjetiva de esta técnica (81). Este hecho ha sido explicado por Pretti y Fava (cit. en (71)) quienes consideran, a diferencia de otras explicaciones anteriores, que la superposición juega un papel poco importante y que la principal dificultad en la determinación de la posición condilar, yace en la dificultad de reconocer el perfil morfológico del borde posterior condilar. Esto es debido, a una pobre visualización del margen glenoideo, probablemente debido a la fisura Petro-Timpánica, la cual interrumpe la pared posterior de la fosa glenoidea.

III.2 SEGUNDO PERIODO.

La segunda fase (1939-1970), se caracterizará por la aparición de la Tomografía, Artrografía y Fluoroscopia. En esta fase, si nos fijamos en el número de trabajos publicados, vemos que hay una disminución del mismo y de la investigación relacionada con la A.T.M. en general, no obstante aparecen varios estudios muy importantes, que ayudan a un mejor entendimiento de la patología en este área. Así Petrilli y Gurley (cit en (71)) fueron los primeros en emplear la Tomografía en la imagen de la A.T.M., comprobando la superioridad de ésta, respecto a la dada por las Proyecciones Transcraneales. Durante la segunda guerra mundial, la investigación en este área, no progresó. Zimmer (71) realizó los primeros estudios de la Artrografía de A.T.M., pero estos fueron infructuosos, debido a que encontró el procedimiento demasiado difícil. El pionero en la Artrografía de la A.T.M. fue Norgaard en 1944 en Copenhage, quien demostró por primera vez que la posición y estado general del disco articular podía

determinarse con la sombra que hacía el disco, rodeado del medio de contraste. Desafortunadamente, el trabajo de Nogaard atrajo poco la atención fuera de Escandinavia y pasaron más de 20 años hasta que la Artrografía volvió a ser “redescubierta” (82). No fue utilizada hasta que Farrar comenzó a hablar de trastornos internos articulares a comienzos de 1970. Dolwick y col. usando Tomografía y Fluoroscopia mejoraron la técnica, llegando a ser standard (75, 76).

III.2.1

TOMOGRAFIA CONVENCIONAL (18) (Fig. 27).

Centrándonos en la primera de las técnicas de esta fase cronológica, observamos que la Tomografía de cortes finos, provee un método para superar las desventajas de la técnica anterior (75). El equipo es significativamente más caro y sólo disponible en departamentos radiológicos cualificados, resultando

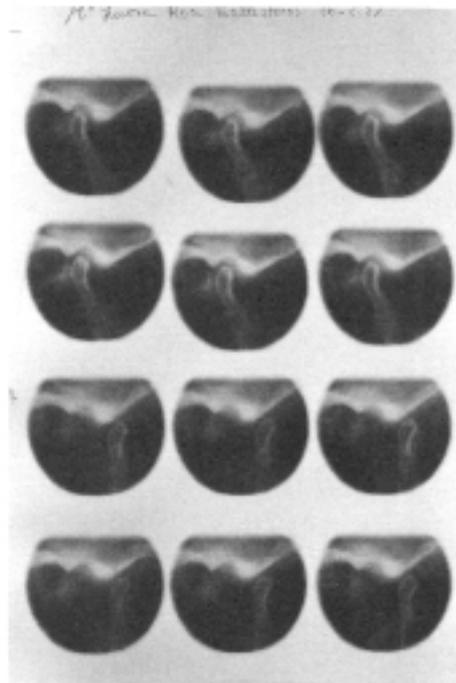


Fig.27. Cortes Tomográficos.

un considerable aumento de precio sobre la técnica transcraneal. La dosis de radiación depende de la técnica empleada, pero en la mayoría de los casos, es mayor que en la radiografía simple (75, 79).

Esta técnica se basa en el movimiento controlado del haz de rayos-X, el cual difumina la mayoría de las partes de la anatomía en el camino del haz, pero deja la sección de interés menos borrosa que las estructuras adyacentes. La difuminación es producida por el movimiento del tubo de Rx y la película en direcciones opuestas. La sección anatómica de interés es localizada en el centro de rotación, esta sección experimenta un mínimo movimiento del haz, comparada con la sección de delante y de detrás y además aparece enfocada (75). La difuminación de la imagen depende del patrón y amplitud del movimiento del tubo, a mayor amplitud, más delgada será la sección tomográfica enfocada.

El patrón de movimiento lineal requiere el equipo menos sofisticado, tiene una buena relación costo-beneficio, y es probablemente la técnica tomográfica más usada, para estudiar la A.T.M.. Sin embargo, estructuras densas fuera del plano, que son paralelas al movimiento del tubo, tales como el arco cigomático, pueden absorber radiación y reducir la exactitud de la imagen. Este efecto es referido como superposición. Otros modelos de movimiento más complejos, como el circular, el elipsoidal o el hipocicloidal minimizan la superposición. El patrón hipocicloidal publicado por Rossenbeg y Gracyck en 1986 (83), las angulaciones verticales y horizontales del cóndilo son ambas consideradas en el posicionamiento de la cabeza. El pilar de esta técnica es el cefalostato usado para el posicionamiento de la cabeza del paciente, que permite, la orientación

del cóndilo en el espacio usando un sistema móvil de coordenadas. Unos postes en los oídos del paciente, totalmente ajustables, permiten que la cabeza del paciente pueda posicionarse según los planos deseados. El poste derecho e izquierdo se mueven igualmente desde la línea media para ajustarse a la anchura de la cabeza del paciente.

Las tomografías cefalométricas laterales correctas son realizadas con la cabeza del paciente posicionada en el cefalostato, usando las medidas de los ángulos verticales y horizontales obtenidas mediante una proyección de Hirtz y tomogramas anteroposteriores. Cada imagen tiene un grosor de 1.75 mm (72, 73, 84). Los distintos cortes se separan 3 mm. en sentido lateromedial, y el número de cortes, depende de la anchura del cóndilo. Los cortes se hacen con la boca cerrada con los dientes posteriores en contacto y con boca abierta para determinar el desplazamiento del cóndilo con respecto a la Eminencia articular.

La Eminencia no está libre de artefactos y superposiciones, los objetos fuera del plano tomográfico, que tienen superficies tangenciales al haz de rayos X, pueden definir falsos contornos (85). Esto a menudo ocurre en los cortes laterales y mediales del cóndilo, en los que los contornos centrales del mismo y el cuello son tangenciales al haz. El resultado es algo de degradación en los aspectos laterales y mediales del cóndilo. También se ha mencionado antes, que estructuras densas fuera del plano tomográfico absorben radiación, e incluso aunque no estén bien enfocadas en la imagen, pueden alterar la apariencia anatómica del corte tomográfico. La Tomografía da excelentes detalles óseos pero no da ninguna información sobre los tejidos blandos, que componen la articulación (72,73,86). La técnica es útil cuando se sospechan las siguientes

condiciones patológicas;1) anomalías congénitas, tales como hipoplasia, hipertrofia y malformación de los cóndilos, 2) trauma maxilofacial, con presencia de fracturas, 3) infecciones en las que se pueden presentar cambios desde una mínima reacción perióstica a una franca osteomielitis y tumores donde los cambios producidos pueden producir expansión condilar o destrucción.

III.2.2.

ARTROGRAFIA (fig.28)

En esta segunda fase, aparece una técnica innovadora que si bien, se había intentado antes como hemos visto anteriormente, no fue hasta 1970, cuando empezó a tomar importancia. Aparecieron varios artículos que describían las características clínicas y radiológicas de los desórdenes internos relacionadas con desplazamientos del disco. Estos estudios fueron los primeros en hablar de un "desplazamiento del disco" una entidad patológica que se había sospechado antes. Durante los años siguientes, se reveló un gran entusiasmo por la

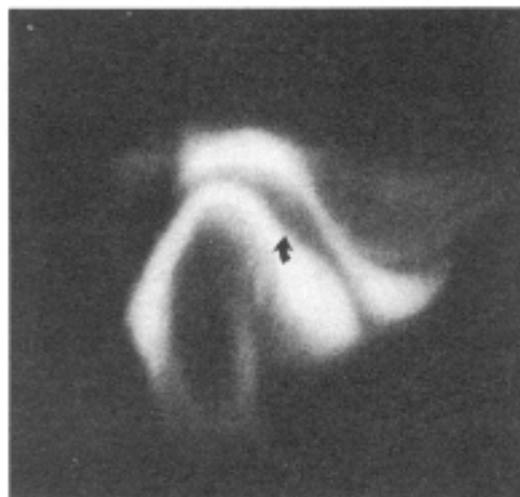


Fig. 28. Artrografía.

Artrografía de esta articulación, apareciendo en la literatura un gran número de publicaciones describiendo la utilidad de la técnica (75, 76). Este cambio de actitud puede ser debido a varios factores (87): 1. Uso de intensificadores de imagen que facilitaban la inyección de la articulación, 2. Uso de la técnica para estudiar y documentar la dinámica articular, 3. Identificación del desplazamiento discal como una causa común al dolor y disfunción de la A.T.M., probablemente la más importante, (4). La introducción de nuevos tratamientos conservadores y quirúrgicos para tratar el desplazamiento discal, que necesitaban una información exacta sobre el estado y función de la articulación (72,84,71). Otros factores que influyeron, fueron el uso de contrastes no iónicos, que hacían las exploraciones menos dolorosas y la combinación de la Artrografía, con la Fluoroscopia y la Tomografía (88, 72).

La Artrografía consiste en la inyección de un medio de contraste en los espacios articulares superior y o inferior.

La inyección en el espacio inferior sólo es una simplificación de la técnica original, en la que el contraste se introducía en ambos espacios. Esta simplificación es la más usada por ser considerada fácil de realizar (89) y poco invasiva.

La Artrografía de doble contraste fue descrita por primera vez por Arnudow y Pflaum en 1974 y perfeccionada más tarde por Westesson (90). Es una variante, en la que la inyección de contraste iónico, es combinada con una inyección de aire. Esta técnica, es superior al estudio con un solo contraste en la demostración de la configuración del disco y su unión posterior. Sin embargo, se ha encontrado que es mas difícil de realizar, ya que requiere la canalización

de ambos espacios y la inyección de dos contrastes. Hay pocos estudios que comparen ambas técnicas. Westesson y Bronstein en un estudio comparativo entre ambas encontraron similares grados de exactitud (91). Este estudio encuentra que la técnica de doble espacio - doble contraste es más exacta en demostrar la anatomía pero recomiendan la técnica de un único contraste en el espacio inferior para la evaluación de la dinámica mandibular.

Se ha encontrado la técnica del espacio inferior especialmente útil en el diagnóstico de las perforaciones del disco o de la inserción posterior, ya que en el caso de que existiese, se puede visualizar el medio de contraste en el espacio superior, habiendo inyectado sólo en el inferior (92, 93).

La indicación más común para la Artrografía, es asegurar la posición y función del disco en pacientes con dolor y disfunción que sugieran desórdenes internos como causa (72). También puede ser usada en pacientes con chasquidos, como signo de Desplazamiento Anterior con Reducción para determinar la posición en la que se reestablece una buena relación entre el cóndilo y menisco y de forma menos frecuente para visualizar cuerpos extraños en los espacios articulares, evaluación post-traumática, aspiración de fluido articular, e inyecciones intra-articulares (72, 73, 84, 71)

La única contraindicación importante para esta técnica es la existencia de infección en el área preauricular, ya que produciría la contaminación de la articulación durante la exploración. Otras contraindicaciones relativas serían alteraciones en la coagulación y alergias al contraste iónico (84, 71).

El estudio artrográfico suele ir combinado con estudios tomográficos, haciéndose cortes de 3 mm. con boca cerrada y abierta, esto es importante para explorar las articulaciones desde su zona medial a la central, pudiendo detectar cualquier tipo de desplazamiento discal (75, 89).

Algunos autores (94, 93) aconsejan que la Artrografía debe complementarse con un estudio con videofluoroscopia de forma rutinaria, antes de la inyección de contraste, lo que permite evaluar la función del disco de forma directa durante la apertura y cierre mandibular.

La técnica de la Artrografía en el espacio inferior de manera esquemática consiste en lo siguiente; Se identifica el área correspondiente a la parte posterosuperior del cóndilo en la piel y se infiltra con anestesia local, introduciéndose una aguja de 23 mm y 3/4 de pulgada, perpendicular a la superficie cutánea. Se inyecta el medio de contraste en el espacio inferior hasta lograr una óptima visualización del espacio articular, normalmente entre 0.2 y 0.5 ml. La cantidad óptima es determinada por la observación fluoroscópica del espacio articular. Es muy importante el relleno adecuado, ya que si llenamos en exceso podemos alterar la dinámica mandibular (93), la aguja se retira y se pide al paciente que abra y cierre la boca varias veces, mientras se graba la imagen fluoroscópica en una cinta. El flujo libre del medio de contraste hacia el polo superior del cóndilo y el espacio anterior indica una buena inyección. Un llenado simultáneo del espacio superior, indicaría perforación. En articulaciones con perforación se requiere inyectar una mayor cantidad de contraste para mejorar la imagen (72). Una vez lleno, se hacen los cortes tomográficos con boca abierta y cerrada.

Si el diagnóstico con estas imágenes no está claro, puede ser necesario inyectar medio de contraste en el superior, esto se puede hacer sin retirar la aguja completamente y dirigiéndola hacia el espacio superior, si quedaba una aguja, o volviendo a introducir la aguja con la mandíbula en posición semiabierta, esto permite una mayor delineación del disco, ya que las superficies superior e inferior del disco están delineadas por medio de contraste. Algunos autores, aconsejan hacer cortes tomográficos coronales con ambos espacios opacificados (94), para obtener una mejor visualización del disco en sentido medio-lateral, además de hacer el estudio sagital de rutina. Los cortes coronales con contraste sólo en el espacio inferior son insatisfactorios (94).

Si se usa la técnica de doble contraste (95) se debe poner mayor cantidad de anestesia local. La técnica varía y en vez de utilizar agujas, se introducen unos catéteres (0.8 mm. de diámetro y 25 mm. de longitud). Al espacio inferior se entra de la misma manera que la técnica anterior, y el espacio inferior es permeabilizado guiándose por la fosa y la parte posterior del tubérculo articular; el emplazamiento será correcto si vemos que el catéter puede desplazarse sin resistencia (72). La parte interna metálica de la aguja se saca y se avanza el catéter en el espacio articular y se introduce el medio de contraste, alrededor de 0.2-0.5 ml. por cada espacio articular. Se graban los movimientos articulares mediante videofluoroscopia, igual que en la técnica anterior y se aspira el medio de contraste. A continuación se inyecta aire, alrededor de 1ml. en ambos espacios articulares simultáneamente, la cantidad correcta de aire se determina por la resistencia a la inyección y esta es diferente según las posiciones. Se necesita mas aire en máxima apertura que en boca cerrada. Una vez lleno, se hace la exploración tomográfica y se aspira el aire.

La exactitud diagnóstica de la Artrografía se ha valorado entre un 39-97% en los distintos estudios (72, 73, 75, 89, 96) en cuanto al diagnóstico de los desórdenes internos, siendo considerado mas difícil el diagnóstico de los desplazamientos mediales y laterales que los desplazamientos anteriores (97).

No obstante la Artrografía no debe realizarse como exploración de rutina. Es necesario valorar su empleo cuidadosamente después de una buena exploración y limitarse a aquellas situaciones en las que existan problemas diagnósticos con otras técnicas o cuando estén planeados problemas quirúrgicos (98), porque es un procedimiento invasivo y aunque se ha informado que la morbilidad clínica es mínima en sí, cuando es realizada, por clínicos con experiencia, puede aparecer algún tipo de complicación (114, 111). Entre las posibles complicaciones están, el dolor al día siguiente de la exploración, así como sensación de cuerpo extraño. Otra mucho menos frecuente es la parálisis facial transitoria (71), por una inyección excesiva de anestésico alrededor del cóndilo y cuello condilar. El uso de un contraste no iónico de baja osmolaridad, ha sido muy útil en la reducción del discomfort del paciente, así como para disminuir la posibilidad de una reacción alérgica, mas frecuente con los contrastes iónicos (84). No obstante, las complicaciones mas graves ocurren por la inexperiencia del clínico que realiza la exploración (88).

III.3 TERCER PERIODO

III.3.1

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA (C.T.) (Fig. 29-30)

A principio de los años 80, antes de que la R.M.N. alcanzara su nivel actual de utilidad clínica, apareció la C.T. pareciendo ser una prometedora alternativa a la artrografía en la evaluación de la A.T.M.. En 1980, Suárez y cols. (99), fueron los primeros en informar sobre el uso de la C.T en la imagen de la A.T.M.. En 1982, Katzberg y cols. introdujeron el concepto de la Artrografía asistida por C.T. (100).

El C.T. usa múltiples haces de rayos finamente colimados, colocados en forma de abanico, para irradiar el área anatómica de interés desde múltiples direcciones. El paciente es colocado en un gantry (túnel) circular, entre un tubo de rayos X que emite los haces colimados desde una zona a su opuesta, punto



Fig. 29. C.T. Corte Frontal.

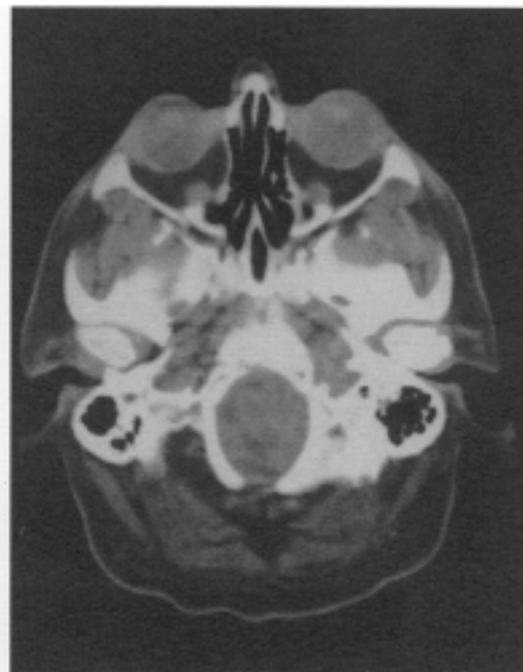


Fig. 30. C.T. Corte Coronal.

en el que se encuentran los receptores. El gantry es rotado secuencialmente, haciendo pausas para irradiar al paciente con incrementos de 2 grados (72).

Cada receptor recibe la radiación de uno de los haces colimados y la radiación recibida la convierte en una señal eléctrica, que envía al ordenador, donde queda almacenada con la información del sujeto en relación a la posición relativa de la angulación del haz, que ha atravesado al sujeto. La intensidad de la señal, en cada uno de los receptores varía en proporción a la cantidad de atenuación de los haces cuando pasan a través de diferentes columnas de tejido (El valor de la señal o densidad). Cualquier pequeño volumen de tejido, contribuye a la señal recibida por diferentes receptores, desde diferentes angulaciones durante el barrido, permitiendo al computador asignar un valor de atenuación a cada pequeña área de tejido. En cada estudio se produce una matriz bidimensional de unidades de imagen con un valor de atenuación calculada, llamados "pixels". Mediante la asignación de una escala de grises al espectro de los volúmenes de atenuación, se pueden reconstruir múltiples planos en cualquier orientación y representarlos en el monitor, las secciones pueden manipularse, hasta encontrar el corte que mejor reproduzca el área de interés.

Se han usado varias técnicas de C.T. para evaluar la A.T.M.; proyecciones axiales, coronales, proyección axial con reconstrucción coronal. En el primer método (101, 102, 103) se obtienen cortes axiales convencionales, a través de la A.T.M. y los datos obtenidos son procesados por un ordenador para generar imágenes paralelas al plano de barrido. Las imágenes sagitales directas, son generalmente superiores a aquellas obtenidas por técnicas reformadas (86, 75, 101). Sin embargo, la mayoría de los pacientes encuentran dificultades para tolerar los métodos sagitales directos, por la posición en que hay que colocar la

cabeza y desafortunadamente, son propensas a la degradación de la imagen por el movimiento del paciente.

El rastreo axial es realizado con cortes de 1,5 mm. de grueso a intervalos de 1-1,5 mm. con la boca cerrada. Algunos radiólogos promulgan la técnica con boca abierta y con boca cerrada (73). Las imágenes coronales pueden ser obtenidas a partir de reconstrucciones de la imagen sagital. Las imágenes sagitales directas se obtienen usando accesorios complementarios y empleando cortes de 1,5-2 mm. de grueso. Ambas técnicas pueden ser provistas de técnicas especiales de destello diseñadas para diferenciar pequeñas variaciones de densidad entre tejidos adyacentes (73, 101).

La dosis de radiación es menor que en la Tomografía y la Artrotomografía, la dosis estimada en el centro del cóndilo oscila entre 0.5-0.6 rad, dependiendo del equipo y programa usado (1.800 mR/464 uC/kg), mientras que la Artrografía oscila alrededor de los 4.700 mR/ 1213 uC/kg dependiendo de la técnica radiográfica empleada (71).

Manziony y cols (103), en un estudio de A.T.M. mediante C.T., evaluaron 51 A.T.M. en 47 pacientes y 4 espécimenes de cadáveres e indican que mediante la técnica directa se obtiene un 94% de exactitud diagnóstica en la detección de alteraciones internas y un 96% en la detección de cambios degenerativos óseos.

Helms (99), usando la técnica reformada muestra una exactitud del 97% en el diagnóstico con C.T, en un estudio en el que compara esta técnica con estudios quirúrgicos y artrográficos.

III.4 MOMENTO ACTUAL.

III.4.1

R.M.N. (Fig. 31)

La utilización de la R.M.N. para visualizar la A.T.M. y con ello detectar sus posibles alteraciones, debido al potencial que tiene y así reemplazar a la Artrografía, considerada dolorosa e invasiva, es definitiva. No obstante ésta ha sido la primera fuente diagnóstica para este tipo de alteraciones, durante los pasados diez años (104, 105). Aunque algunas instituciones han sustituido parcialmente la Artrografía por el C.T., para el diagnóstico de los trastornos internos articulares (103, 105).

La imagen por R.M.N. es una atractiva alternativa debido a la falta de radiación iónica y su potencial para aumentar la información de las características de los tejidos. Investigaciones preliminares han demostrado

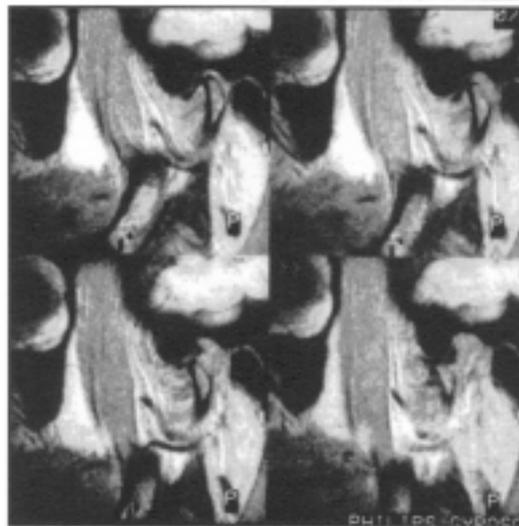


Fig. 31. R.M.N. Corte Sagital.

algunos de los beneficios de la imagen de la A.T.M. por esta técnica (106, 107, 72, 108, 109, 115, 110, 111). Se han hecho múltiples estudios comparando esta técnica con las empleadas anteriormente (92, 112, 113, 114) y la mayoría concuerda en que es una técnica adecuada en la imagen de este área y puede en la mayoría de los casos reemplazar a las otras exploraciones (115).

Los estudios comparando imágenes de R.M.N. con cortes anatómicos en el plano sagital demostraron un 73% de exactitud, un 86% de sensibilidad y un 63% de especificidad para la R.M.N. (106, 110).

III.4.1.1 Ventajas

Esta técnica presenta en la exploración de esta área una serie de ventajas e inconvenientes que el clínico tendría que valorar a la hora de su elección. Entre las ventajas figuran:

- 1) Es una técnica no invasiva (116).
- 2) No requiere supervisión directa del radiólogo mientras se está haciendo el estudio.
- 3) Visualización del disco de forma directa (88).
- 4) No expone al paciente a radiación iónica (106, 116, 115).
- 5) Permite diferenciar la unión anterior y posterior del disco y de ese modo diferenciar si existe un desplazamiento discal.
- 6) Tiene una gran resolución espacial y una gran capacidad de evaluar las estructuras discales a intervalos de 3 mm, lo que ofrece una información importante sobre los cambios posicionales o estructurales del disco (108).
- 7) Permite la detección de edema o infiltrado inflamatorio (107, 89, 108).

III.4.1.2 Inconvenientes.

Los inconvenientes que aparecen en la literatura son relativos debido a los avances técnicos que los han ido superando. Entre ellos figuran:

- 1) Es una técnica cara y por tanto no disponible al alcance de todos (108).
- 2) No muestra la anatomía funcional, falta de imágenes dinámicas en tiempo real (116).
- 3) No es una técnica válida para el diagnóstico de perforaciones (89, 117).
- 4) Requiere mucho tiempo, en comparación con otras técnicas para la exploración de ambas A.T.Ms. (118).

Estos inconvenientes se han ido solventando con la mejora de la técnica, que han hecho posible la resolución de la mayoría de ellos (118), sobre todo los apartados 1, 2 y 4.

III.4.1.3 Complicaciones y contraindicaciones

En cuanto a las contraindicaciones de esta técnica son muy escasas y precisas. Se ha hablado de los artefactos producidos en la imagen por materiales ferromagnéticos (aquellos con un alto contenido en Fe, Cr, Co, Ni), algunos de los cuales se usan en Medicina y Odontología (aparatos de ortodoncia, prótesis dentarias del tipo de corona metal cerámica, postes o pins de acero de las restauraciones dentarias, prótesis oculares, clips vasculares). No obstante se ha visto, que cuando se explora la A.T.M. estos elementos quedan lejos del campo que interesa y no afecta al estudio de este área (119, 71, 87). Una

contraindicación absoluta será la exploración mediante esta técnica cuando el paciente lleve una prótesis ferromagnética de A.T.M., así como cuando el paciente sea portador de un marcapasos y otros neuroestimuladores transplantados (120). También estaría contraindicado en pacientes traqueotomizados recientes y pacientes no colaboradores por la necesidad de inmovilidad absoluta, a los que habría que sedar (120). En cuanto a las complicaciones, la única que se ha referido en la literatura es claustrofobia, lo cual puede ocurrir en algún tipo de pacientes aprensivos, pero que pueden realizarse perfectamente tras sedación (114). Flaberty (cita. en 120) encontró en 210 pacientes, que un 4,3% sufrían algún tipo de ansiedad, nerviosismo o claustrofobia, que él explica como una combinación entre ansiedad y privación sensorial.

IV. PRINCIPIOS BASICOS DEL TRATAMIENTO CON PLACAS INTEROCLUSALES.

IV.1. PRINCIPIOS GENERALES.

IV.1.1

INTRODUCCION (Fig. 32)

Sabemos que los factores fundamentales para la presentación del Síndrome Dolor Disfunción son:

Desarmonía oclusal.

ya sea interferencia en el área retrusiva, interferencia en el lado de trabajo o en el de balanceo, la alteración en más o en menos de la dimensión vertical.



Fig. 32. Placa Interoclusal (Férula).

Puede suceder por migraciones dentarias por pérdida de piezas, ORTODONCIA puramente estética con lo que modificamos las disclusiones tanto canina como incisal creando en el grupo posterior interferencias por falta de correlación entre la inclinación condilar y la incisal, que como sabemos pueden diferir en 5° (121) (122) (123).

Stress

Sabemos que juega un papel fundamental, ya que una misma persona ante situaciones diferentes, vacaciones o trabajo, puede desarrollar el síndrome más fácilmente en el trabajo.

Propiocepción periodontal con éxito

Ya que su fracaso puede conducir a trauma periodontal con movilidad dentaria, no teniendo por qué desarrollar Síndrome Dolor Disfunción.

Para romper el círculo vicioso patogénico, tenemos un sistema fácil, la Placa de Descarga que actuará sobre los patrones oclusales modificándolos.

Pero debemos pensar que no es una terapéutica definitiva porque su uso es siempre temporal, y al quitar la placa sin la corrección de las desarmonías, con tallado selectivo, postodoncia, etc... volverá a aparecer con el tiempo.

Resumiendo, el fin primordial es la ruptura del círculo vicioso patogénico, ya resolviendo o interceptando las parafunciones (124) (Fig. 27).

IV.1.2

FINES

IV.1.2.1 DIAGNOSTICOS

Cuando tenemos una desarmonía oclusal, nos enfrentamos con una musculatura hiperactiva que dificulta el estudio de relación céntrica en el paciente, por unos reflejos propioceptivos aprendidos (125).

El uso de placas oclusales desprograma esos reflejos y relaja la musculatura, lo que nos permitirá una manipulación de la mandíbula de toma de registros y estudio de relación céntrica.

IV.1.2.2 Terapéuticos.

La desaparición del dolor muscular, tanto agudo como crónico (126), con la reposición del cóndilo en la cavidad glenoidea con su disco articular como tratamiento inicial antes del tratamiento definitivo (127) (128).

A) Corrección temporal de interferencias cuspídeas en:

- a) movimiento de cierre.
- b) movimiento de lateralidad.

B) Corrección del desplazamiento condileo: (64)

- a) Horizontal: marcando las huellas de los dientes superiores e inferiores se reposicionan los cóndilos en su cavidad.

b) Verticales: tienen la finalidad de ensanchar el espacio articular aliviando así la compresión de las articulaciones.

IV.1.3

INDICACIONES DE LAS PLACAS DE DESCARGA

Según Martínez Ross (129)

- Pacientes con problemas disfuncionales temporomandibulares tanto en adultos como en adolescentes (130, 131).
- Pacientes con parafunciones (132)
- Pacientes aprehensivos emocionalmente, aún con buenas relaciones oclusales, pero con discrepancias entre oclusión habitual y relación céntrica, aún cuando sólo la use por las noches con o sin presencia de síntomas.
 - En pacientes que hayan recibido ajuste oclusal.
 - Pacientes que van a recibir tratamientos quirúrgicos ortognáticos pre y/o postratamiento.
- Pacientes que haya que cambiar las relaciones oclusales (133).
- Pacientes con guía incisal deficiente (134).
- Pacientes en rehabilitación oral (135).
- Como diagnóstico diferencial.
- Pacientes con periodontitis, en que se sospeche que la placa bacteriana es un factor añadido del trauma oclusal.
 - Pacientes con rehabilitación recién terminada.
 - Pacientes en tratamiento ortodóncico.

Pero debemos pensar que la utilización de la placa no es un tratamiento curativo sino paliativo.

Es decir, resumiendo (4).

- 1) Valiosas como medio diagnóstico.
- 2) Como terapia en síndrome neuromuscular y de la A.T.M. .
- 3) Para evitar mayor desgaste de las piezas dentarias en pacientes que no van a realizarse rehabilitación.
- 4) Como complemento en el tratamiento de Bruxismo (132, 136).
- 5) Como elementos ferulizantes temporarios.
- 6) Permiten que piezas sin antagonistas logren contactos con las férulas impidiendo su extrusión.

Así pues, todos los autores coinciden en que las funciones de las placas son: La eliminación de espasmos musculares, alivio del Síndrome Dolor Disfunción, la protección del desgaste dentario y estructuras periodontales y la exactitud de registros en relación céntrica, por interposición de ceras, pantografías y esterografías.

IV.1.4 MATERIALES

No existe un material ideal para la confección de la férula o placa oclusal.

En pacientes con Bruxismo la utilización de materiales blandos para ser masticados tienen el inconveniente de ser poco estéticos, se rompen o perforan con facilidad, son difíciles de ajustar, y si se logra, pierden las relaciones oclusales por desgaste.

Las metálicas tienen las ventajas dimensionales, ya que pueden ser muy finas y son muy poco deformables, pero su alto costo, la no amortiguación del choque de los contactos oclusales, y el no ajuste cuando hay una disfunción dolorosa, hacen que su uso sea extremadamente limitado.

El acrílico termocurado es sin duda el material de elección para la confección de placas de descarga, ya que son fáciles de ajustar y elaborar, bajo coste y, en materiales transparentemente estéticos.

Su superficie puede ser pulida para no desencadenar Bruxismo.

IV.1.5 CONDICIONES.

Ranfjord y Ash describen una serie de requisitos fundamentales prioritarios en una placa de descarga (Fig. 33).



Fig. 33. Plac Interoclusal. Disclusión posterior en los movimientos de lateralidad.

- 1) Cobertura de todos los dientes superiores.
- 2) Superficies oclusales planas y lisas para todas las cúspides de soporte mandibulares.
- 3) Libertad en céntrica.
- 4) Guía canina para los movimientos protrusivos y laterales.
- 5) No tener guía incisal.
- 6) Estabilidad oclusal.
- 7) Dimensión vertical mínima.
- 8) Volumen reducido.
- 9) Estéticas.
- 10) Económicas.

Vemos que los puntos 3 y 5 no coinciden con la Escuela Gnatológica, ya que éstas propugnan los contactos puntuales en céntrica y aquéllas un área de 0,5 x 0,5 mm. de área retrusiva, pero nos sirve como pauta para los requisitos de la férula oclusal.

Vartan (4) enuncia los requisitos de las férulas como:

- 1) Contactos bilaterales, simultáneos, estables y entre todos los dientes en posición intercuspales y todos los posteriores en áreas retrusivas.
- 2) Movimientos funcionales libres sin interferencias.
- 3) Función de Grupo-Fuerza oclusal distribuidas en el máximo número de dientes.

- 4) La resultante de las fuerzas oclusales deben ser axiales
- 5) El espacio libre interoclusal permite una función armónica de la oclusión con sistema neuro muscular S.N.M. y A.T.M. .

Pasemos a analizar algunos de estos puntos.

Cobertura de dientes maxilares:

Normalmente se confecciona en dientes superiores por su mayor retención y estética, quedando en la mayoría de los casos cubierta por el labio superior y evitando el desplazamiento provocado por la lengua al movimiento de ésta en el habla, deglución, etc... .

Pero en ocasiones (137) como en la clase III de Angle con versión lingual de incisivos superiores requiere su confección en el maxilar inferior.

Al dejar dientes sin cubrir por no tener contacto oclusal provocamos su extrusión, por lo que las férulas anteriores como (Guía de Lucía, Sved) deben tener limitación en el tiempo.

Superficies lisas y suaves

Lisas para que el paciente no encuentre nuevos contactos interfirientes en la férula y provoquemos de nuevo Bruxismo.

Suaves para evitar que el paciente juegue con la lengua sobre superficies ásperas.

Céntrica

La escuela Gantológica recomienda la eliminación de interferencias en céntrica con contactos de los oponentes puntuales, siendo rectificadas si la relación céntrica aproximada o tentativa no es coincidente en el tiempo con la relación céntrica (R.C.) verdadera.

La Escuela Long-Centric, habla de un roce retrusivo de 0,5 x 0,5 mm. para libertad de contacto antes de utilizar la Guía canina.

Guía Canina.

El restablecimiento de la guía canina mediante la férula oclusal que en dentición natural se realizaría entre la vertiente distal del canino inferior y la vertiente mesial del canino superior, se efectuará en la férula con una Eminencia canina superior y la vertiente distal del canino inferior.

Guía Incisal.

El restablecimiento de la guía incisal para el establecimiento de la desoclusión de sectores posteriores en movimientos protrusivos se discute por algunos autores que preconizan la placa de descarga sin guía incisal, proponiendo que esta guía sea llevada por el canino, y en muy pocas ocasiones, cuando se produzca excesiva desoclusión, lo sea por los incisivos. Comentan también su mayor dificultad para confeccionarla y ajustarla.

Estabilidad Oclusal.

Deberá tener un contacto uniforme en todas las cúspides en una posición favorable.

No debe permitir movimientos ortodóncicos de los dientes, extrusión, giro, etc...

No debe existir balanceo ya que desestabilizaría la mandíbula, es decir, durante los movimientos mandibulares en contacto prematuro o interfiriente, efectuaría una sobrecarga o desestabilizaría el aparato.

Dimensión Vertical.

Debe ser mínima, ya que un aumento de ésta podría impedir la reposición de los cóndilos en la cavidad glenoidea, al mismo tiempo que variaríamos la posición de reposo muscular provocando su espasticidad.

Al mismo tiempo impediríamos la deglución, siendo rechazada por el paciente.

Si aumentamos la dimensión vertical exageradamente, podemos crear chasquidos de la articulación. Por consiguiente, debemos eliminar antes de su instauración cualquier alteración (extrusión, etc...) que nos obligaría a aumentar demasiado la dimensión vertical, debiendo tener ésta un mínimo de 1 mm. y un máximo de 4 mm.

En un estudio reciente (57) se sugiere que, el incremento en la dimensión vertical en oclusión cerca de la dimensión vertical en reposo da menor actividad electromiografía E.M.G. mediante placas interoclusales puede ser un método eficaz para la reducción de la actividad del músculo masetero.

IV.1.6

CLASIFICACION

Vartan (4) las clasifica:

Alteraciones del Sistema Neuromuscular S.N.M:

Placas: Relajantes.

Masticadoras.

Placas: Estabilizadoras.

Resilientes.

Alteraciones de la A.T.M.:

Placas: Pivotantes.

Alteraciones de la D.V.:

Placas: Para la Dimensión Vertical.

Lazlo Schwartz (139) las clasifica según su función en:

- 1) Férulas estabilizantes: estabilizan y crean contacto oclusal bilateral.
- 2) Férulas de relajación: Relajan los músculo elevadores y desorientan la actividad sensorial oclusal nociva adquirida.
- 3) Férulas resilientes: Desorientan la actividad muscular en bruxómanos.
- 4) Férulas pivotantes : Dispositivos de estiramiento de la articulación.
- 5) Férulas de ajuste a nivel oclusal: En rehabilitaciones oclusales, para controlar la adaptación adecuada a las relaciones horizontal y vertical.

El 1, 2 y 4, cumplen su misión en poco tiempo y el 5 necesita meses.. 1, 2, 3 y 5 se elaboran con un mínimo espacio interoclusal. En el 4 nos interesa un aumento para la actividad del músculo Temporal.

- 1) En pacientes en los que el establecimiento inmediato de las relaciones

armoniosas se encuentra obstaculizado por dientes perdidos, inclinados, etc. se utilizan en toda la superficie oclusal.

2) En pacientes con apertura limitada. Miositis muscular con dolor. Recolocación de la mandíbula en pacientes en los que la máxima intercuspación no coincide con la intercuspación en relación céntrica.

Es una modificación de la Hawley pero sin propósito ortodóncico, al contrario, no debe haber movimiento dentario, por lo que se utilizará en un tiempo limitado.

3) Algunos pacientes, cuando conducen, desarrollan cefaleas por apretamiento y tensión del Temporal. Se tornan incómodos con facilidad y se deterioran. Base inferior dura y parte superior blanda es preferida por los pacientes.

4) Desplazamiento del disco, alteraciones internas intraarticulares, dolor, chasquido, se ubican lo más atrás posible. Las fuerzas que inducen los pivotes, producirán una inclinación leve de la mandíbula hacia atrás, porque además de los elevadores se activan asimismo los Temporales.

La inclinación se genera porque los músculos Temporales se insertan en la apófisis coronoides, algo por encima del nivel de contacto del pivote. Origina un movimiento pequeño de los cóndilos hacia afuera de la cavidad articular y disminuye la presión hacia arriba. El efecto aumenta si se pone mentonera de tracción vertical.

IV.1.7

ERRORES CONCEPTUALES.

Según Dawson (140) existen una serie de inexactitudes respecto a las placas oclusales.

1) Las placas de mordida alivian el Síndrome Dolor Disfunción, porque abren la mordida. Comenta su inexactitud porque la dimensión vertical no tiene nada que ver con el síndrome. Las placas de mordida no hacen abrir la mordida.

2) Resuelven el síndrome gracias al alivio de la presión en las superficies articulares.

Una placa no sostienen los cóndilos sino que los libera para que asienten sin interferencias.

3) Deben usarse durante varias semanas para que asienten los cóndilos. Falso; si no se consigue en una noche significa que está mal hecha o que se trata de un problema ocluso-muscular.

4) La placa más eficaz es de contactos posteriores. Inexacto: porque la mejor es la anterior por eliminar todo contacto desviante y asegurar el asentamiento de los cóndilos en sus alojamientos.

5) Las placas curan. No curan y no sirven si no hay un tratamiento rehabilitador posterior. Refiere que son necesarias para odontólogos que no dominen la técnica de la manipulación. Son útiles en diagnóstico diferencial en síntomas caprichosos, ya que se pueden quitar y poner a voluntad y se pueden relacionar los síntomas.

Pivotes oclusales.

Inexactitudes sobre las que se basa.

1) Las articulaciones deben estar sostenidas por los dientes. Es evidente que el complejo cóndilo-disco fuertemente fijado es capaz de soportar cualquiera de las exigencias normales de la función sin la ayuda de los dientes.

2) Cuando los dientes están preparados para eliminar la presión de la articulación, se convierte en una interferencia para longitud de contracción muscular. Al tratar de recuperar su tono, los dientes pivotes se intruirán y los que están fuera de contacto se extruirán.

3) La teoría de fulcro alrededor del cual puede rotar la mandibular, se basa en que el segmento anterior va hacia arriba y el posterior tira de los cóndilos hacia abajo. Esto no es aceptable, ya que la fuerza se ejerce detrás del pivote, por lo que el cóndilo irá hacia arriba aliviando el dolor al no estimular los pterigoideos laterales. Se consigue mejor resultado poniendo la férula pivote en dientes anteriores que llevan los cóndilos hacia arriba con menor esfuerzo.

4.1.8

TECNICAS DE ELABORACION

Hay gran variedad de técnicas para construir férulas de estabilización, aunque todas ellas se pueden resumir en dos:

A) Método indirecto (141, 142, 143)

La fabricación indirecta, sobre modelos diagnóstico montados en

articulador, permite un procesado en resina acrílica dura de toda la férula, que es más adecuado para un uso prolongado y un mejor ajuste de la misma.

Distinguimos varias fases:

FASE 1º:

Se hará un tratamiento de urgencia del dolor y el stress, recetando analgésicos, antiinflamatorios y miorelajantes.

FASE 2º:

Al cabo de 2-5 días se vuelve a citar al paciente para tomarle impresiones con alginato, vaciado y zocalado con base partida y montar los modelos mediante arco facial,(Fig. 30) en el articulador, en Relación Céntrica R.C. “aproximada”. Deberán individualizarse la inclinación de la trayectoria condílea y el ángulo de Bennet mediante tiras de cera en protrusiva y lateralidad o mediante pantografía (Axio-quick, Pantronic, etc...). Se aconseja realizar split-cast unidos mediante imán, para facilitar la remoción y colocación del modelo mientras se está confeccionando la férula.

Hay autores como Samuel W. Askinas (144) que dicen que no hace falta emplear el arco facial ni la individualización de la inclinación de la trayectoria condílea I.T.C. y ángulo de Bennet, tomándose valores standard.

FASE 3º

DISEÑO DE LA PLACA:

A. Siempre se deberá confeccionar un duplicado exacto del modelo original,

provisto también de split-cast (Fig. 3) para elaborar la placa. Para montar este nuevo modelo en el articulador se tomará una cera de registro de la R.C. del modelo original con su antagonista, para luego quitarlo y montar el duplicado. En cuanto a exactitud y estabilidad, este “registro de laboratorio” debe responder a las exigencias clínicas.

B. Generalmente se debe prescindir de elementos de apoyo y retención auxiliares, ya que sobreactivados pueden perjudicar el exacto emplazamiento de la férula y pueden irritar fácilmente la papilas interdentes.

Lo ideal es realizar un estudio con el paralelómetro para: Establecer el eje de inserción de la placa, anulando con cera todas aquellas zonas retentivas que impidan la correcta colocación y remoción de la placa. Señalar la línea de máximo contorno vestibular de todos los dientes, para definir el límite vestibular de la placa, permitiendo que esta encaje por su propia elasticidad en la zona retentiva.

C. Si a pesar de todo, el odontólogo ha previsto colocar retenedores, éstos se arquean y se fijan por palatino con un poco de cera en la posición deseada. Normalmente se emplean retenedores forjados para los molares y los retenedores de bola para caninos y premolares. Cuando se colocan estos elementos de retención auxiliar se puede prescindir del paralelómetro abarcando 1 o 2 mm. del borde incisal de los dientes anteriores y 3 o 4 mm. a nivel de dientes posteriores.

D. Señalar el borde palatino lingual de la placa extendiéndose unos 7-10 mm. desde el borde gingival.

FASE 4°:

ELABORACION DE LA PLACA EN CERA:

A. Pincelar los modelos con separador.

B. Aumentar el puntero incisal del articulador hasta que haya una separación de 1mm. entre los primeros dientes que contacten. Cuando haya grandes interferencias o prematuridades en el área retrusiva, será necesario rebajarlas mediante tallado selectivo para que la placa no aumente en exceso la dimensión vertical.

C. Una tira de doble grosor de cera se calienta, prensa y se le da forma de herradura, adaptándola al límite del paladar. Mientras la cera está aún blanda, se comprime sobre las superficies linguales y se hace correr sobre las oclusales. Se elimina el exceso de cera y se iguala con las superficies vestibulares.

D. Se reblandece una 2° plancha doble de cera y se le da forma de herradura, adaptándola y fundiéndola sobre la cara oclusal de la primera y fijándola lateralmente.

E. Con un lápiz de grafito marcamos las cúspides activas de los dientes antagonistas.

F. Con la cera aún caliente, se cierra el articulador hasta que el puntero incisal haga contacto con la platina del articulador, quedando marcadas las huellas de los dientes antagonistas. Las cúspides activas habrán quedado señaladas por el grafito.

FASE 5°

AJUSTE DE LA OCLUSION:

A. Ajuste de la oclusión estática:

La cera de la superficie oclusal se rebaja con un cuchillete caliente, de modo que se eliminen las huellas de los dientes antagonistas, dejando, tan sólo, contacto puntiformes correspondientes a las cúspides de soporte (estarán señalados por el grafito). Los puntos de las cúspides de no soporte se eliminarán.

Los dientes antagonistas anteriores deben ocluir sobre una superficie plana y perpendicular a su eje axial. Esta superficie se continuará con una ligera rampa de deslizamiento de arriba a abajo y de atrás a delante, para que obligue a realizar disclusión de los sectores posteriores en los movimientos protusivos. Partiendo de los puntos de contacto de los dientes anteriores antagonistas, se extiende esta plataforma plana perpendicular al eje axial de los dientes 1 mm. hacia atrás, para que a medida que la mandíbula se vaya posicionando en R.C. los incisivos antagonistas mantengan en contacto.

B. Ajuste de la oclusión dinámica.

Marcamos en la placa de cera y en el maxilar superior el lugar donde se encuentre el canino inferior, para modelar una guía canina superior en forma de pivote. Se realizará con cera de otro color para una mejor visualización.

Se van haciendo movimientos laterales con el articulador para modelar la guía canina, de tal manera que haya una disclusión lateral y protrusiva. La disclusión debe ser la mínima posible, de aproximadamente 0.5 mm.

Cuando existe una sobremordida profunda, para no provocar una disclusión canina demasiado grande, se puede permitir una protrusiva con guía anterior (incisiva).

Algunos defectos frecuentes son:

Que aparezcan interferencias en balance, sobre todo a nivel del segundo molar. Se corregirá rectificando el encerado a nivel del molar.

Disclusión canina excesiva. Se corregirá disminuyendo la inclinación de la guía canina.

FASE 6°

Enmuflado del patrón de cera

FASE 7°

REMONTAJE DE LA PLACA DEFINITIVA EN ARTICULADOR:

El remontaje de la férula en el articulador se realiza para corregir las variaciones que haya podido sufrir, debido a la contracción del acrílico.

Primero ajustamos la oclusión estática con papel de articular de color azul de 8 micras, consiguiendo contactos puntuales y repartidos uniformemente sobre la superficie oclusal de la placa.

Con papel rojo comprobamos la disclusión canina en lateralidades y protrusiva, de manera que no haya ninguna marca en el sector posterior y a nivel de la guía canina se forme la típica forma de "V".

FASE 8°

PULIDO DE PLACA

Procedemos a la realización del pulido, que será cuidadoso, tocando poco o nada las caras oclusales.

V. MATERIAL y METODO

V.1. SELECCION DE PACIENTES

Se seleccionaron 100 pacientes que acudieron a la Sección de A.T.M. del Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario “Gregorio Marañón” diagnosticados de alteraciones internas de la A.T.M. con sospecha diagnóstica de Osteoartrosis, que fueron confirmados por Tomografía.

V.2. FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

Se realizó la siguiente ficha clínica (n° 1):

PACIENTE:

EDAD

HABITOS

ANTECEDENTES	CHASQUIDO	BLOQUEO	DOLOR

EXPLORACION	PRETRATAMIENTO	POSTRATAMIENTO
RUIDOS		
DOLOR		
LIMIT. APERTURA		
DESV. APERTURA		

OCLUSION

INESTABILIDAD	
AUSENCIA SEC, POSTERIORES	

MORDIDA ABIERTA ANTERIOR:

NORMAL-MORFOLOGICA	
NORMAL-FUNCIONAL	
PATOLOGICA	

Parámetros clínicos.

Fue anotado el sexo de los pacientes, ya que existe discrepancia entre diversos autores sobre la incidencia y evolución en las alteraciones internas de la Articulación Témpero-Mandibular A.T.M.

La edad no fue un criterio de selección, ya que la valoración se pretende realizar sobre los cambios morfológicos adaptativos.

Existen estudios que relacionan los hábitos parafuncionales con alteraciones internas, valorando en muchos casos más que la oclusión del paciente, la sobrecarga funcional. Por lo que los pacientes fueron preguntados sobre Bruxismo, (Fig. 34-35) (Apretamiento) diurno, nocturno, Onicofagia, (Fig. 36) o mordisqueo de objetos (lápices etc...).



Fig. 34. Bruxismo. Lesiones dentarias. Abrasiones y Erosiones.



Fig. 35. Bruxismo. Lesiones dentarias. Abrasion de dientes anteriores.



Fig. 36. Onicofagia. Sobrecarga Articular.

Se ha descrito la historia natural de las alteraciones internas de la A.T.M. como desplazamiento anterior sin reducción, Desplazamiento Anterior Sin Reducción D.A.s.R., bloqueo, Osteoartrosis. Estudiamos los antecedentes para valorar la historia natural descrita.

V.2.1

EXPLORACION CLINICA

Ruidos

Se analizaron los ruidos que eran audibles o palpables. No se utilizó estetoscopio, ya que es muy discutido la asociación de sonidos articulares finos con degeneración interna.

Dolor

Aunque es un síntoma subjetivo, al no utilizar un test de alta fiabilidad, sí nos proporciona cierta información sobre el confort del paciente.

Limitación de apertura

Se consideró una apertura menor de 40 mm como limitación.

Desviación de apertura

Se consideró, cuando el paciente desviaba en apertura, siendo esta menor de 45 mm, para evitar errores por hipermovilidad unilateral.

Oclusión

Los factores predisponentes de las alteraciones internas, fueron analizados

cuando existían grandes discrepancias, descritas por diferentes autores:

Ausencia de sectores posteriores

Gran disminución de la Dimensión Vertical.

Mordida abierta : Realizando una diferenciación entre,

Mordida Abierta Morfológica: (Fig. 37).

Cuando era de causa ósea no articular.

Mordida abierta Funcional:



Fig. 37. Mordida Abierta Morfológica

Cuando existía clase II de Angle, no teniendo función el grupo anterior.

Mordida Abierta Patológica (Fig. 38):

Cuando había evidencia (Desgaste) de que los dientes anteriores habían tenido contacto durante algún tiempo.



Fig. 38. Mordida Abierta Patológica. Observamos abrasión de dientes anteriores.

En algunos pacientes se realizó R.M.N., no en todos ya que la técnica es costosa y no aportaría mayor información sobre el estado de las superficies articulares, analizando la situación del disco articular.

V.2.1.1 Criterios de selección

- 1) Pacientes con al menos 2 parámetros clínicos de disfunción articular.
- 2) Crepitación audible o palpable como único signo exploratorio, ya que es patognomónico de Osteoartrosis.

V.2.1.2 Criterios de exclusión clínicos

- 1) Antecedentes de enfermedades sistémicas de posible afectación del

aparato locomotor (Hiperuricemias, Psoriasis, Artritis reumatoide, etc..).

- 2) Haber recibido tratamiento quirúrgico del macizo orofacial.
- 3) Deficiente colaboración en el tratamiento.

V.2.2

EXPLORACION RADIOLOGICA

V.2.2.1. Técnica radiológica

Se utilizó Tomografía pluridireccional de barrido complejo de alta resolución.

Aparato:

STRATOMATIC V (CGR- GE).

Características:

Cefalostato para la colocación del paciente: Mediante unos postes intra-auriculares, totalmente ajustables, que permiten la colocación de la cabeza del paciente según los planos deseados.

Estudio realizado en incidencia oblicua sagital con parámetros geométricos obtenidos a partir de una proyección de Hirtz .

Centrado a radioscopia y campo de colimación de 6 cm.

Espesor del corte: 3 mm.

Grosor de la imagen: 1,75 mm.

Se realizaron tomografías pretratamiento y postratamiento en posiciones de boca abierta y cerrada. Los cortes tomográficos fueron realizados 6 en posición de máxima intercuspación y 6 en máxima apertura (Fig. 39) (sin posicionador bucal). Se utilizó una incidencia perpendicular al eje mayor del cóndilo, encontrada en previa proyección de Hirtz, (Fig. 40) para mantener la misma angulación en el posterior estudio de control.

Se analizaron los parámetros según la ficha (n° 2)

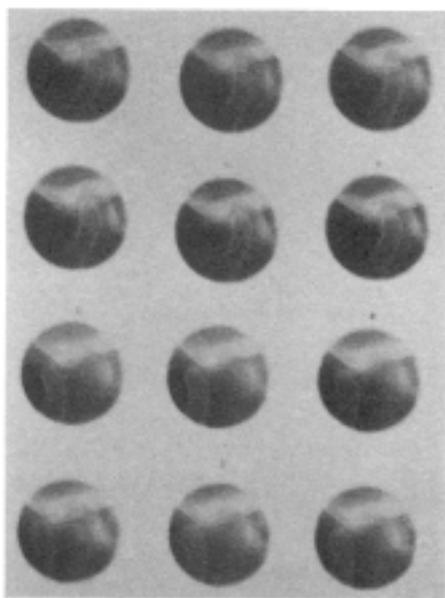


Fig. 39. Cortes Tomográficos. 6 Cortes en boca cerrada. 6 Cortes en boca abierta.



Fig. 40. Proyección de Hirtz.

NOMBRE:

TOMOGRAFIAS

A.T.M.

EXPLORACION				
TEMPORAL FORMA				
ESCLEROSIS				
REABSORCION				
CONDILO FORMA				
ESCLEROSIS				
GEODAS				
REABSORCION				
OSTEOFITOS				

R.M.N.:

Parámetros radiológicos.

TEMPORAL

FORMA (F.T.)

Valor 0 . Cuando se conservaba la forma curvada de S itálica de la Eminencia del Temporal (Fig. 41).

Valor 1. Cuando existían evidencias de aplanamiento en la forma (Fig. 42)

Valor 2. Cuando se perdió por completo la forma evidenciándose totalmente aplanada la Eminencia (Fig. 43)

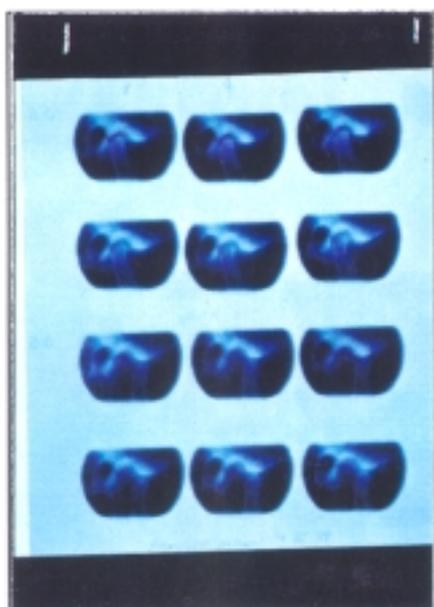


Fig. 41. F.T. Valor 0.



Fig. 42. F.T. Valor 1.

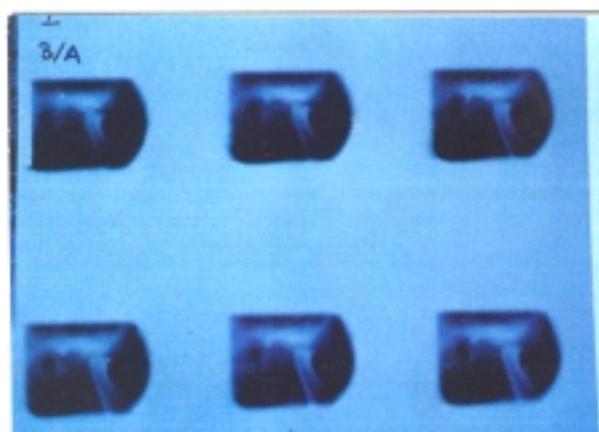


Fig. 43. F.T. Valor 2.

ESCLEROSIS (E.T.)

Valor 0 . Cuando existía una buena delimitación del contorno de la Eminencia Articular en los cortes tomográficos (Fig. 44)

Valor 1 . No existía nitidez del contorno Articular en los cortes tomográficos (Fig. 45)

Valor 2. Cuando había invasión de la medular. (Fig. 46)

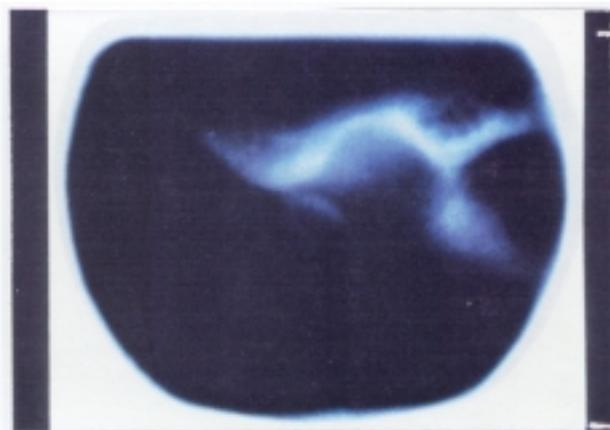


Fig. 44. E.T. Valor 0.

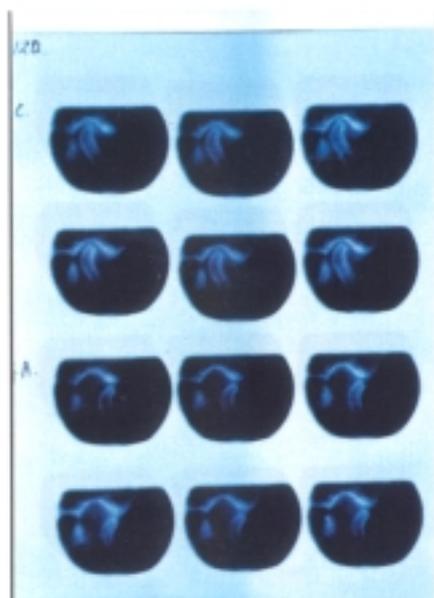


Fig. 45. E.T. Valor 1.

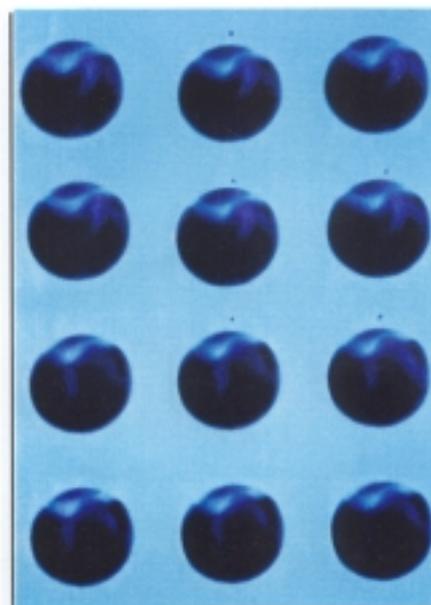


Fig. 46. E.T. Valor 2.

REABSORCION (R.T.)

Valor 0. Ausencia de reabsorción (Fig. 47)

Valor 1. Signos incipientes de reabsorción (Fig. 48)

Valor 2. Reabsorción franca (Fig. 49)

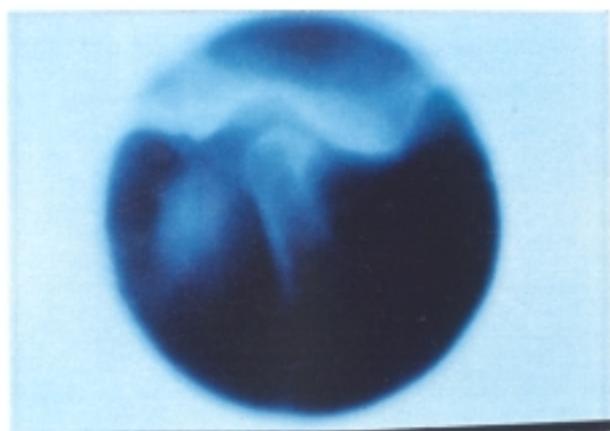


Fig. 47. R.T. Valor 0.

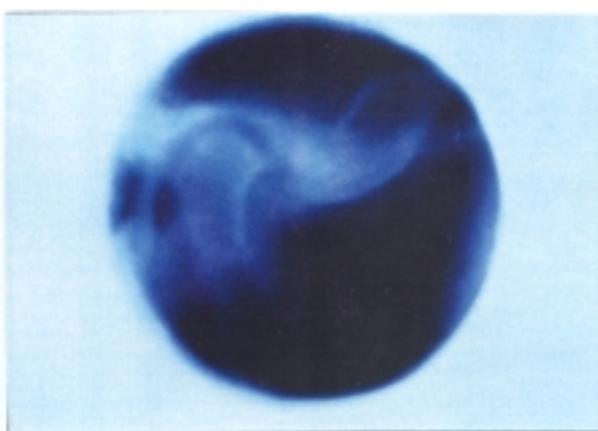


Fig. 48. R.T. Valor 1.

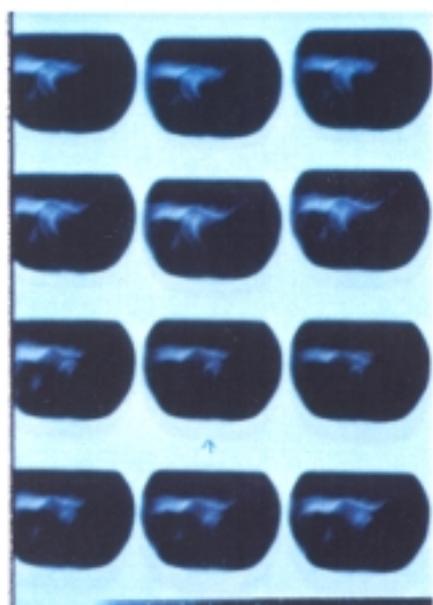


Fig. 49. R.T. Valor 2.

CONDILO

FORMA (C.F.)

Valor 0. Forma redondeada (Fig. 50)

Valor 1. Ligeramente aplanado (Fig. 51)

Valor 3. Importante aplanamiento (Fig. 52)

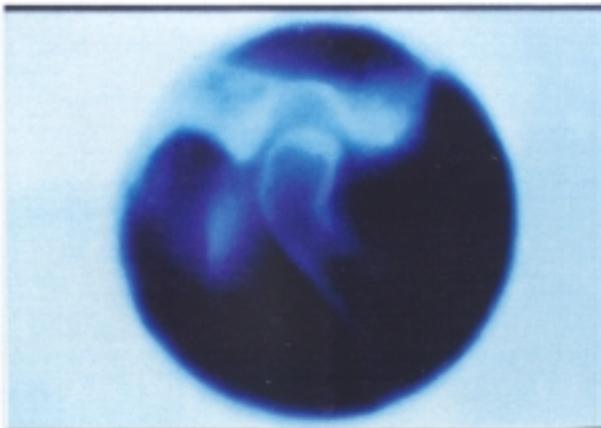


Fig. 50. C.F. Valor 0.

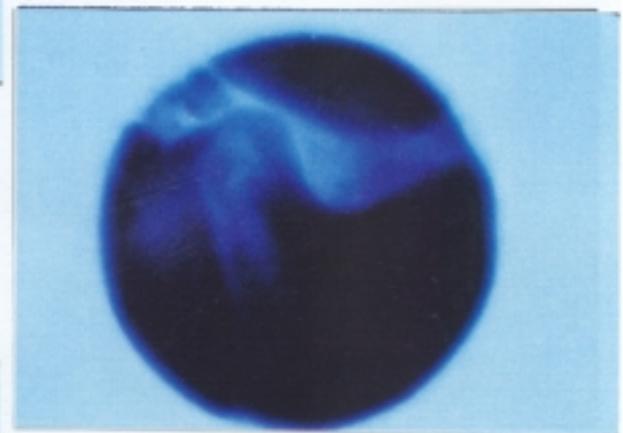


Fig. 51. C.F. Valor 1.

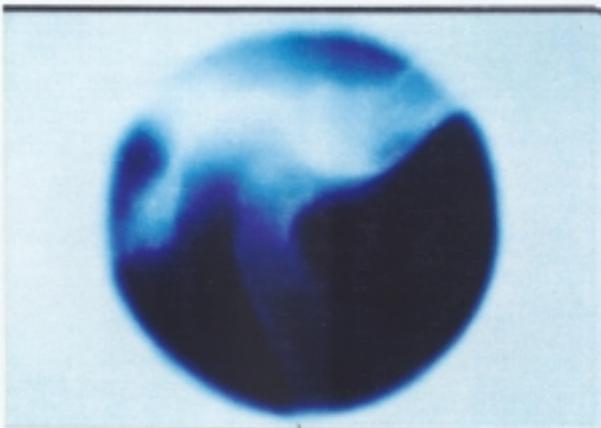


Fig. 52. C.F. Valor 2.

ESCLEROSIS (E.C.)

Valor 0. Buena delimitación del contorno condilar con la medular del cóndilo (Fig. 53)

Valor 1. Engrosamiento de la cortical con ligera falta de delimitación con la medular del cóndilo (Fig. 54)

Valor 2. Invasión de la medular (Fig. 55)

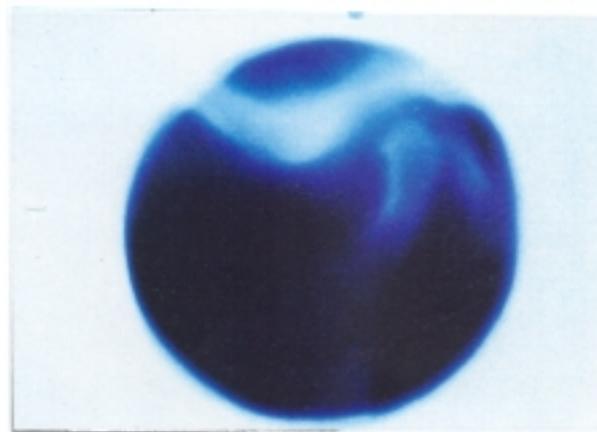
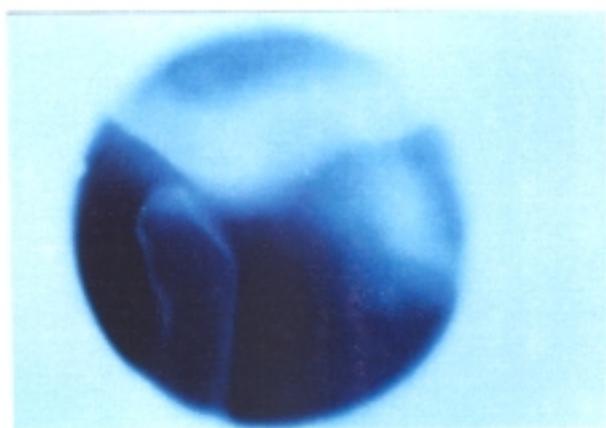


Fig. 54. E.C. Valor 1.

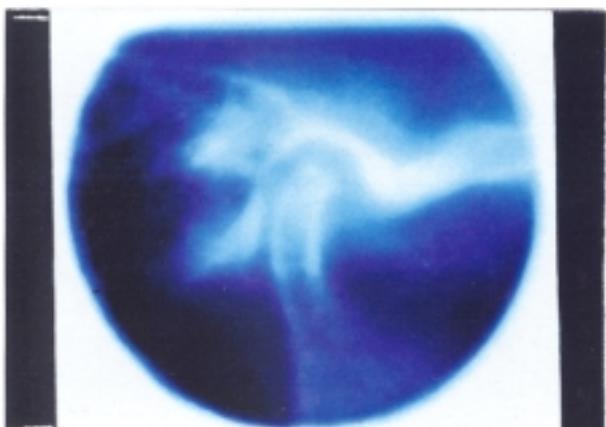


Fig. 55. E.C. Valor 2.

GEODAS (G.C.)

Valor 0. No aparición en ninguno de los cortes tomográficos (Fig. 56)

Valor 1. Visualización de una geoda en 2 cortes tomográficos (Fig. 57)

Valor 2. Visualización de geodas en mas de dos cortes (Fig. 58).

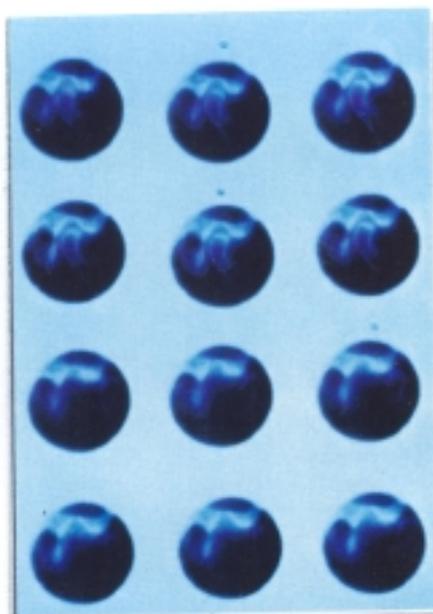


Fig. 56. G.C. Valor 0.

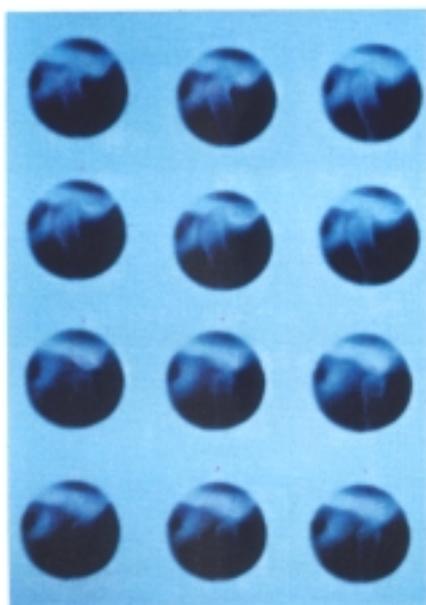


Fig. 57. G.C. Valor 1.

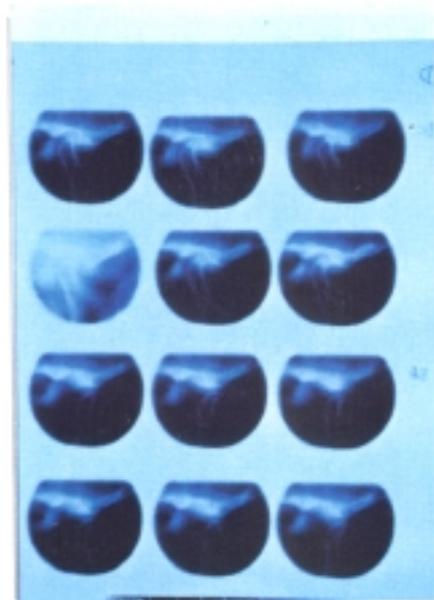


Fig. 58. G.C. Valor 2.

REABSORCION (R.C.)

Valor 0. Visualización de cortical en al menos 4 cortes tomográficos (Fig. 59)

Valor 1. Ausencia de cortical en 3 o 4 cortes tomográficos (Fig. 60)

Valor 2. Ausencia total de cortical en todos los cortes tomográficos (Fig. 61)



Fig. 59. R.C. Valor 0.

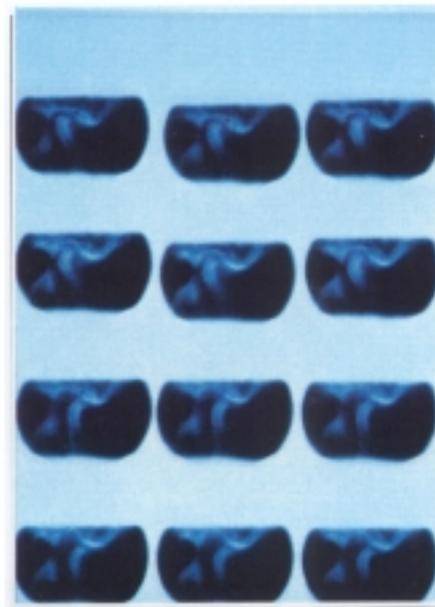


Fig. 60. R.C. Valor 1.

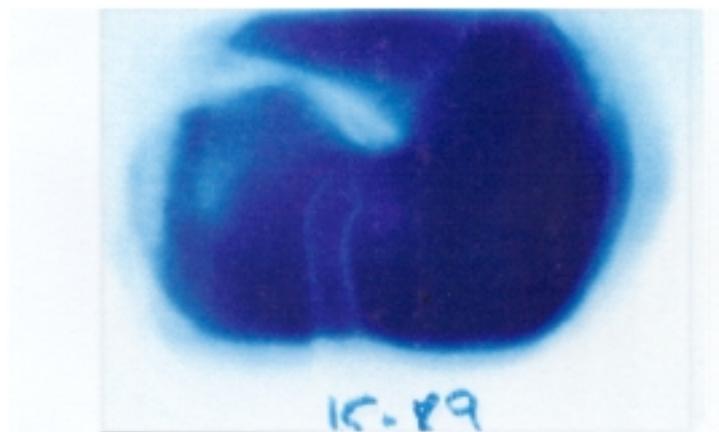


Fig. 61. R.C. Valor 2.

OSTEOFITOS (O.C.)

Valor 0. Ausencia de osteofitos (Fig. 62)

Valor 1. Ligera osteofitosis (Fig. 63)

Valor 2. Osteofitosis severa (Fig. 64)

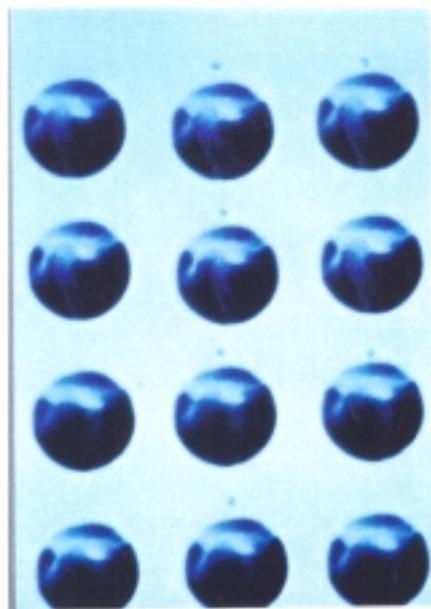


Fig. 62. O.C. Valor 0.

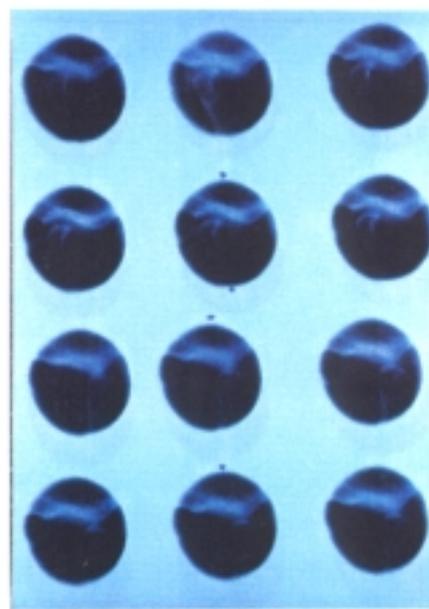


Fig. 64. O.C. Valor 2.

Fig. 63. O.C. Valor 1.

V.2.2.2 Criterios de seleccion radiologicos

Esclerosis condilar solamente de nivel mínimo 2.

Aparición de geodas subcondrales de niveles 1 o 2 acompañadas o no de esclerosis condilar.

Cualquier nivel de reabsorción condilar

V.2.2.3 Criterios de exclusion radiologicos

Esclerosis de dudosa valoración nivel 1.

Geodas que no se vieran en al menos 2 cortes tomográficos. Consideramos, que al ser los cortes tomográficos de 3 mm. aproximadamente, la geoda tendría que ser mayor, no pasando inadvertidas entre los cortes en las tomografías de control.

A los pacientes se les valoró una vez a la semana durante el primer mes y posteriormente una vez al mes hasta la toma de nuevas radiografías.

El control radiológico se solicitó 3 meses mas tarde de la ausencia o mejoría estable de los signos y síntomas clínicos.

V.3 ELABORACION DE LAS PLACAS INTEROCLUSALES NEUROMIORELAJANTES.

V.3.1 MONTAJE DE LOS MODELOS

V.3.1.1 Material

CUBETAS: CAULK.RIN LOCK.ESTANDAR
ALGINATO: K-37
ESCAYOLA: VEL-MIX STONE
ESCAYOLA RAPIDA: SNOW WHITE PLASTER N°2 KERR
ZOCALO CON IMAN: MESTRA
CERA: MOYCO N° 116-56630 .BEAUTI PINK-X-HARD
CALENTADOR DE CERA: CATALINA.ALMORE
ARTICULADOR: DENTATUS A.R.L (Fig. 65)
ARCO FACIAL: DENTATUS (Fig. 66)

V.3.1.2. Técnica de impresiones

Selección y prueba de cubetas.

Toma de impresiones con alginato, con la técnica de boca abierta.

Una vez comprobada y neutralizada la impresión se procedió a su vaciado con escayola VEL-MIX (una parte de agua por cuatro de escayola), antes de una hora para no alterar sus propiedades. Se introdujo en cámara húmeda durante 1h. y se procedió a la separación del modelo, y su comprobación.

Se confeccionó modelo partido para la comprobación del registro de Relación Céntrica en el Articulador.

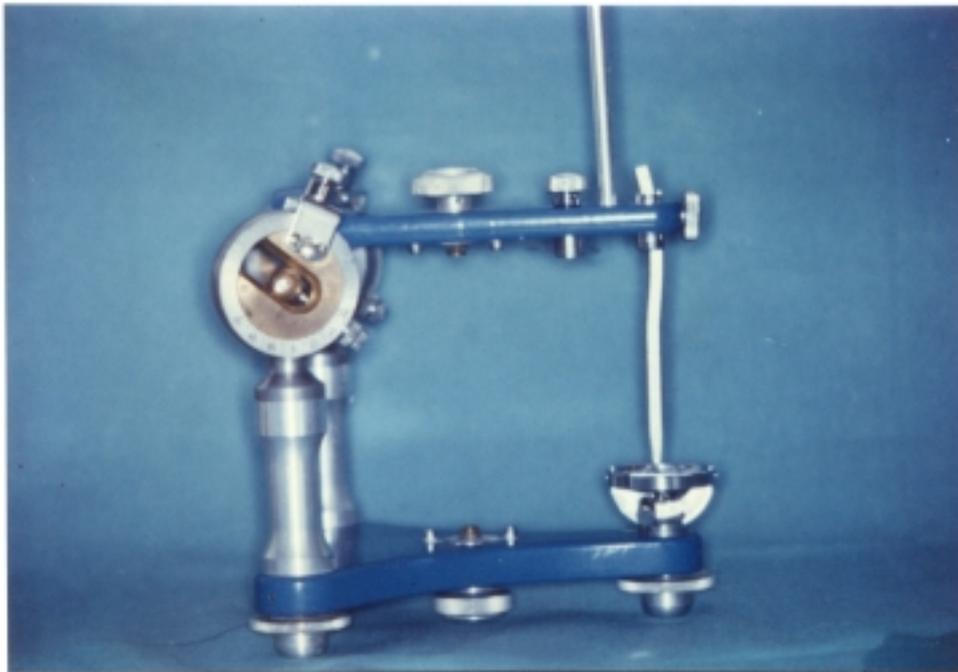


Fig. 65. Articulador Dentatus A.R.L.

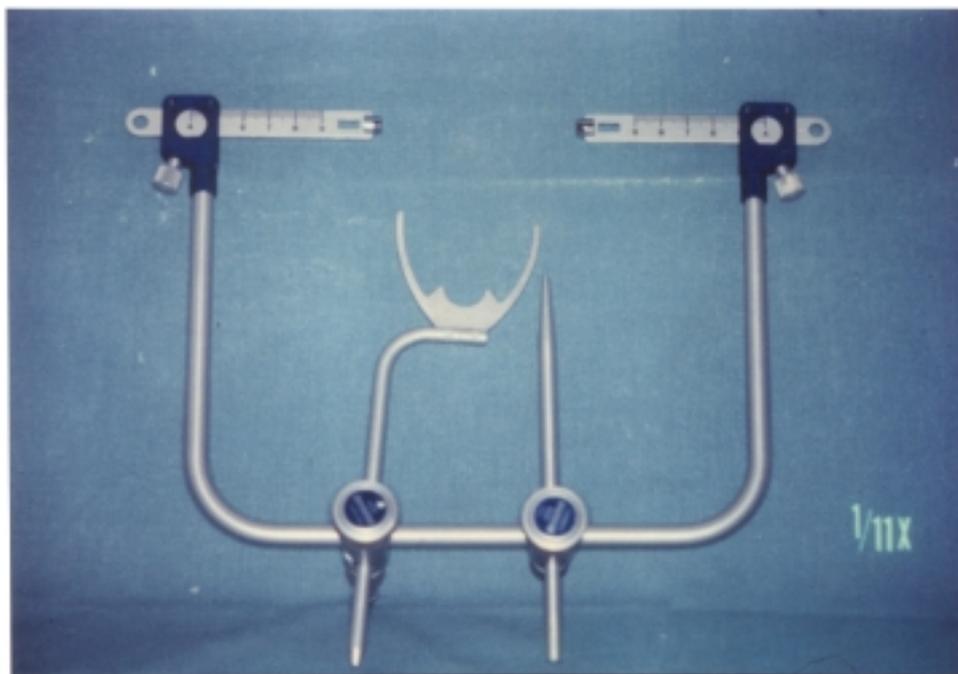


Fig. 66. Arco facial del Articulador Dentatus A.R.L.

Transferencia Craneo - Maxilar (Fig. 67-68)

El modelo superior se transfirió al articulador mediante arco facial. El eje condilar se tomó a 13 mm. anterior al Trago y el puntero orbital se colocó en el punto más inferior del Reborde Orbitario

Transferencia del modelo inferior

Con el paciente sentado en el sillón dental con la cabeza en hiperextensión se tomaron los registros de R.C (Uno de transferencia y dos de comprobación).

Con el articulador en posición de trabajo (Trayectoria Condilea a 40°. Angulo de Bennett a 20°. Platina incisal a 0° y puntero incisal a +3 mm.. Tornillos de fijación de céntrica apretados.) y el modelo superior montado, se procedió a la transferencia del modelo inferior mediante los registros de céntrica.

Una vez cementado el modelo inferior se retiraron los registros, se soltaron los tornillos de fijación de céntrica y se procedió a la comprobación (Fig. 69-70)

Se levantó el brazo superior del articulador retirando el modelo superior con la parte inferior de la base partida.

Se colocaron nuevos registros comprobando la adaptación de la base partida.

Se dio validez al montaje cuando dos registros eran coincidentes con una discrepancia menor de 0,5 mm. y una buena adaptación de la base partida.



Fig. 67. Arco facial. Transferencia Craneo-Maxilar.

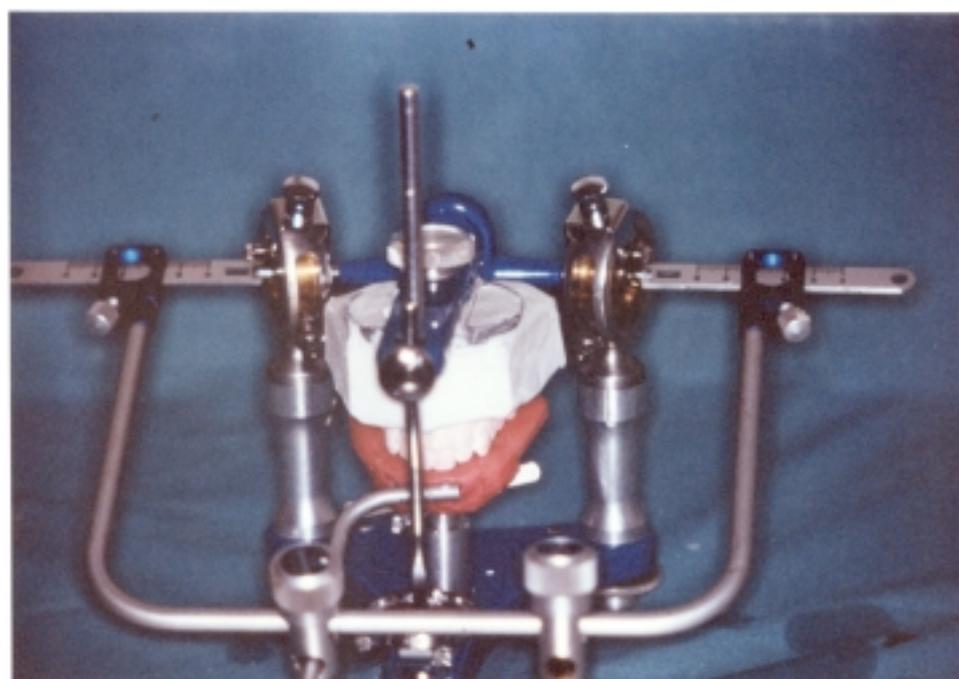


Fig. 68. Arco facial. Transferencia al articulador.

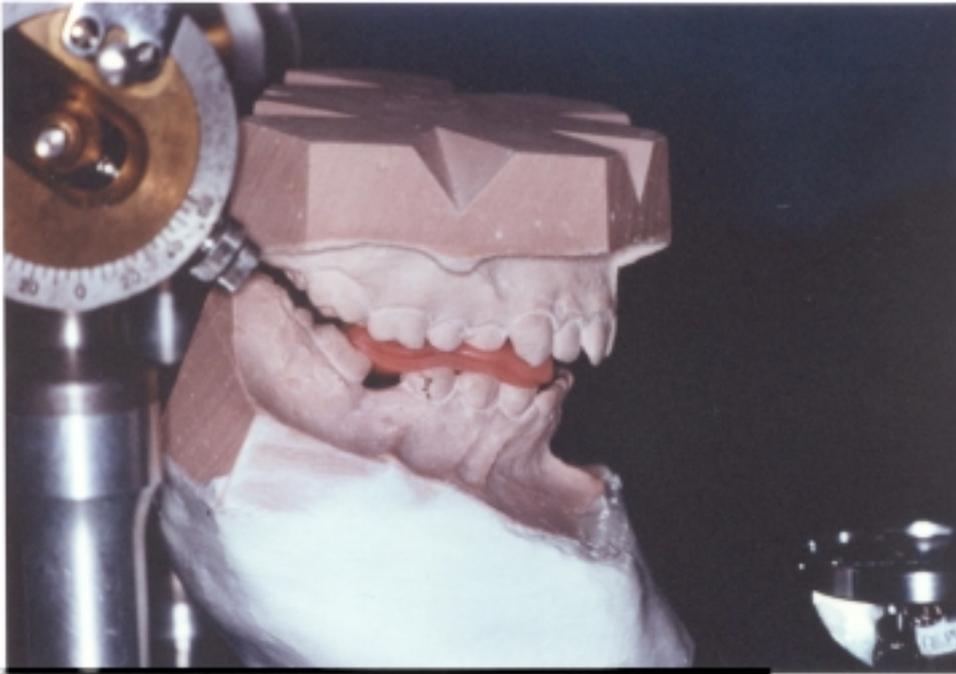


Fig. 69. Comprobación del montaje del modelo inferior (Fase 1).

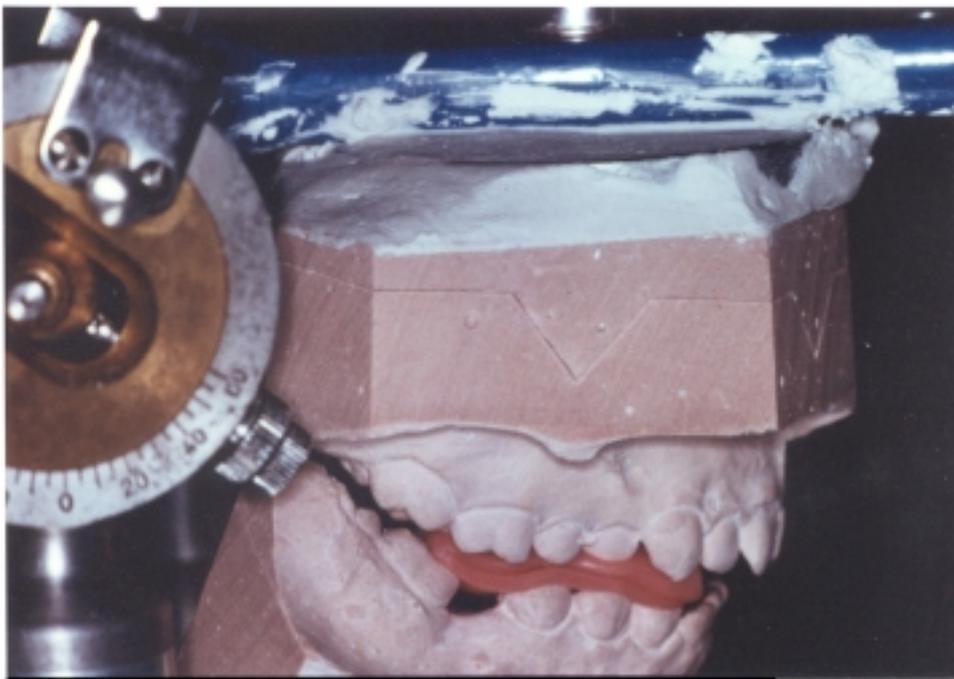


Fig. 70. Comprobación del montaje del modelo inferior (Fase 2).

V.3.2

CONFECCION DE LA PLACA

V.3.2.1 Material

Se utilizó resina especial para el sistema de vertido.INKOTHERM 85.

Para el enmuflado se utilizó PERFORM. INKOVAC-SYSTEM

V.3.2.2 Técnica de confeccion

Se estableció la vía de inserción utilizando un paralelizador, al mismo tiempo que se eliminaron las zonas retentivas mediante cera. Una vez paralelizado se duplicó el modelo mediante alginato y se confeccionó la base partida.

Diseño de la placa: La línea de máximo contorno que nos dará retención a la placa se dibujó mediante lápiz de grafito con el paralelizador. Por palatino se extendió aproximadamente de 7 a 10 mm. desde el borde gingival.

Con una tira de doble grosor de cera de modelar caliente en forma de herradura, se procede a adaptarla, sobre el modelo siguiendo el diseño previo. Se elimina el exceso.

Se reblandece una segunda plancha doble de cera, fundiéndola a la primera capa.

Con la cera aún caliente se lleva al articulador cerrando este a la altura previamente determinada.

La cera de la superficie oclusal se rebaja con un cuchillete caliente, de modo que se eliminen las huellas de los antagonistas, dejando tan solo, contactos puntiformes correspondientes a las cúspides activas inferiores.

Partiendo de los puntos de contacto de los incisivos inferiores se extiende hacia palatino una pequeña plataforma plana de 1mm..

Guia canina

Se marca en la cera la situación de los caninos inferiores depositando cera de otro color. Se cierra el articulador y se espera que se enfríe la cera.

Se comienzan los movimientos de lateralidad y protusiva.

Se modela la guía canina de tal manera que en los movimientos se produzca una disclusión de los sectores posteriores de aproximadamente 0,5 mm..

Enmuflado

El modelo con la cera se introduce en la mufla y se procede al escaldado, mediante agua caliente.

Colocación del acrílico termopolimerizable y lámina de acetato para la separación de la contramufla y se procede al prensado a 100 Atmosferas durante 10 minutos. Esta operación se repite añadiendo acrílico en las zonas dudosas con la brida apretada.

La mufla con la brida se pasa al baño caliente hasta su polimerización.

Una vez sacada la placa de la mufla se procede a su ajuste sobre el articulador.

Remontaje de la placa en el articulador

Se ajusta la oclusión estática con papel de Articular de 8 micras, hasta conseguir contactos puntiformes repartidos sobre toda la superficie oclusal. Con papel de otro color comprobamos la disclusión canina en los movimientos de lateralidad y protusiva.

Se puede dar validez a la placa cuando:

- 1) Los contactos estén repartidos uniformemente por toda la placa.
- 2) En los movimientos de protusiva y lateralidad se dibuje una V sobre la Eminencia canina sin que existan arrastres en los sectores posteriores.

Estos mismos criterios deben conseguirse cuando coloquemos la placa en boca del paciente para su rectificado final.

La placa debe estar bien pulida para la mayor comodidad del paciente y la menor retención de placa bacteriana y formación de sarro.

Los pacientes fueron revisados cada semana hasta que se valoró su estabilidad oclusal sobre la placa. Posteriormente fueron revisados una vez al mes. Para el control de la placa en boca del paciente se utilizó papel de Articular de Herradura doble color G.H.M.

NO SE INDIVIDUALIZARON LAS TRAYECTORIAS CONDILEAS NI ANGULO DE BENNETT YA QUE LA OSTEOARTROSIS VA A GENERAR CAMBIOS EN AMBAS SUPERFICIES ARTICULARES, YA POR SU DEGENERACION COMO POR SU REMODELACION.

El único criterio para la colocación de la placa en la arcada inferior fue la ausencia de sectores postero-inferiores.

V.4

METODO ESTADISTICO

Se efectuó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas y ordinales, obteniendo sus medias, y error standard. Así mismo, de las variables nominales se obtuvieron los porcentajes.

El análisis de datos se realizó mediante el test de la T de Student para muestras pareadas y el test exacto de Fisher. Siempre a dos colas y con un nivel de significación del 5%.

VI. RESULTADOS

De los 100 pacientes que comenzaron el tratamiento no acudieron a las siguientes citas 35.

De éstos, 25 abandonaron en el transcurso del segundo mes de tratamiento y 10 no acudieron a la toma de impresiones.

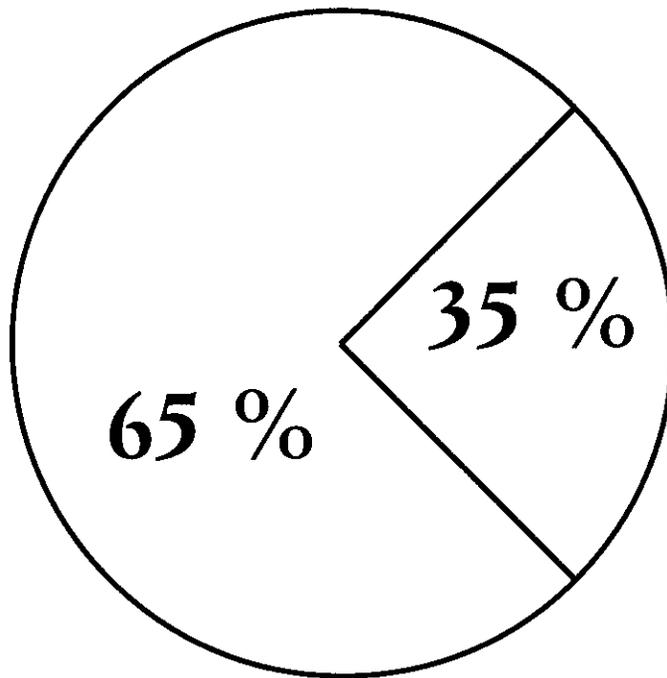


TABLA I

Nº PACIENTES = 65	56 UNILATERALES
	9 BILATERALES
	<hr style="width: 50%; margin: auto;"/>
Nº DE ARTICULACIONES TOTALES =	74

En la Tabla I podemos observar el número de pacientes totales y su distribución según estuvieran afectadas una o las dos articulaciones.

TABLA II

Distribución de articulaciones

PACIENTES	IZQUIERDAS	DERECHAS	BILATERALES
65	35	21	9
TOTAL.... 74 ARTICULACIONES			

En la tabla II, observamos la distribución según fue el lado afectado, tenemos 44 articulaciones izquierdas y 30 derechas.

TABLA III*Distribución según sexo de los pacientes*

SEXO	MASCULINO	%	FEMENINO	%
	5	7'69	60	93'31

La Tabla III, observamos la distribución por sexos en la que destaca el gran predominio del sexo femenino. Los pacientes que tenían afectación bilateral pertenecían todos al sexo femenino.

TABLA IV*Distribución por edades*

EDAD	Nº PACIENTES	UNILAT.	BILAT	TOTAL A.T.M.	%
<20	25	20	5	30	40'5
20-30	10	9	1	11	14'8
30-40	8	8	0	8	10'8
40-50	7	7	0	7	9'4
50-60	12	10	2	14	18'9
60-70	3	2	1	4	5'4
total	6	56	9	74	

La Tabla IV nos muestra la distribución por edades. Casi la mitad de los pacientes eran menores de 20 años (40'5%) y el 24'3 % eran mayores de 50 años. De los 9 pacientes bilaterales 5 eran menores de 20 años.

TABLA V*Distribución según hábitos parafuncionales y antecedentes*

HABITOS	ONICOFAGIA	BRUXISMO	TOTAL
Nº PACIENTES	17	16	33
ANTECEDENTES	LUXACION	TRAUMA	TOTAL
Nº PACIENTES	6	3	9

La Tabla V nos da la distribución de los pacientes que tenían hábitos parafuncionales o antecedentes de traumatismo sin fractura . Aproximadamente el 50 % de los pacientes tenían algún hábito parafuncional.

TABLA VI*Distribución según antecedentes*

	Nº PACIENTES	%
Solo chasquido.	2	3
Solo bloqueo.	0	0
Solo dolor.	3	4'6
Chasquido+bloqueo .	2	3
Chasquido+dolor.	13	20
Bloqueo+dolor	10	15'3
Chasquido+dolor+ bloqueo.	35	53'8
TOTAL PACIENTES	65	

En la Tabla VI podemos observar que el 53'8% de los pacientes habían presentado la triada clásica de dolor, chasquido y bloqueo. Seguido de dolor y chasquido con un 20% .El 15'3% referían haber tenido dolor y bloqueo.

TABLA VII

Frecuencia de la sintomatología

SINTOMA	Nº de PACIENTES	%
DOLOR	61	93'8
CHASQUIDO	52	80
BLOQUEO	47	72'3

EL síntoma mas frecuente que habían presentado los pacientes es el dolor (93'8%), de estos lo seguían presentando en el momento de la exploración el 95 %.

De los 52 pacientes que referían haber tenido chasquido (80%) se mantenía, en el 32'6%, mientras que el 63'4% presentaban crepitación. De los Pacientes que referían bloqueo 47, en el momento de la exploración se mantenía en el 72'3%, mientras que no estaba presente en el 17'7 %.

TABLA VIII

Tiempo de evolución de los síntomas

	X (Meses)	Rango (Meses)
CHASQUIDO	19'29	(4-60)
DOLOR	14	(3-48)
BLOQUEO	11'9	(1-36)

En la tabla VIII observamos la secuencia evolutiva de los antecedentes, CHASQUIDO-DOLOR-BLOQUEO.

El análisis en el tiempo nos aporta: En 7 de los pacientes la sintomatología se presentó independiente. En 6 coincidieron el chasquido y dolor en el tiempo de aparición. En 10 el bloqueo y el dolor fueron coincidentes y en 12 los tres parámetros se presentaron coincidentes.

En ningún caso el dolor aparece antes del chasquido ni después del bloqueo. El chasquido nunca aparece después del bloqueo.

EL DOLOR coincide o precede al BLOQUEO.

Cuatro pacientes, que presentaban Onicofagia y habían tenido episodio de luxación, habían tenido chasquidos.

Un paciente que había tenido luxación y traumatismo presentó bloqueo.

Dieciséis de los 17 pacientes que presentaban el hábito de Onicofagia habían tenido antecedentes de chasquido y 11 desarrollaron bloqueo; 13 presentaron crepitación a la exploración.

El 50% 8/16 de los pacientes con Bruxismo desarrollaron chasquidos y de estos 7/8 sufrieron bloqueo. 3/7 presentaron crepitación mientras que los otros 4 mantenían los chasquidos.

TABLA IX

Distribución de los datos a la exploración

	Nº Pacientes	Nº.A.TMs.
RUIDOS	1	1
RUIDOS+DOLOR	18	20
RUIDOS+DESVIACION	1	1
DOLOR + DESVIACION	1	1
RUIDOS +DOLOR +LIMITACION	6	8
RUIDOS +DOLOR. +DESVIACION	4	4
DOLOR +LIMITACION.+DESVIACION	4	4
RUIDOS +LIMITACION.+DESVIACION	3	3
RUIDOS +DOLOR +LIMIT.+DESVIACION	27	32

En la Tabla IX observamos que los datos exploratorios mas frecuentes eran ruidos y dolor (18 pacientes. 27'6%) y los que presentaban los cuatro parámetros (27 pacientes. 40%).

TABLA X

Distribución de pacientes según el tipo de ruido Articular

	Unilaterales	Bilaterales *
Crepitación:	41 pacientes	3 pacientes
Chasquido:	13 pacientes	4 pacientes

* Un Paciente tenía chasquido y Crepitación contralateral.

La Tabla X muestra la distribución de los ruidos Articulares.

Cinco pacientes no mostraron ruidos a la exploración.

De los 41 pacientes que tenían crepitación 12 (29'2%) presentaban reabsorción del cóndilo de nivel 2. Seis (14'6%) presentaron geodas en la cabeza del cóndilo de nivel 2. El grupo mayoritario lo formaban los pacientes que presentaban alteraciones de nivel 1 (53'6%). Un paciente no presentó lesión a nivel del cóndilo sin embargo tenía un nivel 2 de esclerosis en la pared posterior de la Eminencia del Temporal.

TABLA XI

Relación según hacia dónde se desviaba la mandíbula en apertura y el lado afecto

A.T.M.Afectada	A.T.M.. D. (%)	A.T.M..I. (%)	Bilaterales. (%)
Desviación Derecha	12. (60)	3. (15)	5 . (25)
Desviación Izquierda	0	20. (100)	0

TABLA XII

Distribución según hacia dónde se desviaba la mandíbula en apertura y el lado afecto

	Total.Pacientes	%
Con Desviación	40	61'5
Desviación Homolateral	37	92'5
Desviación Contralateral	3	7'5

Las tablas XI y XII muestra que la desviación se produce en el 92'5% de los pacientes hacia el lado afecto

Total pacientes desviación: $40/65 = 88,8\%$

Total desviación lado afecto. $41/45 = 91,1\%$

Total desviación contralateral. $4/45 = 8,88\%$

TABLA XIII*Distribución de los resultados clínicos del tratamiento*

	<u>PRETRATAMIENTO</u>	<u>POSTRATAMIENTO</u>	<u>%</u>
RUIDOS	NO = 5	NO = 5 SI = 0	100
	SI = 69	NO = 57 SI = 12	82,6 17,4
DOLOR	NO = 5	NO = 5 SI = 0	
	SI = 69	NO = 68 SI = 1	98,5 1,5
LIMITACION APERTURA	NO = 27	NO = 26 SI = 1	96,2 3,8
	SI = 47	NO = 45 SI = 2	95,7 14,3
DESVIACION	NO = 29	NO = 28 SI = 1	96,5 3,5
	SI = 45	NO = 44 SI = 1	97,7 2,3

En la Tabla XIII observamos la mejoría de todos los parámetros clínicos. El ruido Articular es el parámetro que menos mejoría experimentó. Decidimos investigar qué variación había sufrido en cuanto el tipo de ruido.

TABLA XIV <i>Variación del tipo de ruido Articular pre y post tratamiento</i>			
TIPO DE RUIDO	Pretratamiento	Postratamiento	%
Chasquido	SI=21	NO=18 *	85,7
		SI=3	14'3
Crepitación	SI=47	NO=45**	95,7
		SI= 2	4'3

* Tres A.T.Ms presentaron crujido postratamiento

** Tres A.T.Ms presentaron chasquidos postratamiento.

** Tres A.T.Ms. presentaron crujidos postratamiento.

Dos mantienen crepitación pero mejoró su sintomatología.

TABLA XV

Distribución de la variación de los parámetros en cada paciente

PARAMETROS	PRETRATAMIENTO		POSTRATAMIENTO	
	Nº PACIENT	Nº.A.T.Ms.	Nº. PACIENT.	Nº A.T.Ms.
Ruido	1	1	0	0
Ruido + Dolor	18	20	4	5*
Ruido+ Desviación	1	1	0	0
Dolor+ Desviación	1	1	0	0
Ruido+Dolor+Limitación	6	8	0	0
Ruido+Dolor+Desv.	4	4	1	1**
Dolor+Limit.+Desv.	4	4	1	1****
Ruido+Limit.+Desv.	3	3	0	0
Ruido+Dol.+Limit.+Desv.	27	32	7	8*****
TOTAL	65	74	14	15

En la tabla XV observamos que 14 pacientes no habían sufrido mejoría clínica de al menos 1 de sus parámetros.

* De los 4 pacientes que no mejoraron : Un paciente empeoró en todos los parámetros. Uno mantuvo su crepitación y dos cambiaron la crepitación por crujido.

** Uno cambió crepitación por chasquido mejorando el dolor y desapareciendo la desviación.

*** Mantiene ligera desviación. Aumentó su apertura y disminuyó el dolor.

**** De los 27 pacientes que presentaban los 4 parámetros a la exploración pretratamiento, en el postratamiento todos habían mejorado al menos 3 parámetros:

Un paciente presentaba chasquido pero mejoró los 3 parámetros

Un paciente que presentaba crepitación presentó variación radiológica.

Dos pacientes que tenían limitación de apertura aumentó su grado de 25 a 35 mm.

Tres pacientes el único signo postratamiento fue el crujido

TABLA XVI <i>Análisis de la oclusión</i>			
ALT. DE LA OCLUSION	PACIENTES	A.T.Ms.	%
NO	29	33	44'6
SI	36	41	55'3

TABLA XVII

Oclusión: Ausencia Guía anterior

MALOCCLUSION	PACIENTES	A.T.MS.
Mordida Abierta Anatómica.	4	6
Mordida Abierta Funcional.	7	9
Mordida Abierta Patológica.	1	1
Mordida Borde a Borde	4	4
Malposición Canina	2	2
Mordida Cruzada Posterior.	1	1
TOTAL	19 (52,7%)	23

TABLA XVIII

Oclusión: Otros

MALOCCLUSION	PACIENTES	A.T.MS.
Ausencia Sectores Post.:	8	9
Abrasiones	4	4
Dimensión Vertical	3	3
Gran Sobremordida	2	2
TOTAL	17	18

De los 9 pacientes con afectación Bilateral :

5/9 = 55,5% tenían afectación bilateral de la oclusión. Dos pacientes tenían Mordida Abierta Anatómica. Dos pacientes con Mordida Abierta Funcional. Uno Ausencia Sectores Posteriores.

2/9 = no tenían gran alteración de la oclusión.

2/9 = presentaban Onicofagia.

7/9 =podríamos valorar (%) tenían alteración

De los 29 pacientes que no tenían gran alteración oclusal, 14, tenían algún tipo de parafunción.

TABLA XIX
Sobrecarga funcional

	PACIENTES	%
No hábitos ni oclusión	15	23
Hábitos y/ó oclusión	50	72

En la tabla XIX podemos observar como el 72% de los pacientes sufrían algún tipo de sobrecarga en su SISTEMA ESTOMATOGNATICO.

TABLA XX
Distribución de los cambios degenerativos a nivel de hueso Temporal pre y postratamiento

	PRETRATAMIENTO		POSTRATAMIENTO	
	A.T.MS	%	A.T.MS.	%
FORMA	25	33,7	49	66,2
ESCLEROSIS	68	91,8	51	68,9
RABSORCION	33	44,5	6	8,1

TABLA XXI*Distribución de los cambios degenerativos en el cóndilo*

	PRETRATAMIENTO		POSTRATAMIENTO	
	A.T.MS.	%	A.T.MS.	%
FORMA	59	79,7	56	75,6
ESCLEROSIS	45	60,8	26	35,1
GEODAS	38	51,3	10	13,5
REABSORCION	49	66,2	5	6,7
OSTEFITOS	34	45,9	42	56,7

TABLA XXII*Evolución de la forma del Temporal*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	25	23	1
	1	0	17	7
	2	0	0	1

TABLA XXIII*Evolución de la forma del Temporal en A.T.M. de pacientes <20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	14	7	0
	1	0	6	3
	2	0	0	0

TABLA XXIV*Evolución de la Esclerosis del Temporal*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	3	3	0
	1	17	34	0
	2	3	9	5

TABLA XXV*Evolución de la Esclerosis del Temporal
en A.T.M.s de pacientes <20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	1	0	0
	1	6	18	0
	2	2	0	3

TABLA XXVI*Evolución de la Reabsorción del Temporal*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	40	0	1
	1	27	3	0
	2	1	1	1

TABLA XXVII*Evolución de la Reabsorción del Temporal
en A.T.M.s de pacientes de <20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	17	0	0
	1	12	0	0
	2	0	0	1

TABLA XXVIII*Evolución de la Forma Condilar*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	8	5	2
	1	9	36	3
	2	1	8	2

TABLA XXIX*Evolución de la Forma Condilar
en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
	0	5	2	2
PRETRATAMIENTO	1	5	10	2
	2	0	3	1

TABLA XXX*Evolución de la Esclerosis Condilar*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
	0	24	5	0
PRETRATAMIENTO	1	20	11	4
	2	4	5	1

TABLA XXXI*Evolución de la Esclerosis Condilar
en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	11	1	0
	1	8	8	0
	2	1	0	0

TABLA XXXII*Evolución de las Geodas del Cóndilo*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	33	3	0
	1	21	5	0
	2	10	2	0

TABLA XXXIII*Evolución de las Geodas del Cóndilo
en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	14	0	0
	1	9	2	0
	2	5	0	0

TABLA XXXIV*Evolución de la Reabsorción Condilar*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	22	2	1
	1	21	1	0
	2	26	0	1

TABLA XXXV*Evolución de la Reabsorción Condilar
en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	9	0	0
	1	10	1	0
	2	9	0	1

TABLA XXXVI*Evolución de los Osteofitos del Cóndilo*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	25	11	4
	1	6	21	5
	2	1	1	0

TABLA XXXVII
*Evolución de los Osteofitos
en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

		POSTRATAMIENTO		
		0	1	2
PRETRATAMIENTO	0	13	4	2
	1	4	6	1
	2	0	0	0

TABLA XXXVIII
*Distribución cambios radiológicos
en el hueso Temporal*

Temporal	<0 negativa	=0 indiferente	>0 positiva
Forma	31(41,9%)	43 (58,1%)	0
Esclerosis.	3 (4%)	42 (56,7%)	29 (39,1%)
Reabsorción.	1(1,3%)	44 (59,4%)	29 (39,1%)

TABLA XXXIX*Distribución cambios radiológicos en el hueso Temporal en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

	<0 Negativa	=0 Indiferente	>0 Positiva
FORMA	10(33%)	20(66%)	0
ESCLEROSIS	0	22(73,3%)	8 (26,7%)
REABSORCION	0	18 (60%)	12 (40%)

TABLA XL*Distribución cambios radiológicos en la superficie Articular del cóndilo*

Cóndilo	<0 negativa	=0 indiferente	>0 positiva
Forma.	10 (14%)	46 (62,1%)	18 (24,3%)
Esclerosis.	9 (12,1%)	36 (48,6%)	29 (39,1%)
Geodas.	3 (4,5%)	38 (51%)	33 (44,5%)
Reabsorción.	3 (4,5%)	24 (32,4%)	47 (63,5%)
Osteofitos.	20 (27%)	46 (62,1%)	8 (10,8%)

TABLA XLI*Distribución cambios radiológicos de la superficie Articular del cóndilo en A.T.M.s de pacientes de < 20 años*

	<0 Negativa	=0 Indiferente	>0 positiva
Forma	6 (20%)	16 (53,3 %)	8 (26,6%)
Esclerosis	1 (33%)	19(63,3%)	10 (33,3%)
Geodas	0 (0%)	16 (53,3%)	14 (46,7%)
Reabsorción	0 (0%)	11 (36,6%)	19 (63,4%)
Osteofitos	7 (23,3%)	19 (63,3%)	4 (13,3%)

TABLA XLII*Tabla comparativa de los cambios en la Eminencia según la edad de los pacientes < 20 años y > 20 años*

	<0		= 0		>0	
	>20	<20	>20	<20	>20	>20
Forma	67,8%	32,5%	53,5%	46,5 %	0	0
Esclerosis	0	0	47,5%	52,3%	72,5%	27,5%
Reabsorción	0	0	59	41	59	41

TABLA XLIII

Tabla comparativa de los cambios en el Códilo según la edad de los pacientes < 20 años y > 20 años

	<0		= 0		>0	
	>20	<20	>20	<20	>20	>20
Forma	40	60	64,3%	34,7%	56%	44%
Esclerosis	89%	11%	48%	52%	64,6%	34,4%
Reabsorción	100%	0	54%	46%	60%	40%
Osteofitos	65%	35%	59%	41%	50%	50%

TABLA XLIV

Análisis estadístico de los resultados de los valores estudiados en la Eminencia del Temporal

VARIABLE	PRETRAT.	POSTRAT..	T	P
Forma	0,35±0,05	0,79±0,07	7,111	> 0,001
Esclerosis	1,1±0,06	0,75±0,06	5,304	> 0,001
Reabsorción	0,49±0,06	0,10±0,06	5,532	> 0,001

TABLA XLV

*Análisis estadístico de los resultados
de las variables estudiadas en el Códilo*

VARIABLE	PRETRAT.	POSTRAT..	T	P
FORMA	0,931±0,07	0,863±0,06	0,82	-
ESCLEROSIS	0,753±0,07	0,438±0,07	3,534	> 0,001
GEODAS	0,684±0,08	0,136±0,04	5,983	-0,001
REABSORCION	1,013±0,09	0,095±0,04	8,221	-0,001
OSTEOFITOS	0,479±0,06	0,693±0,08	2,497	-0,05

En las tablas observamos la mejoría de la esclerosis en la Eminencia del hueso Temporal.

La reabsorción del hueso Temporal mejoró en todos los pacientes menos en uno.

Cuando observamos la evolución de la forma del cóndilo llama la atención el cambio regresivo que sufre tendiendo a aplanarse en el proceso remodelativo.

La esclerosis del cóndilo existe cierta mejoría en la mayoría de los pacientes aunque se mantiene en un cierto número de casos.

Las Geodas subcondrales sufren una remodelación mejorando éste parámetro en la mayoría de las articulaciones.

La reabsorción condilar quizá es el parámetro que varía más positivamente y que podemos valorar más fácilmente en las tomografías de evolución.

En las tablas observamos cierta tendencia a producir un osteofito anterior que queda remanente en las tomografías de control.

En las tablas podemos observar que los parámetros que varían más positivamente son la esclerosis y reabsorción existiendo un cambio de forma en la mayoría de nuestros pacientes.

De las tablas, el dato más significativo es la gran capacidad del cóndilo para formar cortical (63,5%).

En las tablas XL y XLI observamos que la forma del Temporal tiene mayor tendencia a aplanarse en los pacientes mayores de 20 años. La esclerosis tiene una mayor respuesta en pacientes mayores de 20 años.

En la tabla vemos que aunque todos los parámetros tienen una variación estadísticamente significativa, la forma del Temporal cambia su forma aplanándose.

Los parámetros que podemos considerar estadísticamente significativos son la Esclerosis, Geodas y Reabsorción.

Se realizó una segunda Tomografía de control en 12 pacientes con una media en el tiempo $X = 25,8$ con un rango entre 6 y 41 meses no observándose cambios al compararlo con la Tomografía de control.

Los cambios de remodelación no varían en el tiempo con lo que podemos deducir que el tratamiento es efectivo a un plazo medio posterior a la remodelación de 2 años aproximadamente.

Se realizó Resonancia Magnética Nuclear en 15 pacientes observando la articulación afectada (17 A.T.Ms.). Encontramos que 16 tenían un Desplazamiento Anterior del Disco sin Reducción.D.A.s.R. Solo había una articulación en la que el disco Articular era recapturado en el movimiento de traslación del cóndilo. D.A.R.

VII. DISCUSION

Uno de los mayores problemas para el diagnóstico de las alteraciones de la A.T.M. es su terminología. Desde 1920 Wright (145) y 1933 Goofriend, (146) en que empiezan a reconocerse las alteraciones de la A.T.M, hasta la clasificación en 1990 dada por la Academia Americana de Desórdenes Craneo-Mandibulares (147), han existido diferentes estudios.

En 1956 Costen (148) describe un grupo de síntomas que es conocido por el “Síndrome de Costen”. Mas tarde Schwartz, (149) Laskins (150), Farrar (151), Moffet 152) etc... varían la terminología siguiendo criterios de desplazamiento discal, ampliando grupos y añadiendo subgrupos etc... .

Todos los autores describen como fase final la Osteoartrosis o degeneración de las superficies Articulares. Así Moffett (152) lo define. “Como el final patológico común al que llegan todas las sobrecargas, injurias, y agresiones que afectan a la articulación durante la vida”. Las alteraciones internas y la degeneración Articular están descritas por numerosos autores como íntimamente relacionadas (153,154).

Es una patología relativamente frecuente; así Guralnick (155) y Cols y Solberg (156) y cols dan una prevalencia de un 28% de la población en Estados Unidos de dolor y disfunción siendo las alteraciones internas la causa de estos síntomas (157). Rieder, Mastinoff y Wilcox (158) analizaron los datos de 1.040 pacientes que consultaron por problemas Articulares encontrando un rango de edad que variaba de 13 a 85 años.

Oberg y Hasson encuentran un 20% de artrosis en pacientes mayores de 20 años, pero reconocen su incidencia en grupos de edades menores (159,160) lo que (161, 162, 158) refieren como un preestadío de artrosis.

Dibbets en su estudio (Orofa. 163) sobre 172 pacientes encuentra una prevalencia del 5% de cambios óseos a nivel de A.T.M. de los 12 a los 16 años.

En este estudio encontramos que el 40,5% presentan cambios degenerativos antes de los 20 años, no encontrando un ascenso significativo con la edad. Esto puede deberse quizá a que el dolor y síntomas disminuyen aunque aumenten los cambios degenerativos (164), lo que hace que no acudan a solicitar tratamiento solo por el ruido.

En cuanto al sexo da una prevalencia al sexo femenino con un 93,3% sobre el masculino 7,7%, lo que coincide con la mayoría de los estudios (165) (166) (8-94).

La alteración tiende a ser unilateral pero vemos que 9 pacientes padecen alteración bilateral (167), aunque Ackerman y col (168) refieren que existe con frecuencia cierta correlación entre las articulaciones. Cinco de los pacientes menores de 20 años tenían afectación bilateral.

Uno de los primeros factores en lo que podemos denominar fracasos, es el rechazo del tratamiento por parte del paciente. Esto puede deberse a la insuficiente seguridad que recibe, de que el tratamiento sea efectivo, ya que la corriente es que la degeneración artrósica no se “cura”. También puede ser

debido a que el dolor, por aumento de la degeneración artrósica (164), cede. Siendo el dolor el síntoma por el que los pacientes solicitan tratamiento es lógico pensar que su disminución conlleve el abandono de tan engorroso y largo tratamiento. Así el 35% fracasaron en las primeras etapas de tratamiento.

En cuanto a la etiología parece que los factores locales juegan un papel importante en el desarrollo de las alteraciones internas de la A.T.M. por sobrecarga Articular (169).

McNeill (170) describe los factores etiológicos como :

- 1) Factores predisponentes: Estructurales, vasculares, neurológicos, hormonales y metabólicos.
- 2) Factores Precipitantes: Trauma, hábitos, bruxismo, stress (171) (172).
- 3) Factores Perpetuantes: Que son desconocidos por el clínico (170), y deben ser estudiados (investigados).

En nuestro estudio encontramos que esa sobrecarga Articular por hábitos se produce aproximadamente en un 50% de los pacientes. De estos el 50% tenían el hábito de morderse las uñas. Laskins (173) popularizó la teoría de que las alteraciones internas pueden ser motivadas por hábitos orales como factor psicológico. Guralnick (174) advierte de realizar un primer tratamiento para eliminar estos factores. En un estudio realizado (175) se observa como aumenta la carga a nivel de los polos medial e internos cuando se aprietan los incisivos, por lo que nos parece lógico que los hábitos incisales favorezcan la aparición de alteraciones internas.

El Bruxismo es universalmente aceptado como factor de las alteraciones internas. En nuestro estudio encontramos que el 50% de los pacientes con sobrecarga tenían Bruxismo (176) (177).

Catorce de los 16 pacientes que presentaban Bruxismo tenían o habían tenido bloqueo, y de estos, 12 antecedentes de chasquido (176).

Aunque la oclusión como factor etiológico es muy discutido y no existen estudios que puedan rechazar o afirmar su papel (178), pensamos que aunque no se considere como factor único, (172) debe tenerse muy en cuenta a la hora de evaluar las alteraciones internas.

Nuestro estudio da que un 55,3% de los pacientes tenían alteración grave de la oclusión. De estos el 52% tenían alteración (sin función) (172) siendo la mordida abierta la que arroja mayor prevalencia. Ocho pacientes presentaban ausencia de sectores posteriores (176) (179) (172). El trauma, bien luxación por intubaciones, o tratamientos dentales largos o directos lo habían sufrido 9 pacientes.

Es decir, en nuestra serie existía un 72% de pacientes que tenían alguno de los factores denominados precipitantes. Y el 77,7% de los pacientes bilaterales tenían una afectación de ambas articulaciones por sobrecarga .

Un 23% no tenían alteración severa de la oclusión lo que no descarta que existieran otro tipo de alteraciones. Los pacientes con mas tórpida evolución pertenecían a este grupo.

El desarrollo de la “Historia Natural” de las alteraciones internas de la A.T.M. comienza con la descripción de Laskins, (180) que lo describe como un síndrome puramente miofacial. Farrar (181) propone el desplazamiento anterior como causa de chasquido.

Rasmussen (182, 183) identifica seis fases. Dolwick y cols (184) propone como primera fase el chasquido, y en una segunda fase el chasquido acompañado de bloqueo intermitente, desaparición del chasquido con aparición de bloqueo y como cuarta y última fase la perforación del disco, crepitación, es decir, degeneración osteoartrósica.

Pero sabemos que estos patrones no siempre se cumplen. Puede existir Osteoartrosis sin chasquido, chasquido previo sin evolución a artrosis, bloqueo sin chasquido pero con artrosis etc... . En nuestro estudio valoramos también la aparición de dolor. Vamos a observar qué evolución tienen nuestros pacientes con el común denominador de Osteoartrosis. El 93,8 por ciento habían presentado dolor, y de los pacientes que no habían presentado dolor, 2 lo presentaron en la exploración, lo que nos da un 97% total de pacientes con dolor.

La triada clásica de antecedentes de chasquido, dolor y bloqueo estuvo presente en el 53,8%.

El 32,6% de los pacientes que tenían chasquido lo seguían presentando, pero existían signos radiológicos de Osteoartrosis.

El bloqueo se mantiene en el 72,3% con signos degenerativos. Aunque el bloqueo desaparece en un 17,7% no indica la curación del proceso ya que estos tenían lesiones degenerativas.

Es decir podemos deducir que el chasquido doloroso advierte que el proceso sigue activo. Y qué la mejoría del bloqueo no significa que se haya detenido.

Si analizamos la evolución:

Cuatro pacientes, que presentaban Onicofagia y habían tenido luxación, habían tenido chasquidos.

Dieciséis de los 17 pacientes que presentaban el hábito de onicofagia habían tenido chasquidos y de estos 11 presentaron bloqueo. Trece presentaron crepitación. Esto quizá nos haga meditar sobre el papel de la distensión articular y sobrecarga (174) (175).

El 50% de los pacientes bruxómanos desarrollaron chasquidos y de éstos el 87,5% sufrieron bloqueo mandibular (176) (179).

Nuestro porcentaje difiere en cuanto al desarrollo de chasquido a bloqueo en la población general (176,179) al mirarlo desde la degeneración artrósica establecida.

En la evolución vemos que el dolor siempre precede o aparece al mismo tiempo que el bloqueo. Lo que nos hace pensar que es una especie de aviso de

que el bloqueo se va a instaurar y nos reafirmaría en el origen microtraumático (inflamatorio) del bloqueo, y no simplemente por interferencia del Disco Articular lo que podría suceder en un mínimo tanto por ciento de los pacientes.

(X= Media)

En resumen los antecedentes se presentan en la siguiente secuencia chasquido X=19,29 meses (4-60) dolor X=14 meses (3-48) bloqueo X =11,9% (1-36) (7 Foged y Schawartz, Cobin) (8).

Clínica

No existe una opinión unánime (185) sobre los síntomas y signos necesarios para establecer un diagnóstico. Rugh y Solberg (1976) revisaron 16 estudios sobre alteraciones de la A.T.M. y encontraron multiplicidad de síntomas registrados que hacían imposible comparaciones.

Se han citado diversos criterios diagnósticos: Campell (1958) excluyó a los pacientes que no presentaban gran dolor, mientras que otros incluían pacientes con dolor en la oclusión (Bessete y Sthatkin 1979). Franks (1983) no incluyó pacientes con ligero dolor articular. Okeson estudia pacientes con todo tipo de dolor referido. Clark (1984) estudia los pacientes con chasquido.

Aunque diferentes autores han citado numerosísimos síntomas, ha quedado claro que la mayoría cita 3 fundamentales: Dolor, Ruidos Articulares y Limitación de Movimientos (Moss, Garret) . Solberg (1986) se refiere a ellos como la triada clásica.

Algunos especialistas no diferencian chasquido y crepitación en sus trabajos (Griffin y Munro, 1971) englobándolos como ruidos articulares (Schott, 1981; Moss y Garret, 1984)

Creemos necesario hacer una distinción de los ruidos, sobre todo en cuanto al chasquido y crepitación franca. La A.T.M con chasquido puede tener degeneración (11) o no, pero la crepitación es signo de Osteoartrosis.

(186). El chasquido “solo” “no” es importante .

El chasquido “acompañado” de otros síntomas “puede” ser importante.

La crepitación “sola” “puede” ser importante.

La crepitación “más” “otros” síntomas “siempre” es importante.

Así pues consideramos importante (187) el dolor, limitación de movimientos y ruidos, descartando la palpación muscular (188) que puede introducir errores en la valoración.

En nuestra serie el 98,4% presentaban al menos dos parámetros. Solo un paciente presentó un parámetro de ruidos que fue crepitación.

De los pacientes que presentaban ruidos y dolor (18), once tenían crepitación.

Podemos resumir que en nuestro estudio valoramos positiva la evolución de la triada clásica de dolor, limitación, ruidos para el diagnóstico de las alteraciones internas de la A.T.M.

Diferentes autores (189, 190, 191) intentan correlacionar los hallazgos clínicos con los hallazgos radiológicos en pacientes con alteraciones de la A.T.M. Encuentran un 70% de hallazgos radiológicos que confirman el diagnóstico clínico. En nuestro estudio valoramos positiva la relación ya que, como podemos ver en las tablas IX-X y XI, la desviación hacia el lado afecto, la crepitación y el dolor tienen una asociación directa con las alteraciones internas de la A.T.M. y los signos degenerativos.

Nuestros pacientes tienen una evolución media de los antecedentes de bloqueo, que sucedieron en un 72,3%, de 11,9 meses, lo que en principio coincide con el estudio de Philips (192), en el que da el dato que los cambios estructurales no se producen antes de que el paciente lleve un año con bloqueo Articular. Pero si vemos el rango (1-36) podemos observar que en nuestro estudio los signos degenerativos aparecen en 18 pacientes (38,2%) con una evolución de bloqueo menor del año de evolución. Esto nos hace pensar que la degeneración de la A.T.M. está en relación con el bloqueo pero no con el tiempo de evolución.

Los cambios estructurales de los tejidos duros tablas XX y XXI nos da una prevalencia de esclerosis en la Eminencia del Temporal de un 91,8% como dato mas significativo antes del tratamiento. Pero si observamos la tabla después del tratamiento, vemos que la esclerosis y el aplanamiento son las alteraciones mas frecuentes, lo que coincide con otros autores (193) (192).

En cuanto a los cambios estructurales a nivel del cóndilo mandibular son mas severos que en la Eminencia lo que también coincide con estos autores.

El aplanamiento mínimo de la Eminencia y del Cóndilo no son considerados por algunos autores como alteraciones patológicas. Pero los cambios óseos no se dan en A.T.Ms. asintomáticas (194). Esta aseveración no puede ser confirmada por nuestro estudio ya que la selección de los pacientes se realizó en un primer momento por la clínica que presentaban.

La evolución de la sintomatología en pacientes con alteraciones internas de la A.T.M. ha sido descrita por muchos autores y coincidimos en que mejoran los parámetros clínicos. Pero la valoración radiológica a largo plazo ha sido poco estudiada.

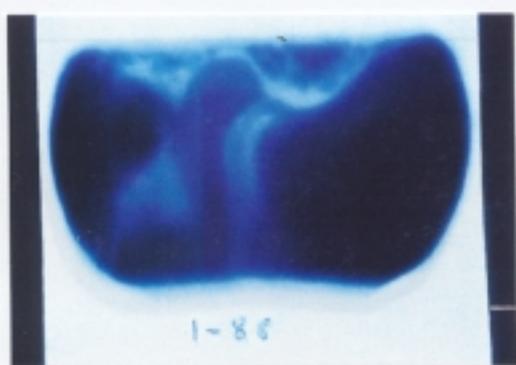
Varios estudios (195, 196, 197, 163) dan una prevalencia en pacientes unilaterales lo que coincide con nuestro estudio. Esto puede ser debido a que los hábitos, oclusión, etc., sobrecarguen una de las articulaciones no repartiendo esa carga bilateralmente (175).

En 1987 Eugene H y Willianson (198) publican el caso de una mujer de 28 años con signos degenerativos Articulares. Tratada con placa de reposición anterior, la Tomografía de control demuestra remodelación condilar. Esto nos hizo revisar nuestros primeros casos y comprobar que tenían patrones semejantes de remodelación.

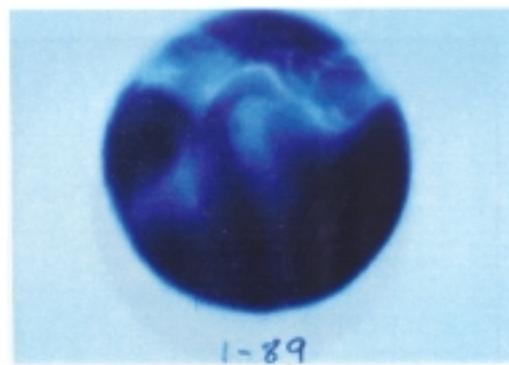
Varios estudios (199, 200, 201, 164) valoran la evolución de la Osteoartrosis en pacientes tratados conservadoramente y coinciden en la mejoría de los parámetros clínicos. La crepitación la encuentran aumentada en el tiempo. Aunque los pacientes tengan menos dolor los signos de Osteoartrosis aumentan.

La reducción de los signos radiológicos y clínicos en pacientes tratados con métodos conservadores (Placa Interoclusal) que encontramos en nuestro estudio se puede deber a que la finalización del tratamiento en todos los pacientes no fue indicada por los parámetros clínicos sino por los parámetros radiológicos (202).

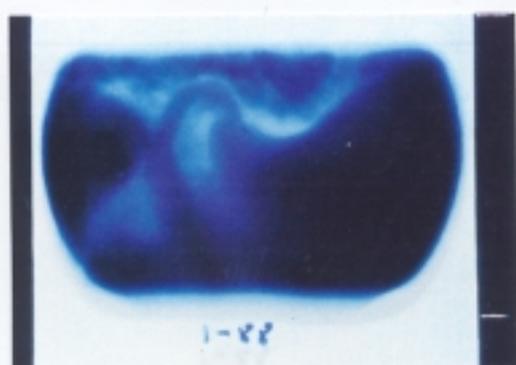
A continuación podemos observar algunos de los casos con remodelación ósea, realizando posteriormente algunas consideraciones.



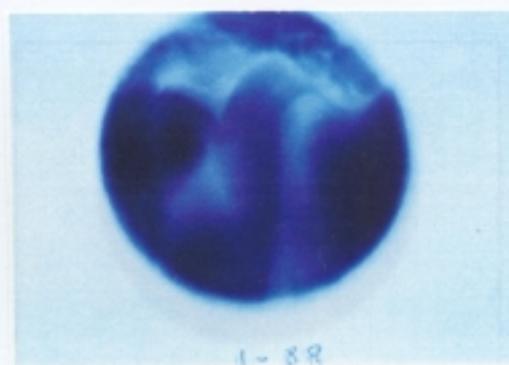
C.1. Boca Cerrada (B.C.)



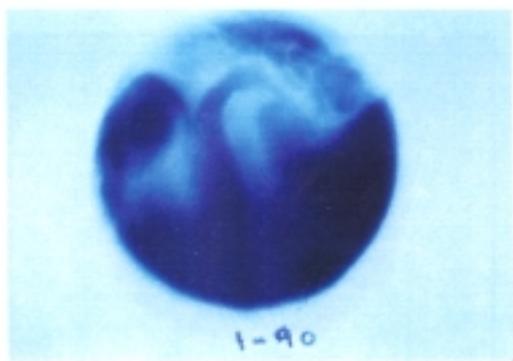
C.1. Corte Tomográfico a los 12 meses de evolución (B.C.)



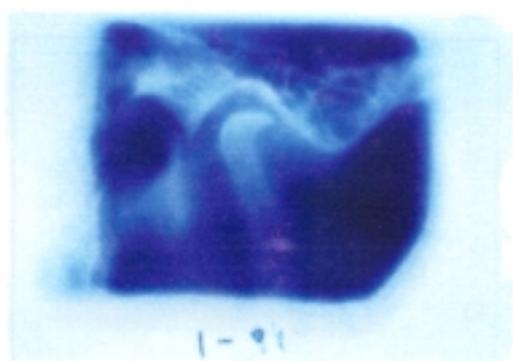
C.1. Boca Abierta (B.A.)



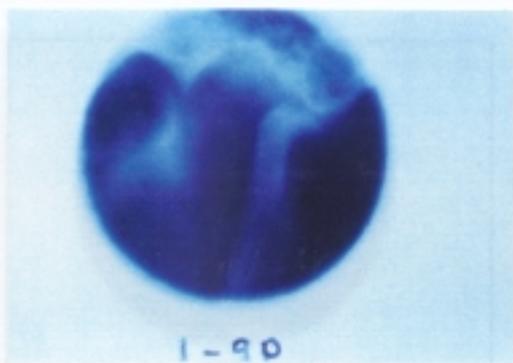
C.1. B.A. Evolución 12 meses.



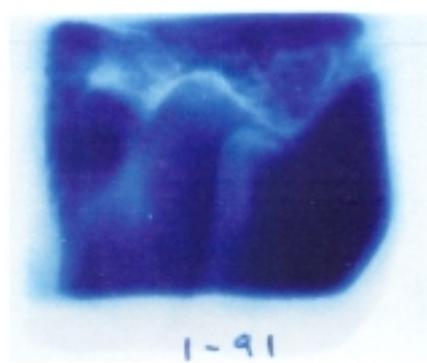
C.I. B.C. 24 meses de evolución.



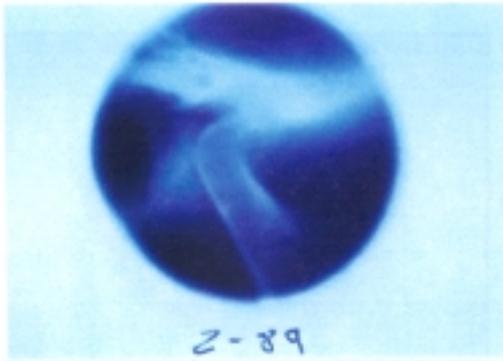
C.I. B.C. 36 meses de evolución.



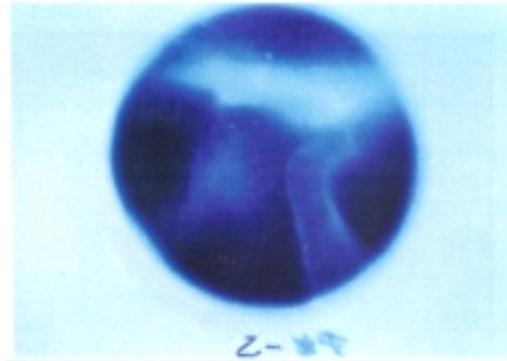
C.I. B.A.



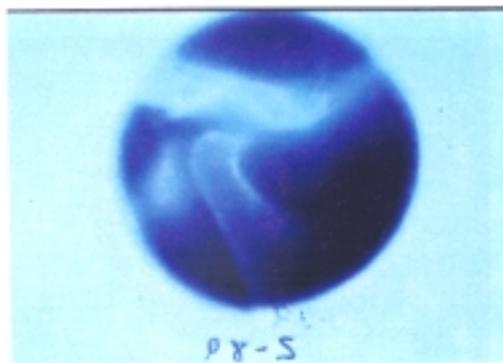
C.I. B.A. Mejoría de las Superficies con aplanamiento de su forma (Osteofito residual)



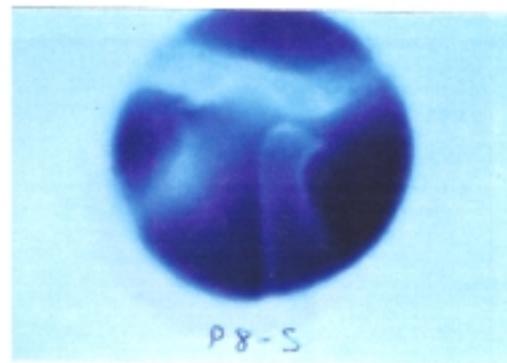
C.2. B.C. Osteoartritis.



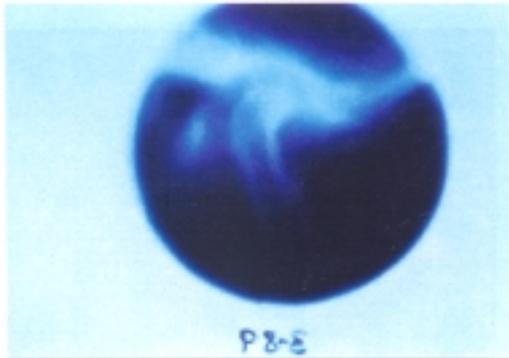
C.2. B.C. 6 meses de evolución.



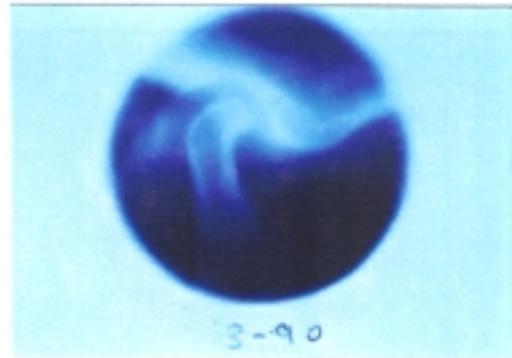
C.2. B.A. Osteoartritis.



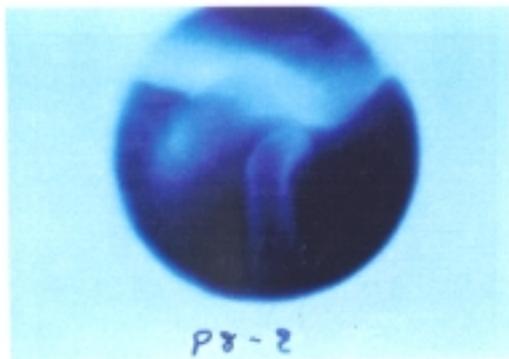
C.2. B.A. Osteofito residual.



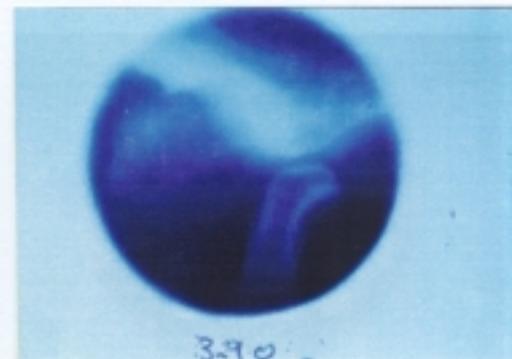
C.3. B.C. Osteoarthrosis.



C.3. B.C. 8 meses de evolución.



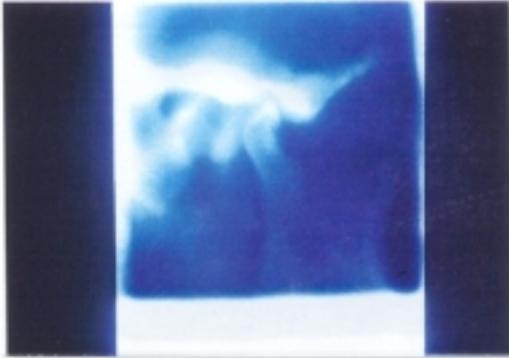
C.3. B.A. Osteoarthrosis.
Limitación de apertura.



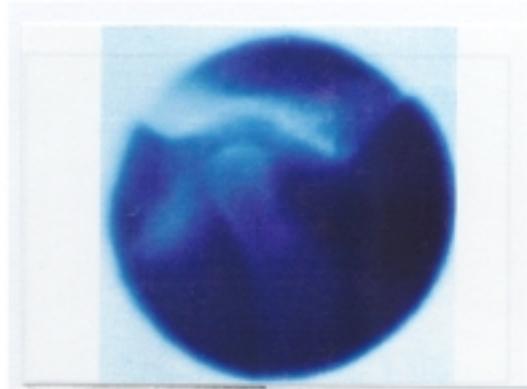
C.3. B.A. Disminución de la Esclerosis.



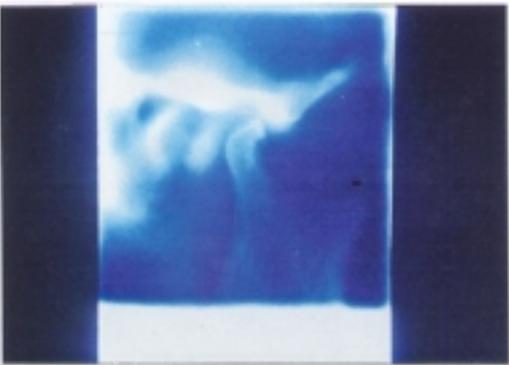
C.3. R.M.N. Desplazamiento anterior sin reducción.



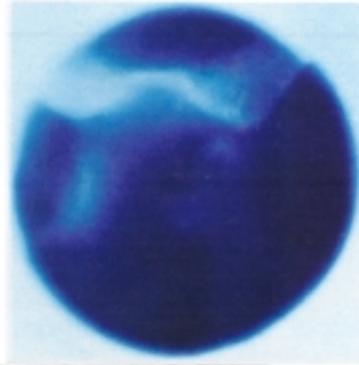
C.4. B.C. Esclerosis.



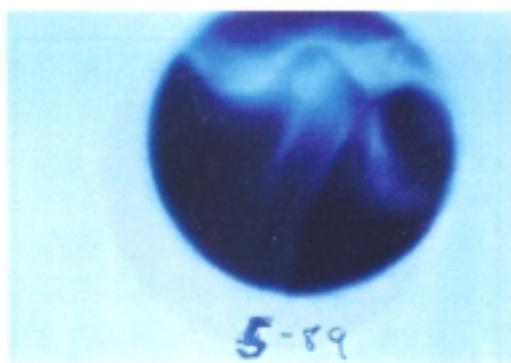
*C.4. B.C. Cambio de forma.
Disminución de la Esclerosis.*



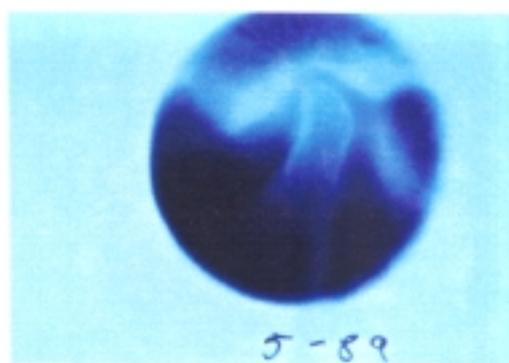
C.4. B.A. Limitación de la apertura.



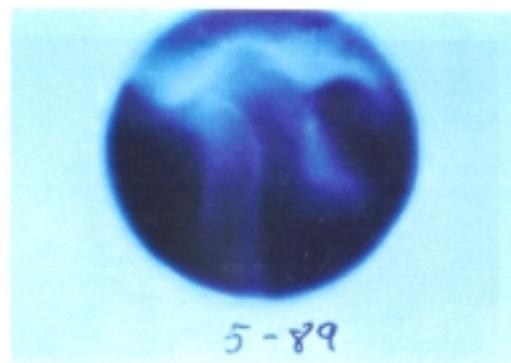
C.4. B.A. Evolución 10 meses.



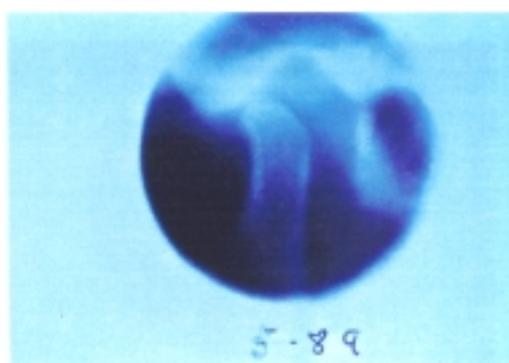
*C.5. B.C. Esclerosis. Reabsorción.
Aplanamiento.*



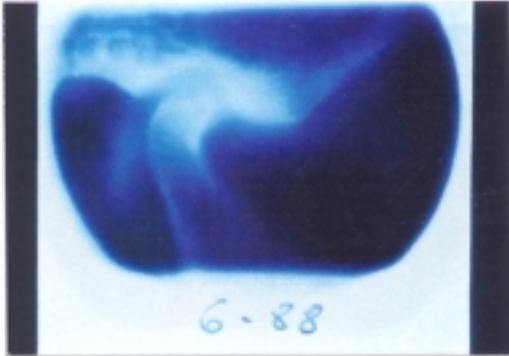
C.5. B.C. Evolución 10 meses.



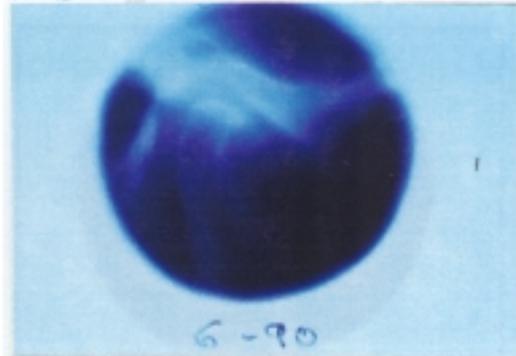
C.5. B.A. Limitación de apertura.



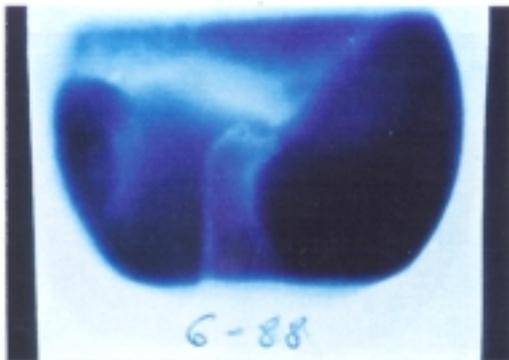
*C.5. B.A. Se mantiene cierta limitación
de la apertura.*



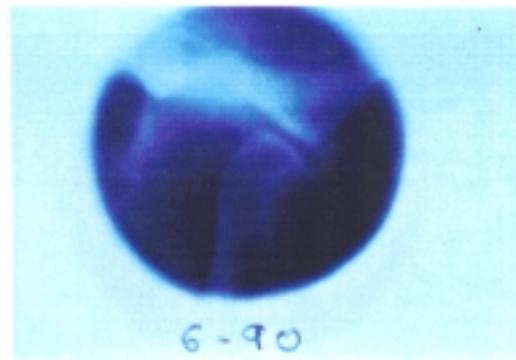
C.6. B.C. Osteoartrosis franca.



C.6. B.C. Evolución a los 24 meses.



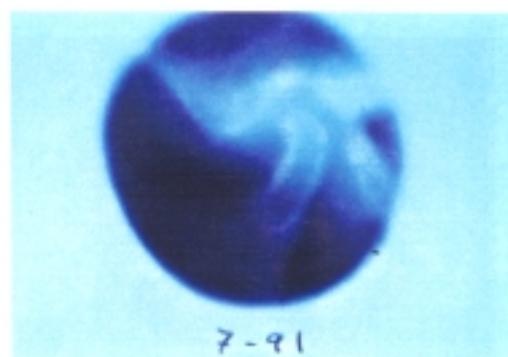
C.6. B.A. Osteoartrosis franca.



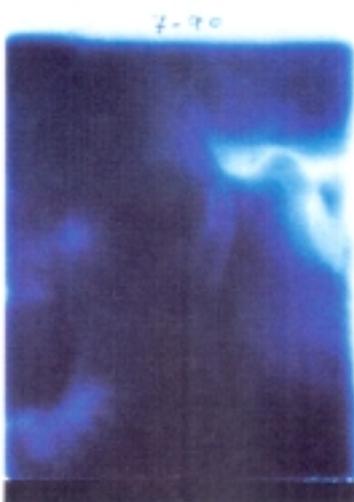
C.6. B.C. Osteofito residual.



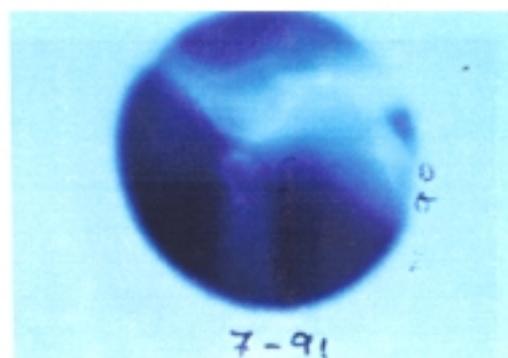
C.7. B.C. Osteoartrosis
ausencia de cortical.



C.7. B.C. Evolución a los 14 meses.



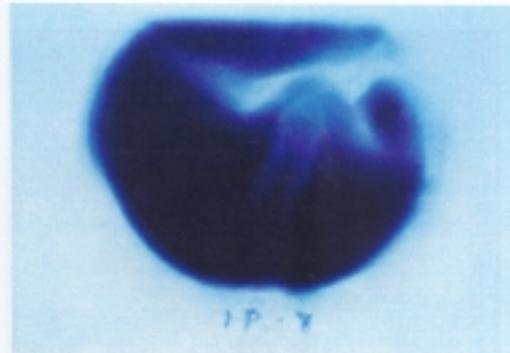
C.7. B.A.



C.7. B.A. Se observa la cortical del cóndilo.



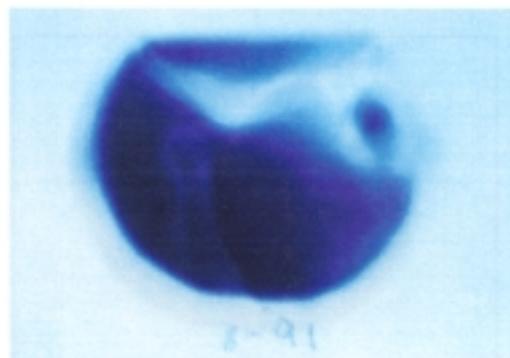
C.8. B.C. Osteoartritis franca.



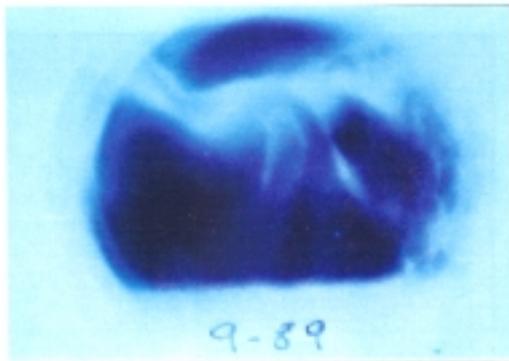
C.8. B.C. Evolución a los 14 meses.



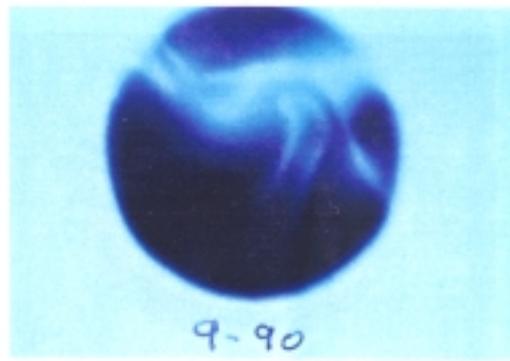
C.8. B.A. Hiperlaxitud.



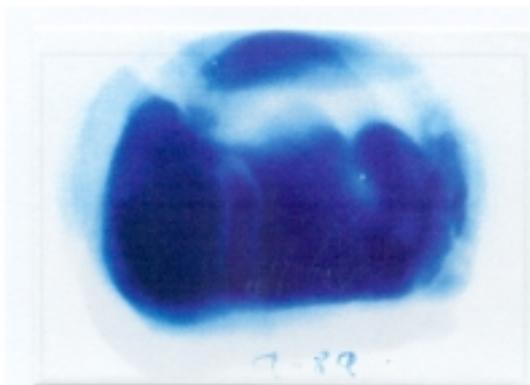
C.8. B.A. Formación de Cortical,
aplanamiento



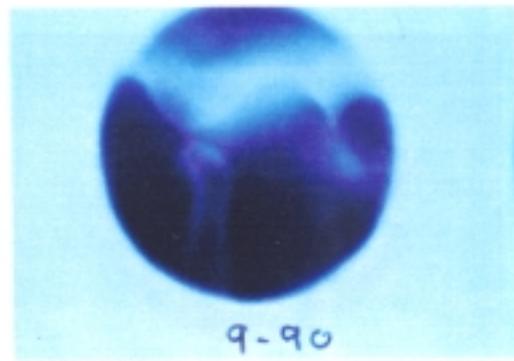
C.9. B.C. *Esclerosis Geodas.*



C.9. B.C. *Evolución a los 12 meses.*



C.9. B.A.



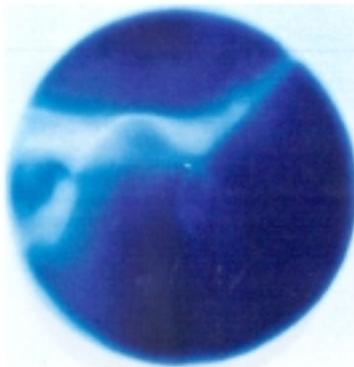
C.9. B.A. *Podemos observar la cortical del cóndilo*



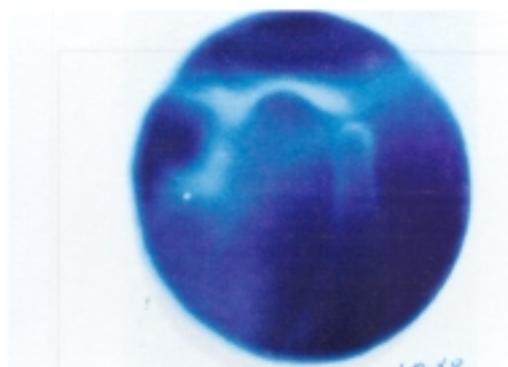
C.10. B.C. Esclerosis. Reabsorción.



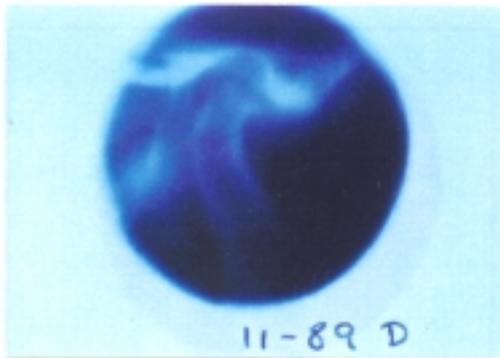
C.10. B.C.
Evolución a los 24 meses.



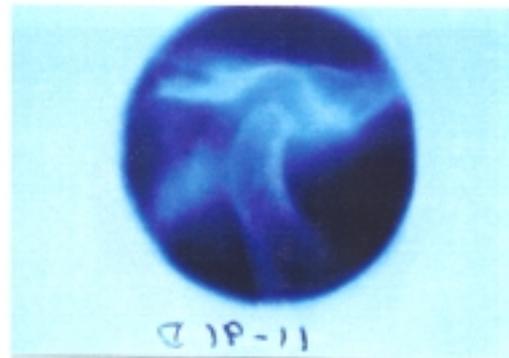
C.10. B.A. Aplanamiento.



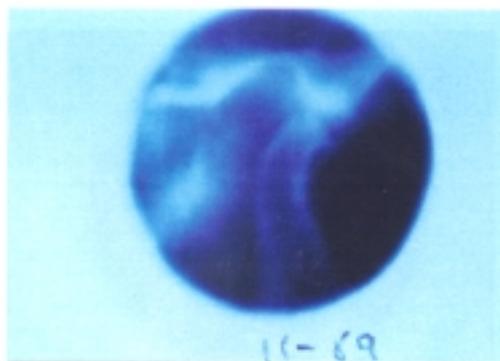
C.10. B.A. No se observa el aplanamiento
pre-tratamiento.



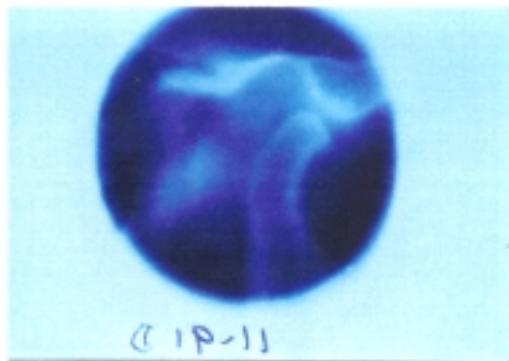
C.11-12 B.C. A.T.M. Dcha.
Osteoartrosis franca.



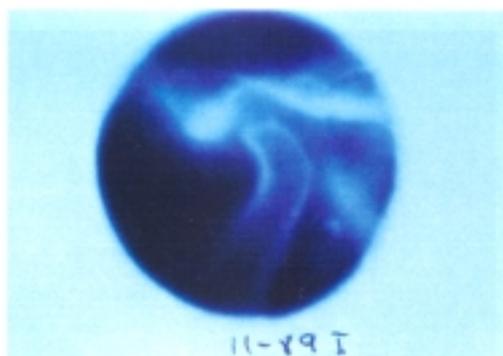
C.11-12 B.C. A.T.M. Dcha.
Cortical con ligeros signos degenerativos.
Evolución 20 meses.



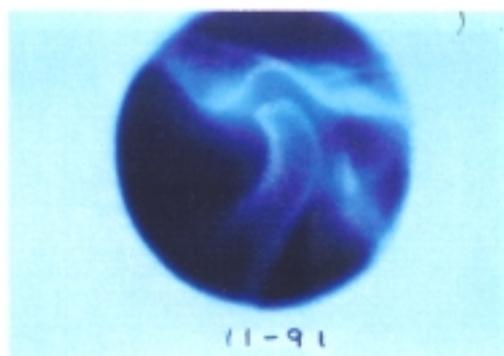
C.11-12 B.A. A.T.M. Dcha.
Osteoartrosis franca. Aplanamiento.



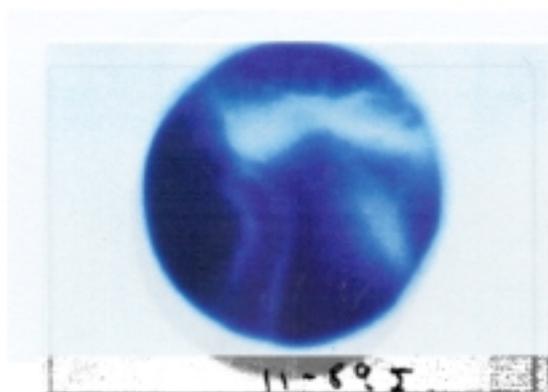
C.11-12 B.A. A.T.M. Dcha.



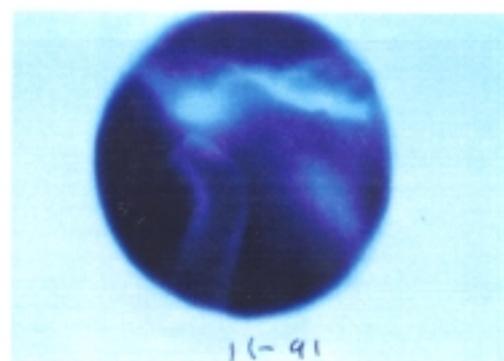
C.11-12 B.C. A.T.M. Izq.
Signos degenerativos.



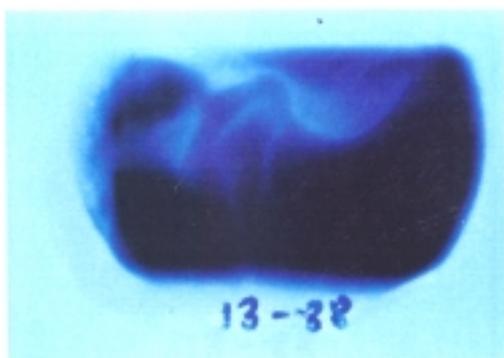
C.11-12 B.C. A.T.M. Izq.
Se mantiene ligera Esclerosis del Cóndilo.



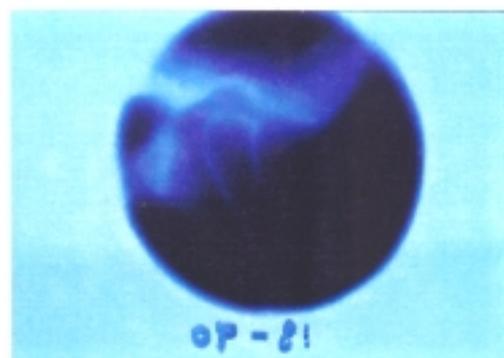
C.11-12 B.A. A.T.M. Izq.
Geoda subcondral.



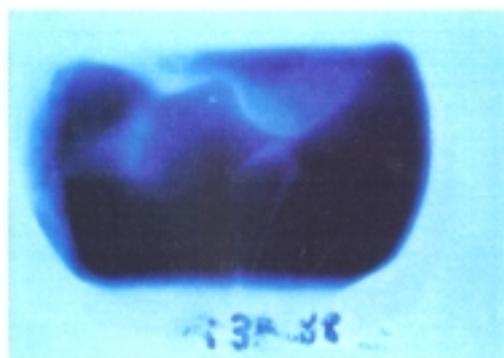
C.11-12 B.A. A.T.M. Izq.
No se observa lesión aparente.



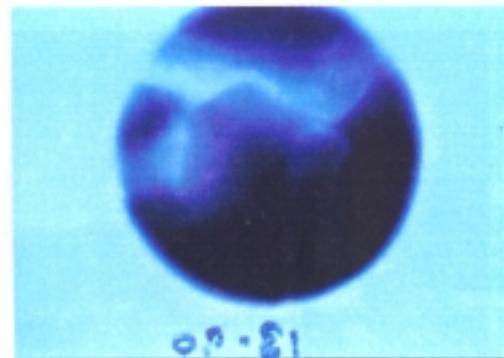
C.13. B.C. A.T.M. Dcha.
*Signos degenerativos. Esclerosis
Aplanamiento.*



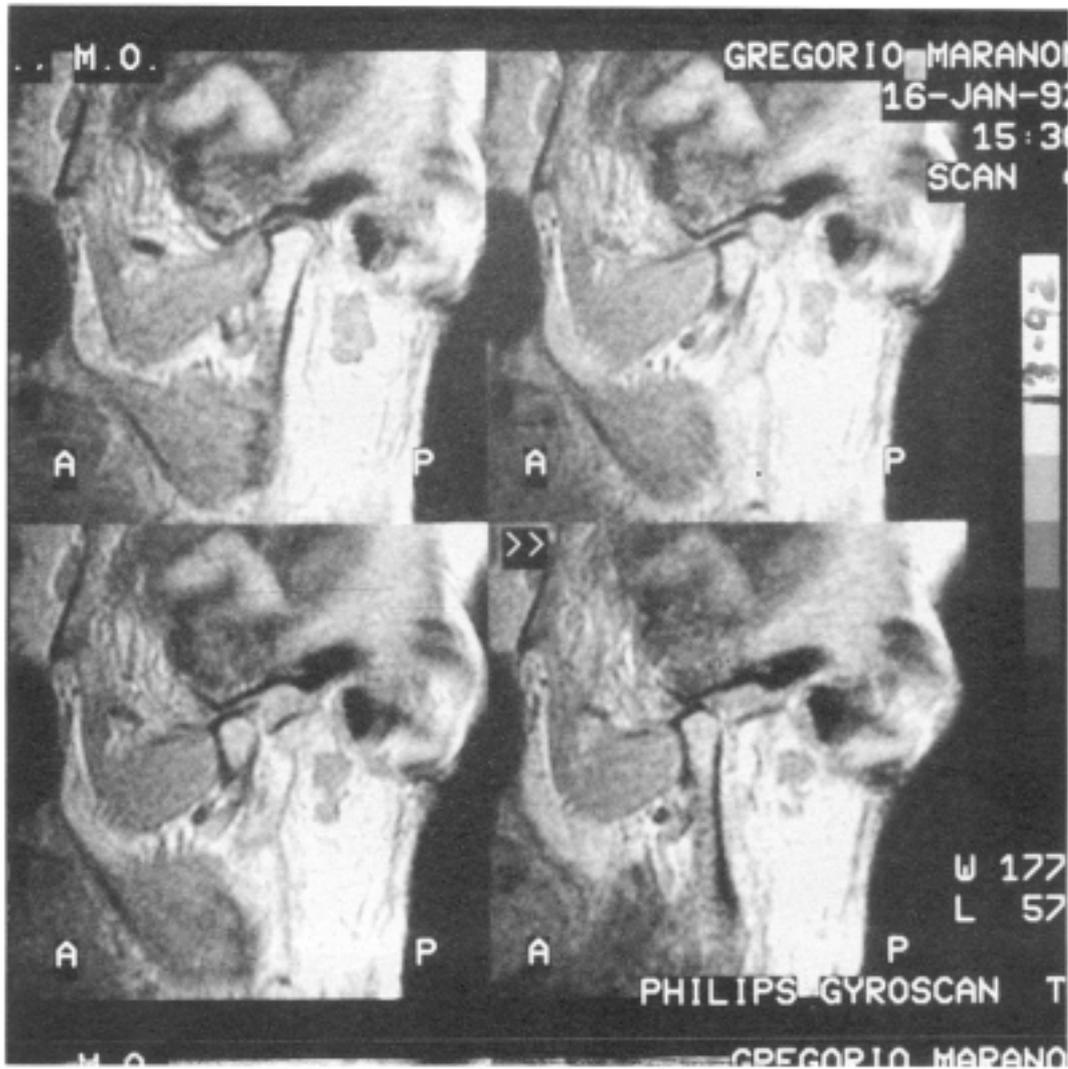
C.13. B.C. A.T.M. Dcha.
*Aplanamiento del Temporal y del Cóndilo.
Evolución 26 meses.*



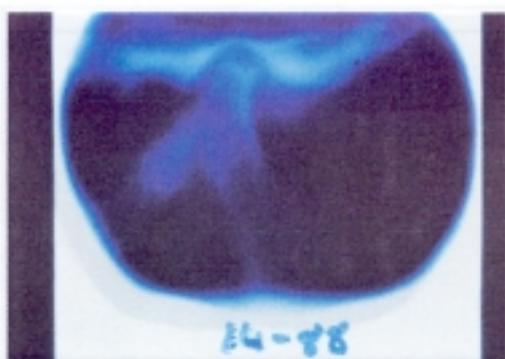
C.13. B.A. A.T.M. Dcha.
Signos degenerativos.



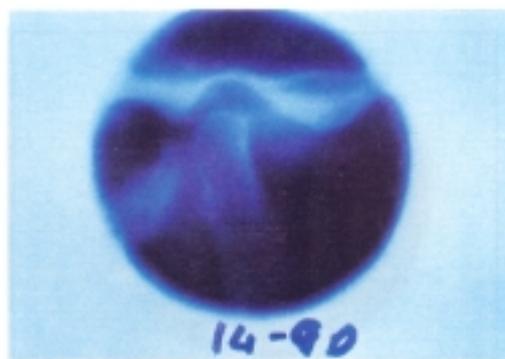
C.13. B.C. A.T.M. Dcha.
Geoda del Temporal.



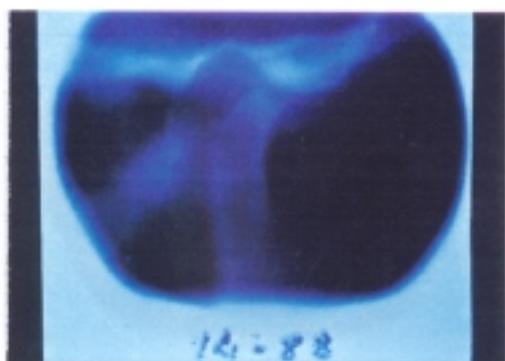
C.13. R.M.N. Desplazamiento Anterior con Reducción. Degeneración grasa del fascículo superior del Pterigoideo lateral.



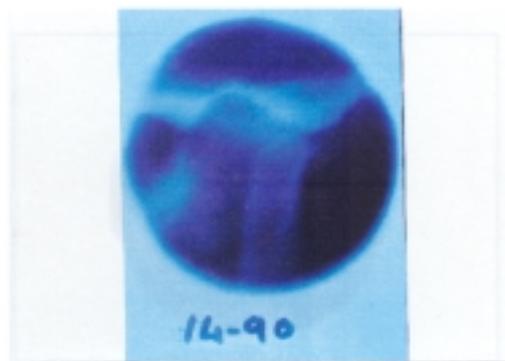
C.14. B.C. Osteoartritis franca.



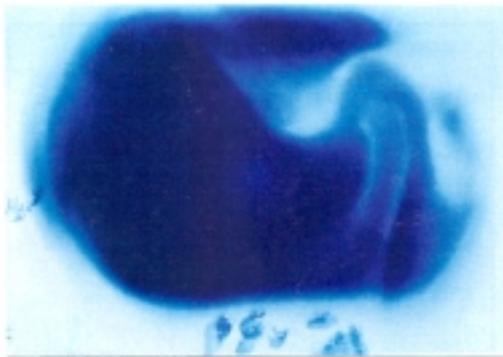
C.14. B.C. Aplanamiento.
Osteofito residual. Evolución 26 meses.



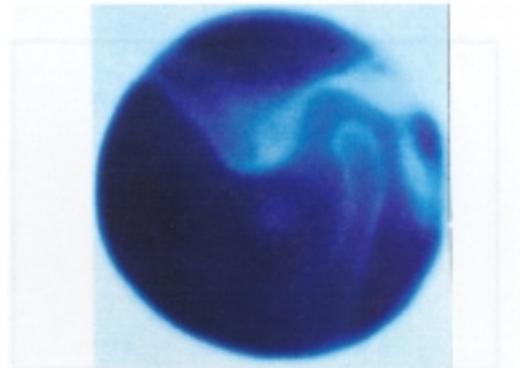
C.14. B.A. Osteoartritis franca.
Limitación de apertura.



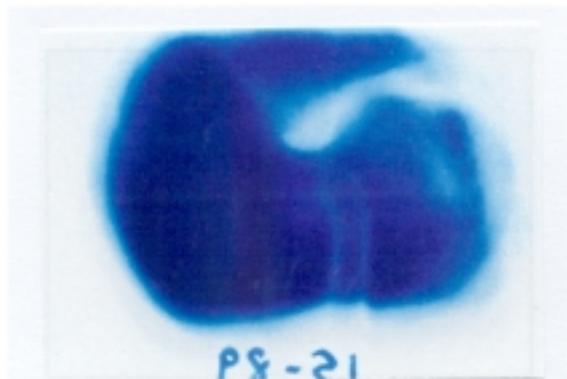
C.14. B.A. Ligera limitación
de apertura remanente.



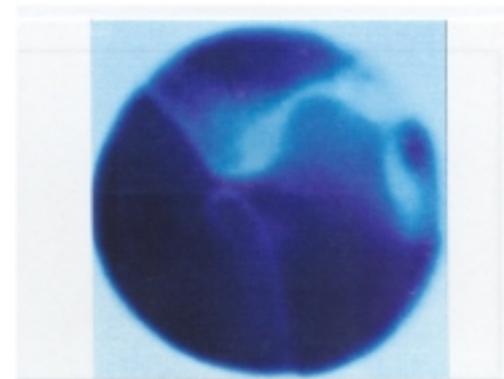
C.15. B.C. *Geoda, Osteofito.*



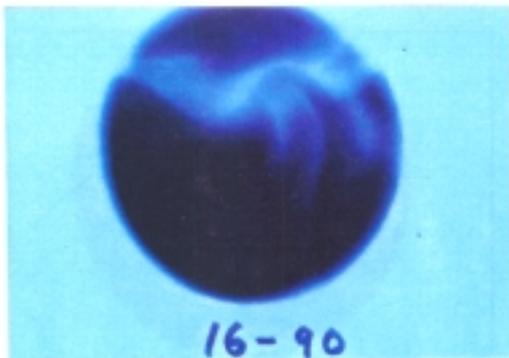
C.15. B.C. *Remodelación franca.
Evolución 10 meses.*



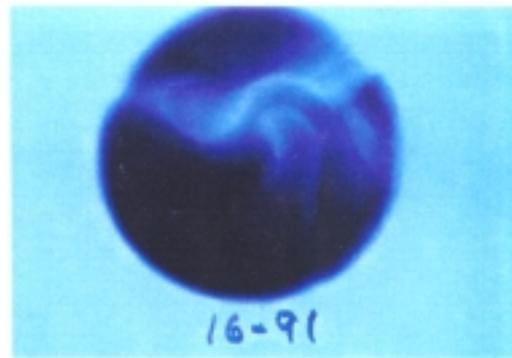
C.15. B.A. *Ligera limitación de apertura.*



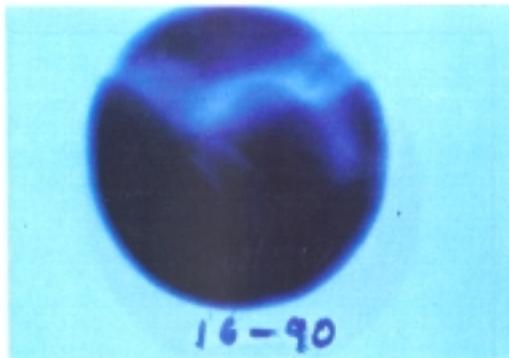
C.15. B.A. *Hipermovilidad.*



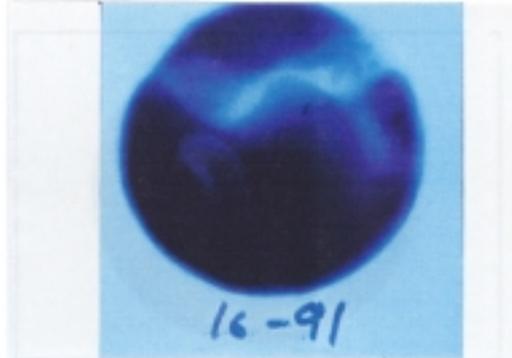
C.16. B.C. Osteoartrrosis.
Esclerosis. Reabsorción.



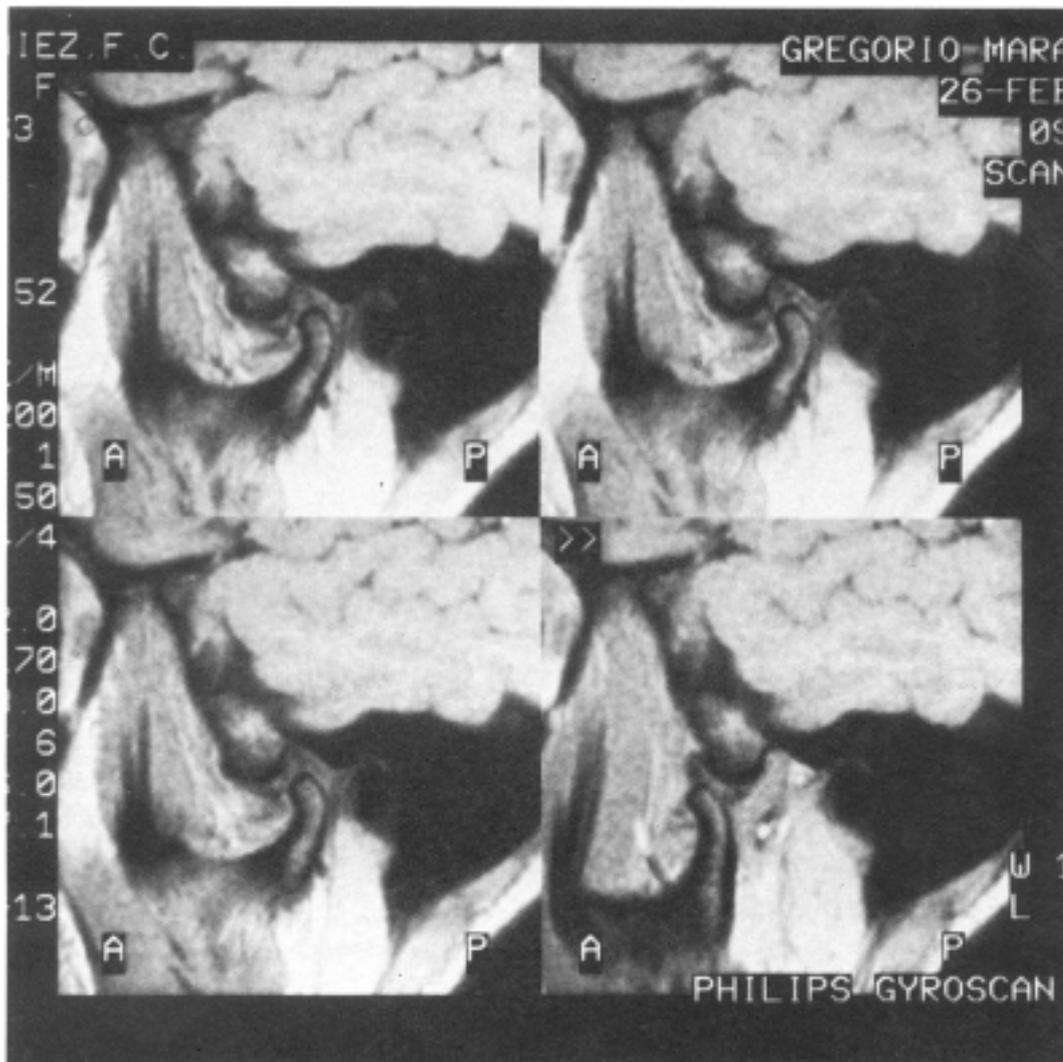
C.16. B.C. Franca remodelación.
Osteofito residual. Evolución 8 meses.



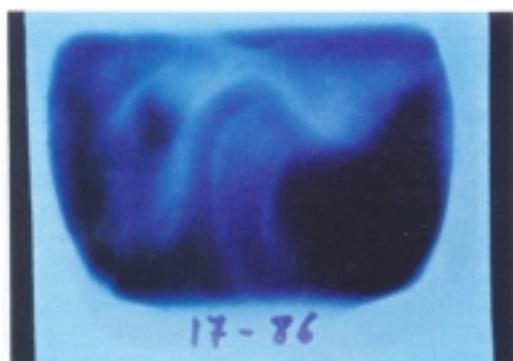
C.16. B.A. Reabsorción.



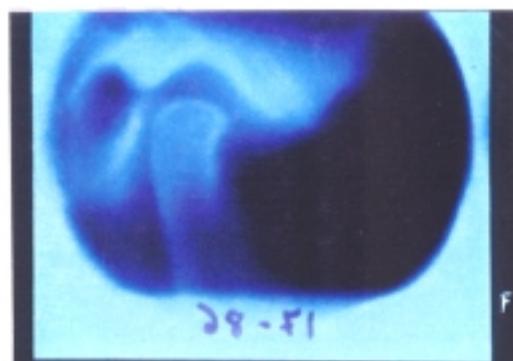
C.16. B.A. Hipermovilidad.



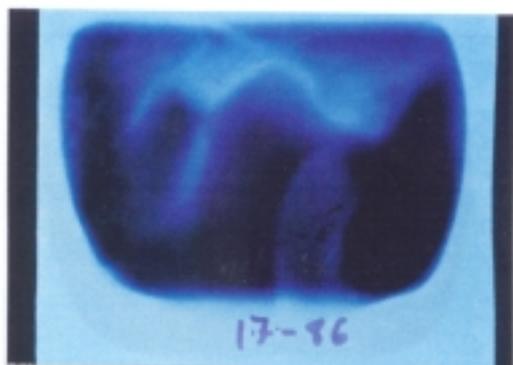
C.16. R.M.N. Disco en posición normal Pseudodisco.



C.17. B.C. Osteoartrosis franca.
Reabsorción. Osteofito.



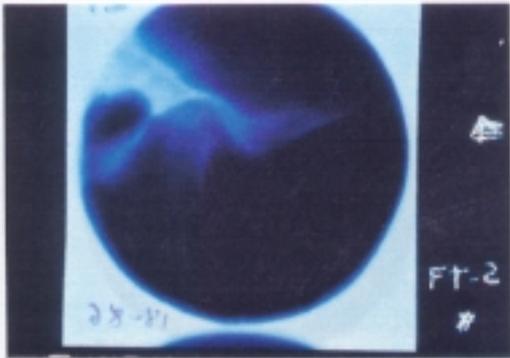
C.17. B.C. Osteofito residual.
Evolución 6 meses.



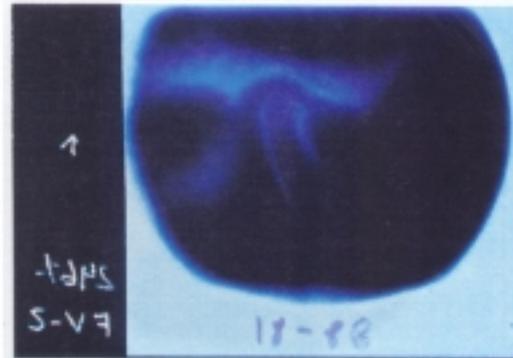
C.17. B.C. Osteoartrosis franca.
Limitación de apertura.



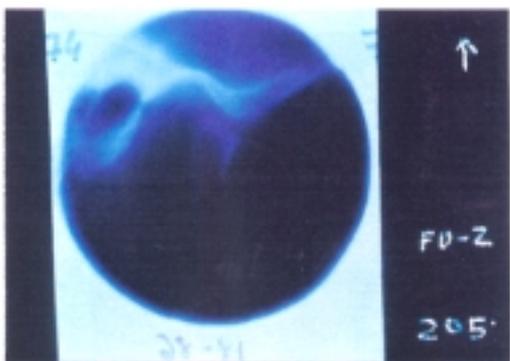
C.17. B.C. Hipermovilidad.



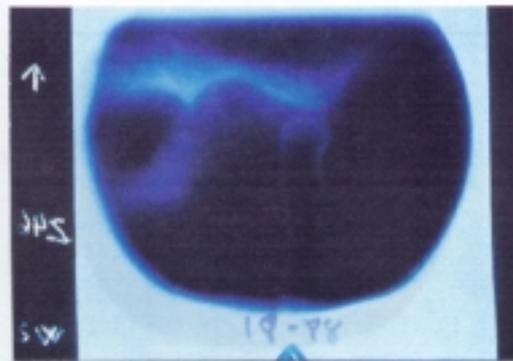
C.18. B.C. Osteoartrosis franca.
Reabsorción. Esclerosis.



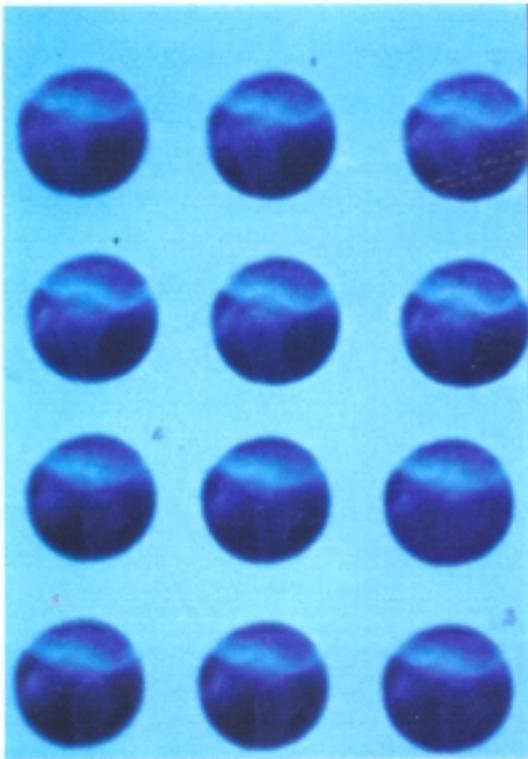
C.18. B.C. Aplanamiento.
Osteofito residual.
Evolución 24 meses.



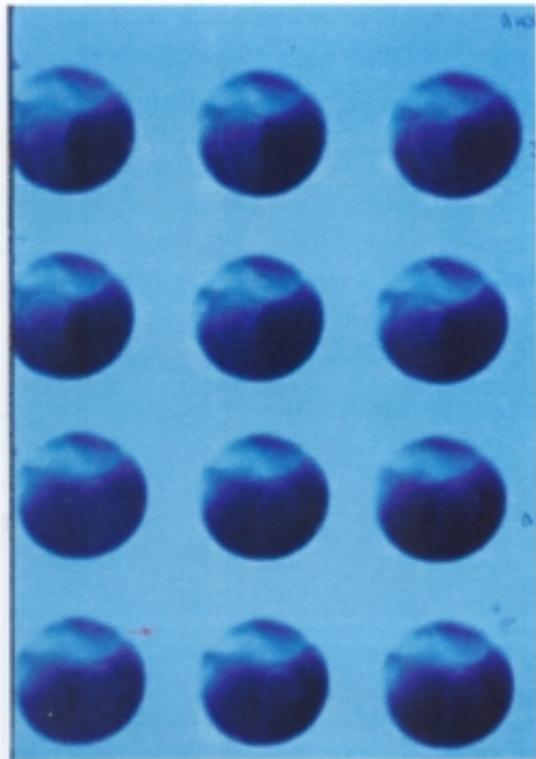
C.18. B.A. Osteoartrosis franca.



C.18. B.A. Aplanamiento.



C.19. *Osteoartrosis franca.*



C.19. *Remodelación.*

Hemos visto como existe en nuestros pacientes un patrón de remodelación. Ningún paciente volvió a su anatomía primitiva las superficies Articulares, pero es estadísticamente significativo, su mejoría radiológica. No estamos de acuerdo en que en las personas mayores se pierda la capacidad regenerativa.

En las tablas XX y sucesivas podemos ver como la Eminencia del Temporal cambia su forma aplanándose. Esto nos hace pensar. ¿Qué sucedería, si una rehabilitación oclusal se realiza antes de la forma final del Temporal remodelado?. Sí creemos que debe existir una relación forma-función de la oclusión y A.T.Ms., pensamos que la rehabilitación se debe posponer hasta la estabilización de los signos radiológicos.

Existe un dato no significativo que es la aparición de un osteofito anterior. Esto puede ser debido a que la zona con mas actividad reparadora se encuentra próxima a la inserción en el cuello del cóndilo de la transición menisco-sinovial, pero esto necesitaría un estudio histopatológico que no es posible realizar en estos pacientes.

Podemos decir según las tablas XLIII y XLIV que la remodelación de las superficies Articulares en cuanto a los parámetros de esclerosis, geodas y reabsorción del cóndilo es estadísticamente significativo, el aplanamiento de la Eminencia del Temporal sufre una remodelación negativa de aplanamiento estadísticamente significativa.

VIII. CONCLUSIONES

1. Que es más frecuente en mujeres.
2. Que existe una mejoría clínica de los pacientes.
3. Que la Ostoartrosis puede estar presente en cualquier edad.
4. Que los tres parámetros clínicos para el diagnóstico de las alteraciones internas son: Dolor, Limitación de movimientos y Ruidos Articulares.
5. Que debemos realizar estudios de control radiológicos en pacientes con Osteoartrosis de la A.T.M.
6. Que la sobrecarga Articular juega un papel preponderante en la patología de la A.T.M.
7. Que la Articulación Témporo-Mandibular posee capacidad de remodelación positiva.
8. Que la capacidad de remodelación de la A.T.M. no está relacionada con la edad.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Gharian RK; Neff PA. *Effect of occlusal retainers on temporomandibular joint and facial pain.* J. Prothet Dent, 44 (2) 206-8,1980.
2. ASH MM. *Current concepts in the aetiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction.* J Oral Rehabil, 13 (1) 1-20,1986.
3. ASH MM Jr. *An appraisal of current concepts of treatment for TMJ/muscle dysfunction.*
4. Vartan. *Oclusión y rehabilitación* 1971. Montevideo. R.O. de Uruguzi.
5. Hasson tand Norström B.
Thickness of the soft tissue layers and Articular disk in temporomandibular joints with desviations in form. Acta Odont Scand 35:281.1977.
6. MacHorris W. *Oclusion with pArticular emphasis on the functional and parafunctional role of anterior teeth.* Part.2.JCO/Oct.684-70.1979
7. Dawson.P. *Evaluacion,diagnostico y tratamiento de los problemas oclusales.* Salvat Editores. S.A.Barcelona,1991
8. Slavicek.R. *On clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning.* Part.1 JCO/ JUN.358-370.1988.
9. de Bont. L, Haan, P, an boering G. *Cartilage of the Temporomandibular joint. In Temporomandibular joint, Articular Cartilage Structure and function.* Druk, Van Denderen, 1985.
10. de Bont L, de Haan P. Havinga, P and Liem R.
Spatial arrangement of collagen fibrils in the Articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scaming elctron microscopic study int temporomandibular joint, Articular Cartilage Structure an function. Druk, Van Denderen 1985.
11. de Bont, L. and Kiem, R; Boering, G. *Ultrestructure of the Articular cartilage of the mandibular condyle: Aging and degeneration Oral Surg.* Oral Med, Oral Path 60:631-641.1985.

12. Blackwood HJJ: *The Temporomandibular joint: Development, structure and function*. In Cohen B, et al Scientific Foundations of Dentistry. London: Heinemann 1976 pp 590-595 .
13. Toller P.A: *Ultrastructure of the condilar surface in severe mandibular pain dysfunction Syndrome Int J. Oral Sur* 6: 297-312,1977.
14. Stockwell RA: *Bidogy of Cartilage cells*. Cambridge University pres 1979.
15. Zambrano NZ , Montes GS, Shigihara KM et al : *Colagen arrangement in cartilages*. Acta Anat 113:26-38, 1982.
16. de Bont LGM, Liem,RSB, Havinga P, Boering G: *Fibrous component of the temporomandibular joint Disc. J. Craniomandib. Pract* 3(4): 368-373.1985.
17. Mims RJ, Steven Fs: *The collagen fibril organization in human Articular cartilage*. J Anat 123:437-457,1979.
18. Arnoczky SP. Warren RF: *Microvasculature of the human meniscus*. Am J Sports Med 10 (20): 90,1982.
19. Murakami K, Hoshino K. *Histological studies on the imer surfaces of the Articular cavities of human temporomandibular joints with special reference to arthroscopic observations*. Ant Anz 160:166-177.1985
20. Man Kin, H and Radin. E: *Structure and function of joints*. In Arthritis and Allied conditions 10 th ed D McCarty (ed). Lea and Febiger, Philadelphia, 1985.
21. Ghadially FN, Roy S: *Ultrasound of Synovial Joints in Health an Disease*. New York: Applaton-Century-Croffs:1969.
22. Henderson B, Edwards J CW. *The Synovial Liming in Health and Disease*. London: Chapman and Hall 3,10-11,21-23,42.1987.
23. Hamerman D, Rosenbery LC, Schubert M: *Diarthrodial joints*. J bone joint Surg 52 A: 725.1970.
24. Harris E.: *Biology of the joint*. In *textbook of Rheumatology*. W.H. Kelly ED. Harns, S. Ruddy, and CB. Sledge (eds) W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1985.

25. Carson, D. and Fox, R: *Structure and function of synoviocytes. In Arthritis and Allied conditions.* 10th ed. D. McCarty (ed) Lea and Febiger, Philadelphia, 1985.
26. Toller, P: *Opaque Arthrography of the TMJ.* Int L. Oral Surg 3:17, 1974.
27. Sandson J Hamerman D: *Isolation of Hyaluronidate protein from Human synovial fluid.* L. Clin Invest 41: 1817, 1962
28. Hamerman D. Sandson J: *Unusual Properties of Hyaluronate-Protein Isolated From Pathological Synovial Fluids.* J. Clin Invest 42: 1882, 1963.
29. Balazs EA: *The physical properties of synovial fluid and the special role of Hyaluronic acid.* In Helfet Aj (ed): *Disorders of the Knee, Vol 4.* Philadelphia: Lincott, 1982 p 61.
30. Rees LA. *The structure and function of the mandibular joint.* Br Dent J. 96:125-33, 1954.
31. Griffin CV, Hawthorn R, Harris R. *Anatomy and histology of the human temporomandibular joint.* Monogr. Oral Sci 4: 1-26, 1975.
32. Kreutziger KL, Mahan PE. *Temporomandibular degenerative joint disease: Part 1-Anatomy, pathophysiology, and clinical description.* Oral Surg Med Oral Pathol 40: 165-82.
33. Findlay I A: *Mandibular Joint pressures.* J. Dent. Res 43:140, 1964.
34. Koji Kino, Yoshiaki Ohmura and Tetsuo Amagasa *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 75:410-21, 1993.
35. Bell WE: *Orofacial Pains, 3rd ed Chicago.* Year Book Medical Publishers. p 165, 1985.
36. Wilkinson T. Marynink. G *The correlation between Sagittal anatomical sections and computerized tomography of the TMJ.* Radiology 1:38. 1983.
37. Bibb. CA. Pullinger AG. *The Articular-Synovial Lining Tissue System in Temporomandibular joints of Young Adults.* J Orofacial Pain 7; 241-246, 1993.

38. Stengenga B. de Bont LGM. Boering G. Van Willigen JD. *Tissue responses to degenerative changes in the Temporomandibular joint: a review.*
J Oral Maxillofac. Surg 49: 1079-88, 1991.
39. Stenga b, de Bont LGM, Boering G. *Osteoarthrosis as the cause of Craniomandibular pain and dysfunction: a Unifying concept.*
J Oral Maxillofac. Surg 47: 249-56.1989.
40. Oberg T, Carlsson G.E and Fajers CM. *Temporomandibular joint. A morfologic study on a human autopsy material.* Acta Odont Scand 22: 349.1971.
41. Hansson T. and o Berg T. *Arthrosis an desviation in form in the temporomandibular joint. A microscopic study on human autopsy material.*
Acta Odont Scand. 35:167.1977
42. Solberg WK. Hansson T.L. en Nordström B. *The temporomandibular joint in Young adults at autopsy; a morphologic classification and evaluation.*
j Oral Rehabil. 12,303. 1985.
43. Hansson TL. Nordström Band Solber. *Histological and maturity.*
J Dent Res 63.1984.
44. Freeman MAR. Heachin G. *Ageing and degeneration in Freeman MAR, ed: Adult Articular cartilage.* 2nd. ed. London: Pitman Medical 487-540.1979.
45. de Bont LGM, Boering G, Liem RSB Havinga P. *Osteoarthritis of the temporomandibular joint: a lighth microscopic and samming electron microscopic study of the Articular cartilage of the mandibular condyle.*
j. Oral Maxillofac Surg. 43:481-8, 1985.
46. de Bont LGM. Liem RSB, Boering G. Enderinkf, Westesson PL. *Osteoarthritis an internal derangement of the temporomandibular joint. A ligt microscopic study.* J. Oral Maxillofac Surg 44: 634-43, 1986.
47. Frands A.S.T.: *Social distribution of temporomandibular joint dysfuntion.* J. Dent/res. 42;1094-1095; 1963.
48. Kruse. I: *Kabe-dysfunktion-sindromet.* Odont/Tskr, 73:5-125, 1965.

49. Kydd, W.L.: *Psychosomatic aspects of temporomandibular joint disfunction*. J. Amer/Dent/ASS. 59: 31-44 1959.
50. Julio Casares; *Diccionario ideológico de la lengua española*.
51. Grummons DC. *Grumzat intermediary appliance*. Funct orthod, 2 (3) 36-42, 44 /1985.
52. Shibata T; Takahashi S. *Diagnosis and management of temporomandibular arthrosis due to occlusal disturbances*. Shidai Tenbo, 63 (1) 39-48 /1984.
53. Kopp S. *Short term evaluation of counselling and occlusal adjustment in patients with mandibular dysfunction involving the temporomandibular joint*. J Oral Rehabil, 6 (42) 101-9/1979.
54. Harkins S.J. and Marteney: *Extrinsic Trauma: A Significant precipitating factor in Temporomandibular dysfunction*. J. Prosthet. Dent 54: 271,1985.
55. Campbell. J.: *Distribution and treatment of pain Temporomandibular arthroses*. Brit/Dent. J. 105:393-408. 1958.
56. Posselt: *Fisiología de la oclusión y rehabilitación*. 1981, 2º Ed.
57. Manns A; Miralles R; Cumsille F. *Influence of vertical dimension on masseter muscle electromyographic dysfunction*. J Prosthet Dent, 53 (2) 243-7.1985.
58. McGlynn FD; Cassisi JE. *An intrasubject replication strategy for evaluating occlusal splint therapy*. J Craniomandibular Pract, 3 (3) 280-6 1985.
59. Schwartz, L.L.; Moulton, R.E. y Goldensohn, E.S.: *Pain involving the temporomandibular articulation*. Dental Clinic of North. America. Philadelphia/London 1959.
60. de Bont LGM. Stengega B: *Pathology of Temporomandibular joint internal derangement and Osteathrosis*. Int J. Oral Maxillofac. Surg. 22:71-74.1993.

61. Campbell. *Myofascial pain and migraine* (letter) Br Dent J, 154 (11) 354/1983 .
62. Magnusson T; Carlsson GE. *A 21/2-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment.*
J Prosthet Dent, 49 (3) 398-402/1983.
63. Poellmann L. *Kiefergelenksgeraeusche waehrend Behandlung mit aufbisssschienen (Temporomandibular joint sounds during treatment wit bite splints).*
64. Le Bell Y; Kirveskar; P. *Treatment of reciprocal clicking of the temporomandibular joint using a mandibular repositioning splint and occlusal adjustment.*
65. Quinn, JH. *Identification of Prostaglandin E2 and Leukotrine B4 in the Synovial fluid of painful, dysfunctional Temporomandibular joints.*
J Oral Maxillofac Surg 48: 968-971,1990.
66. Moses, JJ. *Lateral impingement Syndrome and audavral surgical Technique.*
Oral Maxillofac. Surg Clin N Am 1:165-183.1989.
67. Moses JJ. Sartoris, D; Glass R et al. *The effect of arthroscopic Surgical Lysis and lavage of the superior Joint Space on TMJ disc position and Mobility.*
J Oral. Maxillofac. Surg 47: 674-678.1989.
68. Sanders B.Buoncristiani. *Diagnostic and surgical arthroscopy of the T.M.J. Clinical experience with 137 patients over 2years. J. Craniomandibul. Dis. Fac.Oral.Pain.1: 202-213.1987.*
69. Rothwell.p.s. *Symtoms of the Temporomandibular pain dysfunction in 400 patients: Time to revise the classical profile? J.Dent.15;6-11.1987.*
70. Rohlin,M.Westesson, P. Eriksson, L. *The correlation of TMJ sounds with joint morphology in 55 auptopsy specimens.*
J.Oral Maxillofac.Surg.43: 194-200.1985.
71. Christiansen ER,Thompson JR. *Temporomandibular joint Imaging.*
Ed. Mosby-Year Book Inc. New York 1990.

72. Palacios E, Valvassori GE, Shammon M, Reed CF. *Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint*. Thieme Medical Publishers, Inc New York 1990.
73. Katzberg RW, Westesson P-1. *Temporomandibular imaging*. En: som PM, Bergeron T. eds. *Head and Neck Imaging 2° ed*. USA 1991:349-76.
74. McNamara JA. *The independent function of the two heads of the lateral pterygoid muscle*. *Am J Anat* 1973;138:197-202.
75. Dixon DC and col. *Diagnostic imaging of the Temporomandibular joint*. *Dent Clinic of North America* 1991;(1):53-88.
76. Aquilino SA, Matteson Sr, holland et all. *Evaluation of condilar position from TMJ radiographs*. *J Prosthet Dent* 1985;53:88
77. Smith Sr, Matteson SR. *Quantitative and subjetive analysis of TMJ radiographs*. *J Prosthet Dent* 1989;62:456
78. Hanson T, Honee W, Hesse J, Jimenez V. *Disfunción craneomandibular*. Ed. Praxis 1988. Barcelona.
79. Beon LR, Thomas K. *Significance of condilar positionin patiens with temporomandibular disorders*. *JADA* 1987;114:76
80. Christiansen El, Moore RJ, Thompson JR. *Radiation dose in radiography, CT and radiography of the TMJ*. *AJR* 1987;148:107
81. Pullinger A, Hollender L. *Assesment of mandibular condyle position. A comparison of trasnscranial radiographs and linear tomograms*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:329.
82. Campbell W. *Clinical radiological investigations of mandibular joint*. *Br J Radiology* 1965;38:401-21
83. Rossenberg HM, Graczy KRJ. *TMJ tomography: a correted anteroposterior and lateral cephlaometric study*. *oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1986;62;198-204
84. Katzberg RW, Westesson P-L. *Imaging of the TMJ*. RSNA. Chicago Refresher course 1190.

85. Eckerdal O. *Tomography of the TMJ: correlation between tomographic images and histologic section in a three dimensional section.*
Acta Radiol. Suppl. 1973;329:8
86. Delbalso AM, *Radiography of the temporomandibular joint.*
EN: Maxillofacial Imaging. Philadelphia: W.B: Saunders 1990:607-33.
87. Schach R, Sadowsky PL. *Clinical experience with MRI in ID of the TMJ.*
Angle Orthodont 1988;1:21-32.
88. *Current status of the TMJ imaging for the diagnosis of ID* AJR 1989; 152:697-705.
89. Katzberg RW. *Temporomandibular joint imaging.* Radiology 1989;170:297-307.
90. Westesson P-L. *Double contrast arthrotomography of TMJ. Introduction of an arthrographic technique for visualization of the disk and Articular surfaces.*
J Oral Maxillofac Surg 1982;14:163-72.
91. Westesson P-L, Bronstein SL. *TMJ: Comparison of single and double contrast arthrography.* Radiology 1987;164:65-70
92. Rao VM, Faralca A, Karasick D. *Temporomandibular joint dysfunction: Correlation of MRI, arthrography and arthroscopy.* Radiology 1990;174:663-7.
93. Schellas KP, Wilkes CH, Omlie MR. *The diagnosis of TMJ disease. Two compartment arthrography and MR.* AJNR 1988;579-88.
94. Duvoisin B, Klans E, Schneyder P. *Coronal radiographs and videofluoroscopy improve the diagnostic quality of the TMJ arthrography.* AJR 1990;155:105-7.
95. Westesson P-L. *Double contrast arthrotomographic of the TMJ: introduction of an arthrographic technique for visualization of the disk and Articular surface.*
J Oral Maxillofac Surg 1983;41 (30):163-73.
96. Bronstein SL, Tomasetti BJ, Ryan DE. *Internal derangements of the TMJ. Correlation of arthrography with surgical findings.* J Oral Surg 1981;39:572.
97. Liedberg J, Westesson P-L Kurita K. *Sideways and rotational displacement of the TMJ disk: diagnosis by arthrography and correlation to cryosectional morphology.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:757-63.

98. Nitzan DW, Dolwick FM, Marmary Y. *The value of arthrography in the decision making process regarding surgery for ID of the TMJ.* J Oral Maxillofac Surg 1991;49:375-9
99. Suarez FR. et al. *A preliminary study of computerized tomographs of the TMJ.* Compd Contin Educ Dent 1980; 1(3):217-22
100. Katzberg RW, Dolwick FM, Keith DA et al. *New observation with routine and CT assisted arthrography in suspected ID of the TMJ.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:569-74.
101. Milbauer DL. MRI and CT. En: *Internal derangements.* Ed. Mosby 1991:353-70.
102. Helms CA, Morris RB, Kirlos Jr et al. *CT of the meniscus of TMJ: Preliminary observations.* Radiology 1982;145:719-22.
103. Manzione JV, Katzberg RW. *Internal derangement of the TMJ, diagnosis by direct sagittal CT.* Radiology 1984;150:111-5.
104. Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA, Hapens T. *Arthrotomography of the TMJ.* AJR 1980; 134:995-1003.
105. Thompson JR, Christiansen EI, Hasso AN *The TMJ: High resolution computed tomography evaluation.* Radiology 1984;150:105-110
106. Westesson P-L , Katzberg W, Tallents RM. *CT and MR of the temporomandibular joint: Comparison with autopsy specimens.* AJR 1987;148:1165-71.
107. Harm SE, Wilk RM, Wolford LM, Chiles DG, Milan SB. *The TMJ: Magnetic resonance imaging using surface coils.* Radiology 1985;157:133-6.
108. Kirk Jr WS. *Diagnosis disk dysfunction tissue changes in RMJ with MRI.* JADA 1989; 119.
109. Katzberg RW, Besette RW, Tallents RM. *Normal and abnormal TMJ: MRI with surface coil.* Radiology 1986;158:183-9.
110. Westesson P-L, Katzberg RW, Tallents RM. *Temporomandibular joint: comparison of MRI with cryosectional anatomic.* Radiology 1987;164:59-64.

111. Westesson P-L, Bronstein SL, Lieberg J. *Internal derangement of the TMJ: morphologic description with correlation to joint function*. Oral surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:323-31.
112. Corheim TA, Smirth HJ. *Aspestarand F. Rheumatic disease of the TMJ: MRI and tomographic manifestations*. Radiology 1990; 175:527-31.
113. Kaplan PA, Tu HK, Williams Sm, Lydiatt DD. *The normal TMJ. Mr and artrographic correlation*. Radiology 1987;165:177-8.
114. Schellas KP, Wilkes CM. *TMJ: MRI of internal derangement and postoperative changes*. AJNR 1987; 1093-101.
115. Helms CA, Gillespy III T, Sims RE, Richardson ML. *MRI of internal derangement of the TMJ*. Radiol Clin of North Amer 1986;24(20).
116. Donlon C, Moon KL. *Comparison of MRI, arthrotomography and clinical and surgical in temporomandibular joint internal derangements*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;64:2-5.
117. Hansson L-G, Estesson P-L, Katzberg RW, and cols. *MRI of the TMJ: comparison of images of autopsy specimens made at 0,3 t and 1,5 t with anatomic crysection*. AJR 1989; 152:1241-44.
118. Shellock FG, Pressman BD. *Dual surface coil MRI of bilateral TMJs: improvements in the imaging protocol*. AJNR 1989; 10: 595-8.
119. Carr AB, Gibilisco JA, Berquist TH. *Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Preliminary work*. Journal of Craniomand. Dis 1987;2:89-96.
120. Sanchez MA, Gay Escoda C, Berini-Aytes L. *Aportaciones de la RMN en la exploración de la A.TM.*. Quintessence 1991;4(9):551-61.
121. Bandeen RL, Timm TA. *Temporomandibular joint dysfunction. Report of a case*. Am J Orthod, 1985; 87 (4) 275-9.
122. Blitzer MH; Pollack BF Blitzer RM. *Experimental use of posterior resin in the treatment of TMJ/MPD syndromes*. NY State Dent J,1985; 51(10) 648-51.

123. Guinn JL; Williams Bt. *Choosing the right appliance*. J Craniomandibular Pract, 1985;3 (3) 289-93.
124. Zarrinnia K; Lang Ks. *A therapeutic method for selected TMJ dysfunction patients*. J Clin Orthod,1984;18 (1) 35-7.
125. Capp NJ; Clayton JA. *A technique for evaluation of centric relation tooth contact. Part II: Following use of an occlusal splint for treatment of temporomandibular joint dysfunction*. J Prosthet Dent, 1985; 54 (5) 697-705.
126. Busch FM. *Occlusal therapy in the management of chronic orofacial pain*. Anesth Prog, 1984; 31 (1) 10-6.
127. Federici E; Geiger A. *La protesi terapeutica (Therapeutic prothesis)*. Riv Ital Stomatol,1982;51 (3) 229-44.
128. Carraso JJ; caffesse RG. *Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology*.
129. Martínez Ross-Rodrigo Escalante: *Procedimientos clínicos y de laboratorio de la oclusión orgánica*.
130. Ahlin HG. *The use of a remoldable appliance for diagnosis and treatment of craniomandibular disorders: two case reports*. Funct Orthod,1985; 2 (3) 31-5.
131. Reade PC. *An approach to the management of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome*. J Prosthet Dent, 1984; 51 (1) 91-6.
132. Bates RE JR; Atkinson WB. *Occlusal splints*. Facial Orthop Temporomandibular Arthorol, 1985; 2 (19) 4-7.
133. Williamson EH. *Treatment of temporomandibular joint dysfunction and bilateral posterior open bite*. Facial Orthop Temporomandibular Arthorol, 1985; 2 (9) 4-7.
134. Williamson EH. *Treatment of Temporomandibular dysfunction and anterior open bite*. Facial Orthop Temporomandibular Arthrol,1985; 2 (10) 4-7.
135. Fuchs P. *Kefergelenksbehandlung als praeprothetische Massnahme (Temporomandibular joint treatment as a preprosthetic measure)*. Dtsch Zahnärztl z,1980; 35 (46) 662-5.

136. Kobayashi Y (Prosthodontic management of the TMJ syndrome). *Nippon Shika Ishikai Zasshi*, 1985;38 (2) 31-9.
137. Ramfford- *Asb (oclusión funcional)* 1984.
138. McNamara, J.A. Jr. *Functional adaptability of temporomandibular joint*. *Dent. Clin. of N. Am.* 19:459-471. 1975.
139. Schwartz L. *Dolor facial y disfunción mandibular*. 1973 Buenos Aires: Mundi.
140. Peter F. Dawson: *Evaluación, diagnóstico y Tratamiento de los problemas oclusales* 1977. Buenos Aires: Mundi.
141. José Ramón Casado Lompart y José María Suarez Feito: *Técnica de Placas oclusales para el estomatólogo general*. *Revista Española de Estomatología*.
142. Emilio Jiménez Castellanos Ballesteros y Manuel López López: *Una técnica de elaboración de férulas para el tratamiento coadyuvante de parafunciones*. *Revista Española de Estomatología*.
143. Ulrich Lotzmann: "Lo que deben saber los protésicos sobre las placas de oclusión : placa de Michigan". en *Soprodent*, Vol 1, nº1.1985.144.
144. Samuel W. Askinas: *Fabrication of an occlusal splint*. *J.P.D.* vol. 28, nº 5. 1972.
145. Wright, W: *Deafness as influenced by malposition of the jaws*. *Nat. Dent. A.J.* 7:979.1920.
146. Goodfriend, D.: *Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation*. *Dent. Cosmos* 75: 848. 1933.
147. American Academy of Craneomandibular Disorders (ed) *Craniomandibular Disorders, Guidelines for Evaluation, Diagnosis and Management*. Quintessence Publishing Co. Lombard, IL. 1990.
148. Costen, J: *Classification and Treatment of Temporomandibular joint problems*. *Am. Otol. Rhinol. Laryngol.* 65:35.1956.
149. Schwartz, L: *A Temporomandibular joint pain dysfunction Syndrome*. *J. Chron. Dis.* 3: 284. 1956.

150. Laskin, D: *Etiology of The pain dysfunction syndrome* J. Am. Dent. Assoc. 79: 147.1969.
151. Farrar, W: *Diagnosis and Treatment of anterior dislocation of the Articular disc*. N.J. Dent.J. 41: 348-351.1971
152. Moffet, B: *Diagnosis of Internal Derangements of the Temporomandibular joint*. Vol.I. University of Washington continuing Dental Education, Seattle, Washington.1984.
153. Dolwick,M: F; Katzberg, R.W., and Helms, C.A: *Internal derangements of the temporomandibular joint: Fact or fiction?*. J. Prosthet. Dent. 49: 415.1983.
154. Brand, JW., Whinery. J.G., Anderson,Q.N., and Keenan, K.M. *The effects of temporomandibular joint internal derangement and degenerative joint disease on tomographic an arethrotomographic images*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 67: 220,1989.
155. Guralnick W, Kaban LB, Merril RG. *Temporomandibular joint afflictions*, N. Engl J. Med 229:123-129.1978.
156. Solberg Wk, Woo NW, Houston JB. *Prevalence of mandibular dysfunction in Young adults*. J Am, Dent Assoc. 98:25-34.1979.
157. Bell WE. *Clinical management of the temporomandibular joint disorders*, Chicago: Year Boock Medical.1982.
158. Rieder CE. Martinoff JT. and Wilcox SA. *The prevalence of mandibular dysfunction. part I: Sex and age distribution of related signs and symtoms*. J Prosthet Dent 50:81.1983.
159. Magnusson T. *Mandibular dysfunction and Recurrent Headache*. Thesis University of Gothenburg, Gothenburg Sweden.
160. Meersjö C. and Carlsson GE. *Long Term results of Treatment for Temporomandibular joint pain-dysfunction*. j Prosthet. Dent 49:809.1983.
161. Hel Kimo M. *Studies on function an dysfunction of the masticatory sistem. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state*. Swed. Dent. 67:101.1974

162. Majersjö C. and Carlsson GE. *Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ. pain/dysfunction.* J Oral. Rehabil 11:289:1984.
163. Dibbets J.M.H. Van der weele L.TH. *Prevalence of structural bony change in the mandibular condyle* 6;4:254-259.1992.
164. Leeuw R; Boering G; Stenenga B; Bont. L. G. *Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report* Cranio 11(1) 15-24.1993.
165. Mark H. Friedman, DDS. Valhalla, NY. *Closed Lock, (A Survey of 400 cases.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 75:422-7.1993.
166. Irby, W. and Zeta. M.: *Osteoarthritis and rheumatoid arthritis affecting the TMJ. In the President's Conference on the examination, Diagnosis and management of TMJ disorders.* D. Laskin, et al (eds). Am. Dent. Assoc. Chicago 1982.
167. Gray, R.: *Pain dysfunction syndrome and osteoarthritis related to unilateral and bilateral TMJ symptoms* J. Dent. 14:156-159.1986.
168. Ackerman. S. Rohlin, M. and Kopp, S: *Bilateral degenerative changes and deviation in form of TMJs.* Acta Odontol. Scand. 42:45-53.1984.
169. Hansson, T. *TMJ. Changes related to dental occlusion in temporomandibular joint problems.* W Solberg and G. Clark (eds) Quintessence Publishing Co. Lombard. IL.1980.
170. McNeill, C Danzig WH. Farrar. W.B. et al: *Craniomandibular (TMJ) disorders- the state-of- the- art.* J. Prosthet. Dent. 44:434-437.1980.
171. Nabeke KB; Spruijt R.J. *Dental factors associated with temporomandibular joint sounds.* Journal of Prosthetic Dentistry 69 (4) 401-5.1993.
172. Pullinger AG; Seligman D.A; Gornebein JA. *A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds. of Temporomandibular disorders as a function common occlusal features.* Journal of Dental Research, 72 (6) 968-19.1993.
173. Laskin DM. *Etiology of the pain-dysfunction syndrome* J Am. Dent. Assoc. 79;147-53.1969.

174. Guralnick W, Kaban. L.B. Mernill RG.; *Temporomandibular Joint afflictions*. N Engl J Med 299: 123-129.1978.
175. Koriotoh t.W.P., Hunna, A.G. *Mandibular Forces During Simulated tooth. Clenching* J. Orofacial Pain 8; 178-189.1994.
176. Lundh.H.; Westesson P.L.; Kopp S. *A Three-year Follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 63:530-3.1987.
177. Carraro J.J.; Caffese R.G.; Albano E.A. *Temporomandibular joint syndrome. A Clinical Evaluation*. Oral Surg. Oral Med. oral Pathol. 28:54-62.1969.
178. Pentti K. Pentti A.: *Scientific Evidence of Occlusion and Craniomandibular disorders*. J. Orofacial Pain 7:3.235.1993.
179. Molin C. *Studies in mandibular pain dysfunction syndrome*. Swed Dent J (Suppl 4).1973.
180. Laskins D.: *Etiology of the Pain-Dysfunction Syndrome* J. Am. Dent. Assoc 89: 147-153.1969.
181. Farrar W; *Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the Articular disc*. NY. Dent J. 51:191.1971.
182. Ramussen o: *Clinical findings during the course of Temporomandibular arthropathy*. Scand J. Dent Res 89:283-288.1981.
183. Rasmussen o: *Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy*. Scand J Dent. Res 89:196-203.1981.
184. Dolwick F.' Katzberg R.; Helms C: *Integral derangements of the Temporomandibular joint: Fact or Fiction?* J Prosthet Dent 49:(3) 415-418.1983.
185. Rothwell P.S. *Symptoms of temporomandibular pain dysfunction in 400 patients; time to revise the classical profile?* J. Dent 15: 6-11.1987.
186. Phillips et al. (Ref. 271) Committee report. Journal of Prosthetic Dentistry 55, 6. 1986.

187. Nuelle DG. Alpern MC. Ufema JW. *Arthroscopic Surgery of Th. TMJ*. The angle Orthodontist April 118-142.1986.
188. Robert, CA. . Tallents, R,H. Katzberg, R,W. Sanchez-Woodworth, R,E. Espeland, M.A. Flandelman, S,L. Rochester NY. Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. 64: 257-7.1987.
189. Hansson, L. Hansson T.L.; Peterson. *A Comparation between clinical and radiologic findings in 259 temporomandibular joint patients*. Journal of Prosthetic Dentistry 50,89.
190. Bezuur JN. Jimenez V. Habets L. Hansson T.L *The recognition of craniomandibular disorders*. I Revista Actualidad de Estomatología clínica March.17.1986.
191. Bezuur JN. Habets L. Jimenez V. Naeije M. Hansson TL. *The recognition of craniomandibular disorders-a comparision between clinical and radiographic findings in eighty-nine subjets*. Journal of Oral Rehabilitation 15.215-221.1988.
192. Phillips et al. (Ref. 266) Committee report. Journal of Prosthetic Dentistry 55, 6. 1986.
193. Castelli WA, NasjletiCE, Diaz- Perez. Caffesse Rg. *Histologic finding in temporomandibular joints of age individuals*. J. Prosthet. Dent. 53:415.1985.
194. Brooks SL. Westesson PL. Eriksson L. Hansson LG: Basorti JB. *Bone change prevalende in asintomatic TMJ patients with internal derangements*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 73:1; 118-22. 1992.
195. Linddblom G: *On the anatomy and function of the temporomandibular joint*. Acta. Odontol. Scand. 17 (Suppl.28) 256.1960.
196. Oberg T; Carlsson GE; Fajers C.M: *The Temporomandibular joint. A morfologic study on human autopsy material*. Acta Odontol Scand. 39: 349-384.1971.
197. Solberg WK. *Temporomandibular disorders: Functional and radiological considerations*. Br. Dent J. 160:195-200.1986.
198. Eugene H. Willianson. *Progresive condilar remodeling with ARS therapy*. Clinical conference. Facial Orthopedics an Temporomandibular Arthdogy 4:2: 3-5.1987.

199. Dibbets J. Van der Weele L.TH. The prevalence of joint noises as related to age nad Gender. L. of Craniomandibular Disorders Facial and Orofacial Pain. 6:3 157-160.1992.

200. Vichaichalermony S; Nilner M; Panmekiate s; Peterson A. *Clinical follow-up with different dispositions*. J. Orofacial Pain. 7(1) 61-67.1993.

201. Leeuw R. Boering G. Stenga B, de Bont L. *Clinical Sings of TMJ. Osteoarthrosis and Internal Derangement 30 years after Nonsurgical Treatment*.

201. Phillips et al. (Ref. 267) Committee report. Journal of Prosthetic Dentistry 55, 6. 1986.