

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Relación entre el estadio de Wilkes y los hallazgos
artroscópicos en la patología de la articulación
temporomandibular**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Óscar de la Sen Corcuera

Directores

**Javier Arias Díaz
Manuel de Pedro Marina
Farzin Falahat Noushzady**

Madrid

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**RELACIÓN ENTRE EL ESTADIO DE WILKES Y
LOS HALLAZGOS ARTROSCÓPICOS EN LA
PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-
MANDIBULAR**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Óscar de la Sen Corcuera

Directores

Javier Arias Díaz

Manuel de Pedro Marina

Farzin Falahat Noushzady

Madrid, 2022

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
**DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS MÉDICO-
QUIRÚRGICAS**



TESIS DOCTORAL

**RELACIÓN ENTRE EL ESTADIO DE WILKES Y
LOS HALLAZGOS ARTROSCÓPICOS EN LA
PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-
MANDIBULAR**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Óscar de la Sen Corcuera

Directores

Javier Arias Díaz

Manuel de Pedro Marina

Farzin Falahat Noushzady

Madrid, 2022

A mis padres, hermanos y Laura, mi apoyo diario

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero y pleno agradecimiento a:

Al Profesor Javier Arias Díaz, tutor y codirector de esta Tesis, por su inestimable ayuda a la hora de realizar este trabajo. Sin su experiencia, consejos y dedicación no hubiese sido posible llevarlo a cabo.

Al Dr. Manuel de Pedro Marina, codirector de esta Tesis y padre profesional, por haberme enseñado tanto a lo largo de todos estos años sobre nuestra querida especialidad y por haber estado siempre a mi lado cuando lo he necesitado.

Al Dr. Farzin Falahat, codirector de este trabajo y gran amigo, por el apoyo diario que me ha brindado, por sus constantes consejos y, ante todo, por su calidad docente y humana.

Al Dr. Rafael Martín Granizo, compañero y amigo, por su desinteresada aportación a la investigación en el ámbito de la articulación temporo-mandibular, por su ejemplar generosidad y por inculcarme el amor por la patología de esta articulación tan especial.

A Dña. Irene Serrano, de la Unidad de apoyo metodológico a la investigación del servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico San Carlos, por su excelente trabajo a la hora de orientarme y analizar los resultados de esta Tesis. Su valía profesional ha sido ejemplar.

A todos mis profesores, compañeros y amigos, tanto de la Universidad de Navarra como de la Universidad Complutense de Madrid, del Hospital Clínico San Carlos y de Hospitales de Madrid, que me han ayudado a seguir aprendiendo día a día y a ser mejor profesional.

A mi mujer, Laura, por su apoyo diario incondicional. Sus palabras de ánimo han sido el alimento necesario para hacer crecer esta Tesis.

Y por último y, en especial, a mis padres y hermanos, por su cariño, por haberme inculcado los valores que me han convertido en la persona soy. Sin vuestro esfuerzo, sacrificio y dedicación nada de esto hubiera sido realidad.

ÍNDICE:

1. Resumen	1
2. Summary	6
3. Introducción	11
3.1. Embriología de la ATM	12
3.2. Anatomía de la ATM	13
3.2.1. La cápsula articular	14
3.2.2. Disco articular	15
3.2.3. Vascularización e inervación	17
3.2.4. Musculatura	18
3.3. Fisiología	19
3.3.1. El cartílago articular	19
3.3.2. El disco articular	21
3.3.3. La membrana sinovial	21
3.3.4. El líquido sinovial	22
3.3.5. Ligamentos de la ATM	23
3.3.6. Musculatura de la masticación	24
3.3.7. Sistema neurosensorial del sistema estomatognático	25
3.3.8. Biomecánica de la ATM	26
3.4. Exploración física	29
3.4.1. Anamnesis	29
3.4.2. Exploración física	30
3.5. Diagnóstico radiológico de la ATM	33
3.6. Patología de la ATM	36
3.7. Artroscopia de la ATM	42
3.8. Clasificaciones en la patología de la ATM	50
4. Justificación e Hipótesis	53
5. Objetivos	55
5.1. Objetivo principal	56
5.2. Objetivos secundarios	56
6. Material y métodos	57
6.1. Muestra	58

6.2. Hallazgos de la exploración clínica	59
6.3. Datos de la Resonancia magnética	59
6.4. Artroscopia de ATM	64
6.5. Método estadístico	68
7. Resultados	70
7.1. Análisis descriptivo	71
7.1.1. Características de la muestra	71
7.1.2. Hallazgos clínicos	72
7.1.3. Hallazgos radiológicos	73
7.1.3.1. Cambios degenerativos	73
7.1.3.2. Edema articular	74
7.1.3.3. Perforación discal	75
7.1.3.4. Desplazamiento discal anterior	75
7.1.3.5. Deformidad discal	76
7.1.3.6. Estadios de Wilkes	77
7.1.4. Hallazgos artroscópicos	78
7.1.4.1. Sinovitis	78
7.1.4.2. Tejido retrodiscal	79
7.1.4.3. Roofing	80
7.1.4.4. Deformidad discal	81
7.1.4.5. Perforaciones discales	82
7.1.4.6. Tipo de perforación	82
7.1.4.7. Desplazamiento discal	83
7.1.4.8. Condromalacia	84
7.1.4.9. Adherencias	85
7.1.4.10. Cuerpos libres	86
7.1.4.11. Estadios de Bronstein	87
7.2. Análisis inferencial	87
7.2.1. Relación entre sinovitis y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos	87
7.2.1.1. Relación entre sinovitis y perforaciones discales	88
7.2.1.2. Relación entre sinovitis y dolor	88
7.2.1.3. Relación entre sinovitis y estadios de Wilkes	89
7.2.1.4. Relación entre sinovitis y adherencias	90

7.2.2. Relación entre condromalacia y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos	91
7.2.2.1. Relación entre condromalacia y adherencias	91
7.2.2.2. Relación entre condromalacia y adema articular	92
7.2.2.3. Relación entre condromalacia y desplazamiento discal	93
7.2.2.4. Relación entre condromalacia y perforaciones discales	93
7.2.2.5. Relación entre condromalacia y dolor	94
7.2.2.6. Relación entre condromalacia y estadios de Wilkes	95
7.2.3. Relación entre adherencias y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos	96
7.2.3.1. Relación entre adherencias y desplazamiento discal	96
7.2.3.2. Relación entre adherencias y máxima apertura oral	96
7.2.4. Relación entre las perforaciones discales y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos	97
7.2.4.1. Relación entre perforaciones discales y perforaciones discales diagnosticadas en RM	97
7.2.4.2. Relación entre perforaciones discales y el estadio de Wilkes ...	98
7.2.4.3. Relación entre el tipo de perforación y dolor	99
7.2.5. Relación entre el desplazamiento discal y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos	99
7.2.5.1. Relación entre DDA en RM y DDA en artroscopia	99
7.2.5.2. Relación entre DDA y dolor	100
7.2.5.3. Relación entre DDA y máxima apertura oral	100
7.2.6. Otros análisis inferenciales	101
7.2.6.1. Relación entre edema articular y dolor	101
7.2.6.2. Relación entre máxima apertura oral y presencia de cuerpos libres articulares	101
7.2.6.3. Relación entre cambios degenerativos y crepitación	102
7.2.7. Relación entre estadios de Wilkes y estadios de Bronstein	102
8. Discusión	104
9. Conclusiones	139
10. Bibliografía	142

ÍNDICE DE ABREVIATURAS:

- ATM: articulación temporomandibular.
- EAS: espacio articular superior.
- EAI: espacio articular inferior.
- LS: líquido sinovial.
- EVA: escala visual analógica.
- MAO: máxima apertura oral.
- DDA: desplazamiento discal anterior.
- DDAcR: desplazamiento discal anterior con recaptura.
- DDAsR: desplazamiento discal anterior sin recaptura.
- OA: osteoartrosis.
- TC: tomografía computerizada.
- RM: resonancia magnética.
- SMF: síndrome miofascial.
- SDTM: síndrome de disfunción temporomandibular.
- SDA: síndrome del disco adherido.

1. RESUMEN

Introducción

La articulación temporomandibular (ATM) es una articulación diartrodial y sincrónica, que está formada por el cóndilo mandibular, el hueso temporal, la cápsula articular y el disco. Este menisco es una estructura cartilaginosa, aneural y avascular, que se interpone entre la superficie glenoidea del hueso temporal y la cabeza articular del cóndilo mandibular en el interior de la articulación.

La patología articular más frecuente de la ATM es el denominado Síndrome de Disfunción temporomandibular (SDTM), que consiste en una alteración en el comportamiento del disco articular que deriva en cambios degenerativos. Estos cambios internos de la articulación suelen producir clínica de alteración funcional y dolor.

La valoración de los pacientes con un SDTM se basa en la anamnesis, exploración física y en los resultados de las pruebas de imagen. En el momento actual, la prueba de imagen considerada como *gold standard* es la Resonancia Magnética (RM). Por otro lado, la artroscopia de ATM es una técnica mínimamente invasiva que permite tanto la exploración del interior de la ATM como el tratamiento de un número importante de procesos patológicos intraarticulares.

Con la intención de protocolizar el estado preoperatorio de una articulación se describió en 1989 la clasificación de Wilkes, basándose en los hallazgos clínicos, de la exploración física y de la RM. Unos años más tarde, en 1992, Bronstein desarrolló una clasificación referente a los hallazgos artroscópicos para tratar de unificar criterios respecto a los diferentes estadios evolutivos del SDTM.

En la actualidad, las clasificaciones de Wilkes y Bronstein se recogen de manera conjunta en la bibliografía con fines didácticos.

Justificación

La experiencia clínica nos ha enseñado que en un número indeseablemente alto de pacientes existe una discrepancia entre las clasificaciones de Wilkes y de Bronstein.

Esta falta de predictibilidad de la Clasificación de Wilkes puede llevar, en algunos pacientes, a realizar una artroscopia de ATM de forma innecesaria y dificulta la protocolización de las indicaciones quirúrgicas de una artroscopia de ATM.

Objetivos

El objetivo principal de este estudio es evaluar la correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos y los hallazgos artroscópicos en los pacientes con un SDTM sometidos a una artroscopia de ATM.

Los objetivos secundarios son tratar de comprender mejor la fisiopatología del SDTM y la implicación clínica de los diferentes hallazgos artroscópicos, realizar una autoevaluación del tratamiento que estamos ofreciendo a nuestros pacientes en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos y valorar la capacidad diagnóstica de la RM para identificar los diferentes procesos patológicos intraarticulares.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de la base de datos de pacientes sometidos a artroscopia de ATM en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos durante el periodo comprendido entre Enero de 1998 y Diciembre de 2018.

Se incluyeron pacientes sin cirugías previas de ATM, en los que se dispusiera de la Historia Clínica completa, que se hubieran realizado una RM de ATM previamente a la cirugía, y que tuvieran recogido el protocolo postquirúrgico.

La información clínica se recopiló en las Historias Clínicas de los pacientes en estudio. Los hallazgos radiológicos se recogieron tras la valoración de las imágenes de todas las RM y de los respectivos Informes médicos. Los hallazgos artroscópicos fueron diagnosticados por un mismo cirujano en todas las intervenciones y recogidos en un protocolo postquirúrgico.

Tras la recopilación de todas las variables prequirúrgicas y postquirúrgicas se realizó un análisis estadístico para correlacionar los hallazgos clínico-radiológicos con los artroscópicos.

Resultados

La muestra del estudio estuvo compuesta por un total de 487 pacientes, de los que se analizaron 829 articulaciones. La edad media de la muestra fue de 37,76 años +/- 13,04 desviaciones estándar y el número de mujeres de la muestra fue del 91,6% frente al 8,4% de hombres.

El estadio de Wilkes encontrado con mayor frecuencia fue el estadio III (34,4% de las articulaciones) mientras que los estadios de Bronstein diagnosticados con mayor frecuencia tras la artroscopia fueron el estadio I (30,2% de las articulaciones) y II (30%).

Los hallazgos artroscópicos más reseñables de la muestra fueron un 14,2% de articulaciones con una perforación, un 23% de adherencias, una sinovitis grado II en el 42,7% de las articulaciones y una condromalacia grado I en el 51,3%.

Respecto al análisis inferencial de la muestra caben destacar los siguientes hallazgos: una relación estadísticamente significativa entre la sinovitis y el dolor ($p=0,005$) y la sinovitis y las adherencias ($p<0,05$); una relación entre los diferentes grados de condromalacia y la presencia de adherencias ($p=0,002$) y perforaciones ($p<0,05$) sin hallar correlación entre la condromalacia y el dolor; significación estadística al relacionar la presencia de adherencias con la limitación de la MAO y con el tipo de desplazamiento discal ($p<0,05$); y, por último, una ausencia de correlación entre los estadios de Wilkes y los de Bronstein (índice Kappa = -0,019).

Conclusiones

En nuestra muestra existe una relación entre los diferentes grados de sinovitis y la aparición de adherencias y dolor preoperatorio. Asimismo, la condromalacia ha demostrado relacionarse con la presencia de adherencias y perforaciones discales.

El principal hallazgo patológico involucrado en la limitación de la apertura oral fueron las adherencias, y la crepitación no ha demostrado ser un buen signo de la exploración física para predecir cambios degenerativos articulares.

La RM es una prueba de imagen muy específica pero poco sensible a la hora de diagnosticar perforaciones discales.

No existe una correlación entre los diferentes estadios de Wilkes y los de Bronstein, por lo que no debemos basarnos en esta primera clasificación para indicar una artroscopia de ATM, siendo recomendable individualizar cada caso. En este contexto, cobra mayor relevancia la artroscopia de ATM como procedimiento diagnóstico mínimamente invasivo.

2. SUMMARY

Introduction

The temporomandibular joint (TMJ) is a synchronic diarthrosis formed by the mandibular condyle, the temporal bone, an articular capsule and disc. The TMJ meniscus is an avascular, aneural cartilaginous structure which is interposed between the glenoid fossa of the temporal bone and the articular condilar head of the mandible inside the joint.

The most frequent pathology of the TMJ is the denominated Temporomandibular Joint Dysfunction Syndrome (TMJDS), which consists in an alteration of the biomechanical behaviour of the joint disc, leading to degenerative changes. This internal derangement of the joint usually causes functional disorders and pain.

Assessment of patients with TMJDS is based on anamnesis, physical examination and imaging test results. Currently, Magnetic Resonance Imaging (MRI) is considered the gold standard imaging test. On the other hand, TMJ arthroscopy is a minimally invasive technique that allows both the exploration and treatment of a great amount of intra-articular pathological processes.

In 1989, Wilkes described a classification based on clinical findings, physical examination and MRI with the intention of creating a preoperative status protocol for TMJ. Later, in 1992, Bronstein developed a classification based on arthroscopic findings in an attempt of unifying the different existing criteria of TMJDS degenerative status.

Presently, Wilkes and Bronstein classifications are jointly gathered in the literature with didactic means.

Justification

Clinical experience has demonstrated discrepancy between Wilkes and Bronstein classifications in a great number of cases.

This lack of predictability of Wilkes classification may lead to perform unnecessary TMJ arthroscopies in some patients and hinders the creation of protocols for arthroscopy surgical indications.

Objectives

The main objective of the present study is to evaluate the correlation between clinical-radiological findings and arthroscopical findings in patients with TMJDS that undergo TMJ arthroscopy.

The secondary objectives are to obtain a better understanding of TMJDS physiopathology and the clinical implication of the different arthroscopic findings, to carry out a self-evaluation of the treatment that we are offering to our patients in the Oral and Maxillofacial Surgery Service at *Clinico San Carlos Hospital* and to assess the diagnostic capacity of MRI to identify the different intra-articular pathological processes.

Material and Methods

A descriptive, retrospective study based on the database of patients undergoing TMJ arthroscopy was conducted in the Oral & Maxillofacial Surgery Department at *Clinico San Carlos Hospital* during the period between January 1998 and December 2018.

The study included patients with no previous TMJ surgery that had a complete clinical history available, that had undergone a temporomandibular joint MRI prior to surgery and with a post-surgical protocol collected.

The clinical information was gathered in the Medical Histories of the patients included in the study. The radiological findings were collected after the evaluation of all MRI images and their radiological reports. The arthroscopic findings were diagnosed by the same surgeon during all interventions and collected on a post-surgical protocol.

After gathering all pre and postsurgical variables, a statistical analysis was conducted in order to correlate the clinical-radiological findings with the arthroscopical ones.

Results

Our study sample consisted of 487 patients, in which 829 joints were analyzed. The mean age of the sample was 37.76 years +/- 13.04 standard deviations. The percentage of female patients was 91.6% versus an 8.4% of male patients.

The most frequent Wilkes stage found was stage III (34.4% of joints), while the most frequent Bronstein stages diagnosed by arthroscopy were stages I (30.2% of joints) and II (30%).

The most remarkable arthroscopical findings in our sample were disc perforation in 14.2% of joints, adhesences in 23% of cases, grade II synovitis in 42.7% of joints and grade I chondromalacia in 51.3%.

Regarding the inferential analysis of the sample, the next findings must be highlighted: there is a statistically significant relationship between synovitis and pain ($p=0,005$) and between synovitis and adhesences ($p=0,005$); a relationship between the different degrees of chondromalacia and the presence of adhesences ($p=0.02$) and disc perforations ($p<0,05$) without finding a correlation between chondromalacia and pain; statistical signification is found when relating the presence of adhesences with limitation of oral aperture and the type of disc displacement ($p<0.05$); and lastly, there is a lack of correlation between Wilkes and Brosntein stages ($Kappa$ index= -0.019).

Conclusions

There is a relationship between the different degrees of synovitis and the appearance of adhesences and preoperative pain in our sample. Likewise, chondromalacia has been demonstrated to be related to the presence of adhesences and disc perforations.

The main pathological finding involved in oral aperture limitation were adhesences, and crepitation did not evidence to be a good clinical sign in physical examination to predict articular degenerative changes.

MRI is a very specific imaging test but has low sensibility when diagnosing disc perforations.

There is no correlation between Wilkes and Bronstein stages, so the indication for performing a TMJ arthroscopy should not be based on Wilkes classification, being advisable to individualize every case. In this context, TMJ arthroscopy gains greater relevance as a minimally invasive diagnostic procedure.

3. INTRODUCCIÓN

3.1 EMBRIOLOGÍA DE LA ATM

El desarrollo de la Articulación Temporomandibular (ATM) tiene lugar en tres fases entre las semanas 7ª y 17ª de la vida intrauterina (1). A diferencia de otras articulaciones del cuerpo humano, la ATM continuará su desarrollo durante un periodo posterior a la vida intrauterina. Mientras articulaciones como la rodilla, el codo o la cadera ya tienen conformadas sus cavidades articulares para la 8ª semana, la ATM se encuentra en sus estadios iniciales de desarrollo (1).

La primera de estas fases se denomina *etapa blastemática* y está fechada entre las semanas 7ª y 8ª del desarrollo. En ella, se produce una condensación mesenquimal en la región de la ATM que acabará formando el futuro cóndilo, disco y cápsula articular (2). En la 8ª semana comienza la osificación intramembranosa de la escama del temporal y se forma el futuro ligamento discomaleolar a partir de una banda mesenquimatososa que va desde el blastema condilar al cartílago de Meckel (1)(3). Durante este periodo, tendrá lugar la formación de una articulación entre el extremo craneal del cartílago de Meckel y el esbozo cartilaginoso del yunque que permitirá al feto realizar movimientos bucales hasta que se desarrolle la ATM (2). Esta articulación se denomina “*Articulación mandibular primaria*” (4). En el posterior crecimiento mandibular, el cartílago de Meckel se dirigirá desde la cápsula ótica en dirección caudal y medial para dar lugar a la sínfisis mandibular. Una vez formada, esta estructura sufrirá movimientos de manera indirecta por las inserciones musculares, primero del tensor del martillo sobre el cartílago de Meckel y, después, de los músculos de la masticación (masetero, temporal o digástrico) sobre la mandíbula en desarrollo.

La siguiente etapa, denominada *etapa de la cavitación articular*, tiene lugar entre las semanas 9ª y 11ª de la vida intrauterina. A lo largo de la 9ª semana se produce una cavitación del futuro espacio articular inferior (EAI) y la condrogénesis condilar. No será hasta la 11ª semana cuando se producirá la cavitación del espacio articular superior (EAS).

Por último, la *etapa de maduración* se desarrollará de la semana 12ª y la 17ª, cuando la ATM irá adoptando su morfología final y pasará a ser apta para las diferentes funciones de aparato estomatognático. Es en este momento cuando el cartílago de Meckel dejará de tener significado funcional (2).

3.2 ANATOMÍA DE LA ATM

La ATM es una articulación diartrodial (sus huesos están separados por una cápsula rellena de líquido sinovial), sinovial y bicondílea que funciona de forma sincrónica e independiente. Está formada por dos superficies articulares incongruentes recubiertas por fibrocartílago (no hialino) que consiguen la congruencia mediante la interposición de un disco articular (2). Una estructura fija formada por la cavidad glenoidea y la eminencia articular, y otra móvil, el cóndilo mandibular.

Esta parte fija articular corresponde a la parte inferior del hueso temporal. Medial a la misma, se relaciona con el foramen oval y el espinoso, en su región posterior se relaciona con el conducto auditivo externo y el proceso estiloideo y en su región lateral se encuentra el proceso cigomático del hueso temporal. El diámetro transversal de la superficie articular mide 22 mm de media, mientras que su longitud anteroposterior está entre los 15 y 20 mm. La porción posterior, la fosa mandibular o cavidad glenoidea, muestra una morfología cóncava, mientras que la región anterior o eminencia articular es convexa.

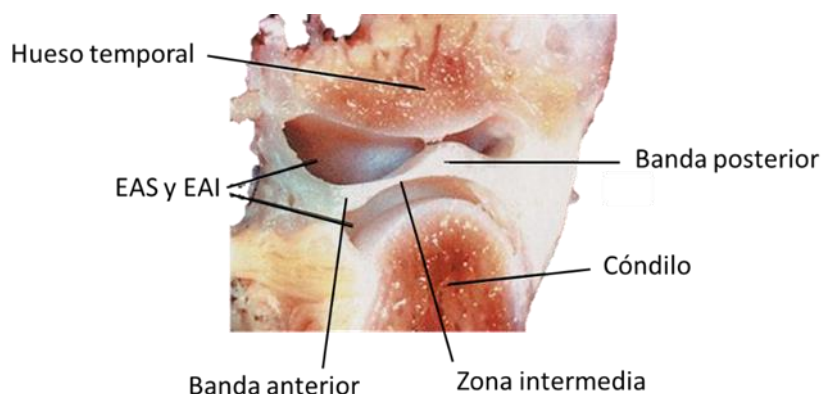


Fig. 1- Sección sagital de ATM izquierda en cadáver. Estructuras de la ATM.

La parte móvil de la ATM está formada por el cóndilo mandibular. Se trata de la región más craneal de la mandíbula, de forma elíptica con su eje mayor en dirección lateromedial. El proceso condilar se continúa con la rama mandibular a través de una estrecha porción ósea denominada cuello mandibular o región subcondílea. La superficie condilar en contacto con la fosa mandibular se encuentra revestida por fibrocartílago y en la porción medial del cóndilo podemos encontrar el tubérculo de inserción del músculo pterigoideo externo.

3.2.1 La cápsula articular

La ATM, como toda articulación sinovial, presenta una cápsula articular fibrosa que se inserta en el cuello condilar y en la base del cráneo para abrazar toda la articulación. Presenta fibras de diferentes longitudes mostrando unas de menor tamaño que se quedan a mitad de camino para insertarse en el disco articular (5). Las inserciones craneales se reparten entre el tubérculo articular, el tubérculo cigomático, la raíz del proceso cigomático, la cisura petrotimpánica de Gasser y la base de la espina del esfenoides.

Esta cápsula dispone de diferentes estructuras ligamentosas que estabilizan la articulación: dos *ligamentos propios*, el medial y el lateral, y otros tres *ligamentos accesorios* que se insertan más distalmente, el esfenomandibular, el estilomandibular y el pterigomandibular.

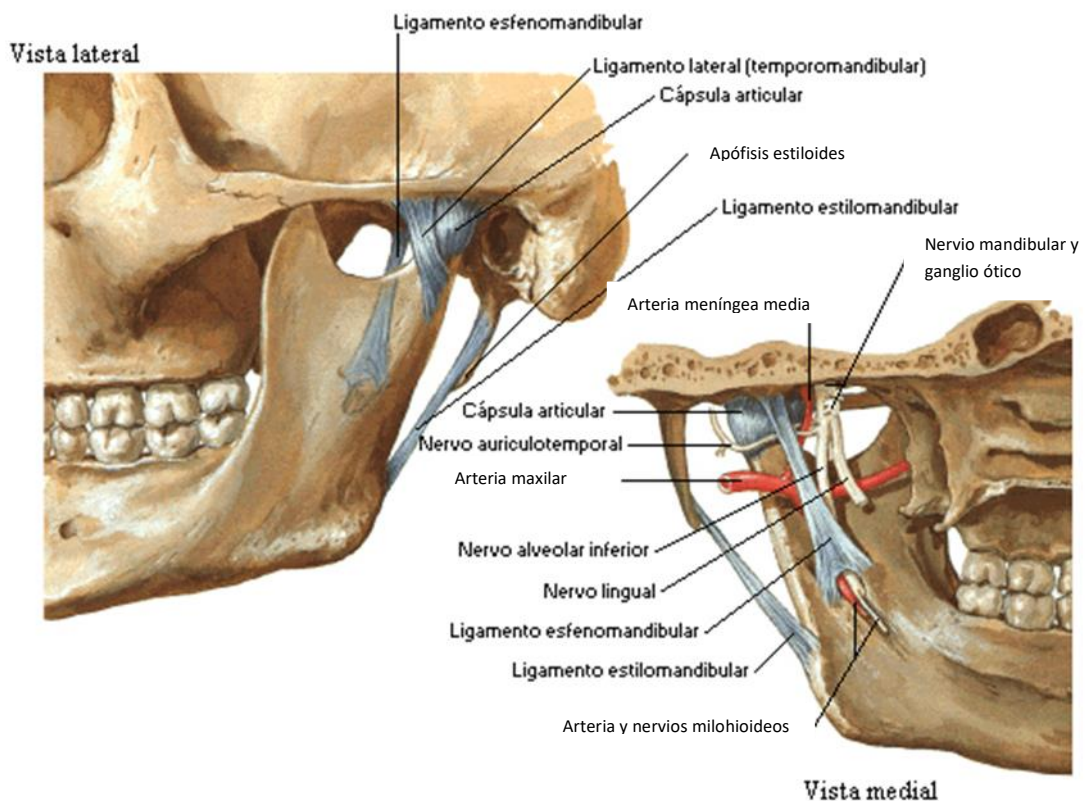


Fig. 2- Anatomía de la ATM: estructuras ligamentosas. (NETTER, Frank H. Atlas of Human Anatomy. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2000).

El *ligamento lateral* se inserta en el tubérculo cigomático y dirige sus fibras en dirección postero-caudal hasta llegar a la región posterolateral del cuello condilar. El *ligamento medial* o *ligamento interno de Morris* es de menor grosor y dirige sus fibras

de forma horizontal desde la cara medial de la fosa glenoidea hasta la cara posteromedial del cóndilo (6).

Los ligamentos accesorios son considerados de tal manera por estar situados a distancia de la ATM. El *ligamento esfenomandibular* es una delgada banda fibrosa de aproximadamente 4 mm de anchura que se inserta en la espina del esfenoides y fisura petrotimpánica para recorrer un trayecto caudal hasta la espina de Spix (6,7). La principal importancia anatómica de este ligamento reside en que delimita un espacio por el que transcurren el nervio mandibular, el nervio y vasos linguales y dos celdas musculares formadas por el pterigoideo interno y el constrictor de la faringe en la celda medial, y el pterigoideo externo y la mandíbula en la celda lateral.

El *ligamento estilomandibular* nace en el proceso estiloideo para insertarse en la región posterior mandibular, a nivel del ángulo, acompañando al músculo pterigoideo interno en su cara medial. Su función radica en evitar una protrusión mandibular excesiva (1,7,8).

Por último, el *ligamento pterigomandibular* o *fascia bucofaríngea* sirve de inserción a importantes músculos como el buccinador o el constrictor de la faringe. Se extiende desde el gancho del ala medial del proceso pterigoideo del esfenoides hasta el margen retromolar mandibular (7).

El interior de la cápsula articular está revestido por la *membrana sinovial*, estructura encargada del filtrado plasmático para dar lugar al líquido sinovial.

3.2.2 Disco articular

En el interior de la cápsula articular, en contacto con la cavidad glenoidea en su cara craneal y con la cabeza del cóndilo en su porción caudal se encuentra el *disco articular* o *menisco*. Se trata de una estructura avascular y aneural de forma elíptica que divide el espacio articular en dos espacios virtuales: el espacio articular superior (EAS) y el espacio articular inferior (EAI). Presenta una morfología especular respecto a la superficie articular temporal. Una parte cóncava anterior en contacto con la eminencia articular y una convexa que corresponde a la fosa mandibular.

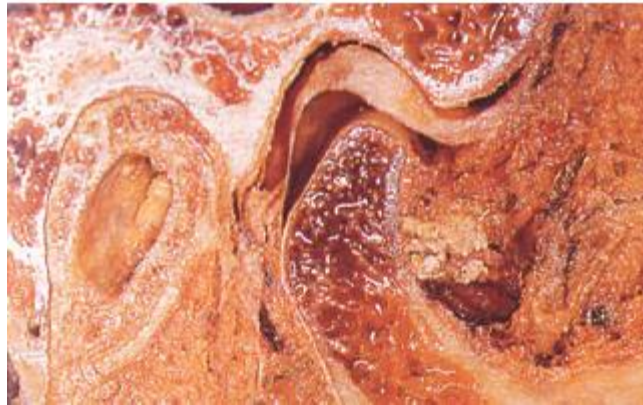


Fig. 3- Corte sagital de la ATM en cadáver. Se aprecia la relación entre cóndilo, disco y fosa mandibular y la morfología bicóncava del disco articular (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

El disco articular puede dividirse en cuatro zonas: la banda anterior, la zona central, la banda posterior y la zona bilaminar. La zona bilaminar presenta una lámina superior que se inserta en el hueso temporal, mientras que la inferior se fija en la cara posterior del cuello del cóndilo mandibular (9).

La región posterior del disco presenta un grosor mayor, de unos 4-5mm, y se continúa con la principal inserción discal en la cápsula, la zona bilaminar, retrodiscal o ligamento posterior (10). Por otro lado, la región anterior y central del disco son más finas, con un espesor medio de 1-2mm y una composición fibrilar más densa. El disco articular se fija periféricamente a lo largo de toda la cápsula y en los polos medial y lateral del cóndilo (11). En estado de reposo, la porción central del disco debe encontrarse situada entre el cóndilo mandibular y la vertiente posterior de la eminencia articular.

La **zona bilaminar** es la estructura que se continúa con el margen posterior del disco articular, en la región retrodiscal. Está compuesta por un tejido conjuntivo laxo con gran número de anastomosis arterio-venosas y fibras nerviosas (9). Se encuentra formado por dos láminas, una *lámina superior* rica en fibras de colágeno tipo I y gruesas fibras de elastina, y una *lámina inferior* con menor número de fibras elásticas y elastina. La lámina superior se inserta en la fisura escamo-timpánica y se encarga de retraer el disco tras el desplazamiento anterior del mismo con la apertura oral. La lámina inferior se inserta en el periostio del cuello del cóndilo y cumple una función estabilizadora del disco. El rico entramado vascular de esta región anatómica contribuye a la amortiguación de las cargas intraarticulares mediante la distribución de los cambios volumétricos y parece contribuir al intercambio hematosinovial (12)(13).

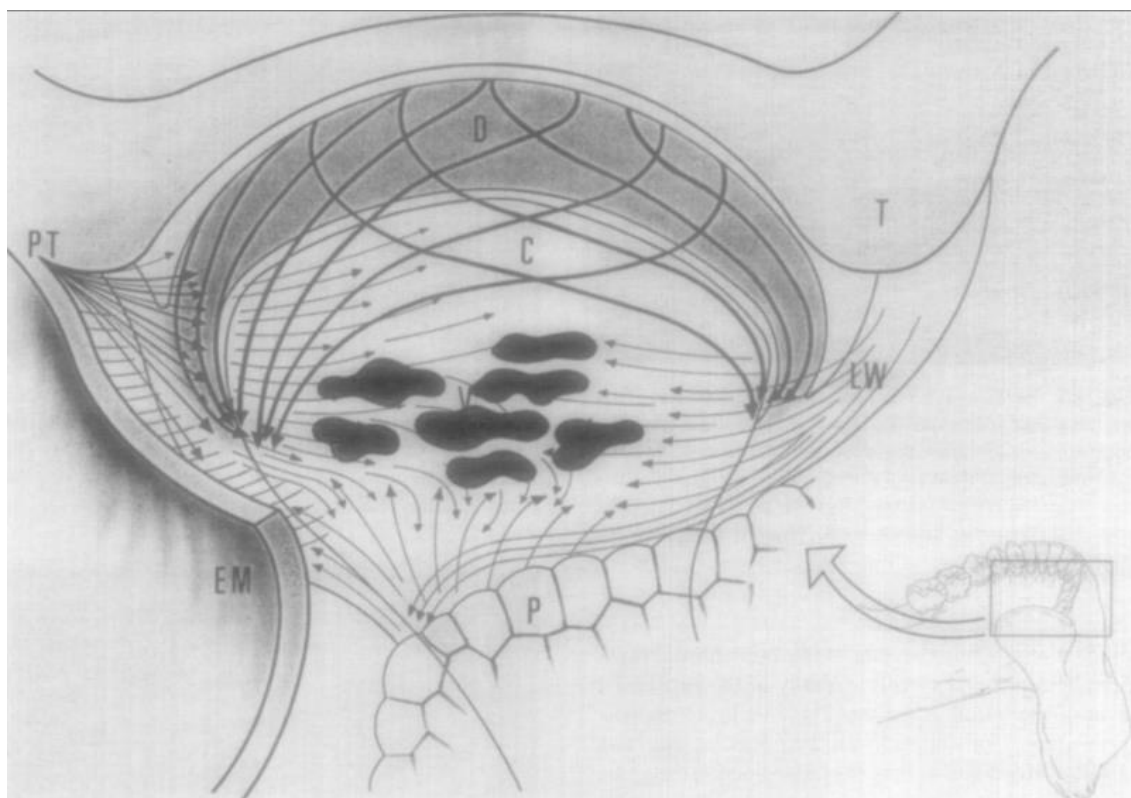


Fig. 4- Vista posterosuperior de la ATM. Curso de las fibras que componen el tejido retrodiscal. Las líneas gruesas corresponden con las fibras del disco (D) insertadas en los polos del cóndilo. Las líneas finas hacen referencia a las fibras de la zona bilaminar insertadas en la fisura petrotimpánica (PT) y la pared lateral de la articulación (LW). C = cóndilo. T = tubérculo articular. V = plexo venoso. EM = meato externo. P = glándula parótida (12).

3.2.3 Vascularización e inervación

La irrigación de la ATM viene dada principalmente por ramas de la arteria maxilar interna y por la arteria temporal superficial, aunque también contribuyen ramas colaterales de la arteria auriculotemporal (10).

El drenaje venoso, según la gran mayoría de autores, viene dado por el plexo pterigoideo y las venas temporales superficiales, aunque otros autores defienden la existencia de un plexo venoso retrodiscal que se llena y vacía en función de la posición condilar (14)(6).

Respecto a la inervación de la ATM podemos distinguir entre la inervación sensitiva y la simpática:

La *inervación sensitiva* viene dada por el nervio mandibular, tercera rama del V par craneal. La cara posterior, medial y lateral de la articulación está inervada por el nervio

auriculotemporal, la cara anteromedial por el nervio maseterino y la región anterolateral por el nervio temporal profundo posterior (15)(16).

Por otro lado, la *inervación simpática* juega un importante papel en la percepción del dolor y el control vasomotor. Las neuronas del sistema nervioso autónomo encargadas de esta función parecen concentrarse en mayor medida a nivel de la porción posterior articular, y la gran cantidad de estas terminaciones nerviosas explican las floridas reacciones inflamatorias que presenta esta articulación (14). Esta inervación procede del ganglio cervical superior y es vehiculizada por el nervio auriculotemporal y el plexo de la arteria temporal superficial (17). Su principal función es la del control vasomotor del equilibrio del fluido sinovial.

3.2.4 Musculatura

Son múltiples los músculos que intervienen en la fisiología de la articulación temporomandibular para una correcta movilidad mandibular y relación cóndilo-discofosa.

El *músculo pterigoideo lateral o externo* es un músculo que ocupa la fosa infratemporal y presenta dos fascículos. El superior, que se inserta en el ala mayor del esfenoides y desciende hasta el tubérculo medial condilar, y el inferior, que lo hace desde la cara lateral del proceso pterigoideo y el proceso piramidal del hueso palatino hasta la cara medial del cóndilo mandibular. Es el fascículo superior el que se relaciona de forma estrecha con el disco articular, dando inserciones a la cara medial y anterior del menisco y también a la cápsula articular. La función principal de este músculo es la de protruir la mandíbula y la de lateralizar el mentón, aunque cada vez son más los autores que defienden una función contraria de sus dos fascículos (18–20).

El *músculo pterigoideo medial o interno* es de mayor tamaño al anterior y se inserta en la cara lateral de la lámina medial del proceso pterigoideo y sobre la cara medial de la lámina lateral para descender en sentido caudal y posterior e insertarse en la cara medial del ángulo mandibular y de la rama. Interviene en el cierre mandibular y, en menor medida, en los movimientos de lateralidad.

El *músculo masetero* es el más potente de los músculos de la masticación y se localiza entre el arco cigomático y la cara externa del ángulo mandibular. Se divide en dos fascículos, uno superficial y otro profundo. El *fascículo superficial* se inserta en los dos

tercios anteriores del arco cigomático y se dirige al ángulo mandibular y la cara externa de la rama mandibular. El *fascículo profundo*, medial al anteriormente descrito, se inserta en el margen inferior del arco cigomático en prácticamente toda su extensión, sin enviar fibras musculares a la ATM, y finaliza en la parte superior de la cara externa de la rama mandibular y la apófisis corónides. La principal relación entre este músculo y la articulación temporomandibular reside en que su aponeurosis se prolonga hasta el disco articular por la cara lateral del mismo (10).

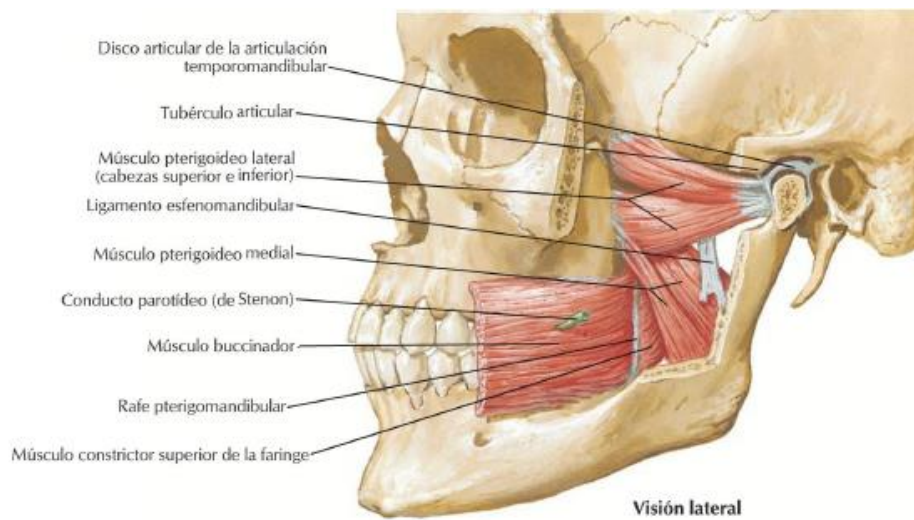


Fig. 5- Musculatura de la masticación (NETTER, Frank H. Atlas de Anatomía Humana. 6 ed. Barcelona: Masson, 2015).

3.3 FISIOLOGÍA

3.3.1 *El cartílago articular*

Las superficies articulares, tanto del hueso temporal como del cóndilo, se encuentran recubiertas por una delgada capa de fibrocartílago avascular, aneural y alinfático. Este fibrocartílago se continúa con el periostio y con la membrana sinovial que envuelve a la ATM (21).

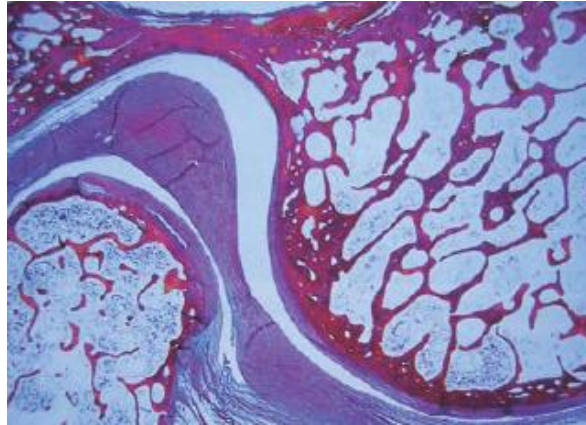


Fig. 6- Corte sagital histológico de la ATM. Se puede observar el fibrocartílago (color violeta) recubriendo las estructuras óseas de la articulación (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

En este cartílago pueden diferenciarse cuatro capas: la *zona articular*, formada por fibras paralelas de colágeno que le confieren gran resistencia y capacidad regenerativa; la *zona proliferativa*, en la que se desarrollan fibrocitos y condrocitos que darán lugar al fibrocartílago; la *zona fibrocartilaginosa*, formada por fibrocitos, fibroblastos, condrocitos, condroblastos y la sustancia intercelular; y la *zona calcificada*, donde se produce una osificación endocondral que elimina el cartílago para dar lugar a hueso esponjoso (10).

El cartílago articular está formado por condrocitos y fibrocitos. Estas dos estirpes celulares son las encargadas de producir fibras de colágeno y proteoglicanos para desarrollar la matriz y la sustancia intercelular respectivamente. Las fibras de colágeno presentan una gran resistencia a la tracción pero no son capaces de soportar la carga a la que se ve sometida la articulación. Son los proteoglicanos y el agua que forman la sustancia intercelular los encargados de conferir resistencia a la carga a la ATM (22).

Una de las principales diferencias entre la ATM y otras articulaciones sinoviales es la ausencia de cartílago hialino sustituido, en este caso, por fibrocartílago. Por un lado, el cartílago hialino se caracteriza por presentar colágeno tipo II y un gran número de condrocitos, mientras que el fibrocartílago está formado por una combinación de colágeno tipo I y II (con predominancia del tipo I) y una escasa cantidad celular (23).

Como ya se ha mencionado, la sustancia intercelular está formada en gran parte por proteoglicanos (23). Estos proteoglicanos, a su vez, son cadenas de glicosaminoglicanos (keratán y condroitín sulfato) unidos de forma covalente a un núcleo proteico y se

entrelazan con el ácido hialurónico para ocupar los espacios intersticiales de la matriz entre las fibras de colágeno. Lo que convierte al cartílago articular en un tejido tan resistente a la carga es la gran capacidad de los proteoglicanos de absorber agua (24).

3.3.2 El disco articular

El disco articular es una estructura fibrocartilaginosa que se interpone entre el cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea. Pese a presentar inervación durante el periodo intrauterino, este menisco es aneural y avascular en los adultos (25). Esta última característica hace que la nutrición de este tejido dependa exclusivamente del líquido sinovial. Se encuentra firmemente unido al tendón del músculo pterigoideo externo y está formado por una densa red de colágeno, ácido hialurónico y cartílago. Queda insertado de forma circunferencial a la cápsula articular y al cuello del cóndilo y el fascículo superior del músculo pterigoideo lateral se encuentra anclado en su región anterior y medial.

Las funciones del disco articular son las siguientes (26):

- *Protección de la articulación:* considerada la principal función de esta estructura. El disco tiene la capacidad de adaptarse a las diferentes estructuras que conforman la ATM para repartir las cargas funcionales y evitar la lesión del cartílago articular y el hueso subcondral.
- *Propiocepción:* presenta multitud de terminaciones nerviosas en las regiones prediscal y retrodiscal que informan al sistema nervioso central de los cambios en la articulación.
- *Movilidad mandibular:* la peculiar morfología discal, con una concavidad posterior y convexidad anterior, permite una perfecta adaptación del cóndilo en el espacio articular.
- *Líquido sinovial:* favorece una correcta distribución del líquido sinovial por toda la articulación y contribuye a una buena lubricación y nutrición de la misma.

3.3.3. La membrana sinovial

La membrana sinovial, de origen mesenquimal, recubre el interior de la articulación temporomandibular con excepción del disco y el cartílago articular (27).

Cumple varias funciones: formación del líquido sinovial para lubricar y nutrir la articulación, fagocitosis de las sustancias de desecho intraarticulares, y difusión de sustancias a través de la barrera hematosinovial.

La membrana sinovial se compone de dos capas de células, la *íntima* y la *subíntima* (28):

- *Íntima*: formada por hasta cuatro capas de células sinoviales bañadas por el líquido sinovial. Existen dos tipos de células sinoviales, las de tipo A (la gran mayoría) y las de tipo B. Las primeras se encargan de eliminar los desechos intraarticulares mediante picnocitosis (28). Presentan grandes aparatos de Golgi que les permiten sintetizar abundantes cantidades de ácido hialurónico (29). Las células tipo B poseen un gran retículo endoplasmático lo que les confiere la capacidad de producir las proteínas necesarias para dar lugar a los proteoglicanos y las glucoproteínas del líquido sinovial (29).
- *Subíntima*: tejido conectivo con vasos, nervios, linfáticos y adipocitos en su interior (28). Todas estas estructuras se encuentran en el interior de una matriz formada por fibras de colágeno tipo I y proteoglicanos (30). Existe un plexo de pequeños vasos que permite la difusión de sustancias entre los espacios intra y extraarticulares (28,30).

3.3.4 El líquido sinovial

El líquido sinovial (LS) es el lubricante autólogo que permite el correcto funcionamiento de las articulaciones. Está formado a partir de un dializado plasmático a través de la membrana sinovial por lo que no encontraremos macromoléculas como lipoproteínas, fibrinógeno o macroglobulinas en su composición (31). A este filtrado plasmático se le une el ácido hialurónico sintetizado por la membrana sinovial. Solo en situaciones de procesos inflamatorios articulares podremos encontrar una concentración elevada de proteínas en la articulación y un número variable de leucocitos. Esto se debe al aumento de la permeabilidad de la membrana sinovial. Si existe algún grado de lesión de los tejidos articulares pueden identificarse productos de degradación como isómeros de condroitín y keratán sulfato (32).

La concentración de los electrolitos, glucosa o urea en el LS es similar a la del plasma dado su bajo peso molecular. También se pueden encontrar sustancias como

glicoproteínas, proteoglicanos, fibronectina, factores del complemento y componentes solubles y células como macrófagos y células de recubrimiento sinovial (31).

El LS cumple dos funciones principales: es un lubricante articular que elimina la fricción durante los movimientos mandibulares y aporta los nutrientes necesarios a las estructuras avasculares de la articulación (31). La lubricación se produce mediante dos mecanismos:

- *Lubricación hidrodinámica o límite:* es el principal mecanismo por el que se evita la fricción. La presión hidrodinámica del LS impide que haya un contacto entre las diferentes superficies articulares. El LS se traslada de los espacios muertos a las zonas de compresión evitando el roce. Por otro lado, en el LS existe una glucoproteína denominada *lubricina* que hace que las moléculas de agua queden retenidas en la superficie del cartílago articular (23).
- *Lubricación por lágrima:* mecanismo mediante el cual las superficies articulares absorben o liberan LS en función de la carga a la que son sometidas. De esta manera, ante un aumento de la carga articular se produce una salida de líquido intersticial de los componentes articulares que disminuye dicha carga. Este proceso también tiene influencia en los intercambios nutricionales (33).

El ácido hialurónico confiere al LS la capacidad de comportarse como un fluido elástico o viscoso en función de la carga a la que sea sometido. Este mecanismo tiene como finalidad el proteger las diferentes estructuras articulares. Ante una carga de baja presión, las moléculas de ácido hialurónico son capaces de ajustar su configuración deslizándose y liberando energía. De esta manera, deforman los tejidos circundantes y evitan la fricción. Por otro lado, cuando son sometidas a una carga de alta presión pierden esta capacidad de modificar su configuración y se convierten en moléculas elásticas que protegen las células y fibras de colágeno. Estas modificaciones estructurales se ven alteradas si existe inflamación en la articulación (31).

3.3.5 Ligamentos de la ATM

La principal función de las estructuras ligamentosas de la ATM es restringir los movimientos condilares. Son estructuras de tejido conectivo y se pueden distinguir tres ligamentos de sostén (ligamento capsular, ligamentos discales y ligamento

temporomandibular) y tres accesorios (esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular) (34):

- *Ligamento capsular*: envuelve a la ATM por completo insertándose en el hueso temporal y arco cigomático y abrazando al cuello del cóndilo. Encargado de dar estabilidad a la articulación, limitar sus movimientos y mantener el LS en los espacios intraarticulares. Presenta fibras de diferente longitud: fibras largas que componen la cápsula y fibras cortas profundas que se insertan en la periferia del disco articular limitando su movilidad. Posee una rica inervación que le confiere la capacidad propioceptiva.
- *Ligamentos discales*: se insertan en las caras laterales y mediales del disco y cóndilo para conseguir un movimiento simultáneo de ambas estructuras.
- *Ligamento temporomandibular*: posee una porción oblicua, que se origina en el arco cigomático y se inserta en la cara lateral del cuello condilar, y una horizontal con el mismo origen e inserción en el tubérculo lateral del cóndilo y el disco. Limitan la retrusión discal para proteger los tejidos retrodiscuales.
- *Ligamento estilomandibular*: encargado de limitar la protrusión mandibular. Se origina en la apófisis estiloides y desciende para insertarse en la región lateral y posterior del ángulo mandibular.
- *Ligamento esfenomandibular*: originado en el esfenoides se inserta a nivel de la espina de Spix. No tiene gran relevancia a la hora de limitar la movilidad mandibular.
- *Ligamento pterigomandibular*: su principal función es servir de inserción para músculos como el buccinador o el constrictor de la faringe.

3.3.6 Musculatura de la masticación

Formada por el conjunto de músculos que intervienen en los procesos de masticación, fonación y deglución. Los principales músculos de la masticación son el masetero, el temporal, el pterigoideo externo y el pterigoideo interno. El músculo digástrico no se suele incluir dentro de este grupo de músculos aunque interviene en la función mandibular (30,34).

El *masetero* está formado por dos fascículos de diferente función. Mientras el fascículo superficial realiza movimientos de protrusión y lateralidad, el fascículo profundo interviene en el cierre mandibular y la retrusión.

El *músculo temporal* se origina en la galea y se inserta en la apófisis coronoides mandibular. Su principal función es la de elevar la mandíbula en el cierre aunque también interviene en los movimientos de lateralidad.

El *ptérido interno* realiza los movimientos de cierre mandibular, protrusión y lateralidad.

Por último, el *músculo pterigoideo externo* presenta dos haces con funciones opuestas (18–20). El fascículo inferior interviene en la apertura, protrusión y movimientos de lateralidad. Cuando se contraen de forma bilateral se protruye la mandíbula, mientras que si lo hace de forma unilateral la mandíbula hará un movimiento de laterodesviación contralateral (30). Varios estudios han demostrado que el fascículo superior del pterigoideo externo envía un porcentaje variable de fibras a las caras medial y anterior del disco (19,30) y que interviene en el cierre, retrusión y lateralidad mandibular. Estas inserciones musculares en el disco son las responsables de la frecuente rotación hacia medial del disco articular en los pacientes con un desplazamiento discal anterior (10).

Las inserciones de los diferentes músculos de la masticación en el disco articular es una cuestión controvertida aún a día de hoy. Queda clara la inserción de un importante porcentaje de fibras del fascículo superior del músculo pterigoideo externo en el disco, pero éstas parecen no ser las únicas. Hay autores que defienden que del masetero parten fibras que se insertan en la cara lateral del disco sin mucha repercusión funcional, y que el músculo temporal también tiene conexión con la cara interna del menisco (26).

3.3.7 Sistema neurosensorial del sistema estomatognático

El *nervio trigémino* o *V par craneal* es el principal encargado de la función neurosensorial de la ATM. Se trata de un nervio mixto, con un componente sensitivo que da sensibilidad a la cara y al aparato masticador, y un componente motor, que inerva a la gran mayoría de los músculos de la masticación (34,35).

En el sistema musculo-tendinoso de la ATM podemos encontrar numerosos receptores sensoriales que se encargan tanto de la propiocepción (información sobre la posición y movimiento mandibular) como de la nocicepción (dolor). Estos últimos receptores se encuentran en mayor número en los tejidos retrodiscales.

El control del sistema estomatognático se realiza a través de cinco reflejos musculares:

- *Reflejo miotático*: respuesta automática de cierre ante la distensión de los músculos elevadores (34).
- *Reflejo miotático inverso*: relajación de las fibras musculares como respuesta a una elongación excesiva por inhibición de las motoneuronas (34,35).
- *Reflejo de apertura bucal o nociceptivo*: reflejo de apertura oral como respuesta a un estímulo doloroso al cerrar la misma (33).
- *Reflejo de inhibición recíproco*: inhibición de la musculatura antagonista al contraerse la musculatura agonista (34,35).
- *Reflejo paradójico del pterigoideo externo*: consiste en la contracción del fascículo superior del músculo pterigoideo externo al final del cierre mandibular con el fin de fijar la posición del disco articular en la cavidad glenoidea y evitar su lesión (34,35).

3.3.8 Biomecánica de la ATM

La ATM es una articulación que funciona de forma sincrónica a ambos lados del macizo craneal. Posee la capacidad de realizar tanto movimientos de traslación (artrodial) como de rotación (ginglimoide) motivo por el que se le considera una articulación ginglimoartrodial (35,36).

Los movimientos de traslación se producen por la capacidad de deslizamiento del disco en el sistema cóndilo-disco-fosa mandibular. Por otro lado, los movimientos de bisagra se producen por la capacidad de rotación del disco en el sistema cóndilo-disco y la potente unión entre estas estructuras por los ligamentos discales (33,35).

El posicionamiento discal es uno de los factores determinantes para una correcta biomecánica de la ATM. Cuando el paciente se encuentra en reposo, el cóndilo mandibular debe estar en contacto con las porciones central y posterior del disco. Esto se debe a que el tono muscular del fascículo superior del músculo pterigoideo externo adelanta ligeramente el disco en el interior de la articulación, pese a la fuerza que ejerce el ligamento posterior para retroposicionar el disco. Con los movimientos de apertura oral, el cóndilo se trasladará hacia la eminencia articular acompañado por el disco. Dicho comportamiento se explica por la morfología del disco, por la estrecha unión

ligamentosa entre cóndilo y disco y por las fuerzas musculares que actúan sobre el mismo. Ante una apertura oral forzada el ligamento retrodiscal actuará como protector discal impidiendo un desplazamiento anterior aún mayor. La capacidad elástica de este ligamento acabará ejerciendo una fuerza superior a la de la musculatura que tracciona del disco hacia anterior y medial. Con el cierre de la boca, el disco continuará englobando al cóndilo hasta alcanzar la posición inicial de reposo. En esta fase se produce una combinación entre la pérdida de tono muscular del pterigoideo externo y la fuerza de retracción de la lámina retrodiscal (33,35).

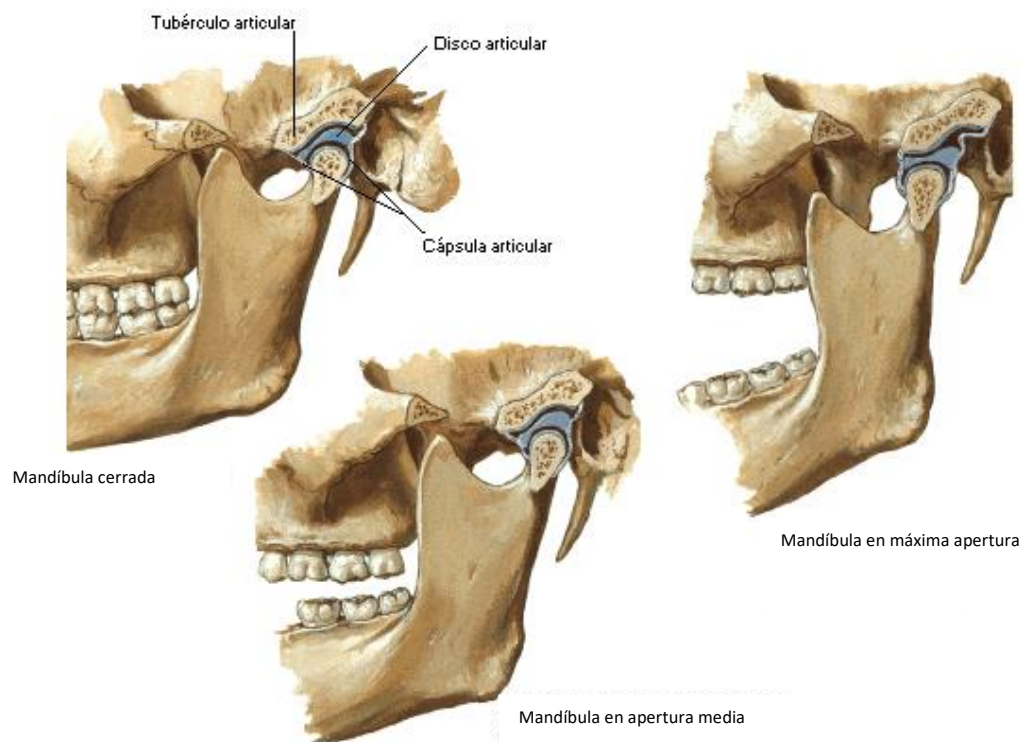


Fig. 7- Comportamiento del disco articular durante la apertura oral. Fuente: NETTER, Frank H. Atlas of Human Anatomy. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

El diseño de la articulación temporomandibular le permite realizar movimientos lineales y angulares (37). Los *movimientos lineales* son tres: protrusión y retrusión, ascenso y descenso, y lateralidades. Por otro lado, los *movimientos angulares* son dos: rotación en el eje transversal y rotación en el eje vertical. La combinación de estos dos tipos de movimientos es lo que permite a la mandíbula completar las funciones de masticación, deglución y fonación (18,35–37). Los movimientos de rotación (articulación ginglymoide) se deben a deslizamiento entre el cóndilo mandibular y la

cara caudal del disco en el EAI. Por otro lado, los movimientos de traslación (articulación artrodial) se producen en el EAS por deslizamiento del complejo cóndilo-disco sobre la cavidad glenoidea. La gran mayoría de los movimientos que realiza la mandíbula son movimientos combinados de rotación y traslación.

La *apertura oral* se produce en dos fases (35): una primera fase en la que actúan los músculos depresores de la mandíbula (vientre anterior del digástrico, milohioideo y genihioideo) hasta alcanzar unos 20mm de apertura y se da una rotación del complejo cóndilo-disco. En la segunda fase (de unos 20mm de apertura hasta la máxima apertura oral) se produce una rotación y ligera traslación del cóndilo en el EAI y traslación hacia anterior del complejo cóndilo-disco en el EAS (35,36). Esta última fase se produce por la combinación de los músculos depresores que traccionan hacia posterior y del fascículo inferior del pterigoideo externo que tracciona hacia anterior. Al final de una apertura oral forzada el cóndilo debe posicionarse a la altura de la eminencia articular e, incluso, adelantarla.

Durante el *cierre oral*, de la misma manera, tienen lugar dos fases (35): en un primer momento se produce la contracción de las fibras anteriores del músculo temporal para elevar la mandíbula. En la segunda fase actuarán el vientre posterior del digástrico, fascículo profundo del masetero y fibras posteriores del temporal.

El movimiento de *propulsión mandibular* normal está en un rango de unos 10-15mm. En él se produce la traslación del complejo cóndilo-disco sobre la cavidad glenoidea y eminencia articular. Este proceso se puede llevar a cabo gracias a la deformabilidad adaptativa del disco y a la actuación sincrónica de los fascículos superficiales del masetero y de los pterigoideos externos inferiores (37).

La *retropulsión mandibular* se produce por la acción combinada de los músculos depresores, las fibras horizontales del temporal, el vientre posterior del digástrico y el fascículo profundo del masetero (35). Todo ello acompañado por la pérdida de tono muscular de la musculatura antagonista.

Para poder realizar movimientos de *lateralidad* es necesaria la rotación lateral de la mandíbula sobre cada cóndilo. Esto se consigue mediante la contracción del pterigoideo externo inferior en el lado opuesto al movimiento y del pterigoideo externo superior, fascículo profundo del masetero, vientre posterior del digástrico y fibras posteriores

horizontales del temporal en el lado del desplazamiento (35,37). La anatomía de la base del cráneo limita en gran medida este tipo de movimiento al igual que el de retroimpulsión.

La combinación de todos los movimientos compuestos anteriormente explicados permite a la mandíbula cumplir sus principales funciones (38): masticación, fonación y deglución.

3.4 EXPLORACIÓN FÍSICA

La patología de la articulación temporomandibular es uno de los motivos de consulta más frecuentes en una consulta de Cirugía Oral y Maxilofacial. Se considera que hasta un 50% de la población va a presentar algún tipo de signo de alteración funcional en esta articulación, aunque en muchas ocasiones pueda cursar de manera subclínica (10).

El abanico de procesos nosológicos que puede padecer la ATM es amplio y una primera aproximación mediante la Historia Clínica y la Exploración física es obligatoria para un correcto diagnóstico. Las principales causas de fracaso en el tratamiento de la patología de la ATM son un diagnóstico incorrecto y una indicación quirúrgica inapropiada (39).

3.4.1 Anamnesis

En esta fase de la evaluación del paciente es de gran importancia identificar el motivo por el que acude a nuestra consulta (dolor, limitación funcional, etc.). Nunca podemos perder de vista que tratamos pacientes y no signos o imágenes radiológicas.

Ciertos aspectos de la Historia Clínica pueden tener relevancia, como traumatismos previos, enfermedades reumatológicas o intervenciones quirúrgicas a las que el paciente haya sido sometido. Es, del mismo modo, básico investigar a fondo en los pacientes que presenten dolor sus características, duración, factores agravantes, irradiación, etc.

El dolor es uno de los principales motivos de consulta en este tipo de pacientes. El primer obstáculo al que se enfrentará el clínico es tratar de dilucidar el origen de ese dolor. Si el dolor es de características musculares (intensidad moderada, en el territorio de la musculatura de la masticación, empeora al utilizar dicha musculatura, en un

paciente bruxista...) puede hacer referencia a un *Síndrome miofascial (SMF)*. Por otro lado, si se trata de un dolor agudo, localizado, de mayor intensidad y características punzantes puede reflejar un Síndrome de Disfunción Temporomandibular. Es recomendable tener en cuenta la subjetividad del dolor, por lo que siempre es recomendado reflejarlo mediante una Escala Visual Analógica (EVA) que nos ayude tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de nuestros pacientes.

Otro síntoma frecuente en pacientes con problemas en la ATM son los chasquidos o ruidos articulares. Según diferentes estudios llega a afectar hasta a un 40% de los pacientes (10). Se debe a una relación anormal entre el complejo cóndilo-disco-fosa mandibular. Los chasquidos pueden producirse con la apertura oral, al cierre, o pueden ser recíprocos, reflejando estos últimos una posición fija del disco. Los pacientes pueden referir del mismo modo la sensación de roce o de “tener arena” en el interior de la ATM. Este síntoma se denomina “crepitación” y suele reflejar cambios degenerativos intraarticulares. La palpación de un chasquido en la ATM con los movimientos de apertura y cierre oral pueden reflejar un proceso patológico denominado *Desplazamiento Discal Anterior con Reducción (DDAcR)*. Esto se debe a una posición discal inicial adelantada respecto a la normalidad y a una recaptura del disco durante el movimiento hacia la eminencia del cóndilo recuperando su posición fisiológica.

En el caso de que se produzca un *Desplazamiento Discal Anterior sin recaptura (DDAsR)* no seremos capaces de distinguir un chasquido articular durante la exploración física. Esto se debe a una posición patológica del disco durante todo el proceso de apertura oral sin llegar, en ningún momento, a cubrir el cóndilo e interponerse entre éste y la superficie articular (40).

Las alteraciones en la posición discal intraarticular pueden producir limitación de la apertura oral, desviación mandibular o bloqueos mandibulares en el paciente.

3.4.2 Exploración física

En primer lugar, debemos comenzar por la *inspección* tanto de la región facial, para descartar posibles asimetrías o deformidades dentofaciales, como de la cavidad oral, donde haremos especial hincapié en la oclusión (ausencias dentales, clase oclusal de Angle, etc.) y los signos de bruxismo como las facetas de desgaste.

En segundo lugar, resulta de gran relevancia la valoración de los diferentes rangos de movilidad de la ATM. Debemos registrar los milímetros que el paciente es capaz de movilizar en las diferentes dimensiones. Esto no solo nos ayudará en el diagnóstico diferencial de la patología que presente nuestro paciente sino que será básico en el seguimiento del mismo tras nuestras medidas terapéuticas. La máxima apertura oral (MAO) debe estar entre los 40 y 60mm. Los movimientos de propulsión mandibular y lateralidades deben encontrarse en un rango comprendido entre los 10 y 15mm.



Fig. 8- Medición de la máxima apertura oral (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

Continuaremos la exploración mediante la *palpación* de las diferentes estructuras involucradas en el correcto funcionamiento del sistema estomatognático. La palpación de la articulación nos permitirá comprobar la existencia de chasquidos, que justifiquen una posición anómala del disco, crepitación (sensación de roce por contacto de las estructuras óseas) secundaria a cambios degenerativos intraarticulares, o dolor. Resulta de gran interés la palpación de las diferentes estructuras musculares de la masticación. Esta maniobra nos permitirá diagnosticar las posibles contracturas musculares, en las que palpemos un tono muscular aumentado, doloroso a la palpación e incluso los puntos gatillo.

Otro de los aspectos fundamentales en la exploración de la ATM son las pruebas dinámicas:

- *End feel*: consiste en forzar la máxima apertura oral introduciendo el primer y tercer dedo en la cavidad oral del paciente y empujando los incisivos. Nos permite diferenciar una limitación de la apertura oral de origen muscular de un origen intraarticular. En los pacientes que presenten una contractura muscular seremos capaces de aumentar la apertura notando una sensación de elasticidad

en nuestros dedos (*End Feel elástico*). Si, por otro lado, existe una alteración en la posición discal que produce un bloqueo notaremos un tope rígido que nos impide forzar la apertura (*End feel rígido*).

- *Prueba de Krough-Poulsen*: consiste en pedir al paciente que muerda un objeto duro (depresor lingual) con el sector posterior. Si el paciente siente dolor ipsilateral éste se deberá a un problema muscular. Si, por el contrario, el dolor es contralateral podemos sospechar un problema intraarticular contralateral.



Fig. 9- Prueba de Krough-Poulsen (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

- *Prueba de lateralidad forzada*: el operador fuerza el movimiento de lateralidad apoyándose en el mentón del paciente. Si aparece dolor en la región posterior de la articulación hacia la que se fuerza la lateralidad puede significar un trastorno articular. Si el dolor aparece en la región más anterior puede corresponder a un problema de tipo muscular (10).
- *Prueba de resiliencia articular*: hace referencia a la elasticidad fisiológica que presentan las estructuras que componen la articulación. Su pérdida responde a una compresión articular. Se explora pidiendo al paciente que muerda con ambos sectores posteriores un papel de articular. El operador tracciona del papel del lado que quiere explorar, si el papel queda retenido se conserva la resiliencia. Si por el contrario el operador es capaz de sacar el papel se ha perdido la resiliencia de dicha articulación (41).

3.5 DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LA ATM

Tras una meticolosa anamnesis y exploración física que guíen el diagnóstico diferencial de la patología de la ATM pueden ser de gran ayuda las pruebas de imagen. Como en los demás campos de la Medicina, la primera aproximación radiológica a la articulación temporomandibular fue mediante radiografías simples. La compleja anatomía de esta articulación, sumado a la superposición de innumerables estructuras de la base del cráneo privó a la radiología simple de importancia en esta patología.

El primer acercamiento a la radiología funcional de la ATM fue mediante la *artrografía* (42). Esta técnica consiste en la infiltración de un contraste en la articulación para posteriormente realizar radiografías simples de la ATM en diferentes grados de apertura oral. Esta técnica cayó en desuso por su invasividad.

Ha sido la llegada de las técnicas digitales lo que ha hecho recobrar el interés por el estudio radiológico de la ATM.

A la gran mayoría de los pacientes que presentan patología de la ATM se les realizará una *ortopantomografía* como estudio radiológico inicial. Esta prueba de imagen nos aporta gran cantidad de información, principalmente sobre las estructuras óseas y dentales, con escasa radiación para el paciente y a un bajo coste. Su aplicación en la patología de ATM reside principalmente en el análisis de la morfología condilar en busca de alteraciones degenerativas del mismo (tamaño del cóndilo, geodas y osteofitos, etc.). Al tratarse de una tomografía, debemos tener mucho cuidado a la hora de interpretar el tamaño de las diferentes estructuras anatómicas que muestra la imagen, al igual que con la posición de las mismas. Una colocación incorrecta del paciente puede dar lugar a artefactos que confundan al clínico.

La *tomografía computerizada (TC)* es una técnica tridimensional de elección para visualizar los componentes óseos de la ATM. Ampliamente utilizada para el diagnóstico de patología traumatológica y tumoral, tiene relevancia en el diagnóstico de la patología ósea de la ATM por su gran definición y por permitir la visualización en planos coronales, axiales y sagitales. Su principal inconveniente es su escasa capacidad para mostrar el disco articular y la radiación ionizante a la que se somete al paciente.

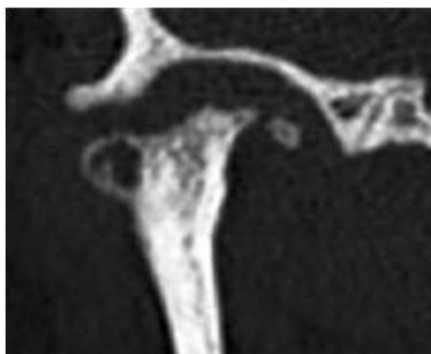


Fig. 10- Corte coronal de un TC donde se evidencian cambios degenerativos condilares. Obsérvese la gran capacidad de esta prueba de imagen para mostrar los tejidos óseos y sus limitaciones para mostrar el disco articular.

La *ecografía* es una técnica que ha caído en desuso para el diagnóstico de la patología de la ATM. Pese a ser una técnica inocua para el paciente y de bajo coste, se trata de un procedimiento operador-dependiente que la convierte en poco predecible y reproducible.

La *Resonancia Magnética (RM)* es, en el momento actual, la prueba de elección para diagnosticar la patología de la ATM. Su importancia reside en varios aspectos: no utiliza radiación ionizante y es, por tanto, inocua para el paciente; no es una prueba invasiva; y tiene la capacidad de diferenciar tanto tejidos duros como blandos con relativa precisión (43).

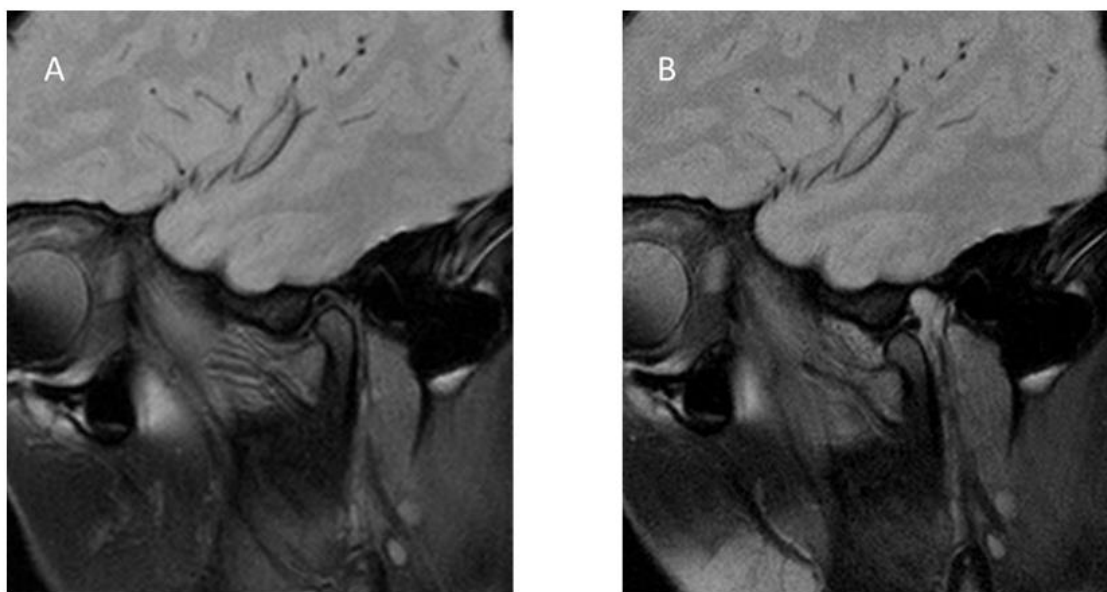


Fig. 11- RM de ATM (secuencia T1). A: relación cóndilo-disco-fosa en boca cerrada. B: máxima apertura oral. El cóndilo se traslada hacia la región anterior y el disco se interpone entre cóndilo y eminencia (44).

La RM produce las imágenes mediante la generación de un campo electromagnético y unas ondas de radiofrecuencia que provocarán la excitación y relajación de los protones de Hidrógeno de los tejidos en estudio. Una vez detenidas las ondas de radiofrecuencia, los protones volverán a su estado inicial de relajación liberando o absorbiendo energía en un determinado tiempo, dando el *índice de movilidad molecular* (capacidad de las moléculas de aceptar e intercambiar energía con el medio) de dicho tejido, lo cual se empleará para construir una imagen en las tres dimensiones. Cada tejido tendrá diferentes tiempos de relajación y, por tanto, dará lugar a diferentes imágenes (10).

En las *secuencias T1*, los tejidos con un índice de movilidad molecular alto (ricos en moléculas ligeras) como los tejidos grasos, darán una señal hiperintensa o brillante por su alta capacidad de intercambiar energía. Por otro lado, los tejidos con un índice de movilidad molecular bajo (grandes moléculas), como los tejidos fibrosos formados por proteínas, darán una señal hipointensa u oscura. Del mismo modo, las estructuras formadas por moléculas que carezcan de movilidad, como colecciones gaseosas donde hay una ausencia de protones, mostrarán una señal hipointensa o “negra” (10).

En las *secuencias T2*, las zonas ricas en protones libres, como las colecciones líquidas, darán una señal hiperintensa (10). Es en esta secuencia donde mejor podremos identificar los procesos patológicos articulares.

Lo que convierte a la RM en la prueba *Gold-Standard* para el diagnóstico de la patología de la ATM es su capacidad para mostrar el disco articular y su comportamiento. Se considera una prueba funcional ya que permite comprobar la posición discal en diferentes grados de apertura oral (45)(46) e incluso realizar una animación de la apertura-cierre oral.

El disco articular muestra una imagen hipointensa y homogénea en forma de “reloj de arena” en la RM tanto en secuencias T1 como T2. En el caso de encontrar un aumento de la señal en la región posterior discal suele corresponder con cambios degenerativos (47). Esto se explica por una disposición anárquica de las fibras de colágeno que se traducirá en una mayor intensidad de señal en T1 (48). Varios autores han encontrado este tipo de hiperintensidad con mayor frecuencia en los tejidos retrodiscales (49).

Otra de las características de la RM que resulta útil en el diagnóstico de la patología articular es la capacidad de identificar el *derrame articular* (46). Se mostrará como un

aumento de la intensidad en secuencias T2 (50). Su capacidad para mostrar cambios a nivel de la médula ósea le convierte en una prueba fiable para diagnosticar cambios óseos inflamatorios y degenerativos. Estos cambios se reflejarán como una disminución de la señal en T1 y un aumento de la misma en T2. Múltiples autores han comprobado la asociación entre derrame articular y sintomatología de los pacientes, así como con el hallazgo de procesos patológicos en la articulación (51)(52).

Pese a la gran información que aporta la RM en el diagnóstico de la patología de la ATM, en la literatura existen varios artículos que demuestran la escasa capacidad de esta prueba diagnóstica para identificar alteraciones como las perforaciones discales o las adherencias (53)(54). Esto se debe probablemente a la similar intensidad de señal que muestran las estructuras de la ATM. Incluso hay autores que defienden que la artrografía es más sensible que la RM para diagnosticar este tipo de procesos (49)(55).

Donde la RM sí que ha demostrado una gran ventaja respecto a la artrografía es en la valoración de los tejidos blandos. Una señal aumentada en T2 en la región retrodiscal está claramente asociada a un aumento de la vascularización e inflamación y, por lo tanto, asociada a dolor (56).

Por otro lado, la RM ha demostrado ser válida para el diagnóstico de lesiones en los tejidos duros como los cambios articulares degenerativos. Hay autores que defienden una especificidad del 90% para el diagnóstico de lesiones óseas degenerativas como los osteofitos, erosión articular, aplanamiento condilar, geodas o esclerosis (57). Todos estos motivos convierten a la RM en una prueba diagnóstica más indicada que el TC para el diagnóstico de la patología de la ATM.

Una vez finalizado el estudio clínico y radiológico del paciente podremos clasificar el grado de patología articular según los estadios de Wilkes, lo que nos aportará una idea inicial del diagnóstico. Explicaremos esta clasificación de manera más detallada en el apartado correspondiente.

3.6 PATOLOGÍA DE LA ATM

Existe una gran cantidad de procesos patológicos que pueden afectar a la ATM como alteraciones congénitas, traumatológicas, enfermedades tumorales o inflamatorias. Dado

el propósito de esta Tesis Doctoral, nos centraremos en el Síndrome miofascial (SMF), el Síndrome de Disfunción Temporomandibular (SDTM) y la Osteoartrosis (OA).

El *Síndrome miofascial* se define como el trastorno muscular que genera dolor crónico y se acompaña de unos “puntos gatillo” y dolor referido. Su origen está, en la gran mayoría de los pacientes, desencadenado por hábitos parafuncionales como el bruxismo (hábito inconsciente de apretar o rechinar los dientes). Esta sobrecarga muscular generará unas contracturas en la musculatura de la masticación que a su vez causarán el dolor crónico. Este dolor continuo y sordo suele tener características opresivas y de intensidad leve-moderada, irradiándose a los territorios donde se dispone la musculatura de la masticación (región temporal, región mandibular y región cervical). Como se ha explicado anteriormente, varios de los músculos de la masticación se insertan en el disco articular de la ATM. Cuando el SMF se cronifica produce un aumento del tono muscular y, por lo tanto, comienza a alterar la posición discal. Lo que inicialmente era un problema extraarticular se transforma en un problema intraarticular y puede llegar a producir un SDTM.

El *Síndrome de disfunción temporomandibular* se produce por una alteración de la relación anatómica entre el cóndilo, el disco articular y la superficie articular del hueso temporal durante la traslación mandibular (58). Esta entidad engloba varias patologías: el Desplazamiento Discal Anterior con Recaptura (DDAcR), el Desplazamiento Discal Anterior sin Recaptura (DDAsR) y el Síndrome del Disco Adherido o “Stuck Syndrome” (SDA). Pese a que el desplazamiento del disco puede darse hacia anterior, medial, lateral y distal lo más frecuente es que se produzca hacia la región anteromedial por las inserciones y fuerzas que actúan sobre el disco.

El **DDAcR** se caracteriza por producir un chasquido recíproco, de apertura y cierre. La posición inicial del disco articular se encuentra ligeramente adelantada respecto a la posición fisiológica de reposo, es decir, el cóndilo se encontrará en contacto exclusivamente con la porción posterior del disco en el mejor de los casos. El movimiento de traslación condilar hacia anterior con la apertura oral permitirá que el disco se interponga entre la eminencia articular y el cóndilo recuperando su posición natural. Cuanto más tarde se produzca el chasquido en la apertura oral, mayor será el grado de desplazamiento discal hacia anterior (58). Varios autores consideran al DDAcR como una fase evolutiva inicial del SDTM que podrá evolucionar hacia la

curación o hacia un **DDAsR**. Por el contrario, algunos estudios han demostrado que el **DDAcR** puede encontrarse como hallazgo incidental en la resonancia magnética de pacientes asintomáticas (59). En este estadio, pueden producirse bloqueos articulares (incapacidad para reducir el disco) que limiten la apertura o el cierre oral. Suelen remitir de forma espontánea o mediante maniobras de lateralidad para reposicionar el disco.

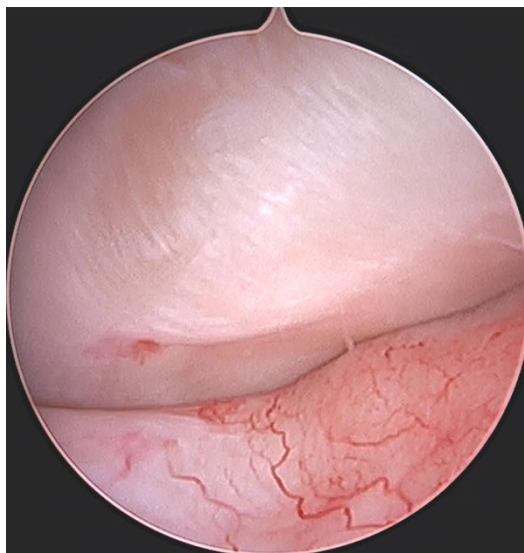


Fig. 12- Imagen intraoperatoria de artroscopia de ATM de un **DDAcR**: Se observa la eminencia articular (parte superior) sin objetivarse el disco articular, que se encuentra desplazado completamente a anterior (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

Si esta situación patológica se mantiene en el tiempo empezarán a producirse cambios en los tejidos articulares que fomentarán el posicionamiento anterior del disco y la ausencia de recaptura. Será entonces cuando el paciente sufra un **DDAsR**. El anormal funcionamiento del complejo cóndilo-disco-fosa conlleva una serie de cambios intraarticulares inflamatorios que generarán dolor. El estado proinflamatorio articular estimula la secreción de mediadores inflamatorios como la Interleuquina-1, la Interleuquina-6 o el Factor de Necrosis Tumoral-alfa por las células del tejido sinovial que, a su vez, estimulan la producción de Prostaglandina E2 y Colagenasa por los fibroblastos y condrocitos sinoviales (60)(61). Todos estos cambios inflamatorios articulares conducen a la degeneración gradual de la articulación y fomentan el posicionamiento anterior del disco. Varios autores han defendido la relación entre este estado articular inflamatorio y la formación de adherencias intraarticulares que eviten la recaptura del disco a su posición fisiológica (62).

Una vez perpetuada esta situación el disco será incapaz de volver a su posición original dando lugar a un *DDAsR*. En esta etapa, el paciente dejará de padecer chasquidos articulares dado que el disco se mantendrá en una posición anterior a la eminencia articular, la carga articular será soportada por la región retrodiscal y aumentarán así la inflamación en la zona bilaminar y el dolor. Por otro lado, el paciente presentará una limitación de la apertura oral (menor de 30mm) por la incapacidad de realizar el movimiento de traslación anterior (63). Cuando esta situación se perpetúa tiene lugar una elongación de las fibras de la zona bilaminar que ayudará a que el disco permanezca desplazado y sin reducción.



Fig. 13- Imagen intraoperatoria de artroscopia de ATM de un *DDAsR*: se observa el tejido retrodiscal inflamado y redundante tras la reducción quirúrgica del disco articular (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

Ante la cronicidad de esta situación el paciente comenzará a presentar importantes cambios degenerativos. El dolor persiste y se suele acompañar de crepitación con los movimientos de apertura y cierre oral. La limitación de la apertura oral puede desaparecer al encontrarse el disco en una posición totalmente adelantada y no interferir en los movimiento mandibulares. Por otro lado, hay autores que defienden la formación de un “pseudodisco” a nivel de la zona bilaminar (64). En esta fase, la degeneración

articular aumentará progresivamente hasta poder producir perforaciones del disco articular, cuerpos libres articulares e importantes cambios en las estructuras óseas.



Fig. 14- Imagen intraoperatoria de artroscopia: *Osteoartritis de ATM*. Se observa osteofito vascularizado (arriba) en la eminencia articular (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

Las **perforaciones discales** son soluciones de continuidad del disco articular que comunican el EAS con el EAI como resultado de un mal funcionamiento articular crónico. Se trata de uno de los principales signos de degeneración articular junto con la deformidad discal, los osteofitos, las geodas, la sinovitis, la condromalacia, etc. Clínicamente, no existen diferencias entre un paciente que presente una perforación y otro con signos degenerativos exclusivamente. La crepitación debería ser un signo útil para el diagnóstico de esta patología pero no hay artículos que lo respalden (65). El mecanismo por el que se desarrollan parece ser una alteración en la dinámica articular y en el reparto de las cargas, motivo por el cual el lugar más frecuente en el que se desarrollan es en la región posterior del disco y unión con la banda posterior (66)(67). Resulta importante destacar la ausencia de células mesenquimales pluripotenciales en el fibrocartílago del disco articular y, de ahí, su incapacidad para regenerarse y reparar el tejido.

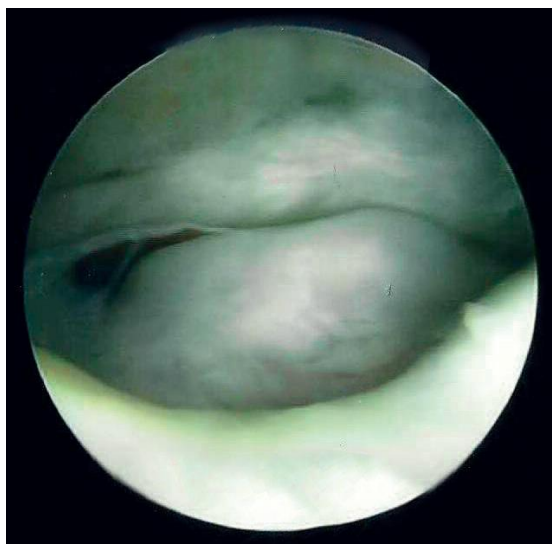


Fig. 15- Imagen intraoperatoria de artroscopia: *Perforación discal de ATM*. Se observa una perforación crónica de la porción central del disco, que afecta a más del 70% de su superficie con el cóndilo debajo del mismo (68).

El estadio final que alcanzará el paciente si persisten los procesos anteriormente descritos será la *Osteoartrosis* de ATM. Se trata de un estado degenerativo no inflamatorio, relacionado con la edad y las alteraciones de la fisiología articular, caracterizado por destrucción del cartílago articular y remodelación de las estructuras óseas articulares (69). El deterioro progresivo de la articulación hasta desarrollar una OA no solo se debe a la alteración mecánica por el desplazamiento discal. Varios autores han demostrado que el cambio molecular del líquido sinovial, con la liberación de mediadores inflamatorios y radicales libres, favorece esta situación. Resulta de gran importancia el papel de enzimas como las colagenasas que intervendrán en la degeneración de los tejidos articulares (70)(60)(61).

En 1991, fue descrito por primera vez el *Síndrome del disco adherido* (SDA), “Stuck syndrome” o “Anchored disc phenomenon” por la Dra. Nitzan(71). Muchos autores consideran este síndrome como una variante del DDAAsR. Consiste en una alteración de la normal lubricación articular que produce la adherencia del disco a la fosa mandibular. Parece ser el resultado de una sobrecarga articular que conlleva la liberación de radicales libres (estrés oxidativo) y una posterior degeneración del ácido hialurónico. Su diagnóstico se realiza mediante la RM, donde se podrá observar un disco fijo a la cavidad glenoidea y que no varía su posición con los movimientos de apertura y cierre

oral. Clínicamente, se manifiesta con limitación de la movilidad mandibular, especialmente de los movimientos de laterotrusión, acompañado de dolor al forzar dichos movimientos (72).

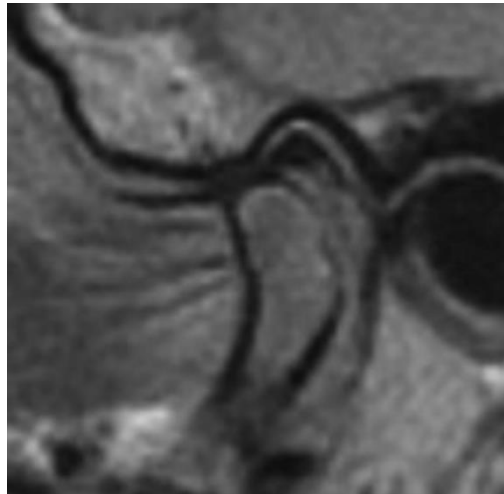


Fig. 16- *Síndrome del disco adherido*. Imagen de Resonancia Magnética donde se aprecia la adhesión del disco articular en la fosa mandibular pese al desplazamiento anterior del cóndilo mandibular.

3.7 ARTROSCOPIA DE LA ATM

El primer autor que describió la artroscopia de la ATM fue Ohnishi en 1975 y desde entonces ha sufrido grandes avances de la mano de la tecnología y ha despertado un interés creciente (73).

Se trata de un procedimiento mínimamente invasivo mediante el cual se pueden diagnosticar y tratar múltiples procesos patológicos de la articulación temporomandibular. Consiste en la introducción de varias cánulas que actuarán como vías de entrada y que nos permitirán visualizar el interior articular y operar en el mismo.



Fig. 17- Técnica de triangulación para artroscopia operativa de dos vías (74).

Para poder realizar una artroscopia se precisa un material básico: artroscopio, fuente de luz, videocámara, cánulas, monitor, material de instrumentación (palpadores, tijeras, fórceps, bisturí...), etc. También existe la posibilidad de utilizar el electrobisturí, láser o un terminal de radiofrecuencia adaptados a esta técnica para cortar y coagular los tejidos articulares. Resulta obligatorio el empleo de un sistema de irrigación que permita distender y lavar la articulación, de lo contrario la técnica sería imposible por falta de espacio y de visión.

Como ya se ha mencionado con anterioridad, la artroscopia no es una técnica exclusivamente terapéutica, si no que nos permitirá hacer una valoración completa de las diferentes estructuras articulares y su patología.

Uno de los principales objetivos al realizar una artroscopia será valorar la posición y movilidad del disco articular. Para ello, empleamos el concepto de “*roofing*”, definido como el porcentaje de cóndilo englobado por el disco articular (75). Para poder registrarlo debemos fijarnos en la posición estática de la eminencia articular y en el disco, claramente delimitado por tratarse de una estructura avascular de color blanco nacarado. En los casos en los que haya una clara superposición del disco entre cóndilo y eminencia diremos que el *roofing* es del 100%. Por el contrario, si observamos que el cóndilo queda cubierto por la estructura ampliamente vascularizada del receso posterior el *roofing* será del 0% (10). En este último caso, es frecuente observar la **redundancia**

de los tejidos de la zona bilaminar dando lugar al fenómeno denominado “*signo del acordeón*” que demuestra la existencia de luxación anterior del disco. Hay autores como Holmlund, que no consideran la artroscopia como un buen método para diagnosticar la posición discal por las maniobras necesarias para entrar en la articulación y la infiltración de líquido previa a la visualización (76).

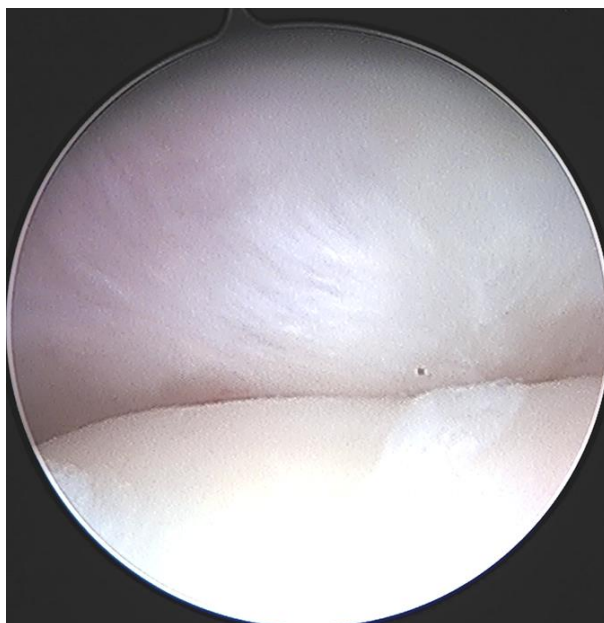


Fig. 18- Valoración del *roofing*: se observa un *roofing* del 100% por la interposición del disco articular entre el cóndilo y la eminencia articular (imagen cedida por el Dr. Martín-Granizo).

Otra de las entidades que podremos diagnosticar mediante artroscopia de manera exclusiva será la presencia de ***adherencias***. Kaminishi distingue entre los siguientes tipos de adherencias (77):

- *Bandas simples fibrosas*: la forma más elemental. Tracto fibroso que discurre desde la región de la eminencia hacia el disco o tejido retrodiscal. Frecuentes en el receso medial.
- *Bandas fibrosinoviales*: iguales a las anteriores pero recubiertas por tejido sinovial. Indican un proceso crónico.
- *Bandas disco-óseas*: insertadas en el periostio del hueso temporal hasta los tejidos retrodiscales.

- *Falsas paredes o “pseudowalls”*: láminas fibrosas que atraviesan la articulación formando una estructura similar a la cápsula articular. Demuestran la presencia de un proceso degenerativo en la articulación y pueden formarse tanto en el receso anterior como en el posterior.

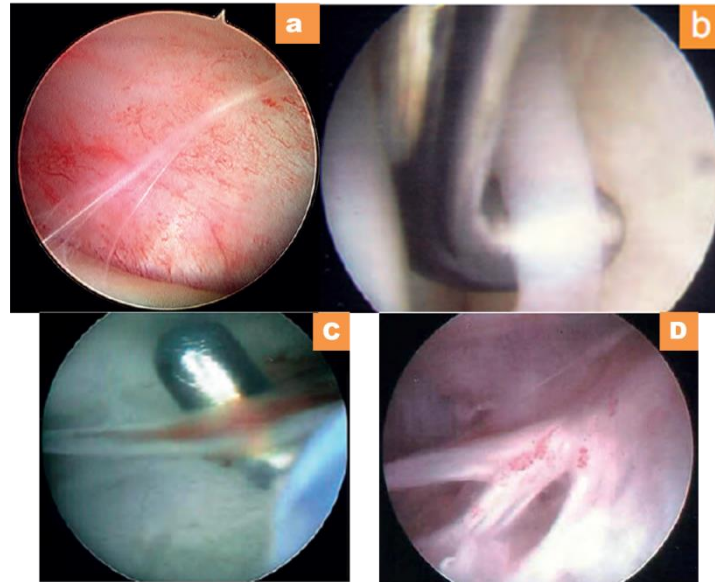


Fig. 19- Tipos de adherencias. A- Banda simple fibrosa. B- Banda fibrosinovial. C- Banda disco-ósea con vascularización en su interior. D- Falsa pared o “Pseudowall” (78).

Varios autores, como Murakami, han tratado de demostrar una relación entre la movilidad del disco articular y la presencia de adherencias en la articulación sin obtener resultados estadísticamente significativos (79). Analizar esta relación es uno de los objetivos del presente trabajo.

La *Sinovitis* se define como la inflamación de la membrana sinovial. Es más frecuente en el receso posterior y suele acompañar a procesos degenerativos. Se puede dividir en aguda y crónica. La *aguda* muestra capilares superficiales dilatados, mientras que la *crónica* se manifiesta como una hiperplasia de la sinovial. McCain clasificó la sinovitis en cuatro grados (28):

- I: mínima vasodilatación sin hiperemia.
- II: moderada vasodilatación con hiperemia leve.
- III: gran vasodilatación con moderada hiperemia.

- IV: obliteración vascular e hiperemia total.

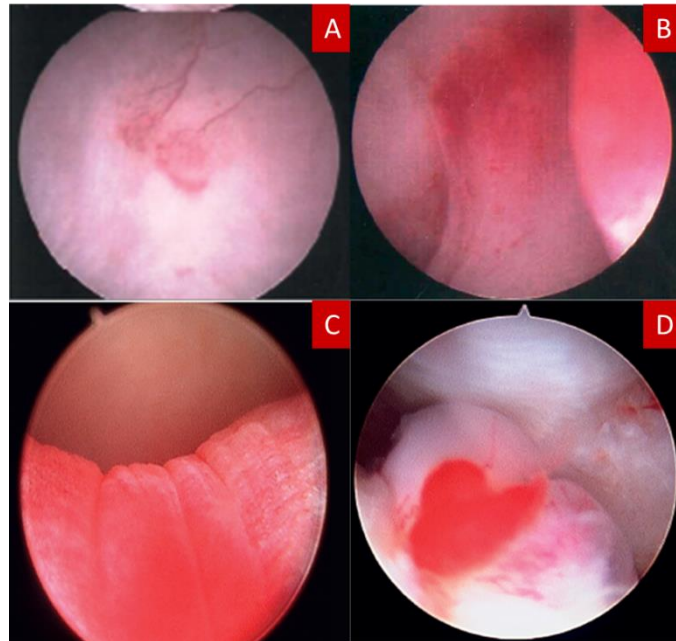


Fig. 20- Imágenes artroscópicas de los diferentes grados de sinovitis. A- *Grado I*: aumento de vascularización sin hiperemia. B- *Grado II*: aumento de vascularización con hiperemia en la zona bilaminar de una articulación derecha. C- *Grado III*: gran inflamación y vasodilatación del tejido retrodiscal. D- *Grado IV*: gran hiperemia y crecimiento del tejido sinovial (80).

Su papel en el dolor articular es discutido. Varios autores como Holmlund y Murakami no han encontrado una clara relación entre el grado de sinovitis y el dolor que los pacientes presentan (76,79). Analizar esta relación es otro de los propósitos de esta Tesis doctoral.

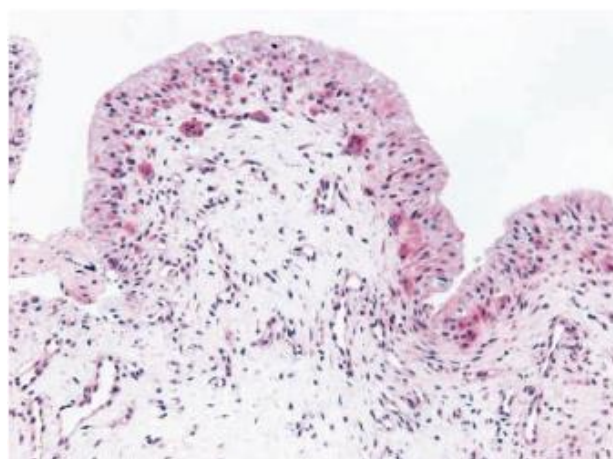


Fig. 21- Corte histológico de una sinovitis grado III. Puede observarse el aumento de la vascularización y presencia de células inflamatorias (81).

Otro de los signos que debemos valorar al realizar una artroscopia de ATM es el grado de **Condromalacia** que presenta la articulación. Podemos definir la condromalacia como el reblandecimiento del cartílago articular por la alteración de la matriz extracelular del mismo (10). Estos cambios en el cartílago articular sugieren un proceso degenerativo de la articulación. Al igual que sucede con la sinovitis, la condromalacia se clasifica en cuatro estadios en función de su severidad (82):

- I: reblandecimiento del cartílago producido por la digestión de los proteoglicanos por las colagenasas de los condrocitos dañados. Se manifiesta por un color blanco nacarado y por dejar fóvea a la palpación.
- II: surcos en el cartílago de la fosa y eminencia por la rotura de las fibras de colágeno profundas.
- III: rotura de las fibras de colágeno tanto profundas como superficiales que se manifestará como fibrilación y ulceración del cartílago. Puede aparecer una lesión denominada “*kissing lesion*” en pacientes con un DDA sR en la porción anterior de la eminencia (75).
- IV: exposición del hueso subcondral por rotura de todas las fibras de colágeno del espesor del cartílago (profundas, intermedias y superficiales). Revela un estado degenerativo avanzado.

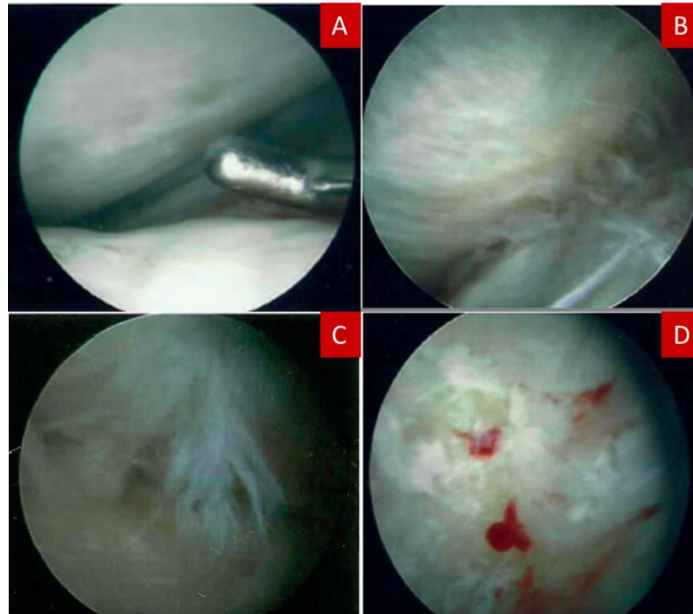


Fig. 22- Imágenes artroscópicas de los diferentes grados de condromalacia: A- *Grado I*. Se puede apreciar la fóvea que deja el palpador sobre el cartílago. B- *Grado II*. Se observan los surcos característicos de la condromalacia grado II por rotura de las fibras profundas de colágeno. C- *Grado III*. Patrón “desfleado” típico de la condromalacia grado III por rotura de las fibras profundas y superficiales. D- *Grado IV*: Rotura completa del fibrocartílago con exposición del hueso subyacente (83).

Como ya se ha explicado con anterioridad en esta *Introducción*, las fases degenerativas articulares más avanzadas pueden acompañarse de la perforación del disco articular. La capacidad diagnóstica de la RM para identificar perforaciones discuales se encuentra en entredicho y, por lo tanto, la artroscopia de la ATM se puede considerar como el procedimiento con mayor sensibilidad y especificidad para su diagnóstico (84). Mediante esta técnica es posible apreciar la entrada del cóndilo en el EAS a través de la perforación.

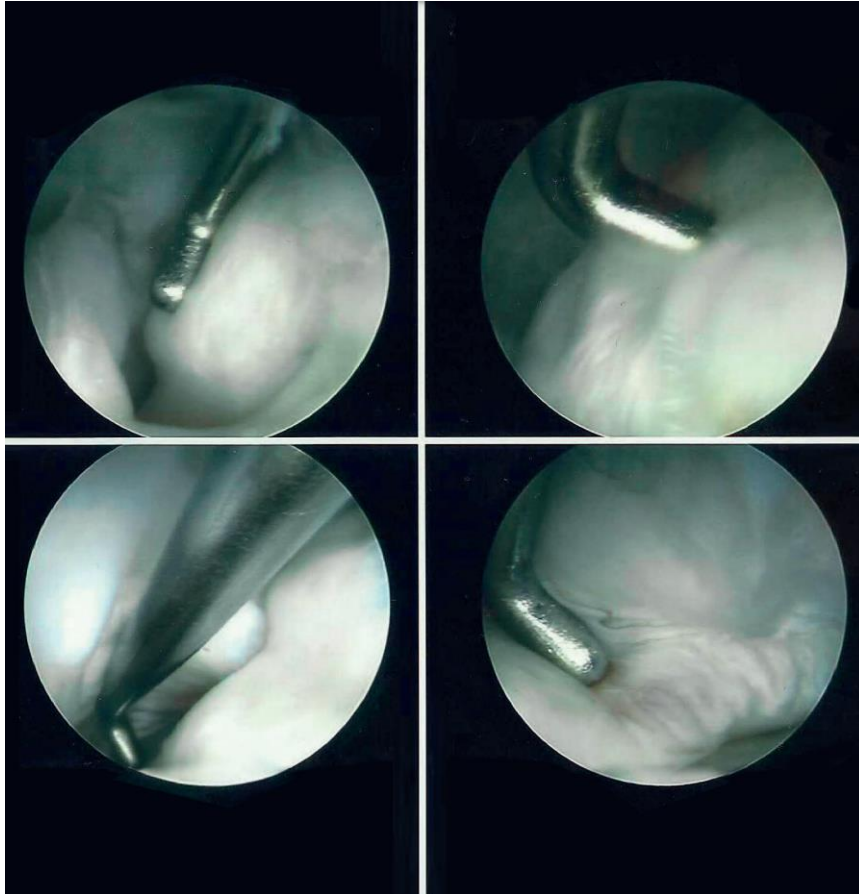


Fig. 23- Gran perforación discal crónica en la que se puede observar el cóndilo introduciéndose en el EAS y los bordes de dicha perforación separados por un palpador angulado (68).

Otro proceso nosológico fácilmente diagnosticable mediante artroscopia es la presencia de *cuerpos libres sinoviales*. Se debe principalmente a la presencia de una *Condromatosis sinovial*, proceso en el que se produce una proliferación de nódulos cartilaginosos, aunque también podemos encontrar cuerpos libres secundarios a los procesos articulares degenerativos o incluso restos del instrumental empleado durante la artroscopia.

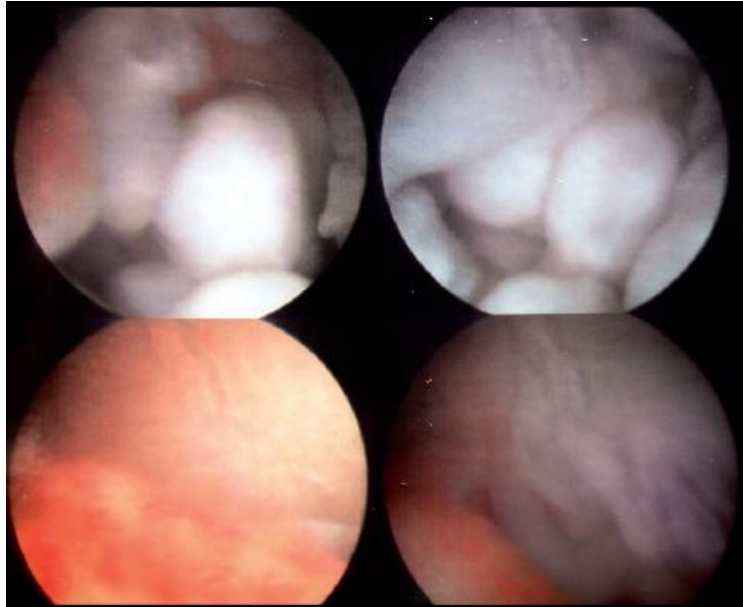


Fig. 24- Cuerpos libres intraarticulares en el contexto de una Condromatosis sinovial (85).

Cabe destacar una de las principales limitaciones de la artroscopia de la ATM, que es su escasa capacidad para visualizar y, por lo tanto, tratar la región lateral de la articulación. Esta limitación cobra mayor relevancia en procesos como la Osteoartrosis que afecta a esta zona especialmente (86).

Una vez finalizada la exploración artroscópica completa de la articulación podremos clasificar el grado de patología articular según los criterios de Bronstein, clasificación que será explicada en el siguiente apartado.

3.8 CLASIFICACIONES EN LA PATOLOGÍA DE LA ATM

Con el objetivo de protocolizar los diferentes estadios evolutivos del SDTM, Clyde H. Wilkes desarrolló una clasificación en 1989 donde divide esta patología en cinco estadios de menor a mayor gravedad. Para ello, se basó en los hallazgos clínicos y radiológicos de los pacientes con alteraciones articulares de la ATM, empleando la Resonancia Magnética, la Tomografía Computerizada y la Artrografía (87). A día de hoy, se sigue empleando esta clasificación para orientar a los Cirujanos Orales y Maxilofaciales, estandarizar el tratamiento y sentar las indicaciones del mismo.

ESTADIOS	SIGNOS/SÍNTOMAS	HALLAZGOS EN ARTROGRAFÍA, TC Y RM
I - INICIAL	Chasquidos recíprocos, no dolor.	Desplazamiento discal leve, no alteración de la morfología discal.
II – INICIAL / INTERMEDIO	Chasquido más intenso y tardío. Dolor ocasional y cefaleas. Algún bloqueo articular.	Desplazamiento discal leve y comienzo de deformidad discal. Engrosamiento de la zona posterior del disco.
III- INTERMEDIO	Dolor y cefaleas más frecuentes. Episodios de bloqueo y limitación de apertura. Dolor funcional.	Desplazamiento discal sin reducción con alteración de la morfología discal y engrosamiento marcado de la zona posterior del disco. No cambios óseos.
IV–INTERMEDIO / AVANZADO	Cronicidad de los síntomas variables y curso ondulante. Dolor y limitación de apertura variable y episódica.	Aumento de la intensidad de los cambios del disco. Cambios óseos de leves a moderados.
V-AVANZADO	Crepitantes articulares. Dolor variable y episódico con posible limitación crónica de la apertura. Dificultad para la función mandibular.	Gran deformidad anatómica del disco y tejidos duros. Cambios artríticos articulares.

Tabla1- Clasificación de Wilkes (87).

De esta manera, y sin querer profundizar en el tema, podemos considerar que la gran mayoría de autores coinciden en considerar indicado realizar una artroscopia de ATM a los pacientes en estadios de Wilkes II, III y IV, enfermedad degenerativa (con peores resultados), luxación recidivante discal, sinovitis y adherencias (10).

Como se expone en el apartado de *Objetivos*, una de las motivaciones de este trabajo de Tesis doctoral es comprobar si nos estamos adecuando a unos estándares de tratamiento adecuados en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos, y si las indicaciones clásicas de tratamiento corresponden con la situación real de las articulaciones que tratamos.

Unos años más tarde de la publicación de la Clasificación de Wilkes, en 1992, Bronstein y Merrill desarrollaron una clasificación similar a la anteriormente descrita pero haciendo referencia exclusivamente a los hallazgos artroscópicos. Del mismo modo, se dividió en cinco estadios en función de la gravedad, de menor a mayor (88). Es importante tener en cuenta que estos hallazgos son intraoperatorios y que, por lo tanto, esta clasificación no contribuye a la hora de indicar una intervención quirúrgica.

ESTADIOS	HALLAZGOS ARTROSCÓPICOS
I - INICIAL	<i>Roofing</i> del 80-100%. Elongación incipiente de la zona bilaminar. Sinovial y disco sin alteraciones.
II – INICIAL / INTERMEDIO	<i>Roofing</i> del 50-100%. Elongación de la zona bilaminar, sinovitis leve con adherencias en fase inicial y prolapso anterolateral de la cápsula.
III- INTERMEDIO	<i>Roofing</i> del 0-15%. “ <i>Signo del acordeón</i> ” en la zona bilaminar. Sinovitis importante, adherencias y condromalacia de leve a moderada (II-III). Disminución del receso lateral.
IV–INTERMEDIO / AVANZADO	Hialinización del ligamento posterior. Sinovitis importante, adherencias y condromalacia moderada-severa (III-IV).
V-AVANZADO	Perforación discal y fibrilación de las superficies articulares. Sinovitis y adherencias severas, formación de “ <i>pseudowalls</i> ”. Condromalacia avanzada (IV).

Tabla 2- Clasificación de Bronstein y Merrill (88).

4. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

La decisión de intervenir quirúrgicamente a un paciente mediante una artroscopia de ATM reside principalmente en su sintomatología y en el resultado de la Resonancia Magnética preoperatoria.

Para ayudar al cirujano y tratar de protocolizar las indicaciones quirúrgicas se emplea la *clasificación de Wilkes* con la información obtenida en la clínica y las pruebas de imagen. Por desgracia, son muchos los casos en los que los hallazgos intraoperatorios se alejan de la sospecha diagnóstica que lleva a indicar la cirugía.

Una vez realizada la artroscopia podemos clasificar los hallazgos artroscópicos mediante la *clasificación de Bronstein* y, en un importante número de pacientes, ésta no coincidirá con la clasificación de Wilkes preoperatoria. Esta falta de concordancia lleva a intervenir a pacientes en los que la artroscopia no está indicada. Esto puede deberse a la escasa especificidad de los síntomas que presentan los pacientes y a la baja capacidad de diagnóstico de algunas de las entidades patológicas mediante la RM.

No existen artículos científicos que correlacionen estas dos clasificaciones y traten de explicar esta discordancia.

Hipótesis – Pregunta de Investigación

La hipótesis de este estudio es que no existe una buena correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos y los hallazgos artroscópicos y que, por tanto, no debemos basarnos en la clasificación de Wilkes para sentar las indicaciones quirúrgicas de artroscopia de ATM.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo principal

Establecer una correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos y los hallazgos intraarticulares en los pacientes con un SDTM sometidos a una artroscopia de ATM.

5.2 Objetivos secundarios

- Comprender mejor la fisiopatología del SDTM y la relación entre sus diferentes signos y síntomas.
- Realizar una autoevaluación del tratamiento que estamos ofreciendo a nuestros pacientes en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos.
- Valorar la capacidad diagnóstica de la RM para identificar perforaciones y adherencias.
- Estudiar en qué medida afectan los diferentes hallazgos artroscópicos a la clínica de los pacientes con un SDTM.
- Analizar si la presencia de adherencias afecta a la movilidad discal.
- Valorar la capacidad de identificar cambios degenerativos articulares mediante la exploración física.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Muestra:

La muestra de los pacientes sometidos a este estudio se tomó de la base de datos de los pacientes intervenidos mediante artroscopia de ATM en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos entre los años 1998 y 2018. El tamaño muestral del que disponemos es de un total de 487 pacientes. Las articulaciones sometidas a estudio han sido 829, ya que muchas de las artroscopias realizadas fueron bilaterales.

Los *criterios de inclusión* fueron:

- Pacientes con diagnóstico de SDTM, intervenidos mediante artroscopia tras el fracaso del tratamiento conservador durante al menos 6 meses.
- Pacientes a los que se les haya realizado una RM preoperatoria (en los 3 meses previos a la intervención) y que se dispusiera de las imágenes.
- Pacientes con la Historia Clínica disponible y en la que estuvieran reflejados todos los datos clínicos recogidos en la base de datos.
- Pacientes en los que existiera el protocolo quirúrgico donde estuvieran recogidos todos los hallazgos artroscópicos analizados.

Los *criterios de exclusión* fueron:

- Pacientes intervenidos de un Síndrome del Disco Adherido o Condromatosis sinovial.
- Pacientes en los que faltaran datos en la Historia Clínica, que no dispusieran de imágenes de RM o en los que no se hubiera realizado la ficha de protocolo quirúrgico con los hallazgos artroscópicos.

Todos los pacientes intervenidos firmaron un Consentimiento Informado previamente a la cirugía. No se ha solicitado un Consentimiento específico de investigación por tratarse de un estudio retrospectivo descriptivo en el que no se ha realizado ningún tipo de intervención sobre los pacientes.

El tratamiento de los datos de carácter personal se ajustó a lo dispuesto en el

Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y la Ley Orgánica Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales (BOE núm. 294, de 6 de diciembre de 2018). Así, los datos de filiación no fueron incluidos en el cuaderno de recogida de datos.

El estudio fue evaluado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Hospital Clínico San Carlos y referencia: 18/574-E_Tesis. El Comité estipuló que el estudio cumple los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

6.2 Hallazgos de la exploración clínica:

Todos los hallazgos clínicos se recogieron de las Historias Clínicas de los pacientes intervenidos. Para la medición de los distintos rangos de movilidad mandibular se utilizó el TheraBite®. El resto de variables recogidas hacen referencia al protocolo de exploración física empleado en nuestro Servicio. Por último, se ha recogido exclusivamente la presencia o no de dolor en cada articulación por no disponer de una EVA en todos los pacientes sometidos a estudio.



Fig. 25- Dispositivo de medición de movilidad mandibular (imagen disponible en www.atosmedical.com)

6.3 Datos de la Resonancia Magnética

Todos los pacientes sometidos a estudio tienen imágenes registradas de la RM prequirúrgica (realizada en los tres meses previos a la cirugía), estuviera o no realizada

dicha prueba de imagen en nuestro Centro. Las pruebas de imagen siguen el protocolo de RM de ATM, con secuencias en T1 y T2 y cortes axiales, coronales y sagitales.

Todas las pruebas de RM se realizaron de forma dinámica, con secuencias en boca cerrada (máxima intercuspidadación, punto de máximos contactos molares) y en boca abierta (para lo que se utilizó una jeringa de 20ml para forzar la apertura y evitar movimientos de la mandíbula que distorsionaran la imagen).

El análisis y diagnóstico de todas las imágenes de Resonancia Magnética de los pacientes en estudio se ha realizado tanto por radiólogos especializados en patología de cabeza y cuello (todas las pruebas diagnósticas iban acompañadas de un Informe Médico), como por el autor de este trabajo de Tesis doctoral.

El diagnóstico radiológico de las diferentes entidades patológicas se realizó de la siguiente manera:

- **DDAcR:** el análisis de la posición discal se realizó en cortes sagitales y con la secuencia T1. Para valorar la posición en reposo, con boca cerrada, nos basamos en el trabajo de Tomás et al. en el que trazan una vertical por la zona central del cóndilo y otra por la porción posterior del disco articular. Posteriormente, se mide el ángulo generado entre estas dos verticales. Si el ángulo supera los 30° puede considerarse que existe un desplazamiento discal anterior. Para poder valorar si hay o no recaptura debemos fijarnos en los cortes en boca abierta. Diagnosticaremos un DDAcR cuando el disco se interponga entre cóndilo y eminencia articular (89). Figura 26.

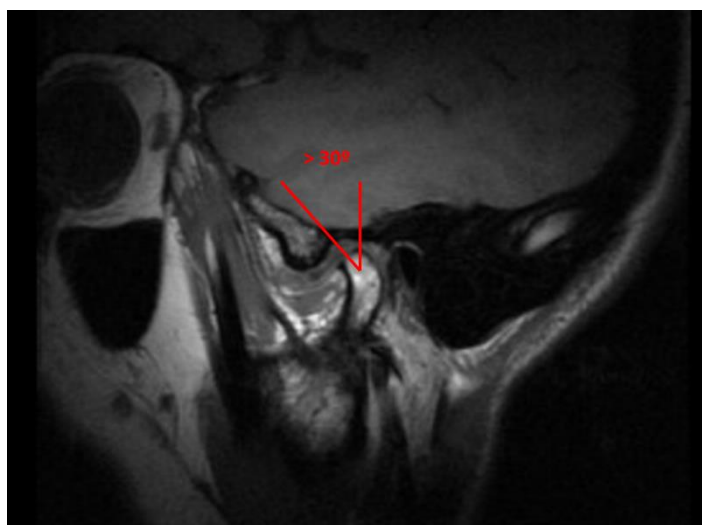


Fig. 26- Secuencia T1 de una RM donde se aprecia un ángulo mayor a 30° entre la posición

discal y la posición condilar compatible con un desplazamiento discal anterior.

- **DDAsR:** diagnosticaremos un desplazamiento sin recaptura cuando observemos en las imágenes con boca abierta que el disco se sitúa en una posición anterior al cóndilo sin llegar a cubrirlo.

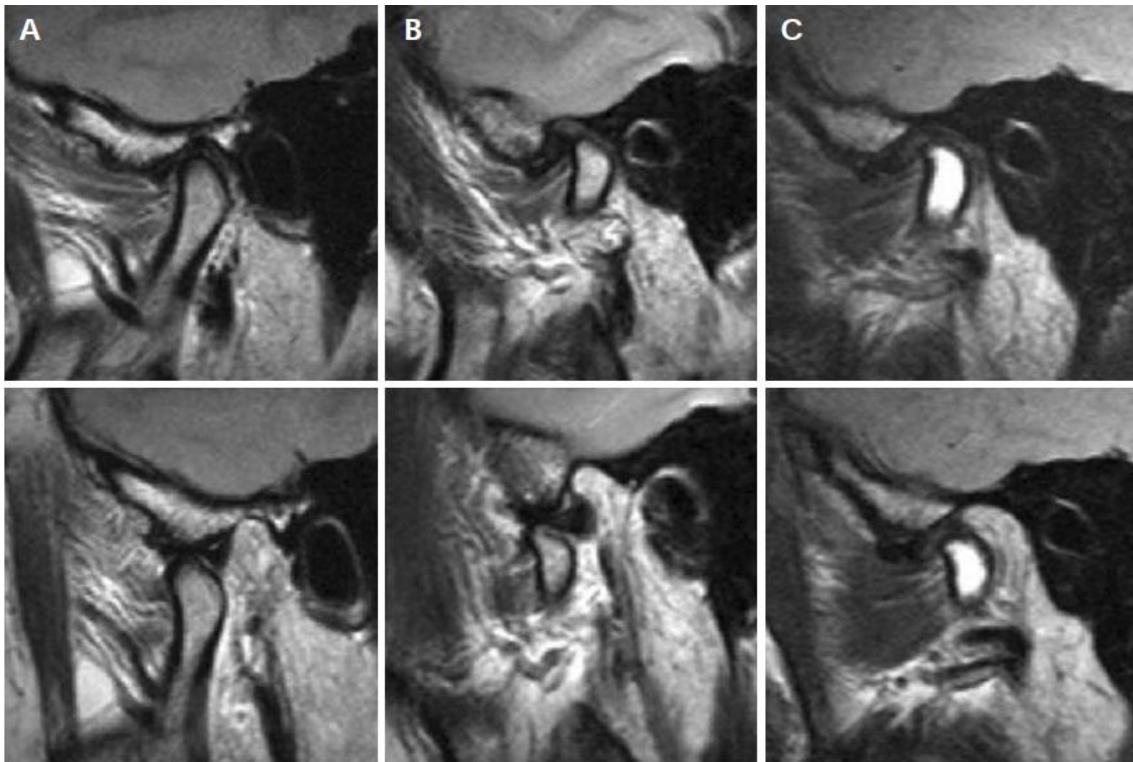


Fig. 27- Imagen de RM mostrando las diferentes posiciones discales. A/ Comportamiento normal del disco articular tanto en boca cerrada como con la apertura oral. B/ *DDAcR*: existe un desplazamiento hacia anterior del disco con boca cerrada pero la relación cóndilo-disco-eminencia se corrige con la apertura oral. C/ *DDAsR*: la región posterior del disco se sitúa anterior al cóndilo tanto en boca cerrada como con la apertura oral (90).

- **Deformidad discal:** queda definida como todo disco articular que haya perdido su forma bicóncava fisiológica.

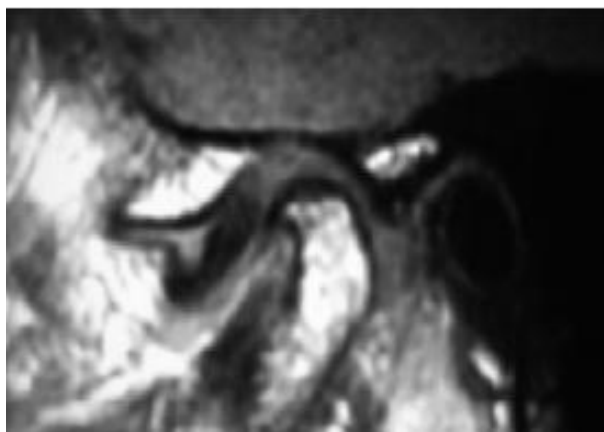


Fig. 28- Secuencia T1 de una RM donde se aprecia un desplazamiento discal anterior en boca cerrada y una morfología anómala del disco articular (pérdida de la morfología característica en “reloj de arena”).

- **Cambios degenerativos:** englobamos en este grupo a todos los pacientes que presenten alguna de las siguientes alteraciones: *Osteofitos* (excrecencias óseas en la superficie condilar), *geodas* (cavidades en la superficie ósea del cóndilo), *cambios en la morfología condilar* (generalmente consiste en un aplanamiento o pérdida de la convexidad del cóndilo) o *alteraciones en la señal de la médula ósea* (hiperintensidad en T2 e hipointensidad en T1).

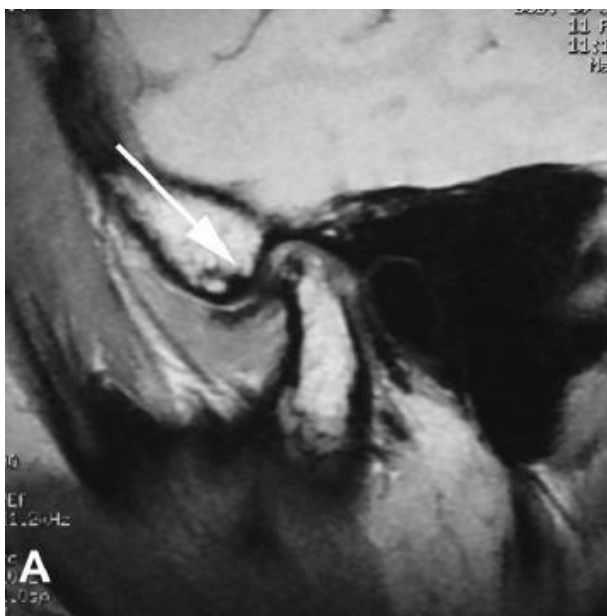


Fig. 29- Imagen de RM en secuencia T1 donde se pueden apreciar los diferentes signos de degeneración articular: osteofito, cambios en la morfología condilar y alteración de la señal de la médula ósea del cóndilo (91).

- **Edema articular:** valorado como un aumento de la intensidad del líquido sinovial que puede apreciarse en las secuencias en T1 pero, especialmente, en las secuencias T2.

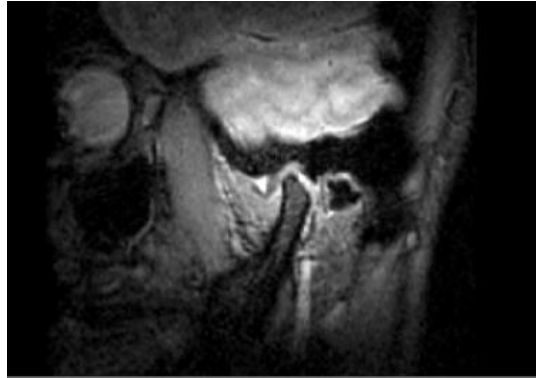


Fig. 30- Corte sagital en secuencia T2 de una RM donde se aprecia una imagen hiperintensa en la región anterior de la articulación compatible con edema articular.

- **Perforación discal:** para el diagnóstico de esta alteración debemos observar una disminución de la intensidad en el disco articular. Pese a que las perforaciones se dan con mayor frecuencia en la región posterior del disco, resulta más común observar en la RM esta anomalía en la región central del mismo al presentar un grosor menor.



Fig. 31- Peforación de la región central del disco articular de la ATM izquierda. Se puede observar un aumento de la señal en la zona central del disco en la secuencia T2 (91).

6.4 Artroscopia de ATM

Todos los pacientes del estudio fueron sometidos a una artroscopia de la articulación temporomandibular que, en muchos de los casos, fue bilateral. Dicha intervención se realizó en quirófano, bajo anestesia general, y fue realizada o supervisada por el mismo cirujano en todos los casos.

El artroscopio empleado en esta intervención fue el modelo *Dyonics HD 900* (Smith & Nephew Inc., EEUU). Consta de una lente de 1,9mm de diámetro y 30° de angulación, una fuente de luz y un sistema de vídeo que permite grabar el procedimiento y guardar imágenes durante el mismo. Para poder efectuar una artroscopia operativa se emplean cánulas de 2,2mm de diámetro por donde se introducirán los instrumentos como trócares, palpadores, electrobisturí, etc.



Fig. 32- A: Artroscopio Dyonics HD 900. B: Torre de Artroscopio con fuente de luz y sistema de video.

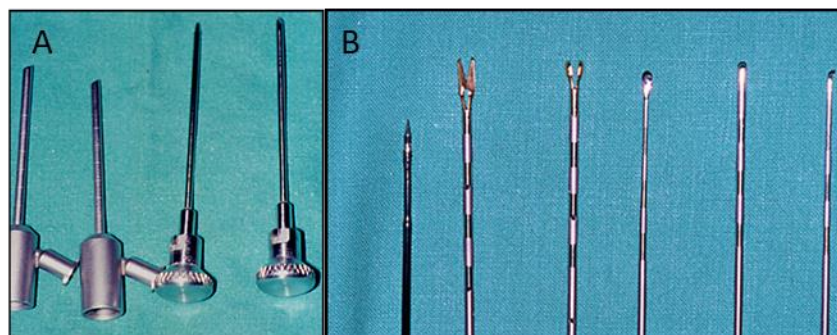


Fig. 33- A: Cánulas y trócares para el sistema de artroscopia. B: Material específico para artroscopia operatoria (kit de McCain).

El *protocolo quirúrgico* empleado es el siguiente: en primer lugar se infiltra el interior de la articulación con anestésico local (lidocaína 2%) que producirá una distensión del EAS y ayudará al control analgésico postquirúrgico. Una vez distendida la articulación entraremos en el EAS con un trocar punzante montado en una de las cánulas. Para ello, emplearemos como referencia las líneas descritas por Holmlund y Hellsing (92). El punto de punción para la introducción de la cánula se encuentra 10 mm por delante del trago y 2 mm bajo la línea canto externo-trago (punto A); la vía anterior de drenaje está 20 mm por delante del trago y 7 mm bajo la línea (punto B).

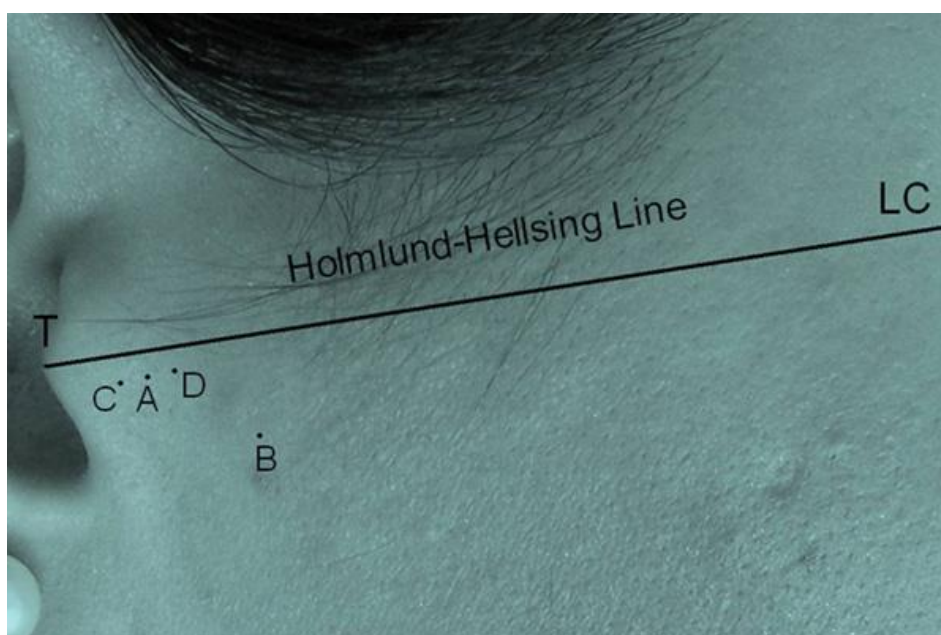


Fig. 34- Puntos de referencia para entrada en la ATM y drenaje según Holmlund y Hellsing (93).

Una vez entramos en la articulación, se retira el trocar y se conecta el sistema de irrigación de Ringer lactato y se introduce el artroscopio por la cánula. Para poder ver con claridad el interior del EAS necesitaremos una vía de drenaje del líquido que introducimos en la articulación. Para ello, se realiza una punción con una aguja intramuscular en el punto B.

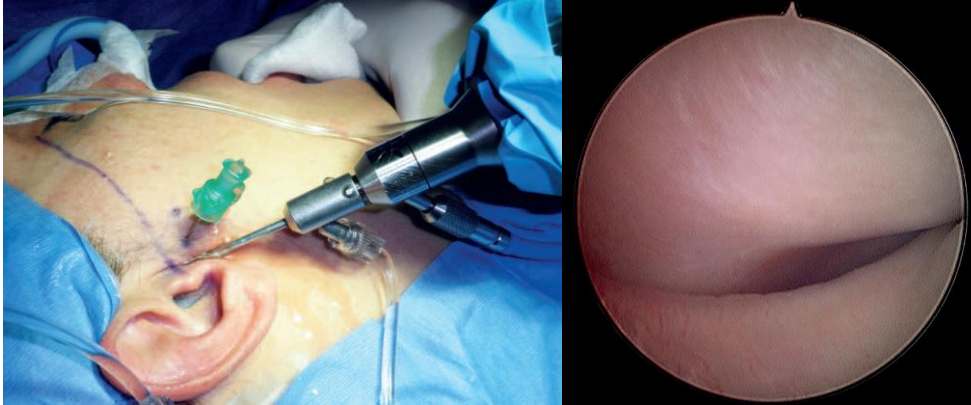


Fig. 35- A: Imagen de los abordajes quirúrgicos en la artroscopia de ATM. B: Imagen obtenida con el artroscopio de una articulación sana (imágenes cedidas por el Dr. Martín-Granizo).

Una vez dispongamos de una visión nítida de la articulación procedemos a su exploración siguiendo siempre el mismo esquema (de craneal a caudal, de posterior a anterior y de lateral a medial). Esto nos permitirá un diagnóstico mediante visión directa de las diferentes estructuras intraarticulares y de las entidades patológicas estudiadas.

El diagnóstico de sinovitis o condromalacia se ha realizado siguiendo las clasificaciones mencionadas en la *Introducción* de este trabajo. Para el diagnóstico del desplazamiento discal y de los diferentes grados de “roofing” nos basamos en la posición de la parte posterior del disco respecto a la eminencia articular como se ha explicado con anterioridad. En los casos en los que se han identificado perforaciones, éstas se han dividido de dos formas: por su localización y por su grado evolutivo. Respecto a la localización, se han dividido en anteriores y posteriores en función de si se encontraban por delante o por detrás de una línea imaginaria trazada por la región central del disco. Por otro lado, el grado evolutivo de las perforaciones se ha descrito siguiendo la clasificación de Martín-Granizo (68). Tabla 3.

Perforación discal	Aguda	Crónica
Tamaño	Pequeñas	Grandes
Localización	Centrales	Centrales/marginales
Borde	Fibroso/irregular	Liso
Forma	Variable	Redondeada
Tejido inflamatorio	Presente	Ausente
Cambios degenerativos óseos	Ausentes	Presentes
Clínica	Dolorosa	No dolorosa

Tabla 3. Clasificación de Martín-Granizo sobre el grado evolutivo de las perforaciones discales (68).

En los casos que precisen algún tipo de procedimiento operativo será necesaria la introducción de una segunda cánula como se observa en la figura 36 para poder actuar sobre los tejidos articulares. Esta técnica se denomina **triangulación** y consiste en la introducción de un trocar punzante, montado en una cánula, en el receso anterior de la ATM. Posteriormente podremos desplazar esta cánula por el interior de la articulación.

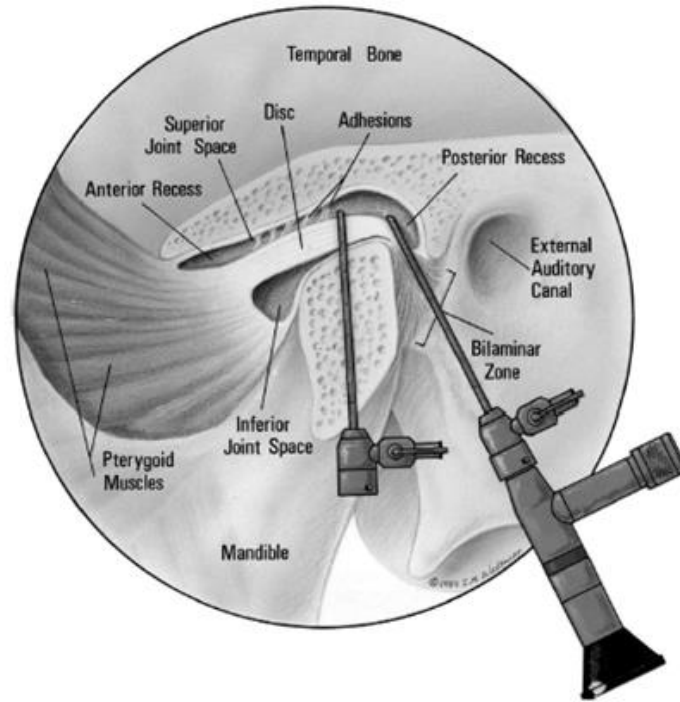


Fig. 36- Diagrama del abordaje del receso posterior con dos cánulas (94).

Una vez finalizada la intervención quirúrgica se rellena en todo paciente una ficha del protocolo quirúrgico donde se recogen todos los hallazgos artroscópicos utilizados en este estudio.

Hospital Clínico San Carlos **ARTROSCOPIA DE LA A.T.M.**

NHC:..... NOMBRE:.....

DIAGNOSTICO:.....

Fecha:...../...../.....

	DCHA.	IZDA.
- Reartroscopia:	S - N	S - N
SINOVIAL:	S - N	S - N
-Normal:.....	S - N	S - N
-Fibrilación:.....	S - N	S - N
-Hipervascularización:.....	S - N	S - N
-Sinovitis (I-II-III-IV):.....	S - N	S - N
TEJIDO RETRODISCAL:	S - N	S - N
-Hipervascularización:.....	S - N	S - N
-Redundante:.....	S - N	S - N
-Perforado:.....	S - N	S - N
DISCO ARTICULAR:	S - N	S - N
-Roofing (%):.....	S - N	S - N
-Normal:.....	S - N	S - N
-Deslustrado:.....	S - N	S - N
-Deformado:.....	S - N	S - N
-Perforado:.....	S - N	S - N
-Desplazado(D)/Reducido(R):.....	S - N	S - N
FIBROCAPSULA:	S - N	S - N
-Condromalacia (I-II-III-IV):.....	S - N	S - N
CAPSULA ARTICULAR:	S - N	S - N
-Fibrótica:.....	S - N	S - N
-Retraída:.....	S - N	S - N
HUESO:	S - N	S - N
-Visible(V)/No Visible(NV):.....	S - N	S - N
-Fragmentos desprendidos:.....	S - N	S - N
-Rugoso:.....	S - N	S - N
-Osteofitos:.....	S - N	S - N
-Osteoartritis:.....	S - N	S - N
-Hipertrofia tubérculo lat.:.....	S - N	S - N
ESPACIO LIBRE:	S - N	S - N
-Normal:.....	S - N	S - N
-Adherencias:.....	S - N	S - N
-Obliteración:	S - N	S - N
+Receso anterior:.....	S - N	S - N
+Receso posterior:.....	S - N	S - N
-Cuerpos libres:.....	S - N	S - N
LAVADO ARTICULAR CON.....	cc	cc
TRIANGULACIÓN:	S - N	S - N
LISIS DE ADHERENCIAS:	S - N	S - N
-Sweeping sin visión:.....	S - N	S - N
-Con visión directa:.....	S - N	S - N
ELECTROCOAGULACIÓN:	S - N	S - N
-De sinovitis:.....	S - N	S - N
-De tejido retrodisca:.....	S - N	S - N

	DCHA.	IZDA.
FOGARTT: - Por sangrado:.....	S - N	S - N
- Para recapturación:.....	S - N	S - N
DESINSERCIÓN ANTERIOR:	S - N	S - N
SUTURA MENISCAL:	S - N	S - N
ESCLEROSIS TEJ. RETRODISCAL:	S - N	S - N
HIALURONATO SODICO (c.c.):		
CORTECOIDES:		
-Intraarticular(IA)/Subsinovial(SS):..		
DESBRIDAMIENTO CON MOTOR:	S - N	S - N
COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS:	S - N	S - N
-Extravasación suero:.....	S - N	S - N
-Sangrado intraarticular:.....	S - N	S - N
-Rotura de instrumentos:.....	S - N	S - N
-Lesión C.A.E.:.....	S - N	S - N
VIAS UTILIZADAS:	S - N	S - N
-Posterolateral:.....	S - N	S - N
-Anterolateral:.....	S - N	S - N
-Endobul:.....	S - N	S - N
¿ SE ENTRÓ EN ESPACIO INFERIOR ?:	S - N	S - N
¿ SE ENTRÓ EN ARTICULACIÓN ?:	S - N	S - N
INTENTOS DE ENTRADA: (1, 2, Varios):		
DURACION DE LA ARTROSCOPIA (minutos):		

DCHA.

Post. Ant. Lat.

IZDA.

Post. Ant. Lat.

A: Adherencias	H: Hipervascularización
C: Condromalacia	P: Perforación
F: Fibrilación	S: Sinovitis

OBSERVACIONES:

Fig. 37- Protocolo quirúrgico de la artroscopia de ATM. Fichas donde se recogen todos los hallazgos artroscópicos (cortesía del Dr. Martín-Granizo).

6.5 Método estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizó en colaboración con la Unidad de Apoyo Metodológico a la Investigación (UAMI) del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico San Carlos. Para el análisis de los datos se utilizó el programa IBM SPSS 21.0 para Windows (SPSS inc. CA, USA) y para todos los test se estableció un nivel de significación menor del 5 % ($p < 0.05$).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cualitativas, expresado en frecuencias. Y para las variables cuantitativas, se expresó en media y desviación estándar. Las variables que no siguen una distribución normal se expresan con mediana y rango intercuartílico (RIQ).

La asociación de variables cualitativas se evalúa con el test de Chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5. Para las variables cuantitativas se compararán la medias mediante el test de la t de

Student o el análisis de la variancia (ANOVA), cuando haya más de dos grupos, o bien el test de la U de Mann-Whitney o el test de Kruskal Wallis respectivamente en caso de que las variables cuantitativas no se ajustaran a una distribución normal. En todos los contrastes de hipótesis se rechaza la hipótesis nula con un error de tipo I o error menor a 0,05.

7. RESULTADOS

7.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

7.1.1 Características de la muestra:

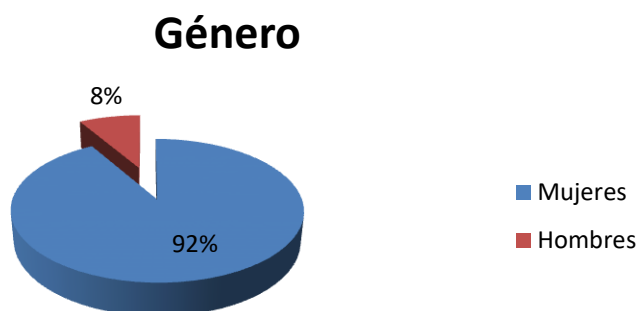
En el periodo estudiado, de Enero de 1998 a Diciembre de 2018, y tras los criterios de exclusión, la muestra de pacientes intervenidos en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos fue de 487 pacientes. En un gran número de procedimientos se realizó una artroscopia bilateral, por lo que el número de articulaciones estudiadas y, por lo tanto, el *tamaño muestral* del estudio es de 829. Hay que tener en cuenta que el estudio clínico y radiológico se realizó en ambas articulaciones, por lo que el análisis descriptivo de la muestra hace referencia a 974 articulaciones. Tabla 4.

	<i>PACIENTES</i>	<i>ARTICULACIONES</i>
<i>ESTUDIO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO</i>	487	974
<i>ARTROSCOPIA UNILATERAL</i>	145	145
<i>ARTROSCOPIA BILATERAL</i>	342	684

Tabla 4- Pacientes intervenidos de artroscopia unilateral y bilateral.

La *edad media* de la muestra fue de **37,76** años +/- 13,04 desviaciones estándar, siendo la edad máxima 69 años y la mínima 15.

Respecto al *género* de la muestra, queda repartido en 446 mujeres y 41 hombres. Por lo tanto, el número de mujeres de la muestra fue del 91,6% frente al 8,4% de hombres. Gráfica 1.



Gráfica 1. Porcentajes de hombres y mujeres de la muestra.

7.1.2 Hallazgos clínicos:

Los resultados obtenidos en la exploración física de los pacientes fueron los siguientes: La *MAO* media fue de 33,21mm +/- 7,4 desviaciones estándar. El máximo valor obtenido respecto a la apertura oral fue de 60mm mientras que el menor fue de 5mm.

Los *rangos de movilidad* mandibular fueron: lateralidad derecha 6,19mm (+/-2,26), lateralidad izquierda 6,01mm (+/-2,29) y protrusiva 5,43mm (+/- 2,27).

Un 47,4% de los pacientes analizados presentaron *chasquidos* en la ATM izquierda, mientras que los que presentaron chasquidos en la ATM derecha fueron un 48,7%. Por otro lado, los valores obtenidos respecto a la *crepitación* también fueron similares en ambas articulaciones, un 8,2% en el lado izquierdo frente a un 8,8% en el derecho.

Un 23% de los pacientes de la muestra presentaron *laterodesviación* derecha con la apertura oral y un 20% *laterodesviación* hacia la izquierda, signo de la exploración física que se asocia a una malposición del disco articular.

El *End Feel* fue patológico, es decir, rígido en el 15,2% de los pacientes. Un 52,4% de los pacientes de la muestra habían presentado *bloqueos* antes de la intervención quirúrgica, lo cual concuerda con el proceso evolutivo del Síndrome de Disfunción Temporomandibular.

Respecto al *dolor*, cabe señalar que lo ideal hubiese sido disponer de una EVA preoperatoria de todos los pacientes. Lamentablemente, esta información no ha sido recabada en un gran número de casos por lo que solo ha sido posible valorar si los pacientes habían presentado dolor o no previamente al tratamiento quirúrgico y la articulación en la que lo habían padecido. Un 69,4% de los pacientes presentó dolor en la ATM izquierda y un 71,5% en la derecha. Gráfico 2.

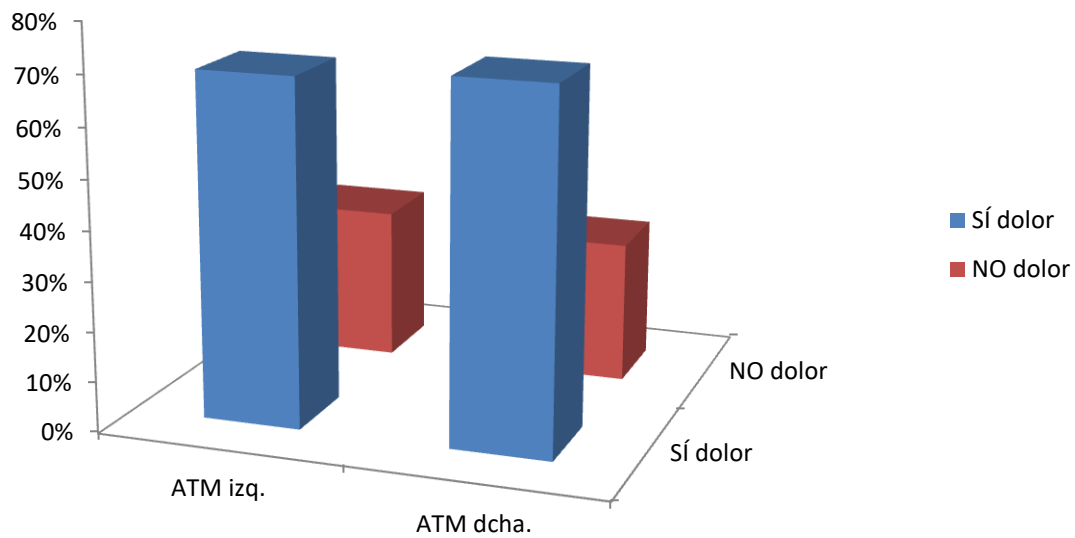


Gráfico 2. Porcentaje de pacientes que presentaban dolor previo a la cirugía.

7.1.3 Hallazgos radiológicos:

Como se ha mencionado con anterioridad, a todos los pacientes incluidos en este estudio se les realizó una RM previamente a la cirugía. Solo tendremos en cuenta las 829 articulaciones estudiadas mediante prueba de imagen y artroscopia. Los resultados obtenidos tras el análisis son los siguientes:

7.1.3.1 Cambios degenerativos:

Aproximadamente un tercio de las articulaciones estudiadas (30,9%) presentaban cambios degenerativos en el momento del estudio radiológico, lo cual supone un total de 256 articulaciones (31,1% en la articulación izquierda y 30,7% en la derecha). Tabla 5. Gráfico 3.

CAMBIOS DEGENERATIVOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	256	30,9%
NO	573	69,1%
TOTAL	829	100%

Tabla 5- Frecuencia de cambios degenerativos en las RM de la muestra.

CAMBIOS DEGENERATIVOS

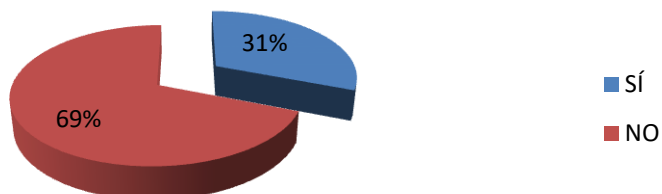


Gráfico 3. Frecuencia de cambios degenerativos en las pruebas de imagen de la muestra (porcentaje).

7.1.3.2 Edema articular:

La frecuencia de edema articular en las ATM de nuestra muestra fue del 13,2% en el lado izquierdo y un 12,6% en el derecho. Un total de 107 articulaciones de 829. Tabla 6. Gráfico 4.

EDEMA ARTICULAR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	107	12,9%
NO	722	87,1%
TOTAL	829	100%

Tabla 6- Frecuencia de edema articular en las articulaciones estudiadas mediante RM.

EDEMA ARTICULAR

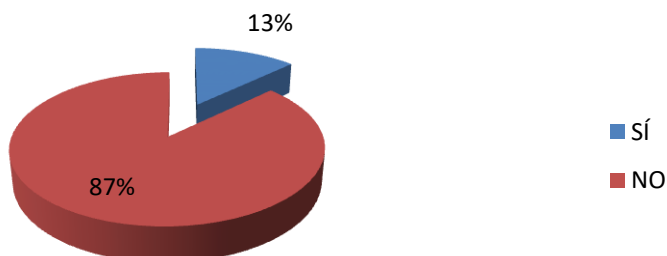


Gráfico 4- Porcentaje de articulaciones con edema articular en la resonancia magnética.

7.1.3.3 Perforación discal:

El porcentaje de resonancias magnéticas en las que se podía diagnosticar una perforación discal fue muy bajo en relación con el número de perforaciones que posteriormente se diagnosticaron mediante artroscopia, un 3,9% de las articulaciones analizadas (4,5% de articulaciones del lado izquierdo y 3,3% del lado derecho). Este porcentaje supone 32 articulaciones de toda la muestra. Tabla 7. Gráfico 5.

PERFORACIONES DISCALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	32	3,9%
NO	797	96,1%
TOTAL	829	100%

Tabla 7- Frecuencia de articulaciones diagnosticadas de perforación discal en la RM.

PERFORACIONES DISCALES

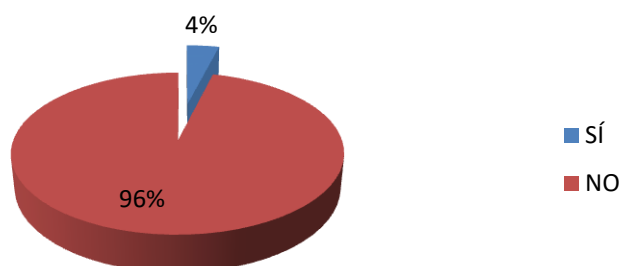


Gráfico 5- Porcentaje de perforaciones discales identificadas mediante resonancia magnética.

7.1.3.4 Desplazamiento discal anterior:

Un total de 216 articulaciones **no** presentaron desplazamiento en el momento en el que se realizó la prueba de imagen (26,1%). Por otro lado, 180 articulaciones fueron diagnosticadas como un DDAcR (21,7%) y 433 como un DDAsR (52,2%). Tabla 8. Gráfico 6.

DESPLAZAMIENTO DISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	216	26,1%
CON RECAPTURA	180	21,7%
SIN RECAPTURA	433	52,2%
TOTAL	829	100%

Tabla 8- Frecuencia y tipo de desplazamiento discal diagnosticado mediante resonancia magnética.

DESPLAZAMIENTO DISCAL

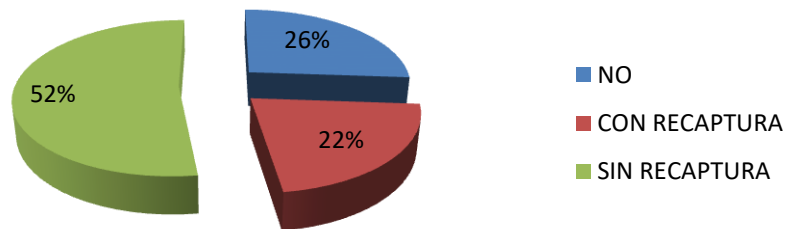


Gráfico 6- Porcentaje de desplazamientos discales y tipo de desplazamiento.

7.1.3.5 Deformidad discal:

Un 7,7% de las articulaciones analizadas mostraron algún grado de deformidad discal, lo cual supone 64 articulaciones de las 829 estudiadas. Tabla 9. Gráfico 7.

DEFORMIDAD DISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	64	7,7%
NO	765	92,3%
TOTAL	829	100%

Tabla 9- Frecuencia de articulaciones con deformidad del disco articular.

DEFORMIDAD DISCAL

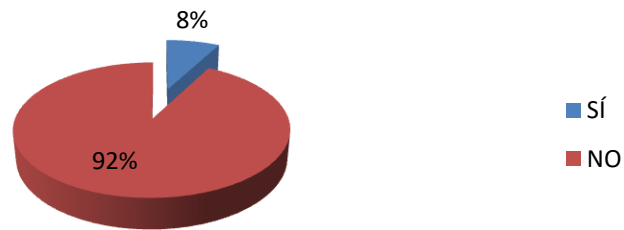


Gráfico 7- Porcentajes de articulaciones con deformidad discal.

7.1.3.6 Estadios de Wilkes:

En la siguiente tabla y gráfico se resume el estado de las articulaciones previo a la intervención quirúrgica según la clasificación de Wilkes y el porcentaje de articulaciones que pertenecen a cada grupo. Tabla 10. Gráfico 8.

ESTADIO DE WILKES	ARTICULACIONES	PORCENTAJE
I	173	20,9%
II	146	17,6%
III	285	34,4%
IV	183	22%
V	42	5,1%
TOTAL	829	100%

Tabla 10- Clasificación de las articulaciones analizadas en los diferentes estadios de Wilkes.

ESTADIOS DE WILKES

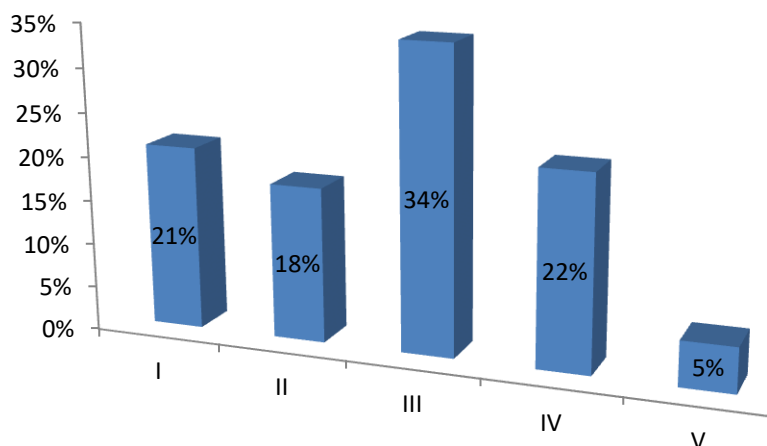


Gráfico 8- Porcentaje de articulaciones en los diferentes estadios de Wilkes.

7.1.4 Hallazgos artroscópicos:

A continuación se exponen los diferentes hallazgos observados en las artroscopias realizadas a 829 articulaciones.

7.1.4.1 Sinovitis:

El grado II de sinovitis ha sido el más frecuente entre los pacientes intervenidos de artroscopia (42,7%) y tan solo un 3,1% de nuestros pacientes no presentaban sinovitis en el momento de la intervención. Tabla 11. Gráfico 9.

SINOVITIS	ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	30	3,6%
I	217	26,2%
II	354	42,7%
III	135	16,3%
IV	93	11,2%
TOTAL	829	100%

Tabla 11- Grados de sinovitis de la muestra.

SINOVITIS

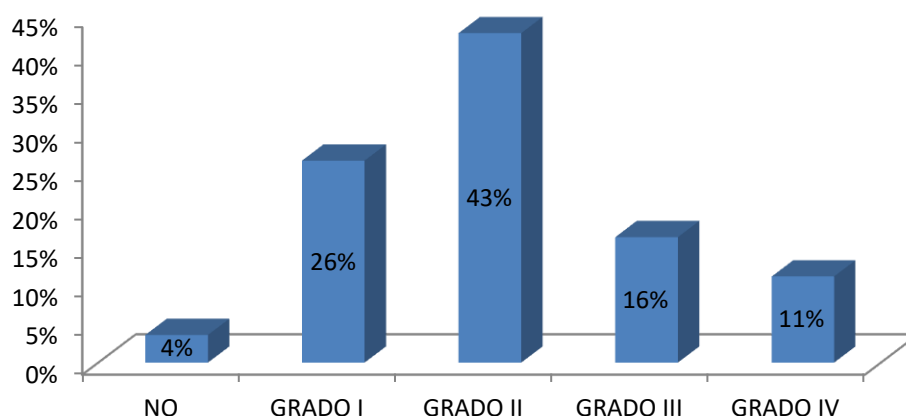


Gráfico 9- Porcentajes de los diferentes grados de sinovitis de las articulaciones intervenidas.

7.1.4.2 Tejido retrodiscal:

Como se ha explicado con anterioridad, uno de los signos artroscópicos de la existencia de un desplazamiento discal anterior es la presencia de un tejido retrodiscal redundante o del “signo del acordeón”. La elongación o distensión de las fibras de la zona bilaminar produce el pliegue de las mismas cuando el disco vuelve a su posición original. En esta muestra, el 70% de las articulaciones mostraron este signo. Tabla 12. Gráfico 10.

TEJIDO RETRODISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
REDUNDANTE	580	70%
NORMAL	249	30%
TOTAL	829	100%

Tabla 12- Articulaciones que muestran un tejido retrodiscal redundante secundario a un DDA.

TEJIDO RETRODISCAL

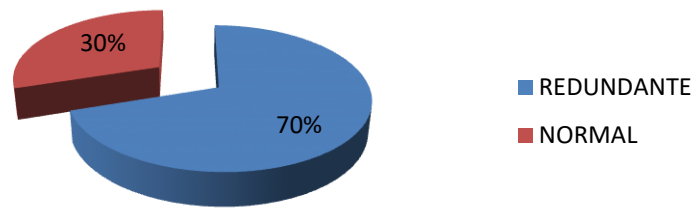


Gráfico 10- Porcentaje de articulaciones que presentaron el *signo del acordeón*.

7.1.4.3 Roofing:

El *roofing* mide el grado de desplazamiento anterior del disco respecto a su posición fisiológica. Tras analizar las 829 articulaciones se ha observado que 161 mostraban un *roofing* del 0%, es decir, un disco totalmente desplazado hacia anterior. Por otro lado, algo menos de la mitad de los casos (un 44,9%) presentaron un disco normoposicionado con un *roofing* del 100%. Tabla 13. Gráfico 11.

ROOFING	NÚMERO DE ARTICULACIONES	PORCENTAJE
0%	161	19,4%
20%	48	5,8%
40%	47	5,7%
60%	58	7%
80%	143	17,2%
100%	372	44,9%
TOTAL	829	100%

Tabla 13- Distintos grados de desplazamiento discal de las articulaciones analizadas.

ROOFING

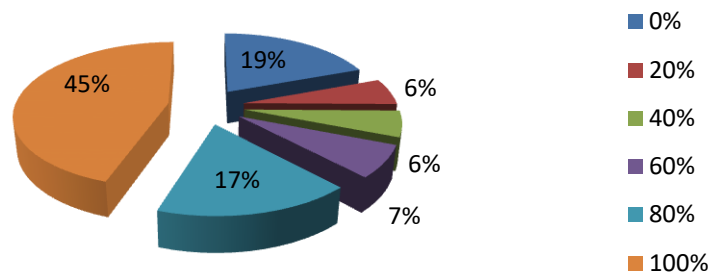


Gráfico 11- Porcentajes de los diferentes grados de *Roofing* de las articulaciones intervenidas.

7.1.4.4 Deformidad discal:

En 283 articulaciones pudo observarse una deformidad en el disco articular, lo cual supone el 34,1% de la muestra. Tabla 14. Gráfico 12.

DEFORMIDAD DISCAL	ARTICULACIONES	PORCENTAJE
SÍ	283	34,1%
NO	546	65,9%
TOTAL	829	100%

Tabla 14- Casos de deformidad discal en las artroscopias realizadas.

DEFORMIDAD DISCAL

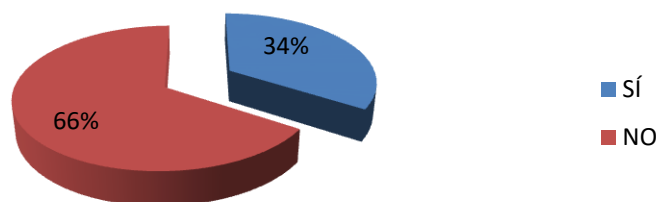


Gráfico 12- Porcentaje de casos de deformidad discal.

7.1.4.5 Perforaciones discales:

Uno de los principales objetivos de esta Tesis es valorar la capacidad de la RM para diagnosticar perforaciones discales comparándolo con los hallazgos artroscópicos. En este estudio se diagnosticaron 118 perforaciones discales de 829 articulaciones intervenidas. Las perforaciones discales se dividieron en anteriores y posteriores en función de si se encontraban por delante o por detrás de una línea imaginaria trazada por la región central del disco articular. De las 118 perforaciones, 52 fueron anteriores y 66 posteriores. Tabla 15. Gráfico 13.

PERFORACIÓN DISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	711	85,8%
SÍ (ANTERIOR)	52	6,3%
SÍ (POSTERIOR)	66	8%
TOTAL	829	100%

} 14,2% DE PERFORACIONES DISCALES

Tabla 15- Número de perforaciones discales de la muestra y localización de las mismas.

PERFORACIONES DISCALES

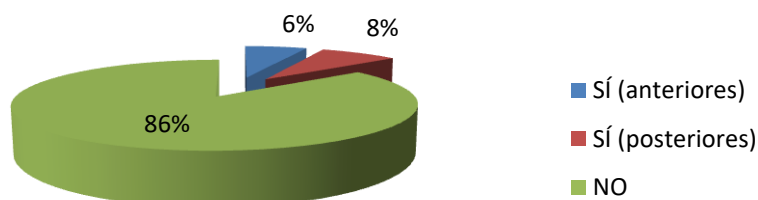


Gráfico 13- Porcentaje de perforaciones y localización de las mismas.

7.1.4.6 Tipo de perforación:

En este estudio hemos clasificado las perforaciones en agudas y crónicas en función de su aspecto artroscópico. De las 118 perforaciones diagnosticadas, 89 fueron crónicas y 29 agudas. Tabla 16. Gráfico 14.

TIPO PERFORACIÓN DISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGUDA	29	24,6%
CRÓNICA	89	75,4%
TOTAL	118	100%

Tabla 16- Tipo de perforaciones.

TIPO DE PERFORACIÓN

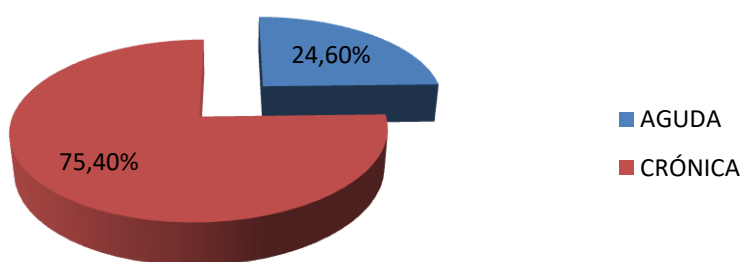


Gráfico 14. Tipo de perforaciones en porcentaje.

7.1.4.7 Desplazamiento discal:

Del mismo modo que se realizó con la resonancia magnética, se han clasificados los hallazgos artroscópicos respecto al desplazamiento discal en DDAcR, DDAsR y sin desplazamiento. En este estudio se observaron 59 articulaciones sin desplazamiento discal, 534 con DDAcR y 236 con DDAsR. Tabla 17. Gráfico 15.

DESPLAZAMIENTO DISCAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SIN DESPLAZAMIENTO	59	7,1%
DDAcR	534	64,4%
DDAsR	236	28,5%
TOTAL	829	100%

Tabla 17- Frecuencia y tipo de desplazamientos discales.

DESPLAZAMIENTO DISCAL

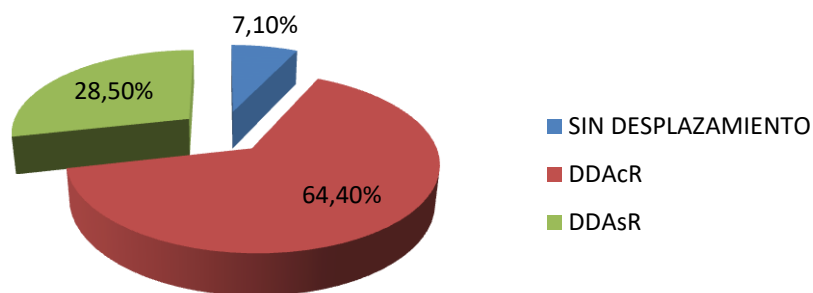


Gráfico 15- Porcentaje de cada tipo de desplazamiento discal.

7.1.4.8 Condromalacia:

El grado de condromalacia más frecuente en la muestra fue el grado I, encontrado en más de la mitad de las articulaciones operadas. Tan solo un 9% de las articulaciones no presentaron algún grado de condromalacia. Tabla 18. Gráfico 16.

CONDROMALACIA	ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	75	9%
I	425	51,3%
II	105	12,7%
III	99	11,9%
IV	125	15,1%
TOTAL	829	100%

Tabla 18- Grados de condromalacia de la muestra.

CONDROMALACIA

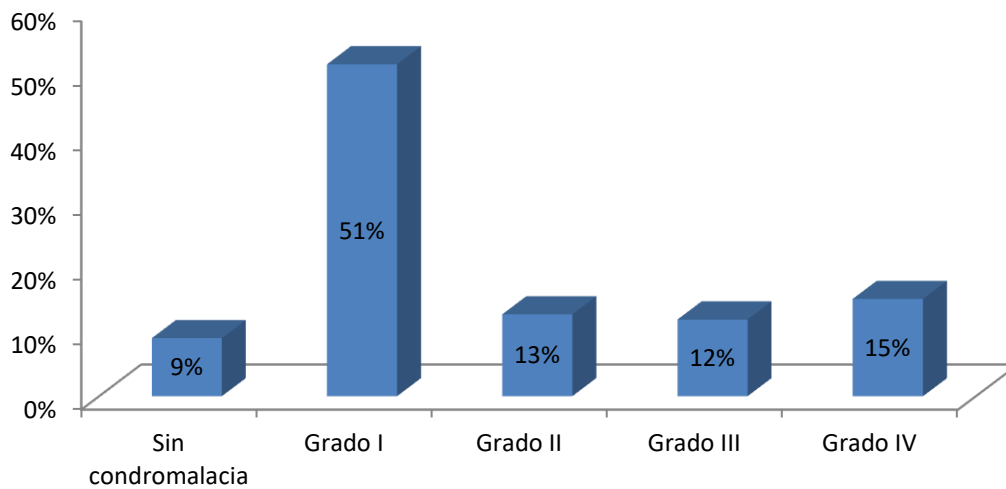


Gráfico 16- Porcentaje de cada grado de condromalacia.

7.1.4.9 Adherencias:

Un 23% de las articulaciones intervenidas presentaron adherencias en cualquier localización de la articulación, un total de 191 articulaciones de las 829 operadas. 115 adherencias se encontraron en el receso anterior frente a 76 posteriores. Tabla 19.

Gráfico 17.

ADHERENCIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SÍ (ANTERIORES)	115	13,8%
SÍ (POSTERIORES)	76	9,2%
NO	638	77%
TOTAL	829	100%

Tabla 19- Número de adherencias observadas en las artroscopias.

ADHERENCIAS

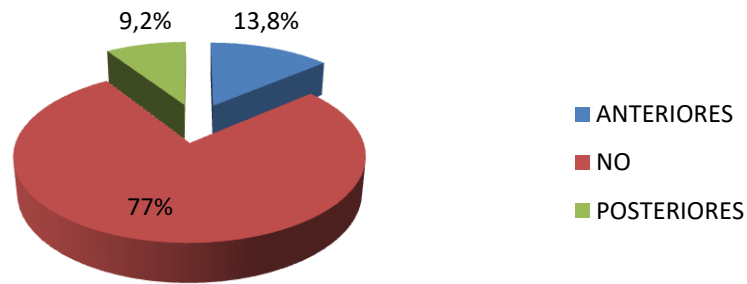


Gráfico 17- Porcentaje de adherencias de la muestra.

7.1.4.10 Cuerpos libres:

Tan solo 38 articulaciones intervenidas mostraron cuerpos libres intraarticulares. Cabe destacar que estos fueron en la mayoría de los casos restos de fibrocartílago degenerado o restos del material empleado durante la intervención. Tabla 20. Gráfico 18.

CUERPOS LIBRES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SÍ	38	4,6%
NO	791	95,4%
TOTAL	829	100%

Tabla 20- Frecuencia de cuerpos libres articulares.

CUERPOS LIBRES

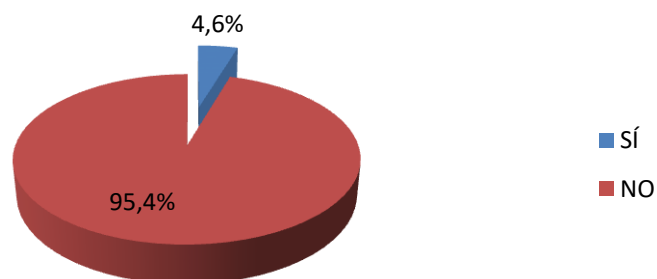


Gráfico 18- Porcentaje de cuerpos libres articulares.

7.1.4.11 Estadios de Bronstein:

En la siguiente tabla y gráfico se resume el estado de las articulaciones en el momento de la intervención quirúrgica, según la clasificación de Bronstein, y el porcentaje de articulaciones que pertenecen a cada grupo. Tabla 21. Gráfico 19.

ESTADIO DE BRONSTEIN	ARTICULACIONES	PORCENTAJE
I	250	30,2%
II	248	30%
III	120	14,5%
IV	74	8,7%
V	137	16,6%
TOTAL	829	100%

Tabla 21- Clasificación de las articulaciones analizadas según los diferentes estadios de Bronstein.

ESTADIOS DE BRONSTEIN

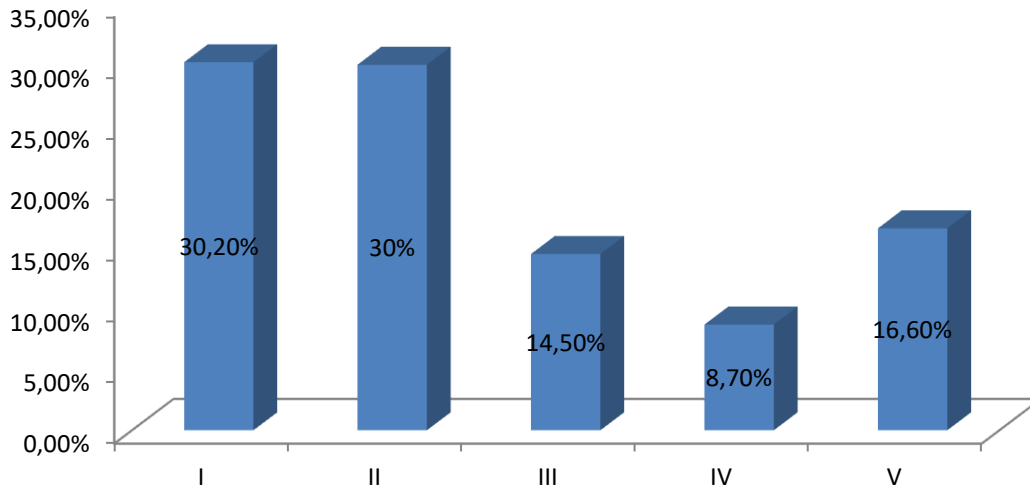


Gráfico 19- Porcentajes de los diferentes estadios de Bronstein en la muestra.

7.2 ANÁLISIS INFERENCIAL

7.2.1 Relación entre sinovitis y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:

7.2.1.1 Relación entre sinovitis y perforaciones discales:

Al estudiar la relación entre los diferentes grados de sinovitis de las articulaciones intervenidas y la existencia o no de perforaciones discales en la resonancia magnética hemos obtenido una tendencia creciente en el número de casos con perforación discal según aumenta el grado de sinovitis articular y un resultado estadísticamente significativo (**Chi-cuadrado de Pearson 0,035**). Tabla 22.

GRADO DE SINOVITIS	PERFORACIÓN	NO PERFORACIÓN	Chi-cuadrado de Pearson
NO	1 (3,3%)	29 (96,7%)	0,035
I	6 (2,8%)	211 (97,2%)	
II	15 (4,2%)	339 (95,8%)	
III	5 (3,7%)	130 (96,3%)	
IV	10 (10,8%)	83 (89,2%)	
TOTAL	38	791	

Tabla 22- Relación entre los grados de sinovitis y la existencia o no de perforación discal.

7.2.1.2 Relación entre sinovitis y dolor:

Hemos podido observar que existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de sinovitis de la articulación y la presencia o no de dolor en los pacientes (**Chi-cuadrado de Pearson 0,005**). Mientras el 73,3% de los pacientes con sinovitis grado I presentaron dolor, un 87,4% de las articulaciones con un grado III lo presentaron y un 84,9% en las grado IV. Tabla 23.

GRADO DE SINOVITIS		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO DOLOR	4	13,3%
	SÍ DOLOR	26	86,7 %
I	NO DOLOR	58	26,7%
	SÍ DOLOR	159	73,3 %
II	NO DOLOR	85	24 %
	SÍ DOLOR	269	76 %
III	NO DOLOR	17	12,6 %
	SÍ DOLOR	118	87,4 %
IV	NO DOLOR	14	15,1 %
	SÍ DOLOR	79	84,9 %
TOTAL		829	

Tabla 23- Relación entre el grado de sinovitis y la existencia de dolor.

7.2.1.3 Relación entre sinovitis y estadios de Wilkes:

Existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de sinovitis de la articulación y el estadio de Wilkes en el que se le había clasificado al paciente. Podemos observar cómo los pacientes sin sinovitis o con sinovitis grado I se encuentran con más frecuencia en los estadios de Wilkes II-III mientras que en los grados más evolucionados de sinovitis los pacientes están clasificados con mayor frecuencia en los estadios III-IV de Wilkes (Razón de verosimilitudes 0,000). Tabla 24.

GRADO DE SINOVITIS		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	WILKES I	1	3,3%
	WILKES II	12	40%
	WILKES III	14	46,7%
	WILKES IV	3	10%
	WILKES V	0	0%
I	WILKES I	48	22,1%
	WILKES II	59	27,2%
	WILKES III	69	31,8%
	WILKES IV	36	16,6%
	WILKES V	5	2,3%
II	WILKES I	36	10,2%
	WILKES II	69	19,5%
	WILKES III	149	42,1%
	WILKES IV	85	24%
	WILKES V	15	4,2%
III	WILKES I	5	3,7%
	WILKES II	13	9,6%
	WILKES III	56	41,5%
	WILKES IV	50	37%
	WILKES V	11	8,1%
IV	WILKES I	3	3,2%
	WILKES II	4	4,3%
	WILKES III	37	39,8%
	WILKES IV	33	35,5%
	WILKES V	16	17,2%
TOTAL		829	

Tabla 24- Relación entre los estadios de Wilkes y el grado de sinovitis.

7.2.1.4 Relación entre la sinovitis y la existencia de adherencias:

Existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de sinovitis y la existencia de adherencias articulares, de manera que los grados más severos de sinovitis muestran un porcentaje elevado de adherencias, al contrario de los grados iniciales.

Tabla 25.

GRADO DE SINOVITIS		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO ADHERENCIAS	27	92,6%
	SÍ ADHERENCIAS	3	7,4%
I	NO ADHERENCIAS	187	83,3%
	SÍ ADHERENCIAS	37	16,7%
II	NO ADHERENCIAS	262	74,9%
	SÍ ADHERENCIAS	88	25,1%
III	NO ADHERENCIAS	89	66,9%
	SÍ ADHERENCIAS	44	33,1%
IV	NO ADHERENCIAS	60	65,5%
	SÍ ADHERENCIAS	32	34,5%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 25- Relación entre el grado de sinovitis y las adherencias.

7.2.2 Relación entre condromalacia y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:

7.2.2.1. Relación entre condromalacia y adherencias:

En la muestra del presente estudio existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de condromalacia de las articulaciones estudiadas y la existencia o no de adherencias (**Chi-cuadrado de Pearson = 0,002**). Puede observarse cómo es más frecuente encontrar adherencias en las articulaciones con mayor grado de condromalacia. Tabla 26.

GRADO DE CONDROMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO ADHERENCIAS	57	86,2%
	SÍ ADHERENCIAS	15	13,8%
I	NO ADHERENCIAS	319	79,8%
	SÍ ADHERENCIAS	86	20,2%
II	NO ADHERENCIAS	75	68%
	SÍ ADHERENCIAS	39	32%
III	NO ADHERENCIAS	70	69,2%
	SÍ ADHERENCIAS	35	30,8%
IV	NO ADHERENCIAS	86	67%
	SÍ ADHERENCIAS	47	33%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,002$

Tabla 26- Relación entre el grado de condromalacia y la existencia de adherencias.

7.2.2.2 Relación entre condromalacia y edema articular:

Pese a no haber podido encontrar una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,071$) parece existir una tendencia positiva entre el grado de condromalacia y la existencia en la RM de edema articular. A mayor grado de condromalacia podemos observar un mayor porcentaje de casos con edema articular. Tabla 27.

GRADO DE CONDROMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO EDEMA	70	93,3%
	SÍ EDEMA	5	6,7%
I	NO EDEMA	367	86,3%
	SÍ EDEMA	58	13,7%
II	NO EDEMA	86	81,9%
	SÍ EDEMA	19	18,1%
III	NO EDEMA	81	81,8%
	SÍ EDEMA	18	18,2%
IV	NO EDEMA	100	80%
	SÍ EDEMA	25	20%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,071$

Tabla 27- Relación entre el grado de condromalacia y la existencia o no de edema articular en las pruebas de imagen.

7.2.2.3 Relación entre la condromalacia y el desplazamiento discal:

Cuando valoramos si existe una relación entre el grado de condromalacia de la articulación y la posición discal, podemos comprobar que en los grados iniciales de condromalacia se observa con mayor frecuencia un DDAcR, mientras que según avanza el grado de condromalacia es mayor el porcentaje de articulaciones que presentaron un DDAcR ($\chi^2 = 0,000$). Tabla 28.

GRADO DE CONDROMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	SIN DESPL.	2	2,7%
	DDAcR	45	60%
	DDAsR	28	37,3%
I	SIN DESPL.	26	6,1%
	DDAcR	316	74,4%
	DDAsR	83	19,5%
II	SIN DESPL.	3	2,9%
	DDAcR	57	54,3%
	DDAsR	45	42,9%
III	SIN DESPL.	3	3%
	DDAcR	63	63,6%
	DDAsR	33	33,3%
IV	SIN DESPL.	25	20%
	DDAcR	53	42,4%
	DDAsR	47	37,6%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 28- Relación entre el grado de condromalacia y el desplazamiento discal.

7.2.2.4 Relación entre la condromalacia y las perforaciones discales:

Se ha podido observar una relación estadísticamente significativa en esta muestra entre el grado de condromalacia de las articulaciones y la aparición de perforaciones discales, siendo mucho más frecuente la presencia de estas últimas en los grados de condromalacia III y IV (Razón de verosimilitudes = 0,000). Tabla 29.

GRADO DE CONDROMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO PERFORACIÓN	74	98,7%
	SÍ PERFORACIÓN	1	1,3%
I	NO PERFORACIÓN	414	97,4%
	SÍ PERFORACIÓN	11	2,6%
II	NO PERFORACIÓN	103	98,1%
	SÍ PERFORACIÓN	2	1,9%
III	NO PERFORACIÓN	92	92,9%
	SÍ PERFORACIÓN	7	7,1%
IV	NO PERFORACIÓN	109	87,2%
	SÍ PERFORACIÓN	16	12,8%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 29- Relación entre el grado de condromalacia y la existencia de perforaciones discales.

7.2.2.5 Relación entre condromalacia y el dolor:

No se ha observado una clara relación entre el grado de condromalacia presente en las articulaciones analizadas y el dolor ($\chi^2 = 0,203$). Tabla 30.

GRADO DE CONDROMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO DOLOR	15	20%
	SÍ DOLOR	60	80%
I	NO DOLOR	101	23,8%
	SÍ DOLOR	324	76,2%
II	NO DOLOR	20	19%
	SÍ DOLOR	85	81%
III	NO DOLOR	24	24,2%
	SÍ DOLOR	75	75,8%
IV	NO DOLOR	18	14,4%
	SÍ DOLOR	107	85,6%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,203$

Tabla 30- Relación entre el grado de condromalacia y el dolor.

7.2.2.6 Relación entre condromalacia y los estadios de Wilkes:

Al estudiar la relación existente entre los estadios de Wilkes diagnosticados a los pacientes y el grado de condromalacia que posteriormente se evidenció en la artroscopia hemos hallado una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,000$). Se puede observar cómo los pacientes que no presentaron condromalacia o ésta era de grado I pertenecían a los estadios iniciales de Wilkes (I, II y III de Wilkes) en su gran mayoría. 82,6% de los pacientes sin condromalacia estaban en los estadios iniciales de Wilkes y un 77,2% en los que fueron diagnosticados de condromalacia grado I.

Por otro lado, se ha podido evidenciar cómo al aumentar el grado de condromalacia diagnosticado en la artroscopia, los pacientes habían sido clasificados anteriormente en estadios de Wilkes más avanzados (estadios IV y V de Wilkes). De esta manera, el 31,5% de los pacientes con condromalacia grado II pertenecían a los estadios avanzados de Wilkes, un 37,4% de los que mostraron una condromalacia grado III y un 59,2% de los que fueron diagnosticados de condromalacia grado IV.

Pese a la relación estadísticamente significativa, no se ha obtenido una concordancia entre las dos variables según el índice de concordancia Kappa, que es de 0,054. Tabla 31.

GRADO DE CONDRIMALACIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	WILKES I	1	1,3%
	WILKES II	22	29,3%
	WILKES III	39	52%
	WILKES IV	13	17,3%
	WILKES V	0	0%
I	WILKES I	68	16%
	WILKES II	104	24,5%
	WILKES III	156	36,7%
	WILKES IV	88	20,7%
	WILKES V	9	2,1%
II	WILKES I	10	9,5%
	WILKES II	16	15,2%
	WILKES III	46	43,8%
	WILKES IV	28	26,7%
	WILKES V	5	4,8%

III	WILKES I	10	10,1%
	WILKES II	10	10,1%
	WILKES III	42	42,4%
	WILKES IV	29	29,3%
	WILKES V	8	8,1%
IV	WILKES I	4	3,2%
	WILKES II	5	4%
	WILKES III	42	33,6%
	WILKES IV	49	39,2%
	WILKES V	25	20%
TOTAL		829	Kappa = 0,054

Tabla 31- Relación entre los grados de condromalacia y los estadios de Wilkes.

7.2.3 Relación entre las adherencias y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:

7.2.3.1 Relación entre las adherencias y el desplazamiento discal:

Existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de adherencias en la articulación y el tipo de desplazamiento discal que padece el paciente, observándose que los pacientes con un DDAsR presentan adherencias en un porcentaje más alto que aquellos con un DDAcR. Un 35,2% frente a un 20% ($\chi^2 = 0,000$). Tabla 32.

DESPLAZAMIENTO DISCAL		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO ADHERENCIAS	43	72,7%
	SÍ ADHERENCIAS	16	27,3%
CON RECAPTURA	NO ADHERENCIAS	426	80%
	SÍ ADHERENCIAS	108	20%
SIN RECAPTURA	NO ADHERENCIAS	153	64,8%
	SÍ ADHERENCIAS	83	35,2%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 32- Relación entre la presencia de adherencias y el tipo de desplazamiento discal.

7.2.3.2 Relación entre las adherencias y la máxima apertura oral:

Tras el análisis de la relación entre la MAO y la presencia de adherencias se puede confirmar que en nuestra muestra existe una menor apertura oral en los pacientes que presentaron adherencias articulares respecto a los que no las presentaron (Prueba T de Student = 0,000). Los pacientes que no presentaban adherencias mostraron una MAO de casi 3mm más de media. Tabla 33.

MÁXIMA APERTURA ORAL (MAO)	MEDIA (mm)	DESVIACIÓN TÍPICA (mm)	DIFERENCIA DE MEDIAS (mm)	Intervalo de Confianza al 95%	
				Inferior	Superior
NO ADHERENCIAS	33,85	7,47	2,66	1,458	3,865
SÍ ADHERENCIAS	31,19	7,09			

Tabla 33- Relación entre la MAO y la presencia de adherencias.

7.2.4 Relación entre las perforaciones discales y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:

7.2.4.1 Relación entre las perforaciones discales y las perforaciones diagnosticadas en la RM:

En un 98% de los casos en los que no existía una perforación discal ésta se había descartado mediante resonancia magnética. Por otro lado, cuando sí que existía una perforación discal en la articulación intervenida solo se había diagnosticado mediante RM en un 19,5% de los casos. Estos resultados son estadísticamente significativos por lo que podemos concluir que la RM es una prueba de imagen muy específica pero muy poco sensible para diagnosticar perforaciones discales ($\chi^2 = 0,000$). Tabla 34.

Estos resultados se ratifican si nos fijamos en el *índice de concordancia Kappa*, que es de 0,245. Esto nos permite afirmar que no se ha encontrado una concordancia entre la existencia de una perforación discal y su diagnóstico mediante RM.

PERFORACIÓN EN ARTROSCOPIA		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO PERFORACIÓN EN RM	697	98%
	SÍ PERFORACIÓN EN RM	14	2%
SÍ	NO PERFORACIÓN EN RM	95	80,5%
	SÍ PERFORACIÓN EN RM	23	19,5%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$
ÍNDICE DE CONCORDANCIA KAPPA		0,245	

Tabla 34- Relación entre las perforaciones discales diagnosticadas mediante artroscopia y mediante RM.

7.2.4.2 Relación entre las perforaciones discales y el estadio de Wilkes:

Existe una clara relación entre el estadio de Wilkes de cada articulación y la aparición o no de una perforación discal. Esta relación es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,000$) y demuestra que en esta muestra a mayor estadio de Wilkes es más probable encontrar una perforación discal. Por otro lado, es importante destacar que un 42,6% de las articulaciones clasificadas como Wilkes V no presentaban perforación discal, cuando se trata de un hallazgo definitorio de este estadio. Tabla 35.

ESTADIO DE WILKES		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
I	NO PERFORACIÓN	90	96,8%
	PERFORACIÓN ANTERIOR	1	1,1%
	PERFORACIÓN POSTERIOR	2	2,2%
II	NO PERFORACIÓN	149	94,9%
	PERFORACIÓN ANTERIOR	4	2,5%
	PERFORACIÓN POSTERIOR	4	2,5%
III	NO PERFORACIÓN	298	91,7%
	PERFORACIÓN ANTERIOR	9	2,8%
	PERFORACIÓN POSTERIOR	18	5,5%
IV	NO PERFORACIÓN	154	74,4%
	PERFORACIÓN ANTERIOR	22	10,6%
	PERFORACIÓN POSTERIOR	31	15%
V	NO PERFORACIÓN	20	42,6%
	PERFORACIÓN ANTERIOR	16	34%
	PERFORACIÓN POSTERIOR	11	23,4%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 35- Relación entre los estadios de Wilkes y la presencia de perforaciones discales.

7.2.4.3 Relación entre el tipo de perforación y el dolor:

Al analizar la relación entre la presencia de dolor preoperatorio y el tipo de perforación (aguda o crónica) encontrada al realizar la artroscopia no hemos podido obtener un resultado estadísticamente significativo, de manera que el tipo de perforación no parece influir en el dolor. Tabla 36.

TIPO DE PERFORACIÓN		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
CRÓNICA	NO DOLOR	14	15,9%
	SÍ DOLOR	75	84,1%
AGUDA	NO DOLOR	5	17,9%
	SÍ DOLOR	24	82,1%
TOTAL		118	$\chi^2 = 0,776$

Tabla 36- Relación entre el tipo de perforación y el dolor.

7.2.5 Relación entre el desplazamiento discal y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:

7.2.5.1 Relación entre el DDA en la resonancia magnética y el DDA en la artroscopia:

Al analizar la muestra hemos podido observar que cuando el paciente estaba diagnosticado de una ausencia de desplazamiento discal tan solo en un 19,6% de los casos se observó el disco en su posición fisiológica. Por otro lado, cuando la sospecha diagnóstica era de DDACr el 76,7% de los pacientes mostraron dicho tipo de desplazamiento discal. Por último, de los pacientes con diagnóstico de DDAsR un 39% tenían realmente este diagnóstico. El **índice de concordancia Kappa** obtenido tras este análisis es de **0,162** por lo que podemos afirmar que no existe concordancia entre el diagnóstico de la RM sobre la posición discal y la verdadera posición valorada mediante artroscopia. Tabla 37.

DESPLAZAMIENTO DISCAL EN RM		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO DESPLAZAMIENTO EN ARTROSCOPIA	23	16,9%
	DDAcR EN ARTROSCOPIA	104	76,5%
	DDAsR EN ARTROSCOPIA	9	6,6%
DDAcR	NO DESPLAZAMIENTO EN ARTROSCOPIA	13	6,7%
	DDAcR EN ARTROSCOPIA	148	76,7%
	DDAsR EN ARTROSCOPIA	32	16,6%
DDAsR	NO DESPLAZAMIENTO EN ARTROSCOPIA	23	4,6%
	DDAcR EN ARTROSCOPIA	282	56,4%
	DDAsR EN ARTROSCOPIA	195	39%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$
ÍNDICE DE CONCORDANCIA KAPPA			0,162

Tabla 37- Relación entre el DDA en la RM y el DDA en la artroscopia.

7.2.5.2 Relación entre el DDA y el dolor:

Existe una relación estadísticamente significativa entre el tipo de desplazamiento discal observado y el dolor que los pacientes presentan ($\chi^2 = 0,000$). Algo más de la mitad de los pacientes (un 51,7%) que no presentaban dolor previo a la cirugía no tenían ningún tipo de desplazamiento discal, mientras que en el grupo de los pacientes que mostraron dolor un 84,5% tenían un desplazamiento discal con o sin recaptura. Tabla 38.

DOLOR		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO DESPLAZAMIENTO DISCAL	126	51,7%
	DDAcR	49	20,3%
	DDAsR	68	28%
SÍ	NO DESPLAZAMIENTO DISCAL	90	15,5%
	DDAcR	131	22,3%
	DDAsR	365	62,2%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

84,5%

Tabla 38- Relación entre el desplazamiento discal y el dolor.

7.2.5.3 Relación entre el DDA y la máxima apertura oral:

Al analizar la relación entre la máxima apertura oral de los pacientes y el tipo de desplazamiento discal que presentaban hemos encontrado los siguientes resultados: los pacientes que no presentaban un desplazamiento discal tenían una MAO media de 33,08mm (+/- 7,295mm), los diagnosticados de DDAcR una apertura máxima media de 35,78mm (+/- 7,183mm) y el grupo de pacientes con un DDAsR una MAO media de 32,19mm (+/- 7,319). Tabla 39.

MÁXIMA APERTURA ORAL (MAO)	MEDIA (mm)	DESVIACIÓN TÍPICA (mm)	ANOVA
SIN DESPLAZAMIENTO DISCAL	33,08	7,295	0,000
DDAcR	35,78	7,183	
DDAsR	32,19	7,319	

Tabla 39- Relación entre el desplazamiento discal y la máxima apertura oral.

7.2.6 Otros análisis inferenciales:

7.2.6.1 Relación entre el edema articular y el dolor:

No existe una relación estadísticamente significativa en la muestra entre el edema articular diagnosticado mediante RM y la presencia de dolor ($\chi^2 = 0,221$). Sí se ha podido observar una tendencia en la que los pacientes con edema articular tienen dolor con mayor frecuencia. Tabla 40.

EDEMA ARTICULAR		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO DOLOR	218	30,1%
	SÍ DOLOR	505	69,9%
SÍ	NO DOLOR	26	24,8%
	SÍ DOLOR	80	75,2%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,221$

Tabla 40- Relación entre el edema articular y el dolor.

7.2.6.2 Relación entre la máxima apertura oral y la presencia de cuerpos libres articulares:

En el presente estudio ha podido observarse la tendencia de que los pacientes con cuerpos libres intraarticulares tienen una menor MAO sin hallar significación estadística ($\chi^2 = 0,116$). Tabla 41.

CUERPOS LIBRES ARTICULARES	MÁXIMA APERTURA ORAL (mm)	DESV. TÍPICA (mm)	U DE MANN-WHITNEY
NO	33,29	+/- 7,405	0,116
SÍ	31,61	+/- 6,403	
TOTAL ARTICULACIONES			829

Tabla 41- Relación entre la presencia de cuerpos libres articulares y la MAO.

7.2.6.3 Relación entre los cambios degenerativos articulares y la crepitación:

Tras el análisis de la relación entre los cambios degenerativos articulares en la RM y la presencia de crepitación en la exploración física podemos afirmar que el signo de la crepitación articular no es un buen método para predecir la presencia de cambios articulares degenerativos ($\chi^2 = 0,000$). Se trata de un signo con una buena especificidad (95,7%) pero una sensibilidad muy débil (18%). Tabla 42.

CAMBIOS DEGENERATIVOS		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
NO	NO CREPITACIÓN	548	95,7%
	SÍ CREPITACIÓN	25	4,3%
SÍ	NO CREPITACIÓN	210	82%
	SÍ CREPITACIÓN	46	18%
TOTAL		829	$\chi^2 = 0,000$

Tabla 42- Relación entre los cambios degenerativos y la crepitación.

7.2.7 Relación entre los estadios de Wilkes y los estadios de Bronstein:

De los pacientes clasificados en el estadio I de Wilkes más del 80% presentaban hallazgos patológicos intraarticulares en el momento de la artroscopia y, por tanto, no correspondían con un estadio I de Bronstein.

Por otro lado, dentro del grupo de pacientes diagnosticados como un estadio de Wilkes III casi el 70% mostraron menos hallazgos patológicos en la artroscopia de lo esperado en dicho estadio, es decir, fueron clasificados en los estadios I y II de Bronstein. Del mismo modo, un 30,7% de los pacientes en el estadio IV de Wilkes presentaron articulaciones sanas (Bronstein I).

Por último, tan solo un 42,2% de los pacientes clasificados como Wilkes V presentaron los hallazgos artroscópicos necesarios como para ser diagnosticados de un estadio V de Bronstein y, hasta un 22,2% presentaron una articulación sana. Tabla 43.

ESTADIOS DE WILKES		ARTICULACIONES	PORCENTAJE
I	BRONSTEIN I	40	19,5%
	BRONSTEIN II	60	30%
	BRONSTEIN III	46	23%
	BRONSTEIN IV	26	13%
	BRONSTEIN V	29	14,5%
II	BRONSTEIN I	48	31,8%
	BRONSTEIN II	51	33,1%
	BRONSTEIN III	21	13,9%
	BRONSTEIN IV	12	7,9%
	BRONSTEIN V	20	13,2%
III	BRONSTEIN I	100	39,1%
	BRONSTEIN II	77	30%
	BRONSTEIN III	29	11,5%
	BRONSTEIN IV	14	5,5%
	BRONSTEIN V	35	13,8%
IV	BRONSTEIN I	54	30,7%
	BRONSTEIN II	54	30,7%
	BRONSTEIN III	19	10,8%
	BRONSTEIN IV	16	9,1%
	BRONSTEIN V	33	18,8%
V	BRONSTEIN I	10	22,2%
	BRONSTEIN II	8	17,8%
	BRONSTEIN III	4	8,9%
	BRONSTEIN IV	4	8,9%
	BRONSTEIN V	19	42,2%
TOTAL		829	KAPPA = -0,019

Tabla 43- Correlación entre los estadios de Wilkes y los estadios de Bronstein.

8. DISCUSIÓN

La patología de la articulación temporomandibular es multifactorial y puede manifestarse a través de una gran variedad de signos y síntomas. Por otro lado, el pequeño tamaño de los diferentes componentes de la ATM hace que el diagnóstico mediante pruebas de imagen sea complejo y, en ciertas ocasiones, poco predecible (10,95–97). A lo largo de los últimos años, los cirujanos maxilofaciales se han basado en la clasificación de Wilkes para valorar la patología articular y las indicaciones de los diferentes tratamientos, pero la experiencia clínica nos ha enseñado que no siempre existe una coincidencia entre lo que esperamos encontrar en la articulación y lo que finalmente se observa (87).

En un intento por simplificar la actitud terapéutica se han tratado de equiparar las clasificaciones de Wilkes y Bronstein cuando, en la práctica clínica, es habitual observar una discrepancia entre las mismas (10,87,88).

Es objeto de este trabajo el intentar valorar la correlación entre ambas clasificaciones o, lo que es lo mismo, entre los hallazgos clínico-radiológicos y los hallazgos artroscópicos en pacientes con Síndrome de disfunción temporomandibular. Este conocimiento nos podría llevar a una toma de decisiones más acertada.

➤ *Género y edad de la muestra*

En relación con el género de la muestra, un 91,6% de nuestros pacientes fueron mujeres, frente a un 8,4% de hombres. La edad media fue de 37,76 +/- 13,04 años. Estos datos concuerdan con la descripción clásica del Síndrome de Disfunción temporomandibular (10) y con los resultados obtenidos en estudios similares como el de Lamot (98), donde se compararon hallazgos clínicos y radiológicos en pacientes con SDTM y la edad media de presentación fue de 39,4 años (99). En dicho estudio, solo un 75,7% de la muestra fueron mujeres. Otros estudios como el metaanálisis de Manfredini (100), donde se analizaron 3463 casos, mostraron resultados similares a los de Lamot. Nuestra muestra presenta una mayor incidencia de casos en el sexo femenino comparada con los estudios previamente mencionados pero coincide con otros trabajos, como el de González-García en el que un 90,2% de los pacientes eran mujeres (101).

➤ **Hallazgos de la exploración física**

La **máxima apertura oral** media de la muestra del estudio fue de 33,21 +/- 7,4 mm. Teniendo en cuenta el rango normal de apertura oral (de 40 a 50 mm) es lógico haber obtenido este resultado si consideramos que la gran mayoría de los pacientes intervenidos presentaban algún tipo de alteración intraarticular. Dicho resultado concuerda con estudios similares como el de Ulmner (102), González-García (101) o Breik (103).

Respecto a los movimientos de **lateralidad** y de **protrusiva**, también hemos podido observar una disminución significativa respecto a los rangos de normalidad (de 7 a 10mm). La movilidad lateral media en nuestra muestra ha sido de 6,1 +/- 2,27 mm y la media de protrusiva de nuestros pacientes ha sido de 5,4 +/- 2,27 mm. Estos rangos de movilidad se ven seriamente afectados en los casos de DDAcR y, sobretodo, de DDAsR (10)(104)(45)(105). Estos resultados concuerdan con los de estudios similares como el publicado en 1996 por Holmlund, donde observó cómo la disminución de la movilidad mandibular era uno de los síntomas más frecuentemente encontrados en pacientes con un SDTM (76).

Los **chasquidos** han sido clásicamente definidos como un síntoma de malposición discal (10), pero en la práctica clínica es habitual encontrar pacientes asintomáticos que muestran un *click* articular con los movimientos de apertura y cierre oral. Por otro lado, estadios avanzados de patología articular pueden cursar con una falta de movilidad discal que no se traducirá en chasquidos. Este es el caso del DDAsR o del SDA. En el presente estudio, un 48% de las articulaciones mostraron algún tipo de chasquido. Manfredini realizó un estudio en el que comparó los resultados de las RM de ATM en función de si los pacientes presentaban chasquidos articulares en la exploración física o no. En dicha serie, pudieron identificarse chasquidos en un 41,75% de las articulaciones exploradas, resultado compatible con los hallazgos del presente trabajo (96).

La **crepitación** se ha definido como un hallazgo de la exploración física compatible con los cambios degenerativos de la articulación temporomandibular (87,88). Uno de los objetivos que se pretenden valorar en este trabajo, es la capacidad de predecir

cambios degenerativos intraarticulares mediante la palpación de crepitación en la ATM. En la muestra del presente estudio se ha podido palpar crepitación en el 8,5% de las articulaciones. Al correlacionar los pacientes que mostraron este signo en la exploración física con los hallazgos artroscópicos, hemos objetivado que tan solo un 18% de los pacientes en los que se evidenciaron cambios degenerativos artroscópicos se había podido palpar crepitación durante la exploración física ($\chi^2 = 0,000$). Por este motivo, coincidimos con la teoría de Eriksson (106) o Wanman (107) de que la exploración física posee una escasa capacidad para hacer sospechar al cirujano la existencia de cambios degenerativos articulares. Sin embargo, Holmlund publicó un artículo en el que estudió a 200 pacientes y concluyó que la crepitación era el único signo que predecía cambios degenerativos articulares importantes (76).

Por otro lado, cabe destacar el hecho de que un 30,9% de las articulaciones estudiadas mediante RM mostraron **cambios degenerativos** y que el 25,3% de las articulaciones fueron estadificadas como **Bronstein IV-V**, por lo que se puede confirmar el escaso valor predictivo positivo de la crepitación para predecir cambios degenerativos en la ATM.

Otro de los signos de la exploración física que pueden ayudar al clínico en el diagnóstico del SDTM es el *End feel*. Como se ha comentado con anterioridad, los pacientes que presentan un bloqueo articular o un DDAsR suelen mostrar un *End Feel* rígido en la exploración física. Si nos basáramos en la clínica y radiología de los pacientes, deberíamos observar que los pacientes con estadios III y IV de Wilkes presentan un *End feel* rígido. Sin embargo, pese a que un 56,4% de nuestros pacientes fueron catalogados como estadios III o IV de Wilkes, solamente un 15,2% de la muestra total presentaba un *End feel* rígido. Esto concuerda con nuestra hipótesis de que, en muchas ocasiones, la exploración física no aporta una información fiable para entender lo que sucede en el interior de las articulaciones que tratamos.

Una de las principales limitaciones de este estudio es la ausencia de una Escala Visual Analógica para medir de forma objetiva el **dolor** preoperatorio de los pacientes de la muestra. Pese a este inconveniente, sí ha quedado reflejado en la Historia Clínica la existencia o no de dolor articular previamente a la intervención quirúrgica. Como es de esperar, un 70,4% de los pacientes intervenidos mostraban dolor antes del tratamiento

mediante artroscopia. La alteración de la normal fisiología articular y una malposición discal se traduce en dolor en la gran mayoría de pacientes justificado, en gran medida, por los importantes cambios inflamatorios que esto conlleva a nivel intraarticular. Emshoff realizó un estudio en el que se comparaban el dolor, la bioquímica del líquido sinovial de la ATM y los hallazgos de la RM de ATM (60). Pese a que el tamaño muestral de dicho estudio era bajo ($n = 23$), pudo observar que todos los pacientes que padecían un SDTM mostraban dolor en la exploración física. Esto concuerda con los hallazgos de nuestro trabajo, ya que el 79,1% de nuestros pacientes fueron diagnosticados de un SDTM (Wilkes $> 0 = II$) y un 70,4% del total de la muestra presentaba dolor.

➤ *Hallazgos radiológicos*

La ausencia de correlación entre los hallazgos radiológicos y los posteriores hallazgos artroscópicos en nuestra práctica clínica han motivado la realización de esta Tesis Doctoral. Son múltiples los casos en los que el diagnóstico radiológico prequirúrgico de nuestros pacientes no ha coincidido con el diagnóstico definitivo tras una exploración artroscópica exhaustiva.

Como se ha comentado en el anterior apartado, el 69,1% de nuestros pacientes no mostraron **cambios degenerativos** en la RM. Este hecho nos llevaría a pensar que tras la realización de una artroscopia, el porcentaje de pacientes estadificados como Bronstein I, II o III debería ser similar. Resulta interesante comprobar que un 25,3% de los pacientes mostraron cambios degenerativos en la artroscopia y que, por tanto, la sospecha diagnóstica de una Osteoartrosis de ATM se cumplió en la gran mayoría de los casos (30,9% de los pacientes con cambios degenerativos en la RM y 25,3% de pacientes Bronstein IV o V).

Un grupo Sueco liderado por Limchaichana realizó un metaanálisis para estudiar la eficacia de la RM a la hora de valorar cambios degenerativos articulares (47). Pese a que no encontraron estudios con un nivel de evidencia alto, sí que hacen referencia a un artículo publicado por Westesson en el que se reporta una sensibilidad de la RM de 0,5 y una especificidad de 0,71 para el diagnóstico de cambios degenerativos articulares (108).

Por otro lado, Yura publicó un artículo en 2015 en el que trató de valorar la exactitud de la RM para diagnosticar la Osteoartrosis de ATM (109), viendo que el 38% de su muestra presentaba cambios degenerativos en la RM mientras que el 78% lo hacían en la exploración artroscópica, con un índice Kappa de concordancia de 0,154.

Una gran variedad de autores han defendido la relación entre el SDTM y el hallazgo de **edema articular** en la RM. Larheim asegura que la gran mayoría de pacientes con alteraciones intraarticulares muestran edema articular (59), Murakami refiere que el grado de edema articular aumenta en función de la gravedad del SDTM (110) y Koh no encontró relación entre la presencia de DDAcR y DDAsR y el diagnóstico de edema articular en la RM (90).

Según los datos recabados en el actual estudio, compartimos la opinión de que no existe una clara relación entre los hallazgos intraarticulares y la presencia de edema articular en la RM basándonos en que tan solo observamos edema en 107 de las articulaciones analizadas mientras que 770 tenían algún grado de desplazamiento discal.

Esto podría explicarse por tratarse de un proceso agudo de inflamación intraarticular que no tiene por qué mantenerse en el tiempo y por las limitaciones de la RM para diagnosticar este proceso.

Del total de 829 articulaciones analizadas mediante RM, 75 mostraron algún grado de **deformidad discal**, lo cual supone un 9,04% de las articulaciones. Al comprobar el estado de los discos articulares mediante artroscopia, descubrimos que 283 articulaciones presentaban deformidad discal, un 34,1%. Estos datos respaldan nuestra teoría de que la RM no es una prueba de imagen fiable ni predecible para valorar el verdadero estado de los diferentes componentes de la ATM. Santos realizó un estudio para determinar las alteraciones articulares mediante RM (111). En este estudio de 142 articulaciones, encontraron deformidad discal en el 41,5% de las mismas, relacionándolo con el grado evolutivo del SDTM, de manera que a mayor grado de desplazamiento discal, mayores eran los cambios en la anatomía discal. Estos resultados concuerdan con los publicados por Amaral, que analizó 218 articulaciones con igual conclusión (112). En el presente trabajo no se ha correlacionado la morfología discal con el grado de desplazamiento discal anterior.

Existe la creencia en algunos cirujanos de que la ATM, al tratarse de una articulación sincrónica, mostrará alteraciones articulares bilaterales cuando una de las mismas sea diagnosticada de SDTM. Este es un tema que genera controversia en los Congresos de la Especialidad y no existen publicaciones que respalden esta teoría.

En nuestra práctica habitual, y sin perder de vista que la artroscopia es un procedimiento mínimamente invasivo y diagnóstico, realizamos artroscopias bilaterales en pacientes que no reflejan alteraciones diagnosticables mediante RM pero sí sintomatología.

Son múltiples los casos en los que articulaciones diagnosticadas de estadios de Wilkes avanzados (III, IV o V) han resultado ser articulaciones sanas al explorarlas mediante artroscopia. Por otro lado, en nuestra experiencia clínica también hemos podido observar que articulaciones aparentemente sanas (Wilkes I), han presentado alteraciones patológicas al ser evaluadas mediante artroscopia.

En el afán por intentar ofrecer la mejor actitud diagnóstica y terapéutica a nuestros pacientes, hemos querido valorar en el presente estudio si las decisiones que tomamos en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos son las más adecuadas.

En este contexto, cabe destacar que la gran mayoría de los pacientes intervenidos se encuentran en los estadios II, III y IV de Wilkes, siguiendo las indicaciones clásicas de artroscopia de ATM (10,28,113,114). La realización de una artroscopia a los pacientes con estadio V de Wilkes no está contraindicada ya que permitirá un diagnóstico de certeza y una mejoría sintomática. El dato de nuestro estudio que puede generar más controversia es el gran número de pacientes en estadio I de Wilkes que hemos intervenido, un total de 173 articulaciones, lo que supone un 20,9% de la muestra. En el apartado referente al análisis inferencial se comentará la correlación entre los estadios de Wilkes y Bronstein y, por lo tanto, valoraremos si las indicaciones quirúrgicas están siendo adecuadas o no.

➤ *Hallazgos artroscópicos*

La artroscopia de ATM permite, no sólo un diagnóstico de certeza de un SDTM, si no también describir la presencia y grado de los diferentes signos patológicos del SDTM. La recopilación de estos hallazgos nos ayudará a estadificar cada articulación según la clasificación de Bronstein y, por tanto, comparar la sospecha diagnóstica con el diagnóstico de certeza.

Uno de los hallazgos artroscópicos de mayor relevancia, por su trascendencia clínica y su papel en la fisiopatología de la ATM, es la **sinovitis**. Como era de esperar, el 96,4% de las articulaciones tratadas han presentado algún grado de sinovitis. Por otro lado, el grado de sinovitis que con más frecuencia hemos observado en las artroscopias de ATM es el grado II, presente en un 42,7% de las articulaciones.

Nuestros datos no concuerdan con los obtenidos en la publicación de González (115), donde tan solo un 24% de los pacientes presentaban sinovitis grado I-II y un 18% grados III-IV (frente a un 68,9% y un 27,5% respectivamente en nuestra muestra). Esto podría explicarse por la diferencia en la edad media de las dos muestras (30 años frente a 37 años) o por una discrepancia en los estadios de Wilkes de los pacientes de cada estudio. Una presencia de sinovitis tan amplia en una muestra con tantos pacientes como la de este trabajo cobra sentido si tenemos en cuenta que el 61,5% de las articulaciones habían sido catalogadas en estadios avanzados de Wilkes (III-IV-V).

Un estudio publicado por el equipo de Howard Israel en 2016 comparó hallazgos artroscópicos como la sinovitis en función de la edad de los pacientes. Para ello, separó dos grupos: uno compuesto por pacientes mayores de 40 años y otro de pacientes menores de esta edad. La presencia de sinovitis concuerda con los resultados mostrados en este trabajo, ya que el 92,1% de los pacientes menores de 40 años presentaban algún grado de sinovitis, al igual que un 88,5% de los mayores (116).

La discrepancia obtenida respecto a los hallazgos de sinovitis en los distintos estudios puede justificarse por la diferencia entre las muestras de cada trabajo, y por la subjetividad a la hora de clasificar el grado de sinovitis que cada paciente sufre.

El *signo del acordeón* o, lo que es lo mismo, el hallazgo de un **tejido retrodiscal redundante** confirma el hecho de que el disco articular está, o ha estado, desplazado

hacia la región anterior articular en algún momento de la evolución clínica. En los resultados de este trabajo podemos observar que el 70% de las articulaciones mostraban este signo. Este resultado concuerda con el hallazgo radiológico preoperatorio de un 73,9% de pacientes con DDAcR o DDAsR.

Por otro lado, si comparamos este signo con el **Roofing** observado al entrar en la articulación, podemos comprobar que existía un desplazamiento discal menor al esperado por los hallazgos radiológicos y por la presencia de un tejido retrodiscal redundante. En un 44,9% de los pacientes se diagnosticó un *roofing* del 100% como si el disco estuviera normoposicionado. La evaluación del *roofing* se puede considerar controvertida si tenemos en cuenta que antes de poder valorar la posición discal mediante visión directa hemos tenido que manipular la articulación (infiltración de anestésico para distender la articulación) y que el paciente estará relajado al encontrarse bajo los efectos de la anestesia general, lo cual puede ayudar a que el disco se recolocque en su posición fisiológica. Por este motivo, la valoración del *roofing* puede estar sesgada.

No existen artículos publicados que comparen el *roofing* con la situación del tejido retrodiscal o con la presencia de desplazamiento discal en la RM.

Otro de los hallazgos artroscópicos recogidos en esta muestra ha sido la **condromalacia**. El hallazgo con mayor frecuencia encontrado ha sido un grado I de condromalacia, presente en 425 articulaciones, lo cual supone un 51,3% de la muestra. Tan solo un 9% de las articulaciones no mostraron ningún grado de condromalacia, por lo que podemos afirmar que el proceso evolutivo del SDTM va de la mano de una degeneración progresiva de la articulación. Por otra parte, resulta importante recordar que un 20,9% de las articulaciones habían sido consideradas como sanas antes de la artroscopia (estadio I de Wilkes) y exclusivamente un 9% no mostraban algún grado de degeneración del fibrocartilago articular y un 3,6% no presentaban sinovitis. Esto apoya nuestra hipótesis de que la exploración clínica y radiológica no es capaz, en algunos casos, de diagnosticar correctamente el verdadero estado de las ATM.

Estos resultados difieren mucho de los obtenidos por Martín-Granizo en su estudio publicado en 2016, en el que observaron que un 59% de las articulaciones analizadas (n=299) no mostraban ningún signo de condromalacia. Del mismo modo, no existe una

concordancia entre los grados de condromalacia hallados en dicho artículo y los descritos en el presente estudio. Para Martín-Granizo el estadio más frecuente de condromalacia fue el grado IV (47,73%) mientras que en esta muestra fue el grado I (51,3%) (117).

Respecto a la presencia de **adherencias** en el interior de la articulación, hemos comprobado que no se trata de un hallazgo patológico tan frecuente como cabría considerar. De las 829 articulaciones exploradas mediante artroscopia, 191 habían generado algún tipo de adherencia (23% de las articulaciones).

Si recordamos la fisiopatología de la formación de adherencias propuesta por Kaminishi (77), en la que un estado proinflamatorio articular sería el causante de la formación de las mismas, este hallazgo resulta sorprendente. Considerando que 799 articulaciones de la muestra de este estudio presentaron algún grado de sinovitis, parece extraño haber obtenido un número tan bajo de articulaciones con adherencias. Este hallazgo nos puede hacer dudar de la validez de la hipótesis propuesta por Kaminishi respecto a la fisiopatología de la formación de las adherencias.

Otros estudios han obtenido una mayor incidencia de adherencias en pacientes con SDTM: Millón-Cruz observó una incidencia de 44% en una muestra de 134 articulaciones (118), Yura obtuvo un 52% de articulaciones con adherencias en un pequeño tamaño muestral de 50 articulaciones (119) y Leibur encontró adherencias en los 29 pacientes que componían la muestra de su estudio (113).

Sin embargo, un estudio retrospectivo publicado por Zhang en 2009 obtuvo resultados similares a los observados en nuestra muestra. Analizó 1822 artroscopias de articulaciones diagnosticadas como SDTM y pudo comprobar que un 28,76% de las mismas presentaban adherencias (120).

Por último, una exploración artroscópica reglada y minuciosa de los pacientes intervenidos permite, no solo ofrecer un diagnóstico de certeza, si no también clasificar a los pacientes tratados según los **estadios de Bronstein**.

En el apartado de análisis inferencial se comentará la correlación entre esta clasificación y la de Wilkes, pero resulta interesante interpretar los datos antes de compararlos.

En primer lugar, llama la atención el hecho de que un 30,2% de las articulaciones fueran clasificadas como Bronstein I. Este hallazgo confirma que se han intervenido un gran número de articulaciones que no presentaban ningún tipo de patología y que, por tanto, hemos podido generar iatrogenia en algunos de nuestros los pacientes. Pese a esta afirmación, debemos recordar que tan solo un 20,9% de las articulaciones se habían clasificado en el estadio I de Wilkes, de manera que si nos centramos exclusivamente en estos datos podríamos pensar que la clasificación de Wilkes está sobrediagnosticando a nuestros pacientes.

Por otro lado, cabe destacar que un alto porcentaje de pacientes intervenidos pertenecen a los estadios iniciales de Bronstein (30% estadio II y 14,5% estadio III), subgrupo de pacientes que más beneficio obtienen al realizar una artroscopia (88).

Es también destacable el alto porcentaje de pacientes clasificados como Bronstein V (16,6%). Como se ha mencionado en la *Introducción* de este trabajo, el estadio V conlleva la perforación del disco articular. Este hallazgo contrasta con el diagnóstico mediante RM, en el que existía la sospecha de que solamente un 4,82% de las articulaciones presentaban una perforación discal.

Al analizar estos hallazgos artroscópicos podemos observar cómo los estadios de Wilkes y los de Bronstein difieren, asunto que se abordará en el apartado de *Análisis inferencial*.

ANÁLISIS INFERENCIAL

- *Relación entre sinovitis y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:*

Relación entre sinovitis y perforaciones discales:

La sinovitis describe un estado articular inflamatorio causado, en muchas ocasiones, por un incorrecto funcionamiento del disco articular y el trauma articular consiguiente. Algunos autores, como Okeson (34), defienden que este estado inflamatorio causado por la malposición discal es el inicio de una cascada de acontecimientos que puede finalizar en cambios degenerativos e, incluso, una perforación discal.

En este contexto, cabría esperar que los pacientes con mayores grados de sinovitis pudieran mostrar perforaciones discales con más frecuencia. En esta muestra, resulta

interesante observar cómo las articulaciones sin perforación discal se encontraban en estadios avanzados de sinovitis (grados III-IV) en un 26,9% de las articulaciones, frente a un 40,5% de las que sí estaban perforadas ($p=0,035$).

Muñoz-Guerra (121) publicó en 2013 un artículo donde estudió 39 articulaciones con perforación discal. No observó diferencias entre los grados iniciales y avanzados de sinovitis y la presencia o ausencia de perforación discal (38,46% de articulaciones en estadios avanzados y 38,46% en estadios iniciales, con 9 articulaciones sin sinovitis). El escaso tamaño muestral de esta publicación puede explicar la diferencia entre estos resultados y los de este trabajo.

Relación entre sinovitis y dolor:

Son muchos los autores que han tratado de relacionar la presencia de dolor en los pacientes con sinovitis en la ATM. Por ese motivo, uno de los objetivos de este trabajo ha sido comprobar si existe esta correlación en nuestra muestra.

Aunque hemos observado un mayor porcentaje de articulaciones en estadios iniciales de sinovitis, lo cual es lógico atendiendo a las indicaciones quirúrgicas de una artroscopia de ATM, sí se ha podido evidenciar una tendencia que muestra que los pacientes con dolor se encontraban en estados más avanzados de sinovitis. De los pacientes sin dolor, tan solo un 17,5% (31 articulaciones) eran grados III-IV de sinovitis, mientras que de los que sí refirieron dolor prequirúrgico un 30,2% tenían una sinovitis avanzada (197 articulaciones). Los resultados fueron estadísticamente significativos ($p = 0,005$).

Nuestros resultados concuerdan con los publicados por Murakami, donde afirma que existe una correlación positiva leve entre el grado de sinovitis y el dolor, si bien es cierto que su estudio estaba basado en un tamaño muestral de 28 articulaciones (122). Más recientemente, en 2019, Sato (123) publicó un artículo comparando los hallazgos artroscópicos con los síntomas preoperatorios de los pacientes. En este trabajo sobre 67 articulaciones, pudo concluir que existe una correlación positiva entre el grado de sinovitis y la intensidad del dolor.

Estos dos trabajos contrastan con el artículo publicado por Holmlund (76), en el que evaluó 200 pacientes con un trastorno interno de la ATM y donde encontró que, pese a

que el 77% de los pacientes presentaban algún grado de sinovitis, no existía correlación estadística entre dolor y sinovitis.

Si atendemos a la fisiología de la articulación temporomandibular, resulta bastante lógico pensar que la compresión del cóndilo y disco articular al moverse sobre una membrana sinovial inflamada produzca dolor y que, por tanto, esta relación exista.

Relación entre sinovitis y estadios de Wilkes:

Teniendo en cuenta que la sinovitis mide el grado inflamatorio de la articulación y que, en la patogénesis del SDTM, la inflamación tiene un papel fundamental para desarrollar alteraciones funcionales como las adherencias, cabría esperar unos grados de sinovitis mayores en los estadios avanzados de Wilkes.

Con el propósito de buscar una correlación entre estas dos variables se estudiaron 829 articulaciones en las que se encontraron los siguientes resultados: los pacientes catalogados como Wilkes I mostraron una sinovitis grado I con mayor frecuencia (51,6% de las articulaciones); de los diagnosticados como Wilkes II, un 43,9% presentaron una sinovitis grado II; del mismo modo, en las articulaciones Wilkes III el grado más frecuente de sinovitis fue el II (con un total de 149 articulaciones, lo cual supone un 45,8% del tamaño muestral del subgrupo); en los pacientes Wilkes IV el grado II de sinovitis también fue el más común (41,1% de las articulaciones); y por último, los pacientes diagnosticados de un estadio de Wilkes V padecían con más frecuencia una sinovitis grado IV (34% de las ATM). Estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

Resulta natural pensar que la posición discal, principal fenómeno a tener en cuenta a la hora de clasificar una articulación en los distintos estadios de Wilkes, va a producir cambios inflamatorios intraarticulares que van de la mano de los grados de sinovitis. La ausencia de protección articular que supone un desplazamiento discal anterior genera el contacto entre estructuras articulares, como el cóndilo y la fosa mandibular, que no deberían entrar en contacto. La consiguiente liberación de mediadores inflamatorios y radicales libres desarrollará alteraciones como la sinovitis o la condromalacia.

Smolka publicó en 2008 un artículo en el que valoraba la eficacia de la lisis-lavado mediante artroscopia para pacientes con SDTM (124), y recoge en sus resultados que de las 45 articulaciones tratadas mediante artroscopia todas menos una (Wilkes III) mostraban algún grado de sinovitis. Por desgracia, en este estudio no se correlacionó el grado de sinovitis con los diferentes estadios de Wilkes, pero sí demuestra que la alteración en la fisiología de la ATM conlleva cierto grado de inflamación intraarticular.

Por otro lado, uno de los artículos clásicos de Wilkes difiere de los resultados obtenidos por Smolka. Wilkes (125) publicó en 1989 un artículo sobre variaciones patológicas en el SDTM basado en 740 articulaciones. En este trabajo solamente encontró algún grado de sinovitis en el 22% de las articulaciones pese a que el 97% de las mismas se encontraban entre los estadios III, IV o V de dicha clasificación. Pese a la gran variabilidad de resultados entre las diferentes publicaciones, no podemos olvidar que el diagnóstico de los grados de sinovitis es visual, con una importante carga subjetiva, y que existen múltiples clasificaciones de sinovitis como la de Murakami (122), McCain (75) o Holmlund (76).

Relación entre la sinovitis y la existencia de adherencias:

Existe la teoría de que el proceso de formación de adherencias intraarticulares puede deberse a un estado inflamatorio articular (62). Si esta teoría es cierta, cabría pensar que en una articulación con un grado elevado de sinovitis se formarían adherencias con mayor frecuencia que en las articulaciones en las que la sinovitis sea leve o nula. Basándonos en esta hipótesis nula, hemos querido correlacionar la presencia de adherencias con los diferentes grados de sinovitis articular.

Si analizamos los subgrupos de nuestra muestra, hemos podido comprobar cómo en las articulaciones con menor grado de sinovitis el porcentaje de adherencias ha sido inferior. De esta forma, las articulaciones sin sinovitis o con un grado I han presentado adherencias en un 7,4% y 16,7% respectivamente, mientras que en los subgrupos de sinovitis grado III y IV han aparecido en un 33,1% y 34,5% respectivamente. Estos resultados se han analizado mediante la χ^2 de Pearson y han sido estadísticamente significativos ($p < 0,001$), de manera que confirman la hipótesis nula de que un estado inflamatorio articular favorece la formación de adherencias.

Kaminishi (77) publicó en 1989 un artículo en el que defendía la teoría de que la formación de adherencias en el EAS de la ATM era debida a un depósito de fibrina secundario a la sinovitis. En este artículo, a su vez, define los distintos tipos de adherencias que pueden observarse en una exploración artroscópica. Esto justifica la hipótesis nula de que existe una relación entre los diferentes grados de sinovitis y la presencia de adherencias, aunque cabe reseñar que esta publicación se basa en la experiencia clínica de los autores sin detallar ningún tipo de estudio estadístico ni de tamaño muestral.

Por otro lado, Zhang realizó un estudio comparando los hallazgos artroscópicos y la clínica en pacientes con adherencias de la ATM (120). Pese a que no comparó directamente la presencia de adherencias y los diferentes grados de sinovitis, podemos intuir esta relación en su trabajo. Los resultados ofrecidos por este autor demostraron que los pacientes con articulaciones en estadios III y IV de Wilkes presentaban adherencias con mayor frecuencia que los de otros subgrupos. Cabe resaltar que son estos estadios de Wilkes los que reflejan precisamente grados de sinovitis más evolucionados.

- *Relación entre condromalacia y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:*

Relación entre condromalacia y adherencias:

Según las diferentes hipótesis sobre la formación de adherencias intraarticulares, se ha defendido el importante papel de un estado inflamatorio articular en la formación de las mismas. Como se ha explicado en la introducción de este trabajo, la condromalacia refleja un estado degenerativo de la ATM. En este apartado se ha valorado la relación entre los estadios de condromalacia y la presencia o ausencia de adherencias articulares.

Se ha podido comprobar como a mayor grado de condromalacia, es mayor el número de articulaciones que mostraron adherencias en la exploración artroscópica ($p=0,002$). De las articulaciones sin condromalacia, un 13,8% mostraron adherencias (15 articulaciones), mientras que de las articulaciones con condromalacia grado IV, presentaban algún tipo de adherencia el 33% (un total de 47 articulaciones).

Fisiológicamente, esta tendencia puede explicarse por la relación que puede existir entre la sinovitis y un estado articular degenerativo, pero algunos autores defienden el papel de un microtrauma crónico a nivel articular como causante de los cambios degenerativos (82). Este microtrauma puede ser, asimismo, el origen de las adherencias articulares y explicar la correlación hallada en nuestra muestra.

En la literatura médica no existen publicaciones que correlacionen la presencia de adherencias articulares con los diferentes grados de condromalacia.

Relación entre condromalacia y edema articular:

El edema articular valorado en la RM se ha asociado con la presencia de cambios inflamatorios intraarticulares (81). En este apartado se ha intentado correlacionar la presencia de edema articular con los cambios degenerativos diagnosticados mediante artroscopia.

Al analizar las 829 articulaciones intervenidas, se ha encontrado una tendencia en la que a mayor grado de condromalacia parece existir edema articular con más frecuencia. Este resultado no ha sido estadísticamente significativo (Chi-cuadrado de Pearson = 0,07).

Resulta lógico pensar que una articulación con cambios degenerativos importantes, al ver su fisiología afectada por el roce de las diferentes estructuras óseas sin una correcta cobertura de fibrocartílago, pueda generar un edema que sea visible en las pruebas de imagen.

Un estudio prospectivo randomizado realizado por el Dr. Fernández Sanromán (126), demostró que la infiltración de plasma rico en factores de crecimiento disminuía, no solo la presencia postquirúrgica de edema articular al realizar una RM de control (de 62 articulaciones con edema a 16 tras la infiltración), sino también los cambios degenerativos en el hueso esponjoso, pudiendo correlacionar estos resultados de forma indirecta la presencia de edema articular con la condromalacia.

Relación entre la condromalacia y el desplazamiento discal:

Algunos autores, como el Dr. Martín-Granizo, se han preguntado si puede existir una relación entre los diferentes grados de condromalacia y el desplazamiento discal. Para ello, realizó un estudio en 2018 en el que pudo observar cómo en las 299 articulaciones analizadas, a mayor grado de condromalacia se mostraba un DDAsR con mayor frecuencia. De esta manera, concluyen que la alteración fisiológica provocada por una mala relación cóndilo-disco-fosa conlleva cambios degenerativos articulares (127).

En nuestra muestra, se ha objetivado que en las articulaciones con DDAsR existen mayores grados de condromalacia (33,9% de las articulaciones con grados III-IV de condromalacia) frente a las articulaciones con DDAcR, en las que es menos frecuente encontrar grados avanzados de condromalacia (21,7% de las articulaciones). Este resultado ha sido estadísticamente significativo (Chi-cuadrado de Pearson = 0,000).

Esto se explica por la ausencia de protección articular que supone un DDAsR frente a los pacientes en los que sí se interpone el disco entre fosa y cóndilo en algún momento de los movimientos articulares. La constante presencia del disco articular en una posición anterior hará que el cóndilo contacte con la fosa durante los movimientos fisiológicos de la ATM y que, por tanto, los cambios degenerativos sean más notables con el paso del tiempo.

Relación entre la condromalacia y las perforaciones discales:

El estado degenerativo de la ATM puede explicarse por un mal funcionamiento del sistema cóndilo-disco-fosa mandibular. Por este motivo, cabría esperar un mayor índice de perforaciones discales en los pacientes con estadios severos de condromalacia. Con este objetivo, se ha estudiado la correlación entre los diferentes grados de condromalacia y la existencia de perforaciones, pudiendo afirmar que la presencia de perforaciones discales es más frecuente en los estadios avanzados de condromalacia.

Los resultados de nuestra muestra evidenciaron como el grado de condromalacia más común en los pacientes sin perforación discal fue el grado I, un 52,2% de las articulaciones. Por otro lado, de las articulaciones con perforación discal un 43,2% se encontraban en un estadio IV de condromalacia (16 articulaciones de 37 con perforación). Este resultado fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

Pese a no existir publicaciones científicas que analicen esta correlación de forma directa, Martín-Granizo observó una mayor incidencia de perforaciones discales en los estadios avanzados de condromalacia (grados III y IV) en una muestra de 299 articulaciones, así como una asociación con estados más avanzados de desplazamiento discal (127).

Muñoz-Guerra (121) estudió 39 articulaciones que presentaban perforación discal, de las cuales 15,38% se encontraban en grados I-II de condromalacia, mientras que un 69,23% mostraban estadios avanzados de condromalacia (grados III-IV). Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el presente trabajo, donde la incidencia de perforaciones discales fue mayor en estadios avanzados de condromalacia.

Relación entre condromalacia y el dolor:

Son varios los artículos que han demostrado la clara relación entre la presencia de sinovitis y dolor, pero no existe ninguna publicación en la literatura científica que haya podido encontrar una correlación entre un estado degenerativo de la articulación y el dolor. Pese a esto, Quinn definió en 1989 la condromalacia como *“el proceso degenerativo que afecta al cartílago articular en pacientes con un microtrauma crónico y un trastorno interno de la ATM”* y defiende la teoría de que la formación de detritus intraarticulares al degenerarse el fibrocartílago genera mediadores inflamatorios que se traducirán en dolor (82).

Con el propósito de analizar esta posible correlación entre la presencia de dolor articular y el grado de condromalacia, estudiamos 829 articulaciones donde no se ha observado una tendencia que confirme que el dolor se puede justificar por la condromalacia. Pese al elevado tamaño muestral, no existe una relación estadísticamente significativa ($p = 0,203$) entre ambas variables. Sin embargo, debemos ser cautos a la hora de analizar el dolor que presenten los pacientes con un trastorno interno de la ATM por el gran componente multifactorial del mismo.

Sato también trató de estudiar esta correlación sin obtener una significación estadística que demostrara que el dolor se pueda justificar por la condromalacia (123). Puede apoyarse la hipótesis de que la condromalacia no tiene implicación alguna en la génesis del dolor si recordamos que el fibrocartílago de la ATM es un tejido aneural.

Relación entre condromalacia y los estadios de Wilkes:

La clasificación de Wilkes define que las articulaciones en los estadios más avanzados (grados IV y V) presentan cambios degenerativos e, incluso, una perforación discal. En este contexto, hemos querido correlacionar el grado de condromalacia observado en la exploración artroscópica con la clasificación de Wilkes. Cabría esperar que la correlación fuese positiva y que, las articulaciones clasificadas como estadios avanzados de Wilkes mostraran del mismo modo estados avanzados de condromalacia.

Al analizar 829 articulaciones, se ha podido observar cómo las articulaciones sin condromalacia estaban clasificadas en los estadios iniciales de Wilkes (I, II y III) en un alto porcentaje de casos, 82,6%. A medida que el grado de condromalacia aumenta, vemos como el porcentaje de articulaciones consideradas como estadios avanzados de Wilkes aumentan. Sirva de ejemplo que las articulaciones con un grado III de condromalacia fueron estadios Wilkes IV-V en un 37,4% y las de condromalacia grado IV en un 59,2%.

Pese a esta clara tendencia que confirmaría la hipótesis nula de que la condromalacia se correlaciona de forma positiva con los estadios de Wilkes, al realizar el análisis estadístico mediante el índice Kappa de concordancia hemos obtenido un resultado de 0,054. Dicho de otra forma, el índice Kappa define que no existe ningún tipo de correlación entre estas dos variables, ni positiva ni negativa, y los resultados han sido estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

Atendiendo a estos resultados, podemos decir que la clasificación de Wilkes no refleja de forma clara el grado de patología intraarticular y que, por tanto, las decisiones preoperatorias no deberían basarse de forma exclusiva en el estadio de dicha clasificación.

Otros estudios similares, como el publicado por Sato en 2019, han analizado esta correlación (123). En este caso, la concordancia se ha medido mediante el índice de Spearman. En este artículo sí se ha podido encontrar una correlación entre los estadios de Wilkes y el grado de condromalacia ($r = 0,374$, $p < 0,001$) pese a que el tamaño muestral es muy inferior al de este trabajo ($n = 67$).

El Dr. Martín-Granizo y la Dra. Correa (127) publicaron en 2018 un artículo donde analizaron la relación entre los grados de condromalacia y el tipo de trastorno interno de la ATM que padecían los pacientes (DDAcR, DDAsR o Perforación discal) en 299 articulaciones. Teniendo en cuenta que la clasificación de Wilkes se basa principalmente en estas entidades, pueden compararse los resultados de esta publicación con los de este trabajo. Estos autores concluyeron que la condromalacia era una entidad presente incluso en los estadios iniciales del SDTM y también en articulaciones que no mostraban ningún tipo de trastorno interno. Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos en el análisis de nuestra muestra.

- *Relación entre las adherencias y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:*

Relación entre las adherencias y el desplazamiento discal:

Varios autores han defendido el papel de las adherencias articulares en la alteración de la movilidad discal. Al analizar la influencia de la presencia de este hallazgo patológico y compararlo con el grado de desplazamiento discal hemos podido objetivar que de los pacientes que no mostraron adherencias, un 70,4% fueron diagnosticados de DDAcR y un 22,6% de DDAsR. Por otro lado, las articulaciones en las que sí se observaron adherencias presentaron con mayor frecuencia un DDAsR, lo cual se traduce en una mayor hipomovilidad discal. Este resultado fue estadísticamente significativo (Chi-cuadrado de Pearson = 0,000).

En un estudio publicado por Zhang en 2009, pudo comprobar que 13,89% de las articulaciones con DDAcR presentaban adherencias, y que esta cifra aumentaba hasta el 63,46% en las articulaciones con DDAsR (120). Estos resultados, muestran una mayor incidencia de adherencias en las articulaciones intervenidas mediante artroscopia respecto a nuestra muestra, y reflejan la más que probable implicación de las adherencias a la hora de limitar la movilidad del disco articular.

Estos resultados también concuerdan con los descritos por la Dra. Millón-Cruz (118), en los que refiere la presencia de adherencias en el 28,9% de los pacientes con un DDAcR y en un 58,3% en los diagnosticados de DDAsR.

Relación entre las adherencias y la máxima apertura oral:

El análisis de la relación entre la presencia de adherencias intraarticulares y la limitación de la apertura oral ha sido fruto de debate desde hace muchos años. Autores clásicos como Murakami o Zhang han estudiado esta relación con resultados similares, pero sin coincidir en la repercusión clínica de la misma. Uno de los motivos de esta controversia es la dificultad para el diagnóstico de las adherencias mediante pruebas de imagen, lo que complica su estudio. Pese a que la Resonancia Magnética Artrográfica parece facilitar datos sobre la presencia intraarticular de adherencias (128), a día de hoy, la prueba *gold standard* para su diagnóstico sigue siendo la artroscopia.

En 1992, Ken Ichiro Murakami publicó un artículo en el que correlacionaba la presencia de adherencias con el dolor y la disfunción de ATM (79). En este trabajo encontró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la apertura oral y la presencia de adherencias. Pero pese a estos resultados, el autor matiza en este mismo artículo que la relación es baja y que la limitación de la movilidad articular debe entenderse como un fenómeno multifactorial. Del mismo modo, afirma que la influencia de las adherencias en la limitación de la movilidad discal se debe más a la localización de las mismas que a su gravedad.

La principal limitación del anterior estudio era su escaso tamaño muestral, basado en 28 articulaciones. Este problema quedó resuelto con la publicación en 2009 del trabajo de Zhang (129), en el que realizó 1822 artroscopias y diagnóstico adherencias en 524 de ellas. En este análisis retrospectivo pudo comprobar que la MAO prequirúrgica era 4 mm inferior de media en el grupo de pacientes que presentaban adherencias frente a los que no las mostraron en la artroscopia ($p < 0,001$).

Estos resultados fueron similares a los publicados por Millón-Cruz (118), donde existía, del mismo modo, una menor apertura oral preoperatoria en los pacientes con adherencias frente a los que no las presentaban (31,67 mm frente a 34,38 mm respectivamente). En este caso, los resultados no fueron estadísticamente significativos ($p = 0,143$).

Recientemente, el Dr. Sato (123) ha refrendado los resultados publicados por Zhang al concluir en un estudio prospectivo de 67 pacientes que existe una correlación negativa

entre la presencia de adherencias y la MAO (Coeficiente de Spearman = - 0,4084; p = 0.0004).

En nuestra muestra de 829 articulaciones, se ha podido observar que los pacientes que presentaban adherencias en la artroscopia tenían una MAO prequirúrgica menor que los que no las mostraban, coincidiendo con los artículos mencionados anteriormente. El grupo de pacientes con adherencias tenía una máxima apertura oral media de 31,19 mm, frente a los 33,85 mm de los que no fueron diagnosticados de adherencias intraarticulares (IC 95% 1,45-3,86). Estos resultados han sido estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

- *Relación entre las perforaciones discales y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:*

Relación entre las perforaciones discales y las perforaciones diagnosticadas en la RM:

Uno de los objetivos de este trabajo consiste en comparar las perforaciones discales diagnosticadas mediante RM con el diagnóstico de certeza al realizar una artroscopia y observar las perforaciones *in situ*.

Resulta interesante comprobar cómo en las articulaciones en las que sí se observó una perforación discal solo se habían diagnosticado mediante RM un 19,5% de los casos. Por otro lado, hemos podido evidenciar que la RM sí que es una prueba de imagen fiable para descartar la presencia de perforaciones discales, ya que en las articulaciones sin perforación discal, en un 98% de los casos se había descartado la presencia de la misma. Estos resultados son estadísticamente significativos.

Al aplicar el índice de concordancia Kappa podemos determinar que no existe una concordancia entre el diagnóstico de perforaciones discales mediante RM y el diagnóstico de certeza mediante artroscopia (índice Kappa = 0,245). Esto nos permite afirmar que la RM no es una prueba de imagen fiable a la hora de diagnosticar perforaciones discales en la ATM.

Nuestros resultados difieren mucho de los obtenidos por Yura (119) en su publicación de 2011 donde el índice de concordancia Kappa fue de 1 (concordancia positiva perfecta) al analizar 50 articulaciones. De todas ellas, solo 7 mostraron una perforación en la artroscopia y todas ellas habían sido diagnosticadas mediante secuencia T2 en la RM. Estos resultados deben interpretarse con cautela si tenemos en cuenta el pequeño tamaño muestral del estudio.

Esta limitación no se observa en el trabajo de Shen (91), donde analiza esta misma patología en un total de 2524 articulaciones. En su caso, también pudieron demostrar que la RM es una prueba de imagen válida para el diagnóstico de las perforaciones discales al encontrar 102 perforaciones en un total de 189 articulaciones sospechosas, con tan solo 87 falsos positivos.

El grupo de trabajo griego liderado por Venetis (128) comparó la capacidad de la RM para diagnosticar perforaciones respecto a la RM-Artrografía, es decir, RM tras infiltrar contraste en el EAS. La confirmación de la presencia de perforación discal se realizó mediante artroscopia. Pese a un escaso tamaño muestral, 20 articulaciones, todos los casos de perforación (8 articulaciones) se diagnosticaron adecuadamente mediante RM.

Por último, los resultados publicados por Rao (84) en 1990 coinciden con los del presente trabajo. Analizó 36 articulaciones mediante artrografía, RM y artroscopia. La artroscopia diagnóstico 2 casos de perforación discal y ninguna de ellas se había observado ni en la artrografía ni en la RM.

Esta discrepancia entre la literatura y nuestro estudio puede explicarse por la gran variedad de aparatos de RM empleados en los diferentes estudios, por las diferentes secuencias empleadas, y por la gran dependencia interoperador al analizar las pruebas de imagen. Cabe destacar que, en este trabajo, todas las resonancias han sido informadas por los radiólogos de cabeza y cuello del Hospital Clínico San Carlos, con gran experiencia en esta patología, y revisadas por el autor de este trabajo.

Relación entre las perforaciones discales y el estadio de Wilkes:

Uno de los parámetros que se valora a la hora de clasificar el estado de una articulación en la clasificación de Wilkes es la existencia de perforaciones discales.

Como se ha mencionado con anterioridad, la RM es una prueba de imagen en la que no resulta sencillo el diagnóstico de esta entidad.

La presencia de perforación discal es, para muchos cirujanos, contraindicación para realizar una artroscopia de ATM, aunque hoy en día continua siendo un tema controvertido.

En este contexto se ha intentado valorar si existe una correlación entre los diferentes estadios de Wilkes y la presencia o ausencia de perforación discal con la hipótesis de que, si esta clasificación es predecible, debería existir una correlación positiva entre la presencia de perforación y el estadio V de Wilkes.

En la presente muestra, resulta muy interesante comprobar cómo dentro de las articulaciones clasificadas como Wilkes I aparecieron 3 casos de perforación discal. Como es de esperar, el 96,8% de las mismas no mostraron perforaciones.

En el subgrupo de articulaciones Wilkes II, un 5% (8 articulaciones) presentaron una perforación discal cuando no se había sospechado mediante la clínica y exploración física.

Al avanzar en la clasificación de Wilkes la aparición intraoperatoria de perforaciones discales fue más frecuente. Es el caso de las articulaciones Wilkes III, en las que 27 de 325 estaban perforadas.

Por último, el hallazgo de perforaciones discales en los estadios avanzados de la clasificación de Wilkes fue mucho más notable. De este modo, un 25,6% de las articulaciones Wilkes IV estaban perforadas (53 articulaciones), y a un 57,4% de las Wilkes V les sucedía lo mismo. Cabe destacar que de las 118 perforaciones encontradas en nuestros pacientes tan solo 27 se han hallado en articulaciones clasificadas como Wilkes V. Este hecho nos hace sospechar de la escasa fiabilidad de la clasificación de Wilkes para predecir los hallazgos artroscópicos y, por lo tanto, para indicar una cirugía.

Esta clara tendencia a un mayor diagnóstico de perforación discal cuanto mayor fuese el estadio de Wilkes fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$). Cabe reseñar una doble lectura de estos resultados. Por un lado, se pone de manifiesto la escasa capacidad de diagnóstico de una perforación discal mediante la clínica y radiología y, por tanto, la falta de predictibilidad de esta clasificación. Por otro lado, un 42,6% de las

articulaciones Wilkes V no mostraban perforación discal, requisito indispensable para ser catalogadas dentro de este estadio. De esta manera, se puede sospechar que la clasificación de Wilkes no solo infradiagnostica la patología articular, sino que también existen múltiples casos en los que la sobrediagnostica.

No existen publicaciones en la literatura médica que hayan tratado de estudiar esta correlación, aunque sí que se ha analizado ampliamente la relación entre las perforaciones observadas en la RM y en la artroscopia como se ha comentado en el apartado correspondiente.

Relación entre el tipo de perforación y el dolor:

Otra de las variables recogida durante el análisis de las artroscopias realizadas en los últimos años fue el grado evolutivo de las perforaciones discales. De este modo, hemos dividido las perforaciones en agudas o crónicas en función de su aspecto artroscópico.

Parecería lógico intuir que las perforaciones crónicas generen menor dolor en los pacientes comparado con las agudas.

En un intento de encontrar una relación entre el dolor y el tipo de perforación, hemos analizado las 118 perforaciones diagnosticadas mediante artroscopia y no se ha podido encontrar una relación estadísticamente significativa entre estas dos variables (Test exacto de Fisher, $p=0,776$). De las articulaciones con una perforación crónica, el 84,1% generaban dolor articular al paciente, frente a un 82,1% de las articulaciones con una perforación aguda.

Están claras las limitaciones a la hora de interpretar estos resultados si tenemos en cuenta la gran dificultad que supone saber si el dolor se explica de forma aislada por la perforación o si entran en juego otros muchos factores como la sinovitis, malposición discal, contracturas musculares, etc.

No hay trabajos en la literatura que se hayan propuesto encontrar una relación entre el grado evolutivo de las perforaciones y la presencia de dolor, aunque sí se ha estudiado la relación entre el dolor y el tamaño de las perforaciones. Muñoz-Guerra publicó en 2013 un estudio en el que los pacientes con perforaciones de menor tamaño padecían un

dolor de mayor intensidad en comparación con los que padecían perforaciones medianas o grandes (121).

- *Relación entre el desplazamiento discal y otros hallazgos radiológicos y artroscópicos:*

Relación entre el DDA en la resonancia magnética y el DDA en la artroscopia:

Comparar la posición discal en la RM frente a la posición que encontramos al introducir la óptica en el EAS al realizar una artroscopia, requiere una serie de consideraciones previas. En primer lugar, el SDTM no es una patología estática, por lo que puede haber pacientes que presenten un DDAcR al realizar una RM y que, al tratar la patología muscular, se convierta en una articulación sin desplazamiento. Por otra parte, la técnica necesaria para introducir el trócar en el EAS conlleva la infiltración previa de un medio líquido para ampliar ese espacio articular. Este hecho, puede modificar la posición discal que observemos con el artroscopio. También debemos tener en cuenta que la artroscopia se realiza bajo anestesia general. Los relajantes musculares empleados por los anestesiólogos pueden producir una hipotonía muscular que modifique la posición del disco. Por otro lado, los cambios producidos en los diferentes componentes de la ATM en los estadios avanzados del SDTM pueden provocar una hipomovilidad del menisco y, por tanto, una ausencia de modificación de la posición discal.

Pese a lo anteriormente escrito, y teniendo en cuenta el posible sesgo derivado de ello, hemos querido analizar la variabilidad de la posición discal entre la RM y la artroscopia. De las articulaciones que no mostraban una alteración de la posición discal en la RM, solamente un 16,9% tenían el disco correctamente localizado al visualizarlo mediante artroscopia. Esto resulta interesante ya que, dichas articulaciones no parecían padecer un DDAcR o DDAsR y sí que lo mostraron en un 76,5% y 6,6% respectivamente.

El hallazgo encontrado con más frecuencia en la RM fue un DDAcR. Esta posición discal se confirmó en el 76,7% de los casos sospechados. Este dato resulta bastante

lógico si tenemos en cuenta que cierto número de articulaciones con un DDAsR pudieron convertirse en un DDAcR tras la técnica de entrada en el EAS.

Otro dato interesante es que un 39% de las RM que presentaban un DDAsR realmente lo fueron, con un 4,6% de articulaciones sin ningún tipo de desplazamiento pese a la sospecha inicial.

Como es lógico, tras la interpretación de estos resultados hemos podido ver que no existe concordancia entre la sospecha de desplazamiento discal en la RM y lo que finalmente se diagnosticó en la artroscopia ($K = 0,162$). Quizá hubiese resultado de mayor utilidad comparar el desplazamiento discal en la RM con el *Roofing* observado al realizar la artroscopia. La subjetividad en el diagnóstico del *Roofing* junto con la pérdida de potencia estadística al subdividir la muestra en tantos subgrupos, nos ha hecho decantarnos por la opción anteriormente desarrollada.

Sato (123) comparó el grado de desplazamiento discal en la RM según los criterios de Drace y Enzmann (130) respecto al *roofing* observado al realizar la artroscopia encontrando un menor porcentaje de *roofing* en los pacientes con un DDAsR ($p=0.0069$). Del mismo modo, trató de buscar una correlación entre el *roofing* y la clasificación de Wilkes mediante el coeficiente de Spearman observando una correlación negativa estadísticamente significativa ($p = 0,0045$). Este resultado demostró que a menor grado de *roofing*, mayor era el estadio de Wilkes de la articulación ($r = -0.3357$).

Este artículo refrenda los resultados publicados en 1989 por McCain (75), donde estudió 80 articulaciones y pudo observar que los pacientes con un DDAsR mostraban un *roofing* inferior a los pacientes con un DDAcR ($46,3\% \pm 22,7$ frente a $56,1\% \pm 24,9$) sin hallar significación estadística ($p = 0,07$).

Relación entre el DDA y el dolor:

Pese a que la literatura médica confiere un papel protagonista a la sinovitis a la hora de justificar el dolor en el SDTM, se ha analizado la posible relación entre la existencia de dolor de ATM previo al tratamiento con artroscopia y la presencia de DDA. Cabría

pensar que una malposición discal pueda producir una elongación o compresión de los tejidos que rodean al disco y, por tanto, una estimulación de las fibras nerviosas locales.

Resulta interesante comprobar cómo en el grupo de pacientes **sin dolor** solamente había un 48,3% de articulaciones (117 articulaciones) que mostraron algún tipo de desplazamiento discal (DDAcR o DDAsR). Por otro lado, si nos centramos en el grupo de articulaciones que **sí** habían mostrado dolor previo al tratamiento quirúrgico, el porcentaje aumenta hasta el 84,5% de las articulaciones (22,3% de articulaciones con DDAcR y 62,2% de articulaciones con DDAsR). Este porcentaje supone un total de 494 articulaciones.

Si analizamos el dolor en función del grado evolutivo del DDA los resultados confirman esta relación: dolor en el 41,7% de los pacientes sin DDA, en el 72,5% de las articulaciones con DDAcR y en el 84,2% del subgrupo de DDAsR. Estos resultados han sido estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

Debemos tener en cuenta la relación indirecta entre el DDA y la sinovitis, ya que este hecho podría justificar los resultados obtenidos, pero como ya se ha mencionado con anterioridad en este trabajo, no podemos olvidar el componente multifactorial del dolor en pacientes con un SDTM y la frecuente asociación con un Síndrome miofascial.

González-García realizó un estudio en el que comparaba el dolor preoperatorio y postoperatorio de los pacientes intervenidos mediante artroscopia por un SDTM, en función de los estadios de Wilkes (101). El dolor preoperatorio fue ligeramente superior en el grupo de pacientes Wilkes III frente a los pacientes Wilkes II (una VAS de 54,9 frente a 56,6), lo cual concuerda con los resultados obtenidos en nuestra muestra. Parece lógico asumir que el dolor evoluciona de la mano de la progresión natural del SDTM. Autores como Yang (131) o Kaneyama (61), han indicado la relevancia de la evolución del SDTM en la liberación de citoquinas proinflamatorias (Interleuquina-6, Bradiquinina o Factor de Necrosis Tumoral- α) que justifican el aumento del dolor articular.

Relación entre el DDA y la máxima apertura oral:

Otro de los propósitos de este trabajo es valorar si existe una diferencia en la MAO en función de los distintos tipos de SDTM. Antes de analizar los resultados de nuestra muestra debemos matizar que la alteración de la apertura oral puede deberse tanto a problemas intraarticulares como a problemas musculares.

En este contexto, hemos podido observar cómo los pacientes que no presentaban desplazamiento discal tenían una MAO media de 33,08 mm frente a los 35,78 mm del grupo de pacientes con un DDAcR y los 32,19 mm de los pacientes con un DDAsR. Este resultado tiene sentido si consideramos que los pacientes intervenidos sin desplazamiento discal son, en gran medida, pacientes en un estadio V de Wilkes donde la limitación de la apertura oral es variable en función del estado del disco articular.

Al realizar una ANOVA de un factor corregida con el test de Bonferroni hemos obtenido resultados estadísticamente significativos comparando los siguientes grupos: los pacientes sin desplazamiento discal abren, de media, 2,7 mm menos que los que presentaron un DDAcR (IC al 95%: -4,33 a -1,08). Por otro lado, los pacientes con DDAcR tienen una MAO media de 3,59 mm mayor que los pacientes con un DDAsR (IC al 95%: 2,16 a 5,02). No se ha obtenido significación estadística al comparar los pacientes sin desplazamiento discal con los diagnosticados de DDAsR. Estos resultados se explican por el proceso patológico del SDTM. Los pacientes con un DDAsR tienen el disco articular en la porción anterior de la articulación evitando, en muchos casos, que el cóndilo pueda desplazarse hacia anterior y, por tanto, limitando la apertura oral.

Un grupo de trabajo Israelí liderado por Abboud analizó la MAO de los pacientes intervenidos mediante artroscopia por un SDTM (132). Dividieron su muestra en pacientes con SDTM en estadio inicial-intermedio e intermedio-tardío, superponible a nuestros pacientes con DDAcR y DDAsR. En su caso existía una gran discrepancia entre la apertura oral de los pacientes con DDAcR, 39,1 mm de media, con los que presentaban un DDAsR, que tenían una MAO media de 27 mm. Estos resultados difieren bastante de los evidenciados en la muestra de este estudio, aunque sí coincide el hecho de que los pacientes con DDAsR sean los de menor apertura oral. Nuestros pacientes con DDAcR tenían una MAO de aproximadamente 4 mm menos y los del grupo de DDAsR unos 5 mm más. Estos resultados pueden explicarse por la gran diferencia en el tamaño muestral de ambos estudios, 78 pacientes frente a los 829 de este estudio.

- *Otros análisis inferenciales:*

Relación entre el edema articular y el dolor:

Al analizar si la presencia de edema articular en la RM preoperatoria de los pacientes con SDTM puede tener relación con la existencia de dolor, debemos ser cautos. Hay que matizar que puede existir una relación indirecta si tenemos en cuenta que los pacientes con sinovitis muestran edema articular en la RM con mayor frecuencia (81). En caso de encontrar una relación entre estas dos variables, sería necesario estudiar en qué medida es debido o no a la sinovitis. Por otro lado, no podemos perder de vista el origen multifactorial del dolor en pacientes que padecen un SDTM.

En la muestra estudiada, 106 articulaciones mostraron edema articular en la RM. De estos pacientes, el 75,2% refirieron dolor preoperatorio. Por otro lado, de las 723 articulaciones en las que no se diagnosticó edema articular, solamente se había referido dolor en el 69,9% de las mismas. Pese a esta tendencia a encontrar dolor con más frecuencia en los pacientes que tenían edema articular en la RM, el resultado no fue estadísticamente significativo ($p = 0,221$).

Son múltiples los autores que han tratado de encontrar una relación entre el dolor de ATM y la presencia de edema articular en la RM. Es el caso de Haley (133) o Roh (52), que concluyeron que no puede demostrarse que exista tal relación. Sin embargo, otros autores como Emshoff (134) sí que ha podido demostrar una relación entre dolor, desplazamiento discal y edema articular al estudiar a 118 pacientes. Del mismo modo, otro artículo publicado en 2001 por el mismo grupo austríaco (135) confirmó una correlación positiva entre el edema articular y el dolor de ATM. Evidenciaron que el 58,5% de las articulaciones dolorosas mostraban edema articular frente a un 26,8% de las no dolorosas ($p = 0,004$).

Estos resultados coinciden con los publicados varios años antes por Westesson (136) que definió una fuerte asociación entre el edema articular y dolor. Para ello, se basó en el estudio de 379 pacientes en los que observó un 46% de casos de edema articular en articulaciones dolorosas frente a un 13% en las que el dolor era leve ($p < 0,001$). El autor explica estos resultados afirmando que el edema articular aparece con mayor

frecuencia en articulaciones con estados más avanzados de desplazamiento discal, como consecuencia de los cambios inflamatorios generados.

Relación entre los cambios degenerativos articulares y la crepitación:

Una de las principales ventajas de la artroscopia es la visión directa de las diferentes estructuras articulares y, por tanto, la capacidad de llegar a un diagnóstico verídico y fiable. En este contexto, durante la exploración artroscópica pueden visualizarse cambios degenerativos articulares como grados severos de condromalacia, perforación del disco articular e, incluso, alteraciones de la morfología condilar cuando existe una perforación discal.

La experiencia clínica nos ha hecho sospechar en numerosas ocasiones que la fiabilidad de la exploración física a la hora de identificar cambios degenerativos articulares es bastante limitada. El signo empleado con este propósito, la crepitación, ha aparecido en un escaso porcentaje de las articulaciones exploradas (8,5%), mientras que un porcentaje elevado de articulaciones mostraron algún signo de degeneración articular.

Al analizar esta correlación hemos podido comprobar que de las articulaciones diagnosticadas de algún grado de degeneración (256 articulaciones), tan solo el 18% habían mostrado crepitación en la exploración física, confirmándose la hipótesis nula de que la presencia de cambios degenerativos no se correlaciona con la palpación de crepitación durante la exploración física ($p < 0,001$).

Esta correlación ha sido estudiada en escasas publicaciones científicas. Winocur analizó las ortopantomografías de 372 pacientes en busca del diagnóstico de osteoartrosis de la ATM (137). Al correlacionar los hallazgos degenerativos con la existencia de crepitación en la exploración física, pudo afirmar que el 90% de los pacientes diagnosticados de cambios degenerativos articulares no presentaban crepitación a la exploración. Como crítica a este artículo, debemos considerar la limitación de la ortopantomografía a la hora de diagnosticar cambios degenerativos articulares frente a otras pruebas de imagen como la RM o la TC.

Sin embargo, Holmlund y Axelsson publicaron en 1996 un artículo clásico en el que correlacionaban los hallazgos clínicos con los artroscópicos (76). En este trabajo defienden que en su muestra de 200 pacientes los hallazgos artroscópicos de osteoartrosis estaban asociados a crepitación con una $p < 0,001$.

Esta disparidad de resultados puede explicarse de manera sencilla si tenemos en cuenta que la palpación de crepitación es un signo subjetivo y muy dependiente del profesional que realiza la exploración física. Por otro lado, el artículo de Winocur basa su diagnóstico de cambios degenerativos en una prueba de imagen en 2 dimensiones, lo cual no resulta tan fiable como la visualización directa con el artroscopio. Nuestros resultados son contrarios a los observados por Holmlund, pero resultaría interesante analizar si la exploración física de todos los pacientes sometidos al estudio fue realizada por el mismo clínico. En nuestro caso, debemos tener en cuenta que los registros de la exploración física se han realizado por diferentes cirujanos y que, por tanto, puede existir un sesgo de observación.

- *Relación entre los estadios de Wilkes y los estadios de Bronstein:*

El objetivo principal de esta Tesis Doctoral es comparar los estadios de Wilkes frente a los de Bronstein o, dicho de otra forma, los hallazgos de la exploración física y radiológica frente a la exploración artroscópica.

La motivación de este trabajo se fundamenta en la experiencia clínica del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico San Carlos, ya que han sido múltiples las intervenciones en las que sospechábamos determinados procesos patológicos y que, posteriormente, no se encontraban al realizar la artroscopia.

No existen publicaciones científicas que hayan tratado de correlacionar estos hallazgos, y los cirujanos maxilofaciales llevamos mucho tiempo equiparando ambas clasificaciones sin haber valorado científicamente si es correcto.

El conocimiento que se pretende obtener de esta comparación podría cambiar las futuras indicaciones quirúrgicas y evitar someter a algunos pacientes a intervenciones innecesarias.

De las articulaciones clasificadas como un **estadio de Wilkes I**, solamente un 19,5% presentaron una exploración artroscópica sin patología como se había estimado. Esto se traduce en que en 161 articulaciones existía la sospecha de la presencia de cierto grado de patología sin finalmente haberlo observado. Teniendo esto en cuenta podríamos pensar que la clasificación de Wilkes infradiagnostica la patología de la ATM.

Si nos centramos en los pacientes catalogados como **estadio II de Wilkes**, podemos observar que casi un tercio de las articulaciones (31,8%) resultaron ser un Bronstein I, o dicho de otra forma, completamente sanas. Otro tercio de las mismas (33,1%) estaban correctamente diagnosticadas ya que resultaron ser un estadio II de Bronstein. Y algo más del tercio restante (35%) mostraron hallazgos patológicos en la artroscopia mayores a lo esperado. En este caso, se puede afirmar que la clasificación de Wilkes no ha resultado predecible a la hora de valorar una sospecha diagnóstica en el SDTM.

Las articulaciones incluidas en el **estadio III de Wilkes** fueron 334. De todas ellas, tan solo un 11,5% resultaron corresponder a un estadio III de Bronstein y, la gran mayoría (69,1%), eran realmente un Bronstein I o II. En esta concreta situación, la clasificación de Wilkes sobrediagnosticó a los pacientes con un SDTM.

Al observar los resultados obtenidos al analizar las articulaciones con un **estadio IV de Wilkes**, podemos evidenciar que un 72,2% de las articulaciones estaban mejor de lo esperado y, lo que es más sorprendente, que un 30,7% eran completamente sanas (Bronstein I). Por otro lado, un 9,1% coincidieron con el estadio diagnosticado y un 18,8% estaban peor.

Finalmente, dentro de las articulaciones clasificadas como un **estadio V de Wilkes**, el 42,2% coincidieron al mostrar alteraciones artroscópicas compatibles con un Bronstein V. Llama la atención que dentro de este grupo de articulaciones, 10 de ellas resultaron ser articulaciones sanas que se habían clasificado como articulaciones con cambios degenerativos severos. Esto puede explicarse por una sospecha de perforación discal en la RM, que conlleva el diagnóstico de un estadio V de Wilkes. Por otro lado, en los resultados de este trabajo hemos podido apreciar la existencia de un 5% de articulaciones clasificadas como estadio Wilkes V frente a un 17% de articulaciones

clasificadas como Bronstein V. Esto conlleva el infradiagnóstico de muchas articulaciones con las implicaciones que ello conlleva respecto a las indicaciones quirúrgicas.

La **concordancia entre los estadios de Wilkes y Bronstein** ha sido analizada mediante el índice de concordancia *Kappa*, que ha sido de **-0,019**. Este resultado permite afirmar que no existe concordancia entre los hallazgos clínico-radiológicos y los hallazgos artroscópicos y que, por tanto, la clasificación de Wilkes no es válida para predecir los hallazgos intraarticulares. El resultado esperado si estas dos clasificaciones fueran superponibles se debería acercar al $K=1$, que reflejaría una concordancia positiva. La importancia práctica de esta falta de relación entre la clínica y radiología con la patología real articular, hace difícil protocolizar unas indicaciones quirúrgicas que permitan un tratamiento adecuado. Ante esta situación, debemos hacer hincapié en la importancia de individualizar las indicaciones quirúrgicas y el tratamiento en los pacientes con un SDTM y, por otro lado, resaltar el gran valor de la artroscopia de ATM como prueba diagnóstica de elección para valorar el SDTM.

Si nos centramos en la literatura publicada a este respecto resulta interesante destacar el artículo de Limchaichana de 2006, donde realizó una revisión de la literatura sobre la eficacia de la RM para diagnosticar alteraciones degenerativas e inflamatorias de la ATM (47). De las 22 publicaciones que cumplieron los criterios de inclusión, ninguna mostró un nivel de evidencia alto. Este artículo concluye que la evidencia científica sobre la eficacia de la RM para diagnosticar estas alteraciones, a nivel de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, es insuficiente. Esta conclusión coincide con los hallazgos del presente trabajo.

Por otro lado, Smolka realizó un estudio en 2005 con alguna similitud respecto a este trabajo (138). Se propuso analizar el resultado de la lisis-lavado artroscópica en función de los estadios de Wilkes y los posteriores hallazgos artroscópicos. Esta publicación se centró más en los resultados de la intervención que en analizar la correlación entre los estadios de Wilkes y los posteriores hallazgos artroscópicos. Como principal limitación, el tamaño muestra del mismo era de 26 articulaciones, y como conclusión, defienden exclusivamente que a mayor estadio de Wilkes se observaron estados patológicos más avanzados en la exploración artroscópica.

En 1981, Bronstein comparó los hallazgos artroscópicos con los obtenidos mediante artrografía (139). Describe un solo caso de 34 articulaciones intervenidas en el que los hallazgos de la artrografía no concordaban con los observados intraoperatoriamente. Pese a la gran limitación que supone comparar la RM con la artrografía y el pequeño tamaño muestral, resulta interesante descubrir una discrepancia tan importante entre los resultados publicados por Bronstein y los de este estudio.

Otro trabajo que comparte cierta similitud con este estudio, es el publicado por Holmlund (76), en el que compara los hallazgos de la exploración física con lo observado en la artroscopia. En este artículo no hace referencia a los estadios de Wilkes, pero sí describe una relación entre la presencia de crepitación en las articulaciones con estadios degenerativos avanzados. Por otro lado, no pudo encontrar relación entre la clínica y la presencia de sinovitis o adherencias.

Por último, el equipo de trabajo brasileño liderado por Sato ha publicado en 2018 un trabajo en el que se preguntan si existe relación entre los hallazgos artroscópicos y los signos y síntomas clínicos (123). Comparan ciertos hallazgos artroscópicos como la condromalacia, sinovitis o adherencias con los estadios de Wilkes, pero no correlacionan la clasificación de Wilkes y la de Bronstein.

9. CONCLUSIONES

1. No existe una correlación entre los estadios de Wilkes y la clasificación de Bronstein, por lo que no deben equipararse y cada indicación quirúrgica debe ser valorada de forma individualizada. La Clasificación de Wilkes puede orientar al cirujano a la hora de indicar un tratamiento quirúrgico mediante artroscopia de ATM, pero no se correlaciona con los posteriores hallazgos artroscópicos de manera predecible.
2. El grado de sinovitis encontrado en las articulaciones intervenidas fue superior al esperado por la clasificación de Wilkes pese a existir una correlación positiva. Este signo ha mostrado tener una relación estadísticamente significativa con el dolor preoperatorio y con la presencia de adherencias intraarticulares.
3. La condromalacia se da con mayor frecuencia en articulaciones con un Desplazamiento Discal Anterior sin Recaptura y se relaciona con la aparición de perforaciones discales y adherencias. Su presencia fue también superior a la esperada según la clasificación de Wilkes.
4. Tanto la presencia de adherencias como el tipo de Desplazamiento Discal Anterior influyen de forma significativa en la limitación de la apertura oral de los pacientes, siendo el Desplazamiento Discal Anterior sin Recaptura el que más limitación funcional produce.
5. La Resonancia Magnética de ATM es una prueba de imagen muy específica pero muy poco sensible para diagnosticar perforaciones discales. Esta prueba de imagen no ha demostrado ser útil para la visualización de adherencias.
6. La crepitación es un signo de la exploración física con un bajo valor predictivo positivo para predecir cambios degenerativos articulares. Estos cambios han demostrado aparecer con mayor frecuencia en articulaciones con algún tipo de malposición discal.
7. La artroscopia ha demostrado ser una técnica más sensible y específica a la hora de diagnosticar patología de la ATM que la clínica y la Resonancia Magnética.

Articulaciones diagnosticadas como sanas según la clasificación de Wilkes han mostrado signos artroscópicos patológicos, por lo que las indicaciones de una artroscopia de ATM deberían ampliarse si tenemos en cuenta que se trata de un procedimiento mínimamente invasivo.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Jiménez-Collado J. Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec.* 1999;255(1):20–33.
2. Pozo JJ. (2010). La región posterior de la cápsula de la articulación temporomandibular. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
3. Rodríguez Vázquez JF, Mérida Velasco JR. Development of the human sphenomandibular ligament. *Anat Rec.* 1992;233:453–60.
4. Mérida Velasco JR, Rodríguez Vázquez JF. Meckelian articular complex. *Eur Arch Biol.* 1990;101:447–53.
5. Paturet G. *Traité d'Anatomie Humaine.* Masson. Paris; 1951.
6. Dubrul EL. *Anatomía Oral.* Ediciones. Barcelona; 1990.
7. Orts Llorca F. *Anatomía Humana.* 6ª Edición. Médica EC, editor. Barcelona; 1986.
8. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Sánchez-Montesinos I. Origin of the styloglossus muscle in the human fetus. *J Anat.* 2006;208:649–53.
9. Rees L. Structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J.* 1954;96:125–33.
10. Monje Gil F. *Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular.* 1ª ed. Ripano. Madrid; 2009.
11. Sharry JJ. *Prostodoncia dental completa.* Toray S.A. Barcelona; 1977.
12. Kino K, Ohmura Y, Amagasa T. Reconsideration of the bilaminar zone in the retrodiskal area of the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1993;75(4):410–21.
13. Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R. Anatomy and histology of the human temporomandibular joint. *Monogr Oral Sci.* 1975;4:1–26.
14. Fuentes R, Ottone NE, Saravia D, Bucchi C. Irrigación e inervación de la articulación temporomandibular. Una revisión de la literatura. *Int J Morphol.*

- 2016;34(3):1024–33.
15. Thilander B. Innervation of temporomandibular joint capsule in man. An anatomic investigation and a neurophysiologic study of perception of mandibular position. *Trans R Sch Dent Stock Umea*. 1961;7:1-67.
 16. Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M. The distribution of the auriculotemporal nerve. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;86:165–8.
 17. McKay GS. The structure and function of the temporomandibular joint. *Br Dent J*. 1992;173:127–33.
 18. McNamara JA. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat*. 1973;138(2):197–205.
 19. Carpentier P, Yung JP, Marguelles-Bonnet R MM. Insertions of the lateral pterygoid muscle: An anatomic study of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*. 1988;46(6):477–82.
 20. Grant P. Lateral pterygoid: two muscles? *Am J Anat*. 1973;138(1):1–9.
 21. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G LR. Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995;53(8):924–9.
 22. Ghadially FN. Structure and function of articular cartilage. *Clin Rheum Dis*. 1981;7:3.
 23. Miller BJ. Biochemical characteristics and biological significance of the genetically-distinct collagens. *Mol Cell Biochem*. 1976;13(3):165–92.
 24. Shibata T, Murakami KI, Kubota E MH. Glycosaminoglycan components in temporomandibular joint synovial fluid as markers of joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998;56(2):209–13.
 25. Wink CS, St Onge M. Neural elements in the human temporomandibular articular disc. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992;50(4):334–7.
 26. Bade H. The function of the disco-muscular apparatus in the human temporomandibular joint. *Ann Anat*. 1999;181(1):65–7.

27. Tarro A. Anatomy and pathophysiology of the temporomandibular joint. 1^aed. JB Lippincott Company. Philadelphia; 1993. 7–23 p.
28. McCain JP. Principles and Practice of Temporomandibular Joint Arthroscopy. Mosby. St Louis; 1996. 221–245 p.
29. Israel HA. Disorders of the TMJ: diagnosis and arthroscopy. Merrill MG. Philadelphia: WB Saunders Company; 1989. 85–92 p.
30. Álvarez, A; Villa M. Anatomía de la articulación temporomandibular: Oclusión y articulación temporomandibular. Masson SA. Barcelona; 1995. 445–452 p.
31. Yehia SR. Synovial fluid analysis. Clin Orthop Relat Res. 1975;107:11–24.
32. Murakami K. Intra-articular levels of prostaglandin E2, hyaluronic acid, and chondroitin-4 and -6 sulfates in the temporomandibular joint synovial fluid of patients with internal derangement. J Oral Maxillofac Surg. 1998;56(2):199–203.
33. de Bont LG, Liem RS. Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: aging and degeneration. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985;60(6):631–41.
34. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 1^a ed. Hartcourt Brace de España SA. Madrid; 1999. 3–28 p.
35. Gola, R; Chossegros COJ. Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur. 2^a. Masson, editor. Paris; 1995. 59–78 p.
36. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 1^a. Hartcourt Brace de España SA. Madrid; 1999. 93–108 p.
37. Villa, MA; Fernández, A; del Campo A. Introducción a la cinética mandibular: Oclusión y articulación temporomandibular. Masson SA. Barcelona; 1995. 453 p.
38. Villa, MA; Fernández, A; del Campo A. Introducción a la cinética mandibular: Oclusión y articulación temporomandibular. SA M. Barcelona; 1995. 478 p.
39. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints. J Oral Maxillofac Surg. 1992;50(9):926–30.

40. Bell, KA; Miller, KD; Jones J. Cine magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *Cranio*. 1992;10(4):313–7.
41. Quintessence . Extension of clinical function test(II). Detection of balance and early contacts, challenge and resilience tests. 1980. 53 p.
42. Nörsgaard F. Temporomandibular arthrography. Copenhagen: Munksgaard. 1947;33(8):555–557.
43. Westesson PL, Katzberg RW, Tallents RH, Sanchez-Woodworth RE, Svensson SA EM. Temporomandibular joint: comparison of MR images with cryosectional anatomy. *Radiology*. 1987;164(1):59–64.
44. Galhardo APM, Da Costa Leite C, Gebrim EMMS, Gomes RLE, Mukai MK, Yamaguchi CA, et al. The correlation of research diagnostic criteria for temporomandibular disorders and magnetic resonance imaging: A study of diagnostic accuracy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013;115(2):277–84.
45. Westesson PL, Bronstein SL. Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;59(4):323–31.
46. Orhan K, Seki U R-KI. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging and clinical signs of temporomandibular joint disorders: a 10-year research update review. *Oral Radiol*. 2017;33(2):81–91.
47. Limchaichana N, Petersson A RM. The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006;102(4):521–36.
48. Scapino R. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983;55(4):382–97.
49. Orhan K, Nishiyama H, Tadashi S, Murakami S. Comparison of altered signal intensity, position, and morphology of the TMJ disc in MR images corrected for

- variations in surface coil sensitivity. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006;101(4):515–22.
50. Harms SE, Wilk RM, Wolford LM, Chiles DG. The temporomandibular joint: Magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology*. 1985;157(1):133–6.
 51. Larheim TA, Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH. MR evidence of temporomandibular joint fluid and condyle marrow alterations: Occurrence in asymptomatic volunteers and symptomatic patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001;30:113–7.
 52. Roh HS, Kim W, Kim YK. Relationships between disk displacement, joint effusion, and degenerative changes of the TMJ in TMD patients based on MRI findings. *J Cranio-Maxillofacial Surg*. 2012;40(3):283–6.
 53. Santler G, Kärcher H. MR imaging of the TMJ. MR diagnosis and intraoperative findings. *J Cranio-Maxillofacial Surg*. 1993;21(7):284–8.
 54. Kuribayashi A, Okochi K, Kobayashi K. MRI findings of temporomandibular joints with disk perforation. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008;106(3):419–25.
 55. Liu XM, Zhang SY, Yang C, Chen MJ, Y Cai X. Correlation between disc displacements and locations of disc perforation in the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol*. 2010;39(3):149–56.
 56. Sano T. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79(4):511–6.
 57. Tasaki MM. Temporomandibular joint: Diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*. 1993;186(3):723–9.
 58. Dolwick MF, Katzberg RW. Internal derangements of the temporomandibular joint: Fact or fiction? *J Prosthet Dent*. 1983;49(3):415–8.
 59. Larheim TA, Westesson PL. Temporomandibular joint disk displacement: Comparison in asymptomatic volunteers and patients. *Radiology*. 2001;218(2):428–32.

60. Emshoff R, Puffer P, Rudisch A, Gaßner R. Temporomandibular joint pain: Relationship to internal derangement type, osteoarthritis, and synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90(4):442–9.
61. Kaneyama K, Segami N, Nishimura M, Sato J, Fujimura K, Yoshimura H. The ideal lavage volume for removing bradykinin, interleukin-6, and protein from the temporomandibular joint by arthrocentesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62(6):657–61.
62. Murakami K. Intraarticular adhesions of the temporomandibular joint: Advance in Diagnostic and Surgical Arthroscopy of the Temporomandibular Joint. Saunders, editor. Philadelphia; 1993. 15 p.
63. Barkin S. Internal derangements of the temporomandibular joint: the role of arthroscopic surgery and arthrocentesis. *J Can Dent Assoc.* 2000;66(4):199–203.
64. Blaustein DI. Arthroscopic atlas of the temporomandibular joint. Febiger L&, editor. 1990. 117 p.
65. Cholitgul W, Petersson A, Rohlin M . Clinical and radiological findings in temporomandibular joints with disc perforation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1990;19(4):220–5.
66. Graham GS, Ferraro NF. Perforations of the temporomandibular joint meniscus: Arthrographic, surgical, and clinical findings. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984;42(1):35–8.
67. Holmlund A. Arthroscopy of the temporomandibular joint. A comparative study of arthroscopic and tomographic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988;17(2):128-33.
68. Martín-granizo R. Artroscopia de la ATM. Perforaciones discales. *Maxillaris.* 2014;17(182):92–111.
69. Martínez Blanco M, Bagán J V., Fons A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study of 16 patients. *Med Oral.* 2004;9(2):106-15.

70. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint discs displacement. A theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(1):36–45.
71. Nitzan DW. An alternative explanation for the genesis of closed lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49:810-5.
72. Martín-granizo R, Giner J. Hallazgos artroscópicos en un caso de disco articular adherido de la ATM Arthroscopic findings in a fixed disc case of the TMJ. 2005;6:344–50.
73. Ohnishi M. Arthroscopy of temporomandibular joint. *J Stomatol Soc Jpn.* 1975;42:207.
74. López RM. Artroscopia de la ATM: técnica quirúrgica básica. *Maxillaris.* 2014;
75. McCain JP, La Rua H, G. Correlation of Clinical, Radiographic, and Arthroscopic Findings in Internal Derangements of the TMJ. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47:913–21.
76. Holmlund AB, Axelsson S. Temporomandibular arthropathy: Correlation between clinical signs and symptoms and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996;25(3):178–81.
77. kaminishi RM. Temporomandibular joint arthroscopic observations of superior space adhesions. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1989;1:103.
78. Martín-granizo R. Artroscopia de la ATM. Patología sinovial: adherencias. *Maxillaris.* 2014;17(179):90–108.
79. Murakami K, Segami N, Moriya Y. Correlation Between Pain and Dysfunction and Intra-articular Adhesions in Patients With Internal Derangement of the Temporomandibular Joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992;50(7):708.
80. Martín-granizo R. Artroscopia de la ATM. Patología sinovial: sinovitis. *Maxillaris.* 2014;17(178):122–41.
81. Segami N, Suzuki T, Sato J, Miyamaru M, Nishimura M, Yoshimura H. Does joint effusion on T2 magnetic resonance images reflect synovitis? Part 3.

- Comparison of histologic findings of arthroscopically obtained synovium in internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(6):761–6.
82. Quinn, H. Pathogenesis of temporomandibular joint chondromalacia and arthralgia. *Oral Maxillofac Surg Nor Amer.* 1989;1:47–58.
 83. Martín-granizo R. Artroscopia de la ATM. Condromalacia. *Maxillaris.* 2014;17(185):104–21.
 84. Rao VM, Farole A, Karasick D. Temporomandibular joint dysfunction: Correlation of MR imaging, arthrography and arthroscopy. *Radiology.* 1990;174(3 I):663–7.
 85. Martín-granizo R. Artroscopia de la ATM. Patología sinovial: condromatosis sinovial. *Maxillaris.* 2014;17(180):70–80.
 86. Westesson PL. Internal derangement related to osteoarthritis in temporomandibular joint autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984;57(1):17–22.
 87. Wilkes C. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115(4):469–77.
 88. Bronstein SL. Clinical staging for tmj internal derangement application to arthroscopy. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(1):7–16.
 89. Tomas X, Pomes J, Berenguer J, Quinto L, Nicolau C, Mercader JM. MR Imaging of Temporomandibular Joint Dysfunction: A Pictorial Review 1. 2006;765–82.
 90. Koh KJ, Park HN, Kim KA. Relationship between anterior disc displacement with/without reduction and effusion in temporomandibular disorder patients using magnetic resonance imaging. *Imaging Sci Dent.* 2013;43(4):245–51.
 91. Shen P, Huo L, Zhang SY, Yang C, Cai XY, Liu XM. Magnetic resonance imaging applied to the diagnosis of perforation of the temporomandibular joint. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2014;42(6):874–8.

92. Holmlund A. Arthroscopy of the temporomandibular joint: an autopsy study. *Int J Oral Surg.* 1985;14:169-75.
93. Tozoglu S, Al-Belasy FA, Dolwick MF. A review of techniques of lysis and lavage of the TMJ. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2011;49(4):302–9.
94. White R. Arthroscopy of the temporomandibular joint: technique and operative images. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2003;11(2):129–44.
95. Maizlin Z V., Nutiu N, Dent PB, Vos PM, Fenton DM, Kirby JM, et al. Displacement of the temporomandibular joint disk: correlation between clinical findings and MRI characteristics. *J Can Dent Assoc.* 2010;76:1–5.
96. Manfredini D, Basso D, Salmaso L, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint click sound and magnetic resonance-depicted disk position: Which relationship? *J Dent.* 2008;36(4):256–60.
97. Lamot U, Strojan P, Šurlan Popovič K. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint dysfunction- correlation with clinical symptoms, age, and gender. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013;116(2):258–63.
98. Lamot U, Strojan P, Šurlan Popovič K. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint dysfunction- correlation with clinical symptoms, age, and gender. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013;116(2):258–63.
99. Shen P, Huo L, Zhang SY, Yang C, Cai XY, Liu XM. Magnetic resonance imaging applied to the diagnosis of perforation of the temporomandibular joint. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2020;42(6):874–8.
100. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: A systematic review of axis i epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2011;112(4):453–62.
101. González-García R, Rodríguez-Campo FJ. Arthroscopic lysis and lavage versus operative arthroscopy in the outcome of temporomandibular joint internal derangement: A comparative study based on Wilkes stages. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69(10):2513–24.

102. Ulmner M, Kruger-Weiner C, Lund B. Patient-Specific Factors Predicting Outcome of Temporomandibular Joint Arthroscopy: A 6-Year Retrospective Study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(8):1643.e1-1643.e7.
103. Breik O, Devrukhkar V, Dimitroulis G. Temporomandibular joint (TMJ) arthroscopic lysis and lavage: Outcomes and rate of progression to open surgery. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2016;44(12):1988–95.
104. Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Duc JMP, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83(3):393–9.
105. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am.* 2013;57(3):465–2004.
106. Eriksson L WP. Long-term evaluation of meniscectomy of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985;43(4):263–9.
107. Wanman A. Temporomandibular joint sounds in adolescents: a longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;69(1):2–9.
108. Westesson PL, Katzberg RW, Tallents RH, Sanchez-Woodworth RE, Svensson SA. CT and MR of the temporomandibular joint: Comparison with autopsy specimens. *Am J Roentgenol.* 1987;148(6):1165–71.
109. Yura S, Harada S, Kobayashi K. Diagnostic accuracy on magnetic resonance imaging for the diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J Clin Diagnostic Res.* 2015;9(7):98–101.
110. Murakami K, Nishida M, Bessho K, Iizuka T, Tsuda Y. MRI evidence of high signal intensity and temporomandibular arthralgia and relating pain. Does the high signal correlate to the pain? *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1996;34:220–4.
111. Santos KCP, Dutra MEP, Warmling LV, Oliveira JX. Correlation among the changes observed in temporomandibular joint internal derangements assessed by magnetic resonance in symptomatic patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(9):1504–12.

112. Amaral RDO, Damasceno NNDL, De Souza LA, Devito KL. Magnetic resonance images of patients with temporomandibular disorders: Prevalence and correlation between disk morphology and displacement. *Eur J Radiol.* 2013;82(6):990–4.
113. Leibur E, Jagur O, Müürsepp P, Veede L, Voog-Oras Ü. Long-term evaluation of arthroscopic surgery with lysis and lavage of temporomandibular joint disorders. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2010;38(8):615–20.
114. McCain JP, Hossameldin RH. Advanced Arthroscopy of the Temporomandibular Joint. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;19(2):145–67.
115. González-García R, Rodríguez-Campo FJ, Monje F, Sastre-Pérez J, Gil-Díez Usandizaga JL. Operative versus simple arthroscopic surgery for chronic closed lock of the temporomandibular joint: a clinical study of 344 arthroscopic procedures. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37(9):790–6.
116. Cho J, Israel H. Does the Age of a Patient Affect the Outcome of Temporomandibular Joint Arthroscopic Surgery? *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75(6):1144–50.
117. Martin-Granizo R, Correa-Muñoz DC. Chondromalacia as pathological finding in arthroscopy of the temporomandibular joint: A retrospective study. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2018;46(1):82–9.
118. Millon-cruz A, Martín-granizo R, Encinas A, Berguer A. Relationship between intra-articular adhesions and disc position in temporomandibular joints : Magnetic resonance and arthroscopic findings and clinical results. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2020;43(4):497–502.
119. Yura S, Nobata K, Shima T. Diagnostic accuracy of fat-saturated T2-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of perforation of the articular disc of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012;50(4):365–8.
120. Zhang S, Li U X, Yang C, Cai X, Chen M, Haddad MS, et al. Intra-articular adhesions of the temporomandibular joint: Relation between arthroscopic findings and clinical symptoms. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):1–6.

121. Muñoz-Guerra MF, Rodríguez-Campo FJ, Escorial Hernández V, Sánchez-Acedo C, Gil-Díez Usandizaga JL. Temporomandibular joint disc perforation: Long-term results after operative arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(4):667–76.
122. Murakami KI, Segami N, Fujimura K, Iizuka T. Correlation between pain and synovitis in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(11):1159–61.
123. Sato FRL, Lima CAA, Tralli G, da Silva RA. Is there a correlation between arthroscopic findings and the clinical signs and symptoms of patients with internal derangement of the temporomandibular joint? A prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019;48(2):233–8.
124. Smolka W, Yanai C, Smolka K, Iizuka T. Efficiency of arthroscopic lysis and lavage for internal derangement of the temporomandibular joint correlated with Wilkes classification. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2008;106(3):317–23.
125. Wilkes C. Internal Derangements of the Temporomandibular Joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115:469–77.
126. Fernández Sanromán J, Fernández Ferro M, Costas López A, Arenaz Bua J, López A. Does injection of plasma rich in growth factors after temporomandibular joint arthroscopy improve outcomes in patients with Wilkes stage IV internal derangement? A randomized prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45(7):828–35.
127. Martin-Granizo R, Correa-Muñoz DC. Chondromalacia as pathological finding in arthroscopy of the temporomandibular joint: A retrospective study. *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2018;46(1):82–9.
128. Venetis G, Pilavaki M, Triantafyllidou K, Papachristodoulou A, Lazaridis N, Palladas P. The value of magnetic resonance arthrography of the temporomandibular joint in imaging disc adhesions and perforations. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2011;40(2):84–90.
129. Zhang S, Li U X, Yang C, Cai X, Chen M, Haddad MS, et al. Intra-articular

- adhesions of the temporomandibular joint: Relation between arthroscopic findings and clinical symptoms. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):1–6.
130. Drace JE. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology.* 1990;170(1):67–71.
 131. Yang MC, Wang DH, Wu HT, Li WC, Chang TY, Lo WL, et al. Correlation of magnetic resonance imaging grades with cytokine levels of synovial fluid of patients with temporomandibular joint disorders: a cross-sectional study. *Clin Oral Investig.* 2019;23(10):3871–8.
 132. Abboud W, Givol N, Yahalom R. Arthroscopic lysis and lavage for internal derangement of the temporomandibular joint. *Ann Maxillofac Surg.* 2015;5(2):158.
 133. Haley DP, Schiffman EL, Lindgren BR, Anderson Q. The relationship between clinical and MRI findings in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:476–81.
 134. Emshoff R, Brandlmaier I, Gerhard S, Strobl H, Bertram S. Magnetic resonance imaging predictors of temporomandibular joint pain. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:705–14.
 135. Rudisch A, Innerhofer K, Bertram S, Emshoff R. Magnetic resonance imaging findings of internal derangement and effusion in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(5):566–71.
 136. Westesson PL, Brooks SL. Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol.* 1992;159(3):559–63.
 137. Winocur E, Reiter S, Krichmer M, Kaffe I. Classifying degenerative joint disease by the RDC/TMD and by panoramic imaging: A retrospective analysis. *J Oral Rehabil.* 2010;37(3):171–7.
 138. Smolka W, Iizuka T. Arthroscopic lysis and lavage in different stages of internal

derangement of the temporomandibular joint: Correlation of preoperative staging to arthroscopic findings and treatment outcome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(4):471–8.

139. Bronstein SL, Tomasetti BJ. Internal derangements of the temporomandibular joint: correlation of the arthrography with surgical findings. *J Oral Surg.* 1981;39:572–84.