

R. 6.164

X

Foll. '616-724
ROD



BIBLIOTECA U.C.M.

5308343191

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Departamento de Prótesis Bucofacial

**RELACION DE SIGNOS Y SINTOMAS
CLINICOS CON DATOS RADIOLOGICOS
EN LA DISFUNCION CRANEOMANDIBULAR**

TESIS DOCTORAL REALIZADA BAJO LA DIRECCION DE:

PROF. DR. LUIS SABÁN GUTIERREZ

DRA. M^a JOSÉ RIPOLLÉS DE RAMÓN

M^a DEL CARMEN RODRÍGUEZ POSE

MADRID, 1998





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO DE PROTESIS BUCOFACIAL

D. LUIS SABÁN GUTIERREZ , Doctor en Medicina y Cirugía, profesor titular del Departamento de Prótesis Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y Dña. M^a JOSÉ RIPOLLES DE RAMÓN, doctora en Odontología y colaboradora del mismo Departamento,

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación titulado “RELACION DE SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS CON DATOS RADIOLOGICOS EN LA DISFUNCION CRANEOMANDIBULAR”, del que es autora Dña. M^a del Carmen RODRIGUEZ POSE, ha sido realizado en este Departamento bajo nuestra dirección.

En nuestra opinión reúne todos los requisitos para ser presentado y defendido para la obtención del grado de Doctor en Odontología por esta Universidad.

Y para que conste y a los efectos oportunos, firmamos en Madrid a once de Mayo de mil novecientos noventa y ocho.

Los directores:

Fdo. Luis Sabán Gutierrez

Fdo. M^a José Ripollés de Ramón

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

No puedo presentar este trabajo de investigación para la obtención del grado de Doctor sin antes mostrar mi más sincero agradecimiento a las siguientes personas:

Al Prof. D. Fernando del Río de las Heras, director del departamento de Prótesis Bucofacial, por permitir el desarrollo de este estudio en el departamento que dirige.

Al Prof. D. Jose Ramón Casado Llompart, por su ejemplo, su estímulo, sus enseñanzas y su ayuda.

Al Prof. D. Luis Sabán y a la Dra. M^a José Ripollés, por su dedicación en la dirección de este trabajo.

Al Prof. D. Angel Gil, por sus consejos sobre los bocetos previos de esta obra.

Al Dr. Rafael Minaya, por la inestimable ayuda en la interpretación radiográfica.

A mi hermana Pepa, por la elaboración de las fotografías de este trabajo.

A Jorge, por su infinita paciencia y su ayuda en las múltiples ocasiones de desánimo.

I.-	INTRODUCCION	1
II.-	JUSTIFICACION DE LA ELECCION DEL TEMA	7
III.-	HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	10
IV.-	LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	14
	- Anatomía e histología	15
	- Alteraciones orgánicas	33
	- Alteraciones funcionales	38
V.-	LA DISFUNCION CRANEOMANDIBULAR	40
	- Antecedentes e introducción	41
	- Manifestaciones clínicas:	50
	1.- Manifestaciones articulares	50
	2.- Manifestaciones neuromusculares	57
	3.- Manifestaciones dentarias	65
	4.- Otras manifestaciones	66
VI.-	LA RADIOLOGIA EN LA DCM.	68
	- Diagnóstico por imagen.	69
	- La proyección transcraneal	76
	- Interpretación radiológica	83
VII.-	MATERIAL	98

VIII.- METODO	105
1.- Selección de la muestra	112
2.- Regogida de datos y procederes de registro	120
3.- Tratamiento estadístico.	129
IX.- RESULTADOS	137
X.- DISCUSION	173
XI.- CONCLUSIONES	191
XII.- BIBLIOGRAFIA.	194
XIII.- ANEXOS	220

I

INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular humana (ATM) tienen una enorme resistencia biológica. Sin embargo, cuando su capacidad de adaptación es sobrepasada de forma crónica, pueden aparecer problemas localizados o incluso generalizados de dolor y disfunción que dan lugar a enfermedades como el síndrome de Disfunción Cráneo-mandibular (DCM).^{1,2}

La DCM es una alteración de tipo funcional que puede convertirse en orgánica si se cronifica. Debemos entenderla como una entidad nosológica que engloba al conjunto del aparato estomatognático como unidad fisiológica y funcional: las dos articulaciones temporomandibulares, las articulaciones interdientaria y dento-alveolar y, finalmente, la musculatura masticatoria y fijadora del cráneo.³

La DCM constituye para algunos autores el 90% de la patología de la ATM.⁴ Otros investigadores otorgan a este síndrome índices de prevalencia en la población de un 57%,⁵ llegando incluso hasta cifras del 80%⁶ u 88%⁷ en el que aparece, al menos, un signo o síntoma.

La DCM puede cursar con un amplio abanico de signos y síntomas entre los que destaca el dolor muscular y de la ATM, pérdida de audición, ruidos articulares, vértigos, mareos, cefaleas, limitación del movimiento mandibular, etc.⁸ Este hecho da lugar a que en múltiples ocasiones, exista una desorientación a la hora de encauzar nuestras exploraciones y pruebas diagnósticas hacia los distintos campos que abarca el territorio cráneo-cervical. De ahí el interés que suscita un diagnóstico preciso.⁹

Se desconoce la evolución natural de esta enfermedad, pero se sabe que cuando el proceso se prolonga en el tiempo, las alteraciones funcionales pueden desencadenar lesiones anatomopatológicas en ambas articulaciones temporomandibulares que, según algunos autores, responden a cambios adaptativos y degenerativos,^{10,11} con frecuencia asociados a cambios osteoartrotríticos.¹² De hecho, existen estudios que avalan la ausencia de cambios óseos en el estudio radiográfico en pacientes sin patología de DCM.¹³

Los autores consultados aprueban la necesidad de realizar exploraciones de la articulación para visualizar gráficamente los cambios morfológicos y los desplazamientos condilares. Sin embargo, existen discrepancias a la hora de elegir el tipo de prueba.^{14,15,16,17}

El valor de cualquier técnica radiográfica radica en que los hallazgos radiológicos puedan ser corroborados y relacionados con los hallazgos clínicos. Este aserto debería considerarse no sólo al ordenar un procedimiento de diagnóstico por imagen, sino también cuando se revisan los resultados y se formula un plan de tratamiento.^{14,18,19} Sin embargo, la radiografía de la ATM ha sido siempre etiquetada como difícil de realizar porque requiere especialistas competentes y equipos complicados además de caros; como consecuencia, el clínico general ha tenido cierta resistencia a agregar el examen radiográfico rutinario de las articulaciones a sus procedimientos diagnósticos.²⁰

Por otra parte, el interrogante surge a la hora de valorar cuáles debemos considerar como signos indicadores de patología, pues no existe un criterio universal a la hora de valorar los hallazgos radiológicos y de asociarlos al dolor y la disfunción de la articulación.¹⁹

Son muchos los estudios que relacionan los hallazgos macro y microscópicos de material procedente de necropsias con hallazgos radiográficos de la ATM.^{21,22} Se describen como datos radiológicos tanto en el componente temporal como en el mandibular de la articulación: esclerosis de las corticales, aplanamiento del cóndilo y de la eminencia articular, osteofitos, disminución del espacio articular, subluxaciones condilares, etc.^{23,24,25}

Pese a las múltiples técnicas utilizadas para visualizar los trastornos articulares, persisten los problemas de interpretación de las imágenes debido a la complejidad anatómica de la región que nos ocupa. Es frecuente que una película tomada en una sola proyección ponga en evidencia un espacio articular estrechado. Con otra técnica, o aplicando una proyección diferente, el espacio resulta ser enteramente normal. Por ello, no es extraño encontrar en la literatura opiniones tan divergentes en lo relativo a los hallazgos radiográficos de los trastornos en la articulación temporomandibular.

La aceptación y el empleo difundidos de una u otra técnica radiográfica depende de la simplicidad y disponibilidad del equipo radiológico, posibilidad de repetir la técnica bajo las mismas condiciones y, finalmente, de la cantidad y validez de la información que se recoge con una u otra.¹⁶ No obstante, al llevar a cabo una exploración radiológica en el diagnóstico de la DCM nos enfrentamos a la dificultad de obtener una buena proyección de las articulaciones, debido a la complejidad de sus estructuras y a la posibilidad de que se superpongan otros tejidos óseos de la región temporal, especialmente la región petrosa.⁴

Son muchas las técnicas preconizadas a través de los años con el propósito de solventar este problema. Entre ellas cabe destacar la radiografía transcraneal lateral

oblicua a boca abierta y boca cerrada, también conocida como proyección de Schüller.²⁶ Es probablemente el método más eficaz para investigar las estructuras óseas en la porción lateral de la articulación en relación al coste/beneficio, porque utiliza dosis bajas de radiación y ofrece una buena visibilidad de las estructuras óseas; asimismo, muestra claramente la magnitud de la traslación condilar en los movimientos de apertura y cierre.^{18,20}

Sin embargo, esta proyección ha sido cuestionada a lo largo de los años y, en la actualidad, se plantea su utilidad frente a otras técnicas como son la tomografía o la Resonancia Magnética.

La proyección transcraneal lateral oblicua es un método efectivo, fiable y económico para valorar cambios óseos en las porciones laterales de la ATM. Por contra, esta técnica, como es lógico, no permite visualizar las porciones central y medial de la articulación; tampoco muestra la condición y estado de los tejidos blandos ni del menisco.^{18, 27, 28 29 30, 31}

La tomografía, en ocasiones, aparece descrita como una técnica que proporciona una ligera mejoría de la imagen de las estructuras óseas y de la posición del cóndilo frente a la proyección transcraneal lateral oblicua.³² No obstante, requiere un equipo más costoso y generalmente suele estar disponible sólo en centros especializados, lo que supone un incremento en el coste por examen, y en la mayoría de los casos, la exposición a la radiación es mayor.^{18,33}

Westesson,¹⁹ en esta línea, afirma que la radiografía convencional, radiografía transcraneal, es básica para valorar el daño óseo articular pero, para avanzar en el diagnóstico, hace falta estudiar las diferentes formas de desplazamiento meniscal y

daños en tejidos blandos que sólo pueden ser valorados con técnicas más complejas como la artrografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética; pero tenemos que tener presente su alto coste y la escasa disponibilidad de los equipos por la relación coste/beneficio, que en un buen número de casos no estaría justificado, cuando el uso de técnicas radiológicas convencionales son suficientes para valorar esta patología.

Para Christiansen,³⁴ aunque en la resonancia magnética el tejido blando se aprecia mucho mejor que el tejido óseo, por las razones expuestas, la radiografía convencional sigue teniendo un lugar primordial a la hora de valorar los contornos óseo y erosiones de la cortical de la ATM.

II

JUSTIFICACION

La elección del tema de esta Tesis Doctoral está basada en el alto índice de prevalencia que ha adquirido la DCM dentro del conjunto de patologías del aparato estomatognático y a la severidad de sus síntomas.

Con la importancia que en la actualidad ha adquirido una correcta documentación médico-legal, sería difícil justificar el diagnóstico y tratamiento de la DCM sin obtener antes una imagen radiográfica de las articulaciones temporomandibulares implicadas en esta entidad nosológica.

No obstante, antes de someter a los pacientes a la radiación que implican los procedimientos para la obtención de imágenes y teniendo en cuenta el alto coste económico que algunos de ellos suponen, debe existir una elevada probabilidad de que los datos aportados por las imágenes ayuden al diagnóstico y redunden en la selección del tratamiento. Por otra parte, y debido al elevado coste social que está adquiriendo la DCM en los últimos años y el uso indiscriminado de técnicas de diagnóstico que en ocasiones no están justificadas, nos ha motivado a realizar esta Tesis Doctoral basada fundamentalmente en el análisis y mensuración.

Numerosos autores^{20,27,34,35} consideran la radiografía transcraneal lateral oblícua como el primer método diagnóstico complementario de elección. La DCM, como ya se mencionó, es una patología funcional y orgánica; así, en el momento de diagnosticarla, se valorará las estructuras óseas articulares y los movimientos y posiciones condilares, parámetros que evidencia con claridad dicha proyección si se realiza correctamente. Por ese motivo se destaca la necesidad de tomar una proyección de ambas articulaciones en máxima intercuspación y en máxima

apertura.

Para algunos autores^{20,27,28,29,30,31} esta proyección utilizada apropiadamente, será un valioso elemento diagnóstico para confirmar datos establecidos mediante el examen clínico. Esta proyección posibilita evidenciar con precisión las estructuras de la articulación en su porción lateral y mantener el ángulo del rayo constante en posición de boca cerrada y boca abierta.

La ayuda que pueda proporcionar esta proyección como método diagnóstico auxiliar para la confirmación de datos obtenidos mediante el examen clínico, constituye motivo de indudable interés para los estudiosos de la DCM. Se requiere un profundo estudio de la Articulación Temporomandibular en su doble aspecto estático y funcional; se necesita un aporte de nueva e incesante documentación sobre las transformaciones que sufre esta articulación en la DCM, pero no entendiendo la articulación de forma aislada sino como parte integrante del aparato estomatognático. De esta manera comprenderemos mejor la patogenia de la DCM y conseguiremos diagnósticos más precisos.

III

HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

La radiografía convencional de la ATM es un instrumento de diagnóstico complementario en la DCM porque proporciona información sobre los cambios morfológicos que caracterizan a esta patología. A pesar de ello, en ocasiones su interpretación no resulta fácil y nos encontramos con ciertas dificultades a la hora de decidir si los cambios que se aprecian en la imagen radiológica son característicos de este proceso o por el contrario, no proporcionan información, pues pueden encontrarse estos mismos signos en estudios con individuos asintomáticos por tratarse de signos inespecíficos.

El interés de nuestra investigación se centra en el estudio de una proyección radiológica lo suficientemente sensible, fiable, económica y aplicable a grandes series de población, de manera que pueda ser incluida sistemáticamente en el diagnóstico y seguimiento de los cambios morfológicos y posiciones del cóndilo en la ATM en pacientes diagnosticados de DCM.

Por lo tanto, podremos enunciar como *HIPÓTESIS DE TRABAJO*:

En la Disfunción Cráneo-mandibular se producen cambios morfológicos detectables con técnicas radiológicas convencionales de la articulación temporomandibular.

Los *OBJETIVOS* de la presente investigación son:

OBJETIVOS GENERALES:

1.- Valorar la existencia de patrones de anormalidad en el estudio radiográfico de las ATM en pacientes diagnosticados clínicamente de Disfunción Craneomandibular.

2.- Relacionar las alteraciones radiológicas con las manifestaciones clínicas de la DCM. En caso de que existan esos signos radiológicos, queremos valorar en qué porcentaje se observan cada una de ellos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Valoración de signos radiológicos.

1.1. Valorar en la radiografía la presencia de alteraciones morfológicas en el cóndilo, en la cavidad glenoidea y en la eminencia articular.

1.2. Localización del cóndilo mandibular en máxima intercuspidad, analizando el espacio articular y en máxima apertura, estudiando su desplazamiento.

2. Suministrar información que contribuya a la mejor interpretación de las radiografías de la ATM y consecuentemente a un mejor diagnóstico de la DCM.

3. Proporcionar resultados fiables que permitan posteriormente evaluar los objetivos conseguidos y valorar la eficacia de la proyección radiológica transcraneal lateral oblicua como método diagnóstico complementario en la Disfunción Cráneo-mandibular.

IV

LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

- 1. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LA ATM.*
- 2. ALTERACIONES ORGÁNICAS DE LA ATM*
- 3. ALTERACIONES FUNCIONALES DE LA ATM.*

La interpretación clínica correcta de las radiografías de la articulación temporomandibular en pacientes con Disfunción Cráneomandibular requieren un conocimiento anatómico, histológico y anatomopatológico preciso de la ATM y de la DCM. Nos proponemos revisar algunos de sus aspectos más importantes.

1. ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LA ATM.

La articulación temporomandibular es una articulación especial dentro del cuerpo humano, única en su género puesto que, con la del lado contralateral, componen dos articulaciones en las que el movimiento de una provoca simultáneamente un movimiento análogo en protrusión o contrario, asimétrico y desigual en los desplazamientos laterales de la otra. No son pues, articulaciones independientes y se encuentran íntimamente relacionadas con el resto de los componentes del aparato estomatognático.³⁶ Así Sicher,³⁷ propuso el término de “articulación craneomandibular” para aclarar el hecho de que las dos articulaciones temporomandibulares están combinadas, por medio de la mandíbula, en una articulación única con el cráneo.

La articulación temporomandibular está clasificada desde el punto de vista funcional como una diartrosis bicondílea.³⁸ La articulación superior está situada

entre la cavidad glenoidea del hueso temporal que se continúa con la eminencia articular y el menisco; es una articulación de deslizamiento, donde tiene lugar el movimiento traslatorio. La articulación inferior del menisco y la cabeza del cóndilo se caracterizan por ser una articulación que funciona con movimientos de rotación. Autores como De Pietro,³⁹ consideran que se trata de una articulación con tres ejes de movimiento, enartrosis. Orts Llorca⁴⁰ interpreta las ATM, gracias al menisco, como una enartrosis con movimiento limitado, ya que el cuerpo mandibular que las une no permite que se mueva libremente alrededor de los tres ejes del espacio como las clásicas articulaciones esféricas.

Para adquirir la forma que responda a las necesidades fisiológicas de la articulación, las superficies articulares sufren un proceso de evolución morfológica que las modela para las importantes funciones que están llamadas a desempeñar, y cuya parte más importante se cumple después del nacimiento, con el progreso de la movilidad mandibular. A partir de entonces, las superficies articulares estarán supeditadas a las funciones de la articulación y éstas, a su vez, a los movimientos masticatorios que reclaman las superficies articulares.⁴¹

Siguiendo a anatómicos clásicos y prestigiosos como Testut-Latarjet⁴¹ y Orts Llorca,⁴⁰ describimos a continuación los aspectos más relevantes de la anatomía de la articulación temporomandibular y de las estructuras que actúan sobre el funcionamiento de la misma.

LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

El **cóndilo mandibular**, *caput mandibulae*, representa el lugar donde se pueden absorber las fuerzas de la oclusión en la mandíbula. Desde el punto de vista macroscópico, el cóndilo, convexo en sentido sagital y frontal, tiene forma de riñón y es más ancho en sentido mediolateral que en sentido anteroposterior o superoinferior. Está situado sobre el cuello del cóndilo en una angulación de 90° con el plano del cuerpo de la rama ascendente de la mandíbula. Su eje mayor está orientado oblicuamente de fuera adentro y de delante atrás, y si fueran prolongados en sentido posterior los ejes mayores de los dos cóndilos se encontrarían inmediatamente por delante de la parte central del borde anterior del agujero occipital.

El cóndilo está dividido en planos inclinados por una cresta superior que sigue su misma dirección; el plano anterior, convexa, mira hacia adelante, hacia arriba y hacia dentro y es la superficie funcional del cóndilo; la vertiente posterior, aplanada, que desciende casi verticalmente para continuarse con el cuello condilar sin línea de demarcación clara. Ambas vertientes se van a unir en la parte culminante del cóndilo, forma la cresta de referencia, que en un gran porcentaje de casos, deja de ser una cresta para transformarse en una verdadera carilla transversal.

Por debajo de la cabeza del cóndilo se encuentra el cuello del cóndilo, *collum mandibulae*, donde en su porción anterointerna existe una fosa, la fóvea pterigoidea, para la inserción del tendón del fascículo inferior del músculo pterigoideo externo.

El **hueso temporal** actúa como base contra la que se articula el cóndilo mandibular, pero se originó embrionariamente como tres huesos: la porción

escamosa, la porción timpánica y la porción petrosa. La porción petrosa contiene la apófisis mastoides y celdillas aéreas mastoides internas. La porción timpánica contiene el meato auditivo externo y el aparato de la audición. La porción escamosa aloja la fosa glenoidea y la eminencia articular contra la que se articula la cabeza del cóndilo y el menisco.

La **cavidad glenoidea**, *fossa mandibularis*, es una cavidad que aloja el cóndilo y del menisco. Se extiende en sentido anteroposterior desde el tubérculo articular hasta el segmento anterior del conducto auditivo externo, y en sentido transversal desde la raíz longitudinal del cigoma hasta la espina del esfenoides. La cisura petrotimpánica de Glasser la divide en dos zonas, de las cuales sólo es articular la anterior o preglasseriana y pertenece a la porción escamosa del temporal. Esta superficie articular, *fascies articularis*, es una superficie lisa y cóncava, regularmente excavada y que se une sin solución de continuidad con la vertiente posterior del cóndilo del temporal para constituir ambos la superficie articular del temporal.

La **eminencia articular**, *tuberculum articulare*, también denominada cóndilo del temporal, está formada por la raíz transversa de la apófisis cigomática. Constituye, junto con el cóndilo mandibular, los únicos elementos activos participantes en la dinámica articular. Presenta una superficie convexa en sentido anteroposterior, transversalmente cóncavo y esta concavidad está limitada por dos rebordes óseos, de los cuales el externo es el más desarrollado y situado en un nivel menos elevado que el interno.

Su vertiente posterior está orientada dorsocaudalmente y es el límite anterior de la fosa mandibularis, sobre el cual va a deslizarse el cóndilo mandibular en sus

desplazamientos posteroanteriores.

La cavidad glenoidea y la eminencia articular forman en conjunto una superficie articular unitaria que, en la mayoría de los cráneos observados, va a tener la forma ovoide, cuya parte más gruesa o polo mayor está dirigida hacia afuera, reforzada en su porción anterior por el tubérculo cigomático anterior; el polo menor correspondería a la espina del esfenoides.⁴²

Histológicamente destaca el aspecto único de la cabeza del cóndilo. El tejido articular que cubre la superficie ósea de la casi totalidad de los huesos en las articulaciones sinoviales es un cartilago hialino, también denominado cartilago articular. El cartilago articular está particularmente capacitado para soportar fuerzas. Sin embargo, la cubierta cartilaginosa de la cabeza del cóndilo lo constituye un cartilago de crecimiento o fibrocartilago epifisario, dispuesto en dos capas; una superficie fibrosa y otra profunda de cartilago hialino. Este cartilago de crecimiento tiene como objetivo la proliferación ósea; se adaptará a las fuerzas de tracción, especialmente en el niño en crecimiento, pero si éstas son en dirección y magnitudes erróneas, pueden tener importantes consecuencias.

Aprile y Figún⁴² afirman que este cartilago diartrodial no posee ni nervios ni vasos; en consecuencia no puede ser asiento de procesos inflamatorios ni cicatriciales, amortigua las presiones y las distribuye sobre las superficies óseas. La nutrición se realizará por imbibición de la sinovia, favorecida por los movimientos activos. Es decir, que las presiones y fricciones son necesarias para su integridad funcional. Si la articulación se inmoviliza, el cartilago se recubre de un pannus sinovial y posteriormente se necrosa.

Tanto la superficie articular del temporal como la del maxilar, se hallan cubiertas por un tejido fibroso con escasas células cartilaginosas, apropiado para resistir los frotamientos y los desgarros mínimos que se producen, en particular, en el curso de los movimientos de lateralidad. Este tejido está ausente en la profundidad de la cavidad glenoidea, pero se puede individualizar en la vertiente posterior de la eminencia articular, con 0,5 mm de espesor, y en el cóndilo mandibular, con 2 mm de espesor.⁴²

MENISCO

Entre ambas superficies convexas articulares existe una formación fibrocartilaginosa bicóncava, el **menisco interarticular**, capaz de suplir la inadecuación de estas superficies. El menisco es imprescindible en este tipo de diartrosis por la notoria rotación de los componentes articulares alrededor de sus ejes, por el acentuado aplanamiento de las superficies articulares y por la existencia de fuerzas que tienden a unir dichas superficies articulares durante el movimiento de rotación.

Su espesor no es uniforme y disminuye desde la periferia hasta el centro. La cara superior, cóncava y convexa, está en relación con la cavidad glenoidea. La cara inferior, cóncava, se adapta a la superficie del cóndilo mandibular.

En estado de reposo el menisco va a cubrir solamente la vertiente anterior del cóndilo mandibular y la cresta transversal o carilla que la corona; la vertiente

posterior, condilar, por el contrario, está libre de contacto con el disco, encontrándose en relación con la parte posterior de la cápsula articular y unida a ella.

El borde anterior del menisco, de 2 mm, es más fino que el posterior, de 3-5 mm. Es muy importante remarcar que en su borde anterior se inserta el fascículo superior del músculo pterigoideo lateral.

Las dos extremidades meniscales, la interna y otra externa, son de diferente grosor. Ambas están flexionadas hacia abajo e íntimamente adheridas a la cápsula, lo cual va a unir estrechamente el menisco a los extremos medial y lateral del cóndilo.

Se trata de un fibrocartílago en el que predomina el tejido fibroso, que se dispone en forma de fascículos conjuntivos diversamente orientados. En su porción central y en su periferia se sitúa una fina capa de fibras colágenas que se entrecruzan en diagonal e inmediatamente por debajo de una capa de fibras más gruesas de dirección anteroposterior entre las cuales se interponen o entrecruzan fibras en sentido medio y lateral. Las escasas células cartilaginosas están diseminadas de forma irregular, y son más numerosas en la porción central del menisco que en la periferia. Por predominar en el menisco el tejido fibroso sobre el cartilaginoso, no le permite recibir presiones de intensidad, como ocurren en las superficies óseas recubiertas de cartílago en su totalidad.^{43,44,45}

CAPSULA ARTICULAR

La **Cápsula articular** rodea a la articulación y está formada por una cara externa, una interna y dos circunferencias superior e inferior. La circunferencia superior de la cápsula se inserta por delante en el borde anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática; por detrás, en el fondo de la cavidad glenoidea, en el labio anterior de la cisura de Glasser, por dentro en la base de la espina del esfenoides y por fuera, en el tubérculo cigomático anterior y longitudinal del arco cigomático. La circunferencia inferior se inserta en el cuello del cóndilo, en todo el contorno de la superficie articular, a excepción del segmento posterior, donde la línea de inserción se establece medio centímetro por debajo del revestimiento fibrocartilaginoso. La cara interna está en relación con la cavidad articular y en contacto con el menisco dividiendo la cavidad articular en cavidad temporomeniscal o suprameniscal y otra menisco-mandibular o inframeniscal.

Estas dos cavidades pueden estar comunicadas o no dependiendo de si existe o no perforación en el menisco articular. La cavidad suprameniscal es más grande que la inframeniscal.

LIGAMENTOS

Los ligamentos articulares de la ATM tienen varias funciones, pero su propósito general es actuar como limitaciones a un movimiento excesivo de los diversos componentes de la articulación en direcciones específicas. No asumen una

parte activa en la función articular, sino que actúan como agentes limitantes. Debido a su falta de elasticidad, el traumatismo crónico del tipo de hiperextensión y/o hiperflexión, puede elongarlos y, una vez lesionados, tienden a permanecer en dicho estado. Los ligamentos están muy poco vascularizados y como resultado tienen un deficiente potencial de curación. Sin embargo suelen estar muy inervados. Las sobrecargas crónicas en forma de microtraumatismos, puede causar una inflamación de bajo grado que pueden dejar a los nociceptores en un estado de hiperexcitabilidad. Esto, a su vez, puede hacer que unos ligamentos normalmente silentes reflejen dolor en proporción directa a la fuerza aplicada sobre los ligamentos en los movimientos extremos durante la función.⁴⁶

El **ligamento capsular** consta de una capa externa fibrosa y una interna más rica en células que es la membrana sinovial; ambas capas están separadas por otro estrato tisular que a veces falta y que se conoce con el nombre de estrato o capa subsinovial. Este ligamento es delgado principalmente en su porción anterior donde se insertan algunos fascículos del músculo pterigoideo externo y por su mediación en el menisco articular.

Ligamentos intrínsecos

El ligamento lateral externo o **ligamento temporomandibular**, constituye el principal elemento de unión de la articulación temporomandibular; refuerza la parte externa de la cápsula y cubre la cara externa de la articulación. Consta de dos porciones, la cuerda cigomática mandibular de Farabeuf, superficial y vertical, y que se extiende desde el tubérculo cigomático anterior al tubérculo lateral del cuello del cóndilo, y la banda cigomática mandibular, que es profunda y oblicua, extendiéndose entre el borde inferior del cigoma y la línea oblicua del cuello mandibular. Este

ligamento permite los desplazamientos extensos del cóndilo. La tensión de sus fibras posteriores, verticales, limita la propulsión, ventralización, y la de las anteriores, oblicuas, sobre todo la cuerda cigomática-mandibular, la retropropulsión, dorsalización, oponiéndose a la impactación del cóndilo sobre la pared del conducto auditivo externo. En reposo permite desplazamientos anteroposteriores. Es un ligamento fundamental para la estabilización de la articulación en los movimientos habituales de la mandíbula.

El **ligamento lateral interno**, menos resistente que el anterior, refuerza la porción interna de la cápsula. Su inserción superior se localiza en el borde interno de la cavidad glenoidea, en el punto en que esta cavidad se pone en contacto con la espina del esfenoides y desde esta inserción se dirige de forma oblicua, hacia abajo y atrás, para ir a insertarse en la cara posterointerna del cuello condilar y el tubérculo condíleo interno.

El **ligamento posterior** es una formación anatómica constante que se encuentra en la cara posterior de la ATM. Es independiente de la cápsula articular, con inserción superior en la cisura de Glasser e inferior en el cuello del cóndilo mandibular. Desempeña un importante papel en los desplazamientos en sentido posteroanterior del cóndilo mandibular y de su menisco interarticular.

Existe la posibilidad de que exista un segundo fascículo que se inserta en la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula, entre el canal milohioideo y el borde posterior de dicho hueso, siguiendo la cresta rugosa llamada cresta pterigoidea.

Estos dos fascículos limitan junto con los labios del canal milohioideo un

orificio osteofibroso denominado agujero milohiideo, por el que pasan vasos y nervios del mismo nombre. Este ligamento realiza a su vez la cobertura de los vasos y nervios dentarios inferiores, que discurren a lo largo de su cara externa. La porción del ligamento que se inserta en la espina del esfenoides es el ligamento esfenomaxilar y la porción que se inserta en la cisura de Glasser se conoce con el nombre de tímpanomaxilar.

La **cincha fibrosa retrocondílea** está formada por el entrecruzamiento en la parte media y posterior del cuello del cóndilo mandibular de las inserciones inferiores de los ligamentos laterales internos, externo y posterior. Ésta cubre aproximadamente tres cuartas partes de la circunferencia de dicho cuello.

Ligamentos extrínsecos.

El **ligamento esfeno-mandibular** une la base del cráneo con la parte media de la rama ascendente de la mandíbula. Se inserta en la pared externa de la espina del esfenoides y en la porción interna de la cisura de Glasser. Este ligamento es un engrosamiento de la parte posterior de la aponeurosis interpteroidea. Desde esta inserción cruza el ligamento lateral interno y tras introducirse entre los músculos pterigoideos, se inserta en la espina de Spix o detrás de ésta.

El **ligamento estilomandibular** se extiende desde la apófisis estiloides cerca de su vértice, confundiéndose con la inserción del músculo estilogloso, hasta el borde posterior de la rama ascendente hasta el ángulo de la rama ascendente de la mandíbula.

El **ligamento pterigomandibular** o aponeurosis buccinato-faríngea se considera como una inserción tendinosa entre los músculos buccinador y constrictor

superior de la faringe. Por dentro se inserta en el borde inferior y vértice del gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y desde aquí se dirige oblicuamente hacia afuera, abajo y delante, terminando en la zona posterior de la línea milohiodea, justo en el borde interno del alveolo del último molar.

Membrana sinovial. Se divide en sinovial suprameniscal, situada entre el menisco y el temporal, y sinovial inframeniscal, entre el menisco y el cóndilo. En ocasiones excepcionales, ambas cámaras articulares se encuentran comunicadas debido a una perforación en la porción central del menisco y por lo tanto la sinovial es única.⁴⁷

CAVIDAD ARTICULAR

La cavidad articular se encuentra dividida por el menisco en dos cámaras: la suprameniscal y la inframeniscal.

La cámara suprameniscal es más estrecha en su parte media que en las laterales. Es la más grande de las dos; en algunas articulaciones y en proyección oblicua, es estrecha en su parte anterior, en las zonas correspondientes a las convexidades del cóndilo temporal y del cóndilo mandibular, y profunda en su parte posterior, en la zona cóncava de la cavidad glenoidea.

La cámara inframeniscal está limitada por la cámara posteroinferior del menisco interarticular por la convexidad del cóndilo maxilar inferior. Es cóncava por arriba, lo que determina que tenga una amplitud uniforme y convexa por abajo.

MUSCULOS

Los músculos que intervienen en la biomecánica de esta articulación se conocen con el nombre genérico de músculos masticatorios. Estos músculos tienen gran interés para el clínico; pueden ser los primeros en detectar las etapas iniciales del sobreesfuerzo sobre el aparato estomatognático.

Describiremos los músculos más relevantes y más implicados en la Disfunción Craneomandibular.

Músculo Temporal.

Ocupa la fosa temporal formando un amplio abanico. Sus inserciones se localizan en la línea temporal inferior, en toda la extensión de la fosa temporal, en los dos tercios superiores de la cara profunda de la aponeurosis que lo cubre, en la parte media de la cara interna del arco cigomático y en la cara anterior del tendón de origen del músculo masetero.

Desde estas inserciones, las fibras musculares se dirigen caudalmente convergiendo hacia la apófisis coronoides, de manera que las fibras medias son oblicuas hacia abajo y hacia adelante, las anteriores son verticales y las posteriores se dirigen hacia delante de forma horizontal. Todas las fibras musculares se van a insertar en una lámina tendinosa intramuscular, muy poderosa y de forma triangular, que nace en el espesor del músculo. Esta lámina se va a desprender pronto de la masa carnosa y dirigiéndose hacia abajo se estrecha y aumenta de espesor para formar un tendón terminal que acaba insertándose en la totalidad de la cara interna, vértice y bordes anterior y posterior de la apófisis coronoides.

Este músculo está encargado de elevar la mandíbula; gracias a sus fascículos posteriores, de dirección horizontal, retraen la mandíbula y en consecuencia actúan como antagonistas directos al fascículo inferior del pterigoideo externo.

Músculo Masetero.

Está constituido por tres fascículos: profundo, medio y superficial. La porción principal, u origen superficial, se inserta en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático, con la porción profunda definida como aquella que se inserta en el tercio posterior del arco cigomático. Todo el cuerpo se dirige en dirección distal insertándose en el borde inferior de la mandíbula, con la porción superficial insertada en la mitad interior del borde externo de la rama ascendente y la porción profunda insertándose casi de forma exclusiva en la mitad superior del borde externo de la rama.

El fascículo medio se inserta por arriba en casi toda la extensión del borde inferior del arco cigomático, y por debajo sobre la mitad superior de la cara lateral de la rama ascendente por encima de la inserción del fascículo superficial.

El fascículo profundo va desde la cara interna del arco cigomático y en la parte contigua de la cara profunda de la aponeurosis del temporal hasta la cara externa de la apófisis coronoides por encima de la inserción del fascículo medio y por debajo del tendón del temporal. Este fascículo es denominado por Testut fascículo yugal y lo relaciona con el fascículo temporal.

Su propósito principal es el cierre potente de la mandíbula en sentido vertical, aunque la ligera desviación de la dirección anterior de abajo hacia arriba permite un cierto movimiento anterior durante el cierre.

Músculo Pterigoideo interno o medial.

Se origina primariamente en la superficie medial o interna de la lámina pterigoidea lateral, e incluso tiene algunas fibras que se originan en el propio hueso palatino. Su inserción se produce en la superficie interna del ángulo de la mandíbula. Sus fibras están orientadas de forma semejante a como se hallan las del masetero, por lo que pueden cerrar la mandíbula, protruirla o, cuando actúa unilateralmente, desviarla hacia el lado opuesto.

Travell⁴⁸ relaciona este músculo con dolores auriculares en pacientes con alteraciones articulares. Observó que, en condiciones normales, el pterigoideo interno descansa sobre la trompa de Eustaquio manteniéndola cerrada. Cuando, desencadenado por una contractura, existe una rigidez de este músculo, éste desplaza a la trompa de Eustaquio impidiendo, por tanto, que el músculo tensor del velo del paladar, actúe sobre la misma.

Músculo Pterigoideo externo o lateral.

Este músculo está íntimamente implicado con el funcionamiento real del conjunto cóndilo-menisco durante los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula.

Este músculo se aloja en la fosa cigomática y se extiende horizontalmente desde la apófisis pterigoides y ala mayor del esfenoides al cóndilo de la mandíbula en dirección oblicua hacia atrás y hacia afuera.

El fascículo superior o esfenoidal se inserta en la porción horizontal de la cara externa del ala mayor del esfenoides, en la cresta esfenotemporal y en el tercio o cuarto superior de la cara externa de la apófisis pterogoides. La porción inferior se

origina en la superficie lateral de la lámina pterigoidea externa.

Estos dos fascículos se van a fusionar y van a terminar insertándose en el borde anterior del menisco interarticular y en la fosita pterigoidea, en el cuello del cóndilo. Sin embargo, Wilkinson⁴⁹ afirma tras la realización de 26 disecciones de ATM, que ninguno de los fascículos se inserta en el menisco interarticular; bien se insertaban directamente al cóndilo por su propia inserción muscular, o bien se unían secundariamente con las fibras de inserción muscular de la cabeza inferior. Por tanto, el menisco no se podía traccionar hacia abajo y delante sobre la cabeza del cóndilo directamente por la fuerza muscular simplemente porque no existiría fibras musculares insertadas en su borde anterior.

La función del fascículo inferior es llevar el cuello del cóndilo, y en consecuencia toda la mandíbula, hacia adelante y abajo. Cuando la contractura es bilateral, la mandíbula se puede abrir y/o protruir; cuando la contractura es unilateral la mandíbula se desvía hacia el lado opuesto. Durante esta actividad, el fascículo superior es totalmente pasivo. La porción superior no debe contraerse para llevar el menisco hacia abajo y adelante con la cabeza del cóndilo. El ligamento capsular de soporte, la tensión del cóndilo contra el menisco y el soporte de los ligamentos colaterales son los responsables de ello. Un acortamiento del fascículo superior del pterigoideo externo debido al sobreesfuerzo, contribuye a desplazar el menisco hacia delante.

Este músculo es el que muestra una mayor sensibilidad a la palpación. Existe controversia sobre si el clínico puede palpar este músculo directamente o no. La opinión más prevalente es que sólo se puede palpar indirectamente debido a las interferencias anatómicas limitantes.⁵⁰

Existen otros músculos considerados como masticadores porque intervienen o bien fijando el hueso hioides, o bien efectuando el descenso mandibular y que se pueden ver afectados en la clínica de la DCM. Estos músculos son los siguientes:

Músculo Digástrico.

Está situado en la parte superior de la región temporal del cuello, es alargado y se extiende entre la base del cráneo y la sínfisis mentoniana. Es un músculo suprahioides. Un tendón intermedio separa el vientre anterior del posterior. Este tendón se encuentra unido a la parte lateral del cuello y asta mayor del hioides por medio de un canal fibroso cóncavo hacia abajo.

La porción mastoidea se inserta en la ranura digástrica, en la cara interna de la apófisis mastoidea; se dirige hacia abajo, adelante y adentro estrechándose y terminando mediante un tendón intermedio, por encima del hueso hioides, que posteriormente se introducirá en una corredera fibrosa constituida por la aponeurosis cervical superficial.

La porción anterior se dirige hacia adelante, hacia arriba y hacia adentro, hasta insertarse en la fosita digástrica del borde inferior de la mandíbula.

Músculo Esternocleidomastoideo.

Es un músculo cuadrilátero que se extiende a lo largo de la región lateral del cuello de forma oblicua entre la parte anterior y superior del tórax y la apófisis mastoides. Se engloba dentro de los músculos infrahioides.

Existen cuatro grupos de fascículos: los fascículos esternomastoideos, que nacen del manubrio esternal y se insertan en la cara externa de la apófisis mastoides; fascículos esternooccipitales, que parten del esternón para terminar en la fascia del

occipital superior; fascículos cleidomastoideos que se extienden entre la cara superior de la parte interna de la clavícula y el borde anterior de la apófisis mastoides; y finalmente, los fascículos cleidooccipitales, que se insertan en la clavícula por delante o por fuera de los anteriores y se dirigen hacia la línea occipital superior.

Músculo Trapecio.

Es el músculo más superficial de la región posterior del cuello y el tronco. Por arriba y por dentro, se inserta en la línea curva occipital superior y en la protuberancia occipital externa; medialmente se inserta en el ligamento cervical posterior, que es un cordón fibroso que se extiende desde la protuberancia occipital a la apófisis espinosa de la sexta vértebra cervical, y en el vértice de las apófisis espinosas de la séptima cervical y de las diez primeras vértebras dorsales.

La inserción externa de los fascículos superiores se dirigen al tercio del borde posterior de la clavícula y en su cara superior; los fascículos medios se dirigen al tercio externo del acromion y al borde posterior de la espina del omóplato; los fascículos inferiores terminan en una aponeurosis triangular cerca de la escápula y en la espina del omóplato.

2. ALTERACIONES ORGÁNICAS EN LA ATM.

Las ATM actúan como uno de los variados mecanismos compensatorios del aparato estomatognático; en ellas se producen cambios de morfología, estructura y/o función, para compensar fisiológicamente alteraciones morfológicas, estructurales y/o funcionales de otros componentes del aparato.

Para McCarty y Farrar⁵¹, las lesiones orgánicas de la ATM se encuentran en más del 70% de los pacientes con problemas articulares. Estas lesiones, que algunos autores consideran como osteoartritis, pueden ser bien el resultado de un envejecimiento progresivo, osteoartritis primaria, o bien de otros factores principalmente funcionales, como puede ser la sobrecarga, osteoartritis localizada secundaria.⁵²

La osteoartrosis (OA) es el resultado de un desequilibrio entre el catabolismo y el anabolismo de los tejidos que forman la articulación y está caracterizada por una degradación progresiva de la matriz extracelular del cartílago, el hueso subcondral y los tejidos blandos de la articulación. Se asocia a factores inflamatorios secundarios.¹²

Los principales conceptos sobre el mecanismo de la OA han sido enunciados en función de factores internos y externos al tejido. Un primer concepto es el de la sobreesfuerzo. Si la carga que se ejerce sobre el cóndilo es gradual y dentro de ciertos límites fisiológicos, se producirá la adaptación sin alteraciones anatomopatológicas. Pero si los cambios oclusales son rápidos o excesivos en intensidad, de forma que sobrepasen los límites fisiológicos, más allá de la

capacidad del organismo para la adaptación, puede producirse un remodelado rápido o una degeneración.¹¹

El segundo concepto implica una pérdida del control de las células de los tejidos para regenerarse bien por procesos inflamatorios, biológicos, mecánicos, bioquímicos o inmunológicos.⁵³

El tercer concepto está basado en factores externos al tejido afectado como es la reducción de la cantidad/calidad del fluido sinovial, cambios en la membrana sinovial, microfracturas en el tejido subcondral y cambios vasculares.¹²

Se interpreta que las lesiones orgánicas que se producen en la DCM son de tipo funcional, por eso se considera como una osteoartritis localizada secundaria. Así, los cambios morfológicos evidentes en el códilo son un signo de una sobrecarga funcional de la articulación, a excepción de situaciones como la artritis reumatoide.

Este remodelado puede aparecer en forma de adición del hueso, remodelado progresivo, o en forma de desaparición de hueso, remodelado regresivo. Así pues, cuando se aprecian alteraciones artríticas en una radiografía, resulta difícil discernir si el trastorno es de carácter destructivo, como en la osteoartritis, o constituye un proceso de remodelado normal.

Siguiendo a Shore,⁴ enumeramos las lesiones histopatológicas macro y microscópicas que se producen en la articulación temporomandibular.

Los cambios en el cóndilo mandibular son:

- 1.- Aplanamiento de la superficie anteroposterior.
- 2.- Exóstosis, erosión superficial y rugosidad de la superficie articular.
- 3.- Formación de un saliente marginal y formación de partes anteriores agudas del cóndilo.
- 4.- Eburneación de la superficie articular, que aparece como una zona marginal subcondral esclerótica.
- 5.- Destrucción o desgarramientos del cartílago articular, que expone los espacios medulares óseos subcondrales.
- 6.- Hialinización y calcificación.

Las alteraciones que se producen en la cavidad glenoidea y en la eminencia articular son:

- 1.- Aplanamiento y ensanchamiento del techo de la cavidad.
- 2.- Modificación de la angulación de la vertiente de la pared posterior de la eminencia articular, pudiendo destruirse la eminencia de forma parcial o total.
- 3.- Rugosidades y exóstosis de la eminencia articular.
- 4.- Eburneación de la superficie articular que aparece como una zona marginal subcondral.
- 5.- Destrucción o desgarramiento del cartílago articular que exponen espacios medulares del hueso subcondral.
- 6.- Hialinización y calcificación.

Los cambios que se presentan en el menisco pueden afectar a la posición o sus estructura. El cambio de posición consiste en el desplazamiento hacia atrás, delante, afuera o hacia adentro o bien en cualquier combinación de estas posiciones.

La estructura del menisco puede sufrir cambios internos y externos. Los cambios externos descritos por Shore son:

- 1.- Desgarramiento y estiramiento de los ligamentos y tejidos blandos que mantienen el menisco en su posición.
- 2.- Desgaste externo del menisco que incluye perforación, ahuecamiento, desmenuzamiento, desgarramiento y rotura.

Los cambios internos mencionados son:

- 1.- Depósitos cálcicos.
- 2.- Degeneración del cartílago.

Aunque los cambios iniciales de la OA ocurren en el cartílago, el tejido óseo subcondral a menudo presenta cambios en los primeros estadios. Aparece una proliferación del tejido óseo subcondral que intenta adaptarse a la presión sobre la cortical. Existe una remodelación si los vasos sanguíneos penetran en el tejido subcondral y en el cartílago calcificado, especialmente en los últimos estadios de la OA.¹²

La membrana sinovial juega un papel secundario pero importante en todo este mecanismo. Produce citokinas que influyen y controlan los procesos catabólicos y anabólicos intracapsulares. En ocasiones, el proceso de osteoartritis sólo se manifiesta clínicamente una vez que aparece una sinovitis secundaria. También pueden presentarse una capsulitis, con áreas focales de infiltrado inflamatorio.¹²

El equilibrio neuromuscular entre la articulación y la actividad muscular también puede verse afectada. Se puede producir una disminución de la actividad muscular por agotamiento, en los últimos estadios de la OA.

3. ALTERACIONES FUNCIONALES.

Las lesiones que observamos en el desplazamiento condilar quedan resumidas de la siguiente forma:

Incoordinación entre el disco y el cóndilo ocasionado por una pérdida de las relaciones menisco-cóndilo en fases iniciales del movimiento, que queda reestablecida a la normalidad durante la traslación del cóndilo. Esta alteración produce chasquidos y trastorno mandibular.⁵⁴

Son muchos los autores los que asocian esta alteración con la aparición de chasquidos, que obedecen a una incoordinación entre los dos haces o fascículos del músculo pterigoideo externo.^{5,55,56,57}

González y Royo-Villanova,^{56,57} atribuyen a los haces del músculo pterigoideo dos actividades distintas. El fascículo inferior se contrae en la apertura de la boca y el superior en el cierre. En el momento de la apertura, cuando el cóndilo se encuentra contra el menisco, el haz inferior arrastra al menisco. Por el contrario en el movimiento de cierre la contracción del músculo superior evita el pellizcamiento del menisco al estirarle mientras el cóndilo lo arrastra hacia la posición de reposo. Además estos autores consideran que el espacio retromeniscal cuenta con una zona superior elástica capaz de expandirse para dejar que el menisco vaya hacia adelante a la vez que el cóndilo; cuando éste va hacia atrás tiene la función de retraer el menisco a su posición de reposo. Si esta zona superior elástica se destruye, por ejemplo a causa de microtraumatismos repetidos, el fascículo superior puede desplazar al menisco hacia adelante sin oposición y producirse chasquidos cuando

el cóndilo se vea en la necesidad de sobrepasar las zonas gruesas meniscales durante sus movimientos.

Fijación o traslación restringida del cóndilo que responde a deformaciones o perforaciones del menisco, adherencias con la superficie articular del cóndilo temporal o situaciones del menisco sin reducción⁵

Luxación anterior sin reducción. La limitación de la apertura puede aparecer de forma aguda, cuando el menisco se desplaza anteriormente y bloquea la traslación condilar.^{5, 58} En ocasiones aparece una situación de bloqueo mandibular, de forma crónica, que impide la apertura a más de 30 mm.⁵⁸

La dislocación condilar que consiste en la imposibilidad de cerrar la boca y puede ser causada por el bloqueo del complejo cóndilo-disco en la porción ventral de la eminencia articular debido, en general, a la hiperextensión del complejo fuera de su traslación máxima normal; se produce con frecuencia por una luxación meniscal posterior o una rotación del disco que impida el cierre mandibular.⁵

Dislocación meniscal posterior caracterizado porque el cóndilo se sitúa, durante el movimiento de apertura, por delante del borde anterior del disco articular. De esta forma, cuando el paciente intenta cerrar la boca de nuevo, el menisco es comprimido contra la pared posterior de la fosa articular, impidiendo el cierre completo de la boca. Suele ir acompañado de dolor y de desviación del mentón contralateralmente hacia el lado sano. El movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado afectado está restringido y es muy doloroso. El movimiento de apertura bucal es normal o puede estar limitado.⁵⁹

V

DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

1. ANTECEDENTES E INTRODUCCIÓN.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DCM.

1. ANTECEDENTES E INTRODUCCION.

Costen⁶⁰ en 1934, por primera vez, describió un cuadro clínico observado en pacientes desdentados que cursaba con dolores periauriculares, algias faciales, trastornos auriculares, frecuentemente chasquidos, crepitaciones y vértigos; presentaban asimismo sordera, zumbido de oídos y sequedad bucal. Este proceso, síndrome de Costen, posteriormente se comprobó que también se presentaba en individuos dentados con entrecruzamientos profundos o pérdida del soporte molar; la descripción del síndrome inicialmente se acompañó de un modelo etiológico de tipo mecanicista que, con matices, es compartido aún por algunos autores²⁰.

Costen postuló que los signos y síntomas asociados a desórdenes de la articulación temporomandibular estaban causados por la compresión directa de varias estructuras vasculares y neurológicas, en las que se incluyen los nervios cuerda del tímpano y auriculotemporal, como consecuencia de la pérdida de los molares que producía un desplazamiento craneo-caudal del cóndilo y un sobrecierre de la mandíbula, por pérdida de la dimensión vertical. Costen proponía como tratamiento un aumento paulatino de la dimensión vertical para restablecer las normales relaciones cóndilo-fosa articular. Por otro lado enfatizó en el factor psicossomático como posible circunstancia coadyuvante de los episodios dolorosos.⁶⁰

Las abundantes publicaciones de Costen de 1934 a 1957, animaron a otros investigadores a profundizar en el estudio este síndrome apareciendo nuevas teorías.

Los anatómicos Sicher⁶¹ y Zimmerman⁶², en desacuerdo con la propuesta de Costen, afirmaban que las alteraciones dolorosas y funcionales eran debidas no a la presión que el cóndilo pueda ejercer sobre algún nervio, en particular sobre el auriculo-temporal, sino a la posición anómala del cóndilo que provocaba un pinzamiento de los tejidos blandos retrocondíleos, en especial de las vellosidades sinoviales; la disminución del líquido sinovial que lubrica y nutre las superficies articulares explicaba las alteraciones degenerativas que aparecen cuando el proceso evoluciona. Estos autores consideran que el dolor aparece por irritación de las terminaciones nerviosas que penetran en la cápsula articular. Sicher intuyó por primera vez que el dolor inicial podría ser debido a espasmos de los músculos masticatorios en el acto de morder.

Schultz⁶³, a partir de 1937 relacionó los trastornos de la ATM con hipermovilidad y subluxación de la mandíbula. Este investigador atribuía los chasquidos y la subluxación a una laxitud ligamentosa. El tratamiento que proponía era la inyección intraarticular de fármacos esclerosantes y fijación de la mandíbula mediante ligaduras intermaxilares.

En 1947 Boman⁶⁴, consideraba que lo que hoy conocemos como DCM podría ser una variedad de artritis de etiología desconocida. Las pautas terapéuticas propuestas eran sintomáticas: calor, extirpación del menisco, inyección intramuscular de corticoesteroides e hialuronidasa.

Durante los 30 años siguientes, imperaron las teorías oclusales que defendían que una maloclusión era la responsable de la DCM. Aparecieron distintas escuelas que abogaban por diferentes patrones de oclusión. Cabe destacar la escuela gnatológica, fundada en 1939 por McCollum que defendía que la oclusión normal

es la que posiciona el cóndilo en el centro de la fosa glenoidea.⁶⁵

El factor psíquico casi ha dado lugar a toda una teoría o interpretación psicoanalítica. Esta teoría no es aceptada en la actualidad por insuficiente porque ignora el factor oclusal, que es considerado responsable en mayor o menor medida, por la mayoría de los autores.⁶⁶ En el momento actual, al componente psíquico se le etiqueta como factor desencadenante pero por sí sola, sin la presencia de la disarmonía oclusal, primaria o secundaria, no se originará la DCM.⁶⁷

A finales de la década de los 60 y principios de los 70 surgió una nueva línea de investigación que asociaba el componente psicológico al factor oclusal. Según Bell ⁶⁸, el principal activador de la disarmonía oclusal es la tensión psíquica, que actúa de diversas formas: acrecienta el apretamiento dentario porque aumenta el tono muscular general y eleva la presión intraarticular, que puede conducir a la aparición de interferencias funcionales; induce fatiga muscular que llevan al espasmo y dolor musculares y a un aumento de la ansiedad del paciente.

En 1956, Schwartz ⁶⁹, máximo representante de lo que podríamos denominar teorías miogénicas puras, introdujo por primera vez en la literatura el dolor asociado a la disfunción describiéndolo como espasmos dolorosos de los músculos masticatorios acompañados de una disfunción muscular. Para este autor la disarmonía oclusal juega un papel secundario. Las disarmonías oclusales pueden contribuir a la iniciación de los espasmos musculares, sin embargo, son los espasmos musculares los que al desplazar la mandíbula crean frecuentemente maloclusiones e interferencias crónicas.

En contraposición a esta teoría existen las teorías miogénicas secundarias o

derivadas, según las cuales la fatiga y el espasmo muscular son consecuencia de la disarmonía oclusal que actúan juntas y simultáneamente con la tensión psíquica. Ambas circunstancias se consideran necesarias pero insuficientes si actúan por separado.⁶⁶

Ramfjord⁷⁰ considera que el factor más importante en el desarrollo de la DCM es la falta de adaptación del paciente a una oclusión que no llega a ser la ideal y esta capacidad adaptativa se encuentra estrechamente relacionada con el estado psíquico del paciente. La tensión psíquica no causa dolor disfuncional en presencia de una oclusión ideal. Es la combinación de tensión psíquica y disarmonía oclusal la responsable de los síntomas dolorosos. En algunos casos la tensión psíquica puede ser tan severa que se necesite muy poca disarmonía oclusal para iniciar los espasmos musculares o las disarmonías son tan graves que baste muy poca tensión psíquica para iniciar las fuerzas excesivas y producir lesión.

González y Royo-Villanova⁷¹ opinan al respecto que “...un factor muy importante no sería la maloclusión en sí, sino cómo se vive esa maloclusión”.

Siguiendo la línea de esta teoría Behsnilian⁷², en 1971, esquematizó la etiopatogenia de la patología oclusal en el Cíclo Vicioso Patogénico que ilustra y clarifica el confuso campo de la oclusión patológica. Según Behsnilian la DCM aparece cuando el mecanismo de propiocepción periodontal tiene éxito, es decir, cuando la orden que envían los propioceptores periodontales alertando de la existencia de contactos oclusales indeseados tienen por respuesta la modificación de las posiciones y movimientos mandibulares de manera que se evite la repetición del impacto oclusal. De esta forma se protegen los dientes y las estructuras de soporte periodontal, en cambio se puede lesionar la ATM.

La presencia de una disarmonía oclusal modifica los arcos reflejos aprendidos y como resultado de la tensión psíquica añadida, "...se hace difícil o imposible al aparato estomatognático desarrollar su potencial de adaptación funcional".⁷²

Así, la tensión psíquica aumenta la hiperactividad muscular de tal forma que no sólo aparece durante la masticación y deglución sino que prácticamente es constante.

La hiperactividad muscular producida por la tensión psíquica se traduce en un apretamiento o rechinamiento dentario casi sin movimiento, con una contracción isométrica que permite poca irrigación sanguínea de los músculos y por tanto un menor aporte de oxígeno y una menor eliminación de catabolitos que produce dolor.

El dolor aumenta los impulsos motores eferentes, impulsos que se ven incrementados por la tensión psíquica, que a su vez se ve favorecida por el dolor. De esta forma la actividad muscular se intensifica, se hace más constante y se retroalimenta por el dolor.

Como resultado de esta hiperactividad se pueden lesionar los diferentes elementos que componen el aparato estomatognático, dientes, periodonto, ATM y músculos, lo cual produce más dolor y, lógicamente, más tensión psíquica y más hiperactividad muscular.⁷²

En los últimos años los investigadores han dirigido su atención a la posición del menisco articular como posible causa de DCM. Pringle ⁷³ en 1918, ya había resaltado el hallazgo del desplazamiento anteromedial del disco que atribuyó a una contracción brusca del pterigoideo externo y que sería el origen de los chasquidos

articulares. Wilkes⁷⁴, 1978, Farrar y McCarty⁷⁵, 1979, basándose en observaciones clínicas, quirúrgicas y en material de autopsias indican que los desórdenes craneomandibulares son debidos al desplazamiento del disco que encontraban invariablemente deformado. No justifican por otra parte la causa que puede originar este desplazamiento que algunos clínicos consideran la causa del 80% de los trastornos de la ATM. Hansson opina que es más lógico pensar que el desplazamiento y deformación del menisco articular no es causa sino consecuencia de situaciones patológicas previas.

Martinez Ross,⁷⁶ en 1984 cree que la posición anómala del cóndilo con el menisco desplazado y que está siendo presionado por los músculos elevadores puede alterar la presión de los vasos venosos y linfáticos y producir edema, que a su vez afecta a las prolongaciones del nervio aurículo-temporal. Las alteraciones de los vasos linfáticos originan los trastornos auditivos.

Dawson,⁷⁷ en 1991, considera que debe determinarse si el espasmo muscular es consecuencia del desplazamiento del disco o viceversa y afirma que, dado que la tracción del disco hacia atrás es constante por parte de las fibras elásticas que se insertan en su borde posterior, la única forma de que el menisco pueda ser desplazado hacia adelante es la contracción del fascículo superior del pterigoideo externo, que puede traccionar el disco hacia adelante con respecto al cóndilo o puede mantenerlo adelantado cuando el cóndilo retrocede: en el origen del desplazamiento anteromedial del disco, no puede existir otra causa que el músculo al que se une cuando existe contractura del mencionado haz siempre se encuentran disarmonías oclusales que producen incoordinación neuromuscular y contracción asincrónica.

Dawson asegura que puede haber un ligero desplazamiento anterior del disco debido a la contractura de un músculo que denomina mandibular-capsular. Según este autor, su contracción tracciona la parte externa del disco y cápsula en dirección ventral y medial para ayudar a la rotación del disco en el plano horizontal. La incoordinación y contractura de este músculo sería responsable del 75-85% de los casos de clicks recíprocos, es decir que tienen lugar en los movimientos condilares hacia adelante y atrás en apertura y cierre.

Solberg⁷⁸ introdujo los factores forma y tamaño de los cóndilos en 1985 como condicionantes de la aparición de la DCM. Según Solberg los cóndilos de mayor tamaño presentan una mayor capacidad de adaptación a circunstancias biomecánicas adversas; los cóndilos pequeños, por el contrario, presentan menos resistencia biológica. La forma del cóndilo mandibular condiciona la incidencia y gravedad de los trastornos en el siguiente sentido: los cóndilos redondeados están especialmente capacitados para adaptarse a condiciones biomecánicas anómalas sea cual sea su origen; los cóndilos planos o cuneiformes presentan más riesgo de lesiones.

En la actualidad la mayoría de los autores avalan la teoría de que la etiopatogenia del síndrome dolor disfunción de la ATM es multifactorial y, en su origen, obedece al concurso simultáneo de un factor predisponente, la disarmonía oclusal y un factor desencadenante, la tensión psíquica, que altera el mecanismo neuromuscular. Cuando el proceso se hace crónico, la primitiva lesión funcional origina lesiones orgánicas que mantienen y agravan el cuadro clínico y ensombrecen el pronóstico.^{2,6,66}

Las distintas teorías etiopatogénicas de la DCM ha dado lugar a múltiples denominaciones. Así encontramos en la literatura este proceso bajo el nombre de

disfunción de la articulación temporomandibular ⁷¹, disfunción craneomandibular ^{2,6}, síndrome de doloroso-disfuncional de la articulación temporomandibular ^{71,52}, disfunción temporomandibular ^{79,80}, artritis traumática de la ATM ⁷², disfunción por dolor temporomandibular ⁸¹, síndrome doloroso-disfuncional de la ATM (PDS) ², síndrome de Costen ⁶⁰ y síndrome doloroso-disfuncional del aparato masticador (SADAM). ⁸³

En la época actual, el término síndrome disfunción cráneo-mandibular (DCM) quizás sea el más aceptado; define un concepto funcional que involucra e incluye tres estructuras anatómicas, las dos articulaciones temporomandibulares, derecha e izquierda, y la articulación interdientaria; además alude no sólo alteraciones de la ATM, sino también del sistema neuromuscular craneofacial. ⁶

Un síndrome es una agrupación de signos y síntomas, de manifestaciones morfológicas y/o funcionales, que parecen a priori discordantes, pero que pueden considerarse como entidad. Ésta representa una entidad clínica, pero no necesariamente etiológica. ⁸⁴

La guía editada en 1993 por la Academia Americana de Dolor Orofacial y Disfunción Cráneo-mandibular define este síndrome como: “un término que engloba a una serie de problemas clínicos en los que se ven involucrados la musculatura masticatoria, las articulaciones temporomandibulares y estructuras asociadas a éstos; que cursa con dolor a nivel muscular y articular, limitación de la movilidad y ruidos articulares, cefaleas, hipertrofia muscular, desgaste oclusal, acúfenos y pérdida de audición; y que el 33% de la población sufre al menos algún signo o síntoma debido a una DCM, pero que sólo el 5-7% requieren tratamiento”. ³

Una revisión de la literatura muestra muchos intentos de clasificar la DCM basados en factores intra y extracapsulares, factores musculares, funcionales... Helkimo fue el primero que utilizó modernos métodos epidemiológicos para estudiar los signos y síntomas de la DCM y poder establecer un índice con el que poder valorar la gravedad de la DCM.⁷ En el día de hoy no existe una clasificación consensuada ya que las clasificaciones tienden a estar basadas en los signos y síntomas más que en la etiología, y estos signos se suelen solapar en las diferentes clasificaciones.

2. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DCM.

La Disfunción Cráneo-mandibular, como ya mencionamos en nuestra introducción, representa una patología que engloba a todos los componentes del aparato estomatognático y de estructuras adyacentes; por tanto presenta una clínica muy amplia en todos sus componentes. La mayoría de los autores revisados coinciden en que los signos y síntomas con mayores índices de prevalencia son el dolor, agudo o crónico, muscular o articular, ruidos articulares y limitación del movimiento mandibular.^{3, 85}

La asociación de mayor o menor número de signos y síntomas agrupados dentro de este mismo síndrome dependerá del grado de evolución del proceso.⁵

Las manifestaciones que mayor relevancia tienen en esta patología son, sin duda, las manifestaciones articulares y neuromusculares.^{3,5}

Los signos y síntomas de la articulación tempomandibular se pueden apreciar en forma de manifestaciones clínicas y radiológicas.

1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS ARTICULARES.

Las manifestaciones clínicas de la ATM se presentan como dolor a la palpación estática y/o dinámica tanto interna como externa, presencia de ruidos articulares en forma de chasquidos y crepitaciones, movilidad articular alterada como limitación de la apertura o alteración en la trayectoria mandibular, sordera catarral moderada, vértigos y acúfenos.⁸⁶

1. Ruidos articulares

En opinión de la mayoría de los autores consultados,^{6,58,87} la presencia de ruidos articulares es el signo más frecuente de todas las manifestaciones clínicas de la DCM, que orienta hacia un estado patológico de las articulaciones temporomandibulares en las que no debe producirse ningún ruido durante su función. No obstante, los ruidos articulares son frecuentes en la población sin ninguna otra manifestación clínica.⁸⁸

Algunos autores^{6,89} señalan cifras entre un 30% a un 50% de ruidos articulares en pacientes con DCM.

En Suiza, Wanman y Agerberg⁹⁰ realizan un estudio en adultos jóvenes y concluyen que la prevalencia de los ruidos articulares aumentan con la edad y que las mujeres tienen más predisposición a presentarlos que los hombres.

Los ruidos deben ser explorados con estetoscopio, sobre todo cuando son débiles; sin embargo, en ocasiones son audibles a cierta distancia y el explorador puede oírlos sin ninguna ayuda instrumental; en ocasiones, los propios pacientes pueden percibir los ruidos de su ATM.¹ La mejor manera de detectarlos es recogiendo su estremecimiento en las yemas de los dedos mediante la palpación.

Dentro de los ruidos articulares distinguimos dos clases con diferentes significados clínicos: los chasquidos y las crepitaciones.

Chasquidos

Los chasquidos se han asociado a diversas causas tales como un engrosamiento local de la superficie articular, importantes remodelaciones macroscópicas, y alteraciones en la forma condilar.⁹¹

Para algunos autores el chasquido es una manifestación puramente neuromuscular; la teoría que impera es la falta de coordinación transitoria entre el cóndilo mandibular y el menisco, cuando éste es incapaz de seguir el movimiento regular del cóndilo en el curso de sus desplazamientos.⁹² Otra teoría sustenta que el chasquido de la ATM se suele asociar con desplazamiento anteromedial del menisco en reposo, con una reducción del mismo a una posición normal en máxima apertura.^{93,94}

Para poder entender cuál es el mecanismo por el que se producen los chasquidos, describimos brevemente lo que sucede en un movimiento de apertura de la ATM.

Cuando se inicia el movimiento de apertura el cóndilo primero rota sobre su propio eje; no existe ningún movimiento del menisco. Posteriormente, al incrementar la apertura, el cóndilo comienza a deslizarse hacia adelante y hacia abajo, siguiendo la eminencia articular. El menisco, interpuesto entre el cóndilo y la eminencia, no desempeña apenas ningún papel en el movimiento de rotación puro, pero se desplaza hacia adelante y hacia abajo, siguiendo al cóndilo en la movimiento de translación. No obstante, el cóndilo se desplaza más rápido que el menisco, adelantándolo. Durante este movimiento, no existe ningún tipo de ruido.⁹⁴

En una articulación con chasquido, el cóndilo en el movimiento de traslación

empuja al menisco estrechando la zona bilaminar. La tensión que se alcanza en esta zona sobrepasa la presión que está ejerciendo el cóndilo sobre el disco; como consecuencia, se produce un retroceso del cóndilo.

El chasquido intermedio viene descrito como una incoordinación de los dos haces del músculo pterigoideo externo que provoca un desplazamiento asincrónico del complejo cóndilo-disco durante los movimientos de apertura y cierre. Para Shore⁴ la causa de este tipo de chasquidos es un adelantamiento del cóndilo con respecto al menisco de manera que al progresar en el movimiento de traslación, el borde anterior del menisco se verá obligado a pasar bruscamente entre el cóndilo y la eminencia temporal, momento en el que se producirá el chasquido.

El chasquido final ocurre en la posición de máxima apertura. Son tres las situaciones en las que se pueden producir dicho chasquido. La primera, el cóndilo sobrepasa el borde anterior del menisco, la segunda el menisco y cóndilo se colocan delante de la eminencia o, finalmente, la tercera, en la que el menisco es traccionado adelantando al cóndilo.⁴

El chasquido recíproco,⁹⁵ que aparece en el movimiento de apertura y cierre, puede deberse a una posición retrasada del cóndilo en la parte posterior del menisco por existir un desplazamiento del cartilago; como consecuencia se produce un chasquido entre el tercio inicial y medio del movimiento de apertura y otro final del cierre. En opinión de Weinberg y Chastain,⁹⁵ la existencia de este tipo de chasquidos denota la existencia de un elevado grado de trastorno articular interno.

Shore describe los chasquidos en movimientos excéntricos como una incoordinación entre el cóndilo y el menisco consecuencia de incoordinaciones

musculares debidas a interferencias en el lado de no trabajo.⁴

En un estudio elaborado por Weinberg y Chastain⁹⁵ en 220 pacientes con alteraciones de la ATM, el 26% presentaron chasquidos a la apertura, el 49% un chasquido recíproco, y el 37% restante crepitaciones.

Crepitaciones.

La crepitación de la ATM es una queja frecuente. Se percibe fácilmente con el estetoscopio y en la mayoría de los casos el examinador puede advertirla, apoyando suavemente el dedo índice sobre los cóndilos durante las excursiones mandibulares, como ruidos duraderos y débiles, semejantes a pisadas sobre la nieve. Muchos pacientes con crepitaciones niegan que el “ruido” les provoque molestias si bien otros expresan un considerable temor de que el “ruido de rotura” que oyen y experimentan represente una alteración importante de la articulación.⁹⁶

También se describen como sonidos arenosos o de trituración con crujidos o como un sonido crujiente compuesto. Pueden percibirse en una sola ATM o en ambas a la vez. En ocasiones se acompañan de dolor y, aunque suele ser más molestos que dolorosos, su presencia indica la existencia de cambios estructurales y alteraciones orgánicas importantes en los tejidos articulares; se asocia a una variada patología, desde la simple instauración de un derrame, hasta una artrosis.

Las crepitaciones se han asociado a cambios estructurales de las superficies articulares o, más específicamente, a signos de osteoartrosis.⁹¹ En cualquier caso la articulación debe ser examinada radiográficamente.

Desgraciadamente las crepitaciones no son constantes e incluso cuando se

encuentran presentes pueden resultar subjetivamente minimizados ante la presencia de otras manifestaciones más llamativas, como por ejemplo el dolor.⁶

Según Witzig,²⁰ la crepitación es siempre un signo de desplazamiento superoposterior crónico y severo de los cóndilos y de degeneración articular avanzada. Un ligamento posterior desgarrado o seccionado que permite el desplazamiento anterior del menisco, fuera de su recorrido habitual, permitiendo el contacto del capitulum con el tuberculum, suele asociarse con la fase de rotación o con una apertura mandibular limitada. Sin la protección del menisco cartilaginoso articular interpuesto, el cartílago hialino de la cabeza del menisco y el cartílago articular que reviste la cúpula y la vertiente del tuberculum o eminencia articular pueden aparecer irregularidades macroscópicas y microscópicas debidas a la tensión de la sobrecarga crónica. Hay que recordar que el aparato estomatognático es capaz de generar fuerzas enormes durante períodos breves de tiempo, y convierte la relación cóndilo-fosa en una situación casi de martillo-yunque cuando se ejerce una fuerza oclusal prolongada y potente.

Si las fuerzas se intensifican, la fisiología de las estructuras intracapsulares está comprometida por una deficiente lubricación por difusión del líquido sinovial que provoca edema sinovial y que puede ser la causa de la destrucción del menisco, de los tendones de inserción posterior y de la cabeza del cóndilo.

Mientras los ligamentos continúan siendo estirados incorrectamente, el ligamento posterior se puede erosionar, perforar o incluso desgarrarse parcialmente del talón del menisco. Esto puede conducir no sólo a la crepitación, sino también a un remodelado de hueso osteoartítico de la cabeza del cóndilo. En etapas posteriores se puede originar un aplanamiento del cóndilo y/o aparición de

erosiones.

Conforme los huesos sufren la destrucción osteoartítica y el proceso de remodelado, sus superficies comienzan a presentar irregularidades y cambios osteocíticos de tipo osteoartítico, y la fricción de estas superficies antagonistas durante la función produce los “gemidos dolorosos” del hueso sobre hueso.²⁰

2. Dolor articular.

El dolor articular se localiza en la zona periauricular, aunque en ocasiones puede irradiarse a la región parietal, occipital, temporal y frontal, entre otras.⁴ Se trata de un dolor que se desencadena a la palpación.

Se ha llegado a otorgar a este síntoma una prevalencia del 30% de la población general.⁹⁷

A la palpación externa de la ATM, si existiese dolor, pudiera indicar patología articular o patología muscular, en este caso una miositis del pterigoideo externo. Si hubiese dolor lateral y posterior, el problema sería articular; si es únicamente un dolor lateral, el problema sería muscular.⁴

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS NEUROMUSCULARES

Las manifestaciones de la articulación podrían ir asociadas a manifestaciones musculares que pueden cursar con hipertonicidad, miositis, mialgias, movilidad alterada limitando la apertura o modificando el recorrido mandibular; hipertrofias, asimetrías y cefaleas que serían una causa de las manifestaciones musculares.⁹⁸

Son muchos los autores que han asociado la sensibilidad muscular clínica con síntomas subjetivos de DCM,^{7,99} siendo la sensibilidad a la palpación de estos músculos el mejor indicador de severidad de DCM. Por tanto, los músculos de la masticación son elementos clave en el problema de la DCM.

Los músculos se ven más afectados que los ligamentos, ya que la musculatura es en definitiva la responsable de los movimientos mandibulares, mientras que los ligamentos son elementos pasivos. Los músculos estarán implicados en los movimientos, mientras que la función de los ligamentos es la de limitar el movimiento mandibular.²⁴

Cuando los músculos están involucrados en problemas de la ATM expresan sus molestias de dos formas: dolor y disfunción. En un músculo, el dolor se puede expresar en forma de sensibilidad a la palpación o al movimiento, o como molestias en ausencia completa de palpación o movimiento. La disfunción muscular se observa cuando muestran una fuerza inferior a la normal o una limitación de movimientos, o bien cuando simplemente dejan de trabajar, una forma fisiológica de “rebelión” conocida como mioespasmo.

Ambas formas de expresión, el dolor y la disfunción, están graduadas desde

leve a severa, y su intensidad se relaciona directamente con el grado de severidad del proceso patológico.

Los primeros síntomas que aparecen y que refieren un gran número de estudios sobre la DCM son contracturas y fatigas de la musculatura relacionada con la mandíbula²⁴.

1. Contracturas musculares.

La primera manifestación neuromuscular de la DCM es la **hipertonía muscular**. Se manifiesta por una resistencia a los intentos del explorador cuando se guía la mandíbula hacia la posición de Relación Céntrica, así como hacia las posiciones de lateralidad y cursa con dolor, rigidez y fatiga muscular. Si la hipertonía persiste puede aparecer espasmos o contracturas musculares.^{95,100}

La aparición de la hipertonía y por tanto de fatiga muscular se establece en el músculo cuando la carga de trabajo exigida es mayor que la capacidad de adaptación de los músculos a esa carga.²⁴

Los músculos masticatorios son músculos esqueléticos de dos tipos, los músculos con fibras tipo 1, que presentan fibras que se contraen lentamente pero que son muy resistentes a la fatiga, y los músculos con fibras tipo 2, que son capaces de una contracción más rápida pero que se fatigan con más rapidez. Dentro de los músculos masticatorios, algunos músculos contienen más proporción de fibras de un tipo que de otra. Los músculos con movimientos potentes, como el masetero y el pterigoideo interno, presentan un elevado porcentaje de fibras de tipo 2, por tanto generan una enorme fuerza contráctil pero también se fatigan antes. Otros músculos como el pterigoideo externo, que han sido diseñados para una acción de soporte,

están dominados por fibras de tipo 1 por lo tanto, se fatigan con menor facilidad pero tienen mayor propensión al acortamiento debido a procesos miotáticos.²⁰

El espasmo muscular isométrico tiende a sujetar rígidamente el músculo con la misma longitud y resistir el estiramiento, lo que también limita el movimiento.

Los efectos de fuerzas anómalas, en dirección, intensidad, frecuencia o persistencia y que son transmitidas al ligamento periodontal, terminan afectando a la musculatura, que intenta compensar de algún modo esas fuerzas anómalas.¹⁰¹

Ante una disarmonía oclusal, la mandíbula, para evitarla, modifica la posición retruida avanzando uni o bilateralmente para evitarla, porque los grupos musculares protrusores son más potentes que los grupos musculares retrusores. La desviación y/o adelantamiento mandibular para evitar la repetición de disarmonías, se mantiene a expensas de contracciones musculares sostenidas de carácter isométrico de los músculos protrusores, fundamentalmente los pterigoideos externos, que a la larga origina dolor por acúmulo de catabolitos en el interior de la fibra muscular. Ese avance uni o bilateral, por otra parte, elonga las fibras retrusoras del músculo temporal que reaccionan contrayéndose, intentando desplazar el cóndilo a relación céntrica. Como el reflejo nociceptivo que hace avanzar la mandíbula para eludir la disarmonía oclusal es predominante, las fibras horizontales del músculo temporal también entran en estado de contracción sostenida, involuntaria, no muy intensa, porque la desviación de la mandíbula es mínima. El resultado final es que los músculos protrusores, responsables del avance mandibular están hipertónicos o espasmódicos y los retrusores, elongados y también en estado de hipertonía a consecuencia del reflejo miotático.²⁴

Una observación clínica diaria viene a confirmar lo expuesto: en el desplazamiento lateral en céntrica duele o duele más la ATM cuyo cóndilo ha abandonado la relación céntrica y se ha desplazado hacia adelante; en el desplazamiento sagital duele más la ATM cuyo cóndilo se desplazó más desde la posición tonal.

2. Hipertrofias musculares

La presencia de hipertrofias musculares es consecuencia de la hiperactividad muscular. En ocasiones se manifiesta a la simple inspección, como es el caso de la hipertrofia maseterina, pudiendo dar lugar a asimetrías faciales si tiene un carácter unilateral.¹

En los casos de bruxismo excéntrico, la hipertrofia suele ser unilateral y, en los casos de bruxismo céntrico, bilateral.^{1, 102}

3. Dolor neuromuscular.

El dolor neuromuscular puede variar desde una ligera molestia hasta intensidades severas, describiéndose casos de auténtica desesperación por parte del paciente, con sintomatología tan intensa que no permitía masticar alimentos duros, y en los que la vida social del paciente quedaba alterada por completo, e incluso situaciones límite que han llegado a conducir al suicidio.⁵⁵

Algunos autores atribuyen el dolor y la sensibilidad a la palpación muscular a la hiperactividad de los músculos masticatorios exclusivamente por apretamiento y rechinar.¹⁰³

Para otros, las prematuridades, pero sobre todo las interferencias, provocan

fuerzas muy lesivas para el aparato estomatognático. La mayoría de los individuos son capaces de evitar las prematuridades, pero las interferencias provocan una alteración en los músculos que intentan compensar las lesiones que pueden provocar. Esto produce un cambio en los vectores de fuerzas, que dan como resultado cambios en los movimientos mandibulares y sobreesfuerzo en los ligamentos de la ATM. Finalmente puede dar lugar a la aparición de tendinitis y dolor.²⁴

La porción anterior del músculo temporal tiene una función de elevador de la mandíbula. Estando sus fibras entre tejidos blandos y duros, su miositis con edema es bastante dolorosa a la palpación.¹⁰¹

La porción posterior de este músculo tiene una función retrusora de la mandíbula y con frecuencia se afecta, como vimos, cuando aparecen prematuridades y el cóndilo abandona la porción de relación céntrica.

Los dolores neuromusculares se pueden manifestar como mialgias, cefaleas y dolores en zonas gatillo.

Una contracción muy repetida o sostenida produce una inflamación local muscular que desencadena dolor en la zona afectada. La inflamación se produce por una disminución del calibre vascular en el músculo contraído que disminuye el aporte de oxígeno; como respuesta aumenta el metabolismo celular anaerobio que origina un aumento de catabolitos que no son eliminados por la disminución del flujo sanguíneo. Esto desencadena procesos inflamatorios crónicos provocados por diversos mediadores químicos (histamina, serotonina, etc.) Esta inflamación y edema localizado en los músculos suele ir asociado a mialgias.^{1,104}

Las **mialgias** son dolores musculares de carácter errático, no provocados, difícil de localizar. Se debe al acúmulo de catabolitos, dando lugar a una agresión química tisular lo que determina la aparición de dolor con carácter espontáneo, que en muchas ocasiones provoca confusión en el clínico.¹

Este dolor, que se asocia con la masticación y la tensión psíquica, puede variar de intensidad, en función de la mejoría o el empeoramiento de estos factores.^{1,105}

La mialgia puede extenderse a otras regiones, entre ellas la nuca y cuello, sienes, hombros y espalda.

La **cefalea** como síntoma a destacar en la DCM viene avalado por diversos estudios, asociándose con una hiperactividad muscular^{106,107,108}. Palacios¹⁰⁹ menciona de una asociación entre las variables cefaleas y sexo, y da cifras de un 38% de prevalencia de este síntoma en la población estudiada. Otros autores⁶ aportan cifras de un 23% de cefaleas ocasionales y un 12% de cefaleas frecuentes.

La cefalea asociada a un aumento de la actividad muscular empeora con la tensión psíquica.⁵⁵

La crisis de cefalea “por tensión muscular” persiste durante mucho tiempo: desde unos cuantos días hasta meses e incluso años. Normalmente, los pacientes la describen como un “dolor opresivo”, como si la cabeza estuviera fuertemente atada con algún tipo de ligadura.⁴

En ocasiones se ha asociado la cefalea con la apertura bucal.¹⁰⁸

Con mayor frecuencia se puede localizar en las regiones fronto-occipital y temporal y no siempre se acompaña de un incremento de la sensibilidad muscular; Sin embargo, la experiencia clínica muestra que la asociación de ambas es un hecho habitual.¹⁰⁵ La hipertonía y la contracción isométrica de los músculos cráneo-cervico-faciales constituyen la causa de la aparición de esta sintomatología.⁴

El **dolor** puede irradiar a distintas localizaciones, denominadas puntos gatillo, que también cursarán con dolor y contracción. Travell⁴⁸ define un punto gatillo como un foco de hiperirritabilidad que, cuando se comprime, el dolor queda localizado; si es lo bastante intenso da lugar al dolor irradiado. Se caracteriza por ser un dolor provocado a la palpación en una serie de puntos debido a procesos inflamatorios locales, siendo sólo ciertas fibras de estos grupos musculares las que van a estar afectadas. Basados en estudios de electromiografía se han localizado los puntos gatillo en zonas de la cabeza, cuello, hombros, sienes, miembros superiores y espalda, circunstancia que algunos autores²⁴ atribuyen a la pérdida del equilibrio postural fisiológico de la cabeza debido a un aumento del tono de los músculos masticatorios.

4. Alteraciones en el movimientos mandibular.

La **limitación mandibular** es la única manifestación de la DCM mensurable. La etiología puede ser de causa muscular o de causa articular y puede estar acompañada o no de dolor.

Casi todos los autores coinciden en afirmar que una apertura máxima de 45 a 50 mm está dentro de los patrones de normalidad¹. A partir de esta ahí, cualquier medida se considerará como patológica. Gray⁸⁷ valora como limitada una apertura de 40mm en hombres y 35mm en mujeres.

Para obtener dicha medición, consideramos la distancia que existe entre el borde incisal superior y el inferior, y le restamos los milímetros que existan de entrecruzamiento.

El diagnóstico diferencial entre una limitación de movimientos de origen muscular, limitación extracapsular, y de origen articular, limitación intracapsular, se podría establecer mediante la apertura forzada de la boca con los dedos índice y pulgar; al colocarlos en los puntos interincisivos inferior y superior, respectivamente, forzamos la apertura. Si se consigue aumentar la separación los puntos interincisivos, el origen de la limitación es muscular. Por el contrario si no lo conseguimos, será de origen articular.⁵⁵

Las restricciones del movimiento condilar pueden ser producidas por espasmos de los músculos elevadores; impiden una apertura completa de la mandíbula, pero no alteran el movimiento de lateralidad.²⁵

Las limitaciones intracapsulares suelen tener su origen en una alteración de la función normal del complejo cóndilo-menisco. En ocasiones estos trastornos limitan los movimientos de traslación, observándose por un movimiento poco significativo entre las posiciones de apertura y cierre y en los movimientos de lateralidad. El lado no afectado suele ser normal. Este tipo de limitaciones es consecuencia de una anquilosis o una fibrosis capsular, donde se fija el cóndilo a la fosa mandibular anclando el cóndilo en todos sus movimientos.

La subluxación³⁸ responde generalmente a factores de hipermovilidad condilar, caracterizada por aperturas bucales exageradas (5 a 6 cm), pero con posibilidad de retorno del cóndilo a la cavidad glenoidea o de cierre mandibular. Son

frecuentes y bien toleradas, pero pueden engendrar dolor o chasquidos articulares por disfunciones musculares.

Se describen como factores etiológicos características anatómicas particulares, tales como disminución de la protuberancia del cóndilo, deformaciones de la cavidad glenoidea y anomalías del menisco, tanto de formación como de posición, elementos cuya normalidad morfológica es indispensable para devolver la posición del cóndilo mandibular a su lugar anatómico.

Las subluxaciones posteriores son aquellas que se caracterizan por desplazamientos posteriores del cóndilo en la cavidad glenoidea. Estos desplazamientos son ocasionados, frecuentemente, por pérdida o disminución de la dimensión vertical debido a la ausencia de piezas dentarias posteriores o a las articulaciones que se han visto sometidas a procesos compresivos. Durante la palpación o auscultación, se aprecia chasquidos a la apertura y al cierre. Generalmente provocan sintomatología auditiva por presión o compresión en la zona del meato auditivo.

3. MANIFESTACIONES DENTARIAS.

En ocasiones aparecerán manifestaciones dentarias que se aprecian como signos objetivos, síntomas subjetivos y signos radiológicos.

Dentro de los signos destacamos facetas de desgaste, erosiones cervicales, movilidad exagerada, migraciones dentarias, percusión modificada, rechimiento,

abscesos periodontales y exóstosis.

Como síntomas mencionamos el dolor periodontal, la hipersensibilidad pulpar, el dolor pulpar y la sensación de flojedad de los dientes.

Destacamos como signos radiológicos la pérdida de la cortical alveolar, condensaciones, espacio periodontal aumentado, paradontolosis, rizolisis, hipercementosis y pulpolitos.^{4,20,24}

4. OTRAS MANIFESTACIONES

Entre otras manifestaciones clínicas que podemos destacar , menos frecuentes, pero no menos importantes, se encuentra las que cursan con afectaciones otorrinolaringológicas: hipoacusia, zumbido, vértigos, sensación de taponamiento; de origen neuromuscular: tinnitus, deglución anormal, aumento de la salivación, sensibilidad a la palpación de los ganglios cervicales profundos, parestesias diversas en lengua, faringe y fosas nasales y torus mandibulares.¹¹⁰ Finalmente se citan la dislocación condilar, el bloqueo mandibular y el movimiento sagital anormal.¹¹¹

Resumimos las manifestaciones clínicas de la DCM en el siguiente tabla (tabla 4.1)

Tabla 4.1 Manifestaciones clínicas de la DCM.

I -Manifestaciones dentarias:

- | | |
|--------------------------|---|
| 1- signos objetivos: | facetas
erosiones
movilidad exagerada
migraciones
percusión modificada
rechinamiento
abcesos periodontales
exóstosis |
| 2.- síntomas subjetivos: | dolor periodental
hipersensibilidad pulpar
dolor pulpar
sensación de flojedad |

II.- Manifestaciones musculares

- 1.- hipertonicidad
- 2.- miositis
- 3.- mialgias
- 4.- movilidad alterada: limitación de la apertura y/o alteración en el recorrido mandibular
- 5.- hipertrofias
- 6.- asimetrías
- 7.- cefaleas que sería una causa de las manifestaciones musculares.

III.-Manifestaciones articulaciones temporomandibulares:

- 1.- Dolor a la palpación externa (estática y/o dinámica)
- 2.- Dolor a la palpación interna (estática y/o dinámica)
- 3.- Ruidos articulares: chasquidos
crepitaciones
- 4.- Movilidad alterada: limitación
alteración en el recorrido
- 5.- Sordera catarral moderada
- 6.- Vértigo

VI

RADIOLOGÍA DE LA A.T.M.

- 1. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.*
- 2. LA PROYECCIÓN TRANSCRANEAL.*
- 3. INTERPRETACION RADIOGRÁFICA.*

1. DIAGNOSTICO POR IMAGEN.

Los problemas con los que se enfrentaron los investigadores para visualizar en imagen radiológica la ATM fueron numerosos. En primer lugar, existía la dificultad de proyectar un objeto tridimensional y anatómicamente muy complejo en una superficie bidimensional. La cúpula redondeada, la pared lateral de la fosa glenoidea y la forma arrañada, plana mediolateralmente, de la cabeza del cóndilo son objetos que estereoscópicamente predisponen a la utilización de diversas proyecciones de perfil.

La superposición de estructuras óseas era otro problema importante que impedía las proyecciones laterales directas. La proyección de perfil pura del cóndilo resulta imposible con un equipo de radiografía convencional. En consecuencia, para poder obtener una proyección satisfactoria de las articulaciones temporomandibulares, los rayos debían dirigirse desde distintas angulaciones de manera que una articulación no se superpusiese a la otra, enmascarando los detalles.²⁰

Las técnicas propuestas han sido diseñadas con el objetivo de solventar este problema. Las técnicas radiográficas básicas que pueden utilizarse para valorar las ATM son la panorámica, la transfaríngea, la transmaxilar anteroposterior (AP), la periorbital, la submentovértice y la transcraneal lateral oblicua. También existen otras técnicas más complejas que pueden aplicarse cuando se necesita una información adicional.

Radiografía panorámica.

Puesto que la proyección se hace en una relación de borde a borde, los cóndilos normales se ubicarán hacia abajo y adelante, fuera de la cavidad glenoidea. Se trata de una radiografía que aporta valiosos datos porque proporciona una visión de conjunto e informa sobre la condición y estado del componente óseo, articular, dentario y periodontal del aparato estomatognático; no proporciona, sin embargo, información fiable de ambas articulaciones. Habitualmente se completa con radiografías más específicas.¹¹²

La proyección transfaríngea.

Según el método de Parma,¹¹³ es una técnica bastante exacta, que requiere una ubicación cuidadosa y una inmovilización de la cabeza y de la mandíbula del paciente. El rayo central atraviesa la cabeza con un ángulo que incide a 15° por debajo y 10° detrás del eje que pasa por las dos ATM proporcionando una visión lateral del perfil medio del cóndilo.

La proyección lateral transfacial.

La posición de Albers-Schoenberg,¹¹³ se obtiene colocando al paciente en una relación verdaderamente lateral con respecto al chasis. El rayo central penetra en la cabeza con una angulación de 20°.

La posición de Zanelli,¹¹³ precisa que el paciente incline la cabeza lateralmente para ubicar el plano sagital de forma que cree un ángulo de 30° con respecto a la película. La región parietal está en contacto con el chasis.

Proyección periorbital o trasorbitaria anteroposterior.

El rayo central entra a través de la órbita y está angulado lateralmente a 35° en dirección caudal y perpendicular a la película sobre el plano horizontal. El plano de Frankfurt se halla paralelo al piso, y la cabeza rotada 20° hacia el lado a radiografiar. La imagen mesiolateral del cóndilo mandibular queda proyectada dentro de la sombra correspondiente a la órbita.¹¹⁴

Proyección infracraneana o submentovértice.

Se utiliza como complemento de la trasorbitaria en pacientes cuya apertura bucal está limitada. Permite la visualización de los cóndilos en su aspecto mesiolateral, pero desde un ángulo diferente, por debajo de la mandíbula. En esta técnica la cabeza se inclina hacia atrás hasta que la línea que une el trago con el ala de la nariz quede perpendicular al piso; la parte superior de la cabeza descansa sobre el portachasis, que queda ubicado por detrás del paciente.¹¹⁴

La radiografía transcraneal lateral oblicua.

En esta técnica los rayos X centrales son dirigidos oblicuamente hacia una articulación eludiendo la otra mediante una angulación de 25° con respecto al plano horizontal y de 10° sobre el plano vertical. Esta proyección, enfocada en la articulación más cercana al chasis, evitará la superposición y brindará una imagen clara de la zona, permitiendo conservar los detalles finos de la imagen proyectada. Su extenso uso deriva en parte de su eficacia con relación al coste. La adición al equipo radiográfico odontológico básico de un sencillo dispositivo para mantener la cabeza en la posición adecuada, permite utilizarla en el consultorio.²⁰

Tomografía.

La tomografía es una imagen radiográfica producida por el movimiento de la fuente de radiografías y de la película de forma mecánica precisa, de manera que el haz de rayos X sólo se centra en una profundidad determinada del área diana.¹¹⁵ Para algunos autores, la imagen tomográfica lateral proporciona una visión más precisa de la porción medial y central del cóndilo.¹¹⁶ Esta técnica es más costosa y por lo general suele estar disponible sólo en centros médicos o en grandes departamentos de radiología odontológica, lo cual significa un incremento en el coste. La exposición varía según la técnica pero, en la mayor parte de los casos, es mayor que la que se utiliza en la técnica transcraneal.¹¹⁷ Algunos autores añaden el inconveniente de una reducción de la claridad de la imagen en las proyecciones medial y lateral del cóndilo al movimiento de la película y el haz de rayos. Sucede además que las estructuras que están fuera del plano tomográfico absorben la radiación y pueden alterar el aspecto de la anatomía en el corte tomográfico.^{23,18} Por tanto, algunos clínicos suelen relegar la tomografía al papel de una placa complementaria que se utiliza cuando la radiografía transcraneal inicial descubre anomalías que pueden necesitar nuevas clarificaciones que incluyan visiones de la porción central y medial del cóndilo.¹¹⁵

Artrografía.

La artrografía consiste en la opacificación de los espacios sinoviales de la articulación con un medio de contraste yodado, de forma que las imágenes radiográficas de la articulación durante el ciclo de apertura y cierre muestran imágenes de la silueta del menisco y su localización relativa. El problema de aplicar esta técnica en una articulación tan pequeña es que cuando se inyecta el medio de

contraste en el espacio sinovial, la presión hidráulica aumenta el tamaño del espacio articular superior y/o inferior ligeramente y modifica la función normal del cóndilo.²⁵

El artrograma proporciona la información más precisa referente a la presencia de meniscos desplazados anteriormente¹¹⁸ o perforaciones del disco.¹¹⁹ Pero la técnica no carece de problemas que consisten en una significativa exposición a la radiación, considerables molestias en el área de inyección y la presencia de una oclusión modificada o de una maloclusión aguda debido al comportamiento sinovial temporalmente distendido de una presión hiperbárica transitoria.²⁵ Otros factores que hay que considerar son la posible lesión por aguja de las estructuras articulares, la reacción alérgica al medio de contraste o la infección articular de origen yatrogénico.¹¹⁹ Esta técnica requiere un alto nivel de entrenamiento y no es un procedimiento rutinario de consulta. El medio de contraste puede tener cierto efecto sobre los músculos que intervienen en la biomecánica de la ATM. Además presenta un coste elevado.

La mayoría de los autores familiarizados con las capacidades de la técnica artrotomográfica y con una técnica transcraneal correcta, consideran que las artrografías pueden estar indicadas en menos del 1% de casos.²⁰

Tomografía computarizada.

En esta técnica se obtienen datos digitales que miden el grado de transmisión de los rayos X a través de los diversos tejidos y que luego son transformados en una escala de densidad y utilizados para generar una imagen visible.

La ventaja de esta técnica sobre la tomografía es el incremento de resolución que permite visualizar cambios pequeños en las estructuras óseas; aunque se observa

el menisco en la misma proyección, pueden encontrarse dificultades para el diagnóstico de la posición del disco debido a la similitud de la densidad de éste y los tejidos blandos adyacentes.¹⁸ Como inconvenientes destacamos que es una técnica cara y por tanto no accesible para grandes grupos de población, y que implica una exposición elevada de radiación.¹¹⁷

En todo caso, esta técnica es la de elección en la visualización del hueso temporal y la calcificación del tejido blando articular con procesos inflamatorios o tumorales.¹²⁰

Resonancia magnética (RM).

La resonancia magnética representa una técnica de obtención de imagen de la ATM en auge basada en el diferente contenido de agua en diversos tejidos y en el momento magnético de los átomos de hidrógeno o protones dentro de las moléculas de agua.¹²¹

Los protones de los átomos de hidrógeno presentan un movimiento de rotación, el “spin” y generan un pequeño campo magnético de manera que los protones con movimiento de rotación se comportan igual que un imán. El “momento magnético” define la dirección, sentido de orientación y grado de magnetización. En ausencia de un campo externo, los momentos magnéticos se orientan al azar y la suma de todos sus energías es 0. Cuando se someten al fuerte campo magnético del aparato de resonancia magnética, sus ejes magnéticos se orientan en la misma dirección que el campo magnético externo, dando como resultado un momento magnético global. Las ondas de radiofrecuencia que emite el aparato elevan la energía del momento magnético global, y cuando se elimina estas ondas los núcleos emiten señales de onda de vuelta, que se captan mediante receptores de radio colocados en el área que

queremos visualizar. Las señales se codifican mediante un ordenador que almacena los datos para su ulterior recuperación y manipulación en imágenes de corte transversal a las profundidades tisulares deseadas.¹²²

Como importante ventaja destacamos la ausencia de radiación ionizante; es un método no invasivo. En contraposición a la radiografía convencional, permite observar los distintos tipos de tejidos blandos por su diferente contenido en agua^{123,124}

El tejido óseo contiene menor cantidad de agua y, como consecuencia, menor cantidad de protones de hidrógeno que el tejido blando; por tanto, el tejido óseo no queda bien definido. En estudios llevados a cabo por Westesson¹²⁵ y Katzberg¹²⁶, no todas las lesiones óseas aparecieron o se identificaron bien en la RM.

Por otra parte produce una imagen superior en nitidez del disco articular, en comparación con la TC.^{127,120} En la actualidad, el diagnóstico de un desplazamiento del menisco orienta a muchos clínicos en el diagnóstico de la DCM. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que, según diversos autores, la presencia de un desplazamiento discal que puede aparecer en una RM no sugiere un signo patológico¹²⁷. Se ha demostrado que entre el 26 y el 38% de los individuos normales asintomáticos presentan anomalías en la posición discal de las imágenes de RM.¹²⁸

Las unidades de RM presenta un coste elevado y sólo disponen de ellas los centros especializados, además de precisar mucho tiempo para la reproducción de las imágenes. La tecnología puede variar de un lugar a otro y, en consecuencia, la calidad de las imágenes puede diferir en gran medida..

2. LA PROYECCIÓN TRANSCRANEAL.

La radiografía transcraneal tiene una larga y estudiada historia pues ya en 1935, Gillis¹²⁹ y en 1936, Lindblom¹³⁰ propusieron por primera vez esta técnica para visualizar la ATM. A partir de entonces diversidad de opiniones se han ido sucediendo. Algunos investigadores creían que era capaz de producir excelentes resultados^{17,131,132,133,,134,135,136,137}; otros autores consideraban que era completamente inútil para proporcionar una evaluación de las relaciones cóndilo-fosa^{138,18}. En defensa de esta proyección existían también los autores que pensaban que era valiosa porque proporcionaba información importante referente al estado del hueso subarticular¹³⁹. En contraposición, varios investigadores opinaban que no tenía ningún valor porque no revelaba la posición o estado del menisco intraarticular.¹⁴⁰

Esta exploración radiológica constituye en la actualidad una técnica muy difundida en el estudio de la ATM y de la DCM. Como ya se mencionó anteriormente, puede ser realizada en cualquier equipo dental con la ayuda de un posicionador; esto supone un gasto mínimo lo que supone que sea la técnica de elección para algunos autores.²⁰

Sin embargo, sigue existiendo en la actualidad controversia acerca de la validez diagnóstica de esta exploración. Para algunos autores,¹⁴¹ la radiografía transcraneal no es válida para el diagnóstico de la DCM.

La radiografía transcraneal lateral oblicua ofrece dos clases de información:²⁷

1) Una imagen sobre la relación de la fosa/cóndilo que ayude a interpretar los desplazamientos condíleos.

2) Información sobre alteraciones estructurales óseas del tercio lateral del cóndilo, cavidad glenoidea y eminencia articular.

Técnicamente resulta difícil obtener proyecciones transcraneales de elevada calidad de la ATM, debido a la curvatura y a la anatomía variable de los componentes articulares y la densidad de estructuras óseas en la base craneal vecina.¹⁸

La reproducción exacta de la articulación mediante esta proyección ha sido un tema discutido en la literatura revisada. Con el fin de disminuir en lo posible su distorsión la posición de la cabeza del paciente y el alineamiento del tubo pasan a ser críticos.

Con respecto a la posición de la cabeza, el plano de Frankfurt deberá ser paralelo al suelo y el paciente se colocará en posición erguida. Las variaciones de la cabeza del paciente con respecto a esta posición estandarizada darán como resultado placas con mayor superposición de estructuras, e impedirán la comparación y control de películas de un mismo individuo.¹⁴²

En una radiografía lateral de la ATM, el rayo central pasa a través de una pequeña ventana limitada por el proceso clinoideos posterior del esfenoides y la porción petrosa del temporal. Frolich¹⁴³ observó que variaciones de ± 3 grados en el plano sagital no tiene ninguna repercusión en los espacios o tamaños de las radiografías. Sin embargo, también se ha encontrado que variaciones de ± 8 grados en la localización de la cabeza del paciente en el plano sagital da como resultado radiografías inadecuadas.¹⁴⁴ Esto indica que debido a las estructuras anatómicas de la zona, la posición de la cabeza no puede variar para no introducir errores en el

diagnóstico. El uso de un posicionador elimina toda posibilidad de errores al ubicar la cabeza.

Con este fin, Weinberg propuso, por primera vez en una de sus investigaciones, la utilización de un posicionador, A.B. Tool & Mfg. Co. High Bridge, N.J., que le permitía un control de la posición de la cabeza del paciente en las tres dimensiones del espacio durante la realización de la radiografía. Este posicionador también facilitaba la corrección de las imágenes superpuestas.¹⁴² El uso de este posicionador tiene un error de reproducción de $\pm 0,2\text{mm}$.¹⁴³

La angulación del haz de rayos, o lo que es lo mismo, la dirección del tubo con respecto al plano vertical y horizontal debe ser constante. Se han propuesto variaciones de $0-15^\circ$ en el plano horizontal y de $15-35^\circ$ en el vertical.^{143, 144, 145} Según Weinberg¹⁴⁵, para evitar superposiciones de otras estructuras óseas, el cóndilo se orientará perpendicular al chasis. Con respecto a la inclinación en el plano horizontal, en la actualidad se recomienda que el haz central de rayos X vaya paralelo al eje polar de la cabeza del cóndilo para lograr una imagen más exacta. Para ello algunos radiólogos utilizan la “técnica corregida”. Esta técnica consiste en la individualización del ángulo horizontal del cóndilo mediante la realización de una placa piloto, la submento-vertex. Dicha proyección muestra claramente el eje polar mediolateral del cóndilo. Sobre esta proyección se traza una línea perpendicular al plano mediosagital y se dibujan las líneas del eje polar de cada cóndilo extendiéndose hasta encontrarse con una línea perpendicular. Los ángulos entre esta perpendicular y los ejes del cóndilo se miden y se registran; éstos ángulos son los que se emplearán como angulación horizontal en una radiografía lateral transcraneal corregida.²⁰

Los principios básicos de la proyección transcraneal lateral oblicua están ilustrados en la figura 6.1. Según se emplee un aparato para cráneo o un aparato de rayos odontológico, el chasis se colocará vertical o perpendicular a la dirección del rayo central. Este se dirige en el sentido vertical hacia el cóndilo, con una angulación de 25-26°. La posición de la cabeza está girada hacia el chasis, de modo que la sagital media forma con el rayo un ángulo de 5-10°.

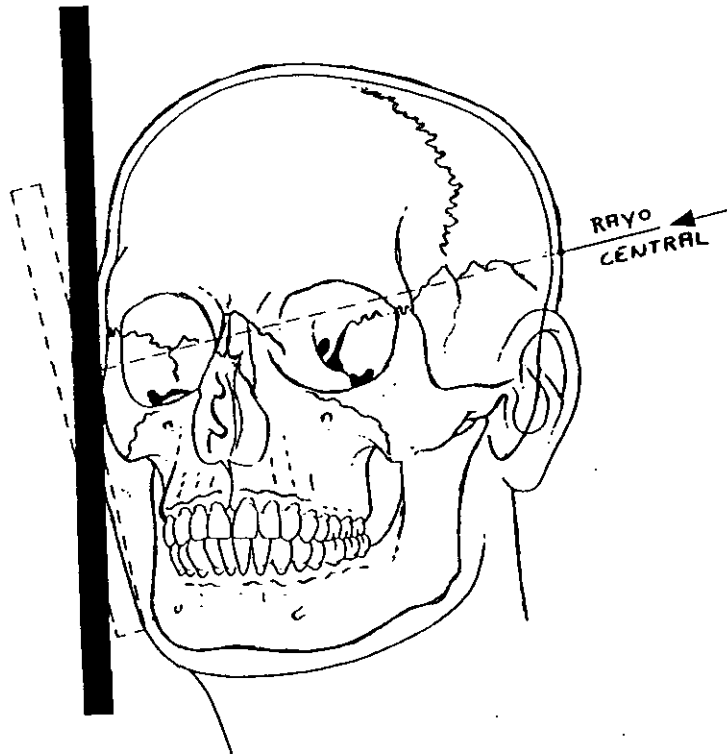


Fig. 6-1. Principios de la técnica de la proyección transcraneal lateral oblicua. (Fuentes: Pasler FA. Atlas de Radiología Odontológica . Barcelona: Masson Salvat-Odontología, 1992.)

El punto de referencia para la entrada del rayo central se localiza a 6 cm sobre el borde superior del meato auditivo externo. Como se muestra en la figura 6.2 , AB es la línea que va del borde superior del meato auditivo externo al ala de la nariz. El punto C está a 6 cm sobre el punto A y perpendicular a la línea AB. El punto C es el punto de referencia del rayo central. La línea CD, en el paciente, debe quedar paralela al borde superior del chasis. El chasis debe estar paralelo al plano sagital del cráneo.

En la figura 6.3 se muestra los fundamentos de la proyección utilizando un aparato de rayos odontológico. El chasis, CD, es fijado a 10° con respecto de la horizontal y el paciente colocará la cabeza de manera que el plano sagital, EF, quede paralelo al chasis. El rayo central, JK, penetra con una angulación de 15° respecto de la vertical, satisfaciendo así la angulación de 25° con la horizontal.

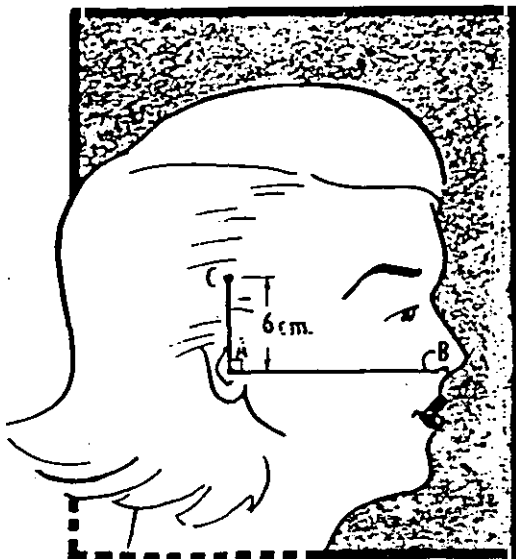


Fig. 6-2. Punto de referencia para la entrada rayo central en la proyección lateral oblicua.

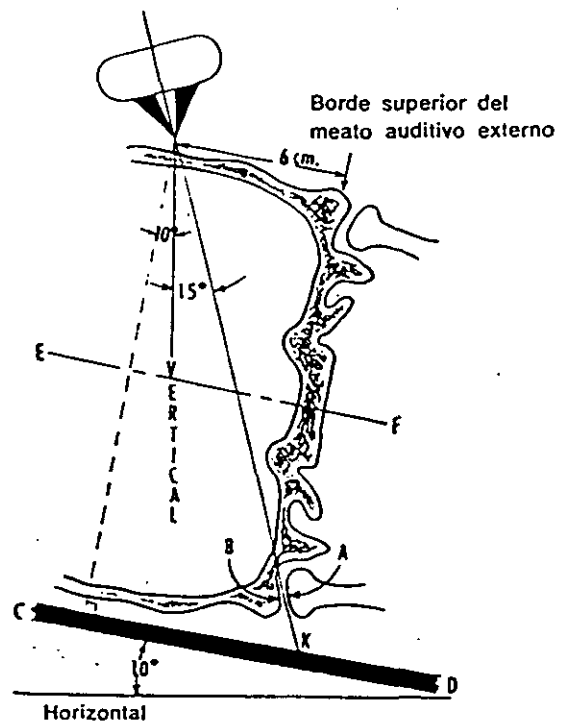


Fig. 6-3. Fundamentos de la mecánica de la proyección transcraneal oblicua.

Esta proyección brinda una imagen lateral precisa de las estructuras articulares y sus relaciones mutuas y, además, evita la superposición del hueso temporal, la base del esfenoides y la silla turca con las estructuras articulares.⁴

La técnica transcraneal ha tenido diversas variantes. En la técnica de Gillis el punto de entrada del rayo central está a 1,25 cm por delante y 5 cm por encima del meato auditivo externo, en una dirección primero paralela y luego perpendicular con la angulación del plano oclusal.¹⁴² Grewcock posiciona el rayo central alineado sólo a 5 cm por encima del meato auditivo externo en una dirección perpendicular a la angulación del plano oclusal; Lindblom dirige el rayo central 1,2 cm por encima y 5 cm por detrás del meato auditivo externo, en una dirección primero paralela y luego perpendicular al plano oclusal del paciente, y con angulaciones de 15° sobre el plano vertical y de otros 15° sobre el plano horizontal²⁷. En la técnica de McQueen el rayo central se dirige desde el punto inmediatamente posterior al arco cigomático y 1,8 cm anterior al borde posterior de la rama.

En los últimos años, con el avance de la tecnología, han aparecido nuevos aparatos que permiten realizar mejores proyecciones y ajustes de la posición de la cabeza, quedando así desterrado el equipo dental convencional. El equipo original diseñado por la Denar Corporation (Acuard 100) fue preparado con una angulación vertical de 25° y una anteroposterior de 10°. Este equipo permite ajustar la cabeza del paciente en el cefalostato si debe ser rotada hacia el chasis de la película, lo que puede hacerse colocando la oliva auricular del lado opuesto al chasis por detrás del meato auditivo externo.²⁰

Un equipo más avanzado desarrollado por Denar (Acuard 200) en 1974 compensa las variaciones en el eje polar del cóndilo empleando mediciones para la película submento-vértex; permite la realización de la “técnica corregida”.

3. INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA.

Introducción.

La localización de la ATM en la base del cráneo donde está rodeada por numerosas y complejas estructuras anatómicas ha hecho que la obtención de una radiografía no distorsionada y definida sea una tarea difícil y que su interpretación, con frecuencia, conduzca a errores en el diagnóstico.

En consecuencia, antes de interpretar una radiografía de la ATM habrá que poseer:¹¹⁴

- 1) Conocimiento de la anatomía e histología de los componentes de la articulación y estructuras relacionadas con ella.
- 2) Comprensión de la fisiología del aparato estomatognático.
- 3) Familiaridad con la imagen radiográfica de la articulación normal, en posición estática y posiciones funcionales.
- 4) Conocimientos de la asimetría y margen funcional de las articulaciones normales.
- 5) Reconocimiento de las limitaciones de la radiografía y la necesidad de correlacionar la historia, las observaciones clínicas y el análisis clínico y funcional con la información radiográfica.
- 6) Finalmente es preciso que no se busquen evidencias en la radiografía para adaptarlas a la clínica

Aspecto radiológico de la ATM normal.

La radiografía transcraneal lateral oblicua visualiza claramente la cabeza del cóndilo, el perfil de la fosa y el espacio articular. Es importante señalar que el perfil del cóndilo que se observa en esta proyección corresponde a su polo lateral.
20,112,146,147,148

Las superficies articulares del cóndilo, del hueso temporal y el menisco están formados por tejido conjuntivo fibroso denso soportado por una pequeña área de mesénquima indiferenciado y cartílago de crecimiento que no es visible radiográficamente. Las superficies que se aprecian corresponden al hueso subarticular. Por tanto la radiografía transcraneal no aporta información directa respecto al estado de los tejidos blandos, pero visualizando el espacio articular podemos obtener conclusiones sobre los mismos e incluso sobre el menisco.^{149,150}

En una articulación temporomandibular sana y joven, las superficies articulares se caracterizan por ser suaves y redondeadas. El plano sagital, tanto la eminencia articular como el cóndilo se asemejan a una parábola.¹⁵¹ El espesor del tejido articular, una capa relativamente fina, normalmente varía entre 0.1 y 0.5 mm.¹⁵² Es más gruesa en la parte superior del cóndilo y la escotadura postero-inferior de la eminencia articular. Este espesor puede llegar a ser incluso mayor en zonas que soporten mayor presión.

En la figura 6-4. y 6-5. se muestra la anatomía apreciable en la proyección. Una radiografía de una ATM normal muestra una línea radiopaca que delimita el cóndilo.¹¹²

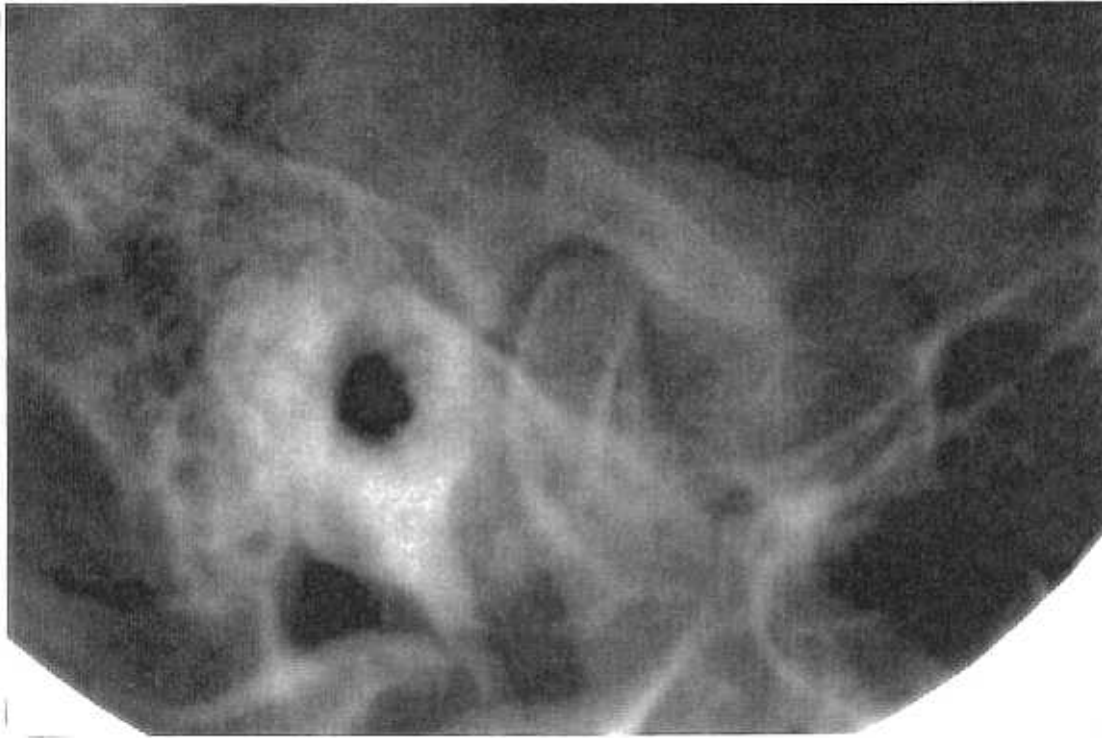


Fig. 6-4. Proyección transcraneal lateral oblicua.

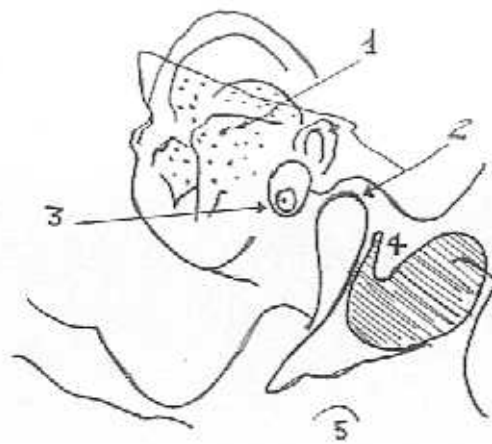


Fig. 6-5. Descripción anatómica de la proyección transcraneal oblicua: 1. Celdas mastoideas; 2. ATM; 3. Conducto auditivo externo; 4. Silla turca; 5. Apófisis estiloides.

El rayo central sigue aproximadamente el eje biauricular del temporal radiografiado, recorriendo la pirámide desde el porus acústico hasta la base y superponiéndose todos sus elementos. Se visualiza la base del peñasco que presenta en el centro un orificio redondeado, radiotransparente, como consecuencia de la superposición del conducto auditivo interno, del vestíbulo, del mesotímpano y del conducto auditivo externo, de acuerdo con la dirección de incidencia del rayo central. La superposición de todos estos elementos en un solo orificio indica que la técnica radiológica ha sido correctamente realizada.¹⁵³

Otra referencia ósea es la fisura petrotimpánica, que con frecuencia aparece como una pequeña invaginación en el perfil de la pared posterior de la fosa sobre la zona media del borde anterior del meato auditivo externo.

Otra línea de demarcación delgada que aparece es la línea petrosa de la porción petrosa del hueso temporal. Presenta una angulación de unos 45°, atraviesa el área diana, comienza cranealmente en el área del meato auditivo externo y desciende hacia caudal y ventral hasta la base del cuello del cóndilo. Puede ser una imagen tan débil que en ocasiones no se ve, pero cuando es visible, la línea petrosa no debe atravesar el cóndilo por debajo del tercio superior.

En algunas radiografías también se puede apreciar el perfil de la silla turca, con sus apófisis clinoides anteriores y posteriores. Las celdillas aéreas mastoides también pueden aparecer sobre el meato auditivo y por detrás de la cúpula posterior de la fosa. Se proyectan groseramente bajo la forma de un triángulo cuya punta superoposterior forma el ángulo de Citelli.¹⁴⁶

Bordeando la parte posterior de las imágenes de las celdas mastoideas, puede visualizarse la impresión del seno sigmoide.

La apófisis cigomática puede aparecer neumatizada. En el centro de la imagen existe una zona densa, correspondiente a la proyección del macizo laberíntico, cuyas diferencias de estructura sólo son analizables en esta proyección. En el centro de la zona densa aparece una imagen ovalada y radiolúcida que es la superposición de claridades de la caja timpánica y en parte, del conducto auditivo interno. Puede llegar a reconocerse, a través de la claridad, los huesecillos del oído interno.

Para Witzig,²⁰ la superficie ósea real de la vertiente de la faceta articular de la eminencia es ligeramente medial y superior a esta demarcación del perfil de la porción superior y anterior de la fosa. En consecuencia, el espacio anterior y una porción del espacio articular superior es algo más ancho de lo que parecen en la radiografía, pero la discrepancia no es grande.

El límite superior de la cresta auricular proporciona un punto que actuará como referencia rápida para orientar la cabeza cuando se realiza la radiografía ya que, como dijimos, el plano de Frankfurt debe estar paralelo al suelo. Debe ser también paralelo al borde superior e inferior de la película.³⁵

La parte superior de la fosa glenoidea es un arco que se continúa formando la eminencia articular. La inclinación de la eminencia articular puede valorarse con facilidad en las radiografías transcraneales. Esto se lleva a cabo trazando una línea a través de la cresta supraarticular, que es casi paralela al plano de Frankfort. La inclinación se determina con el ángulo que forma esta línea de referencia con una línea trazada a través de la pendiente posterior de la eminencia. Cuanto más

inclinado es el ángulo, mayor es el movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo y, por tanto, mayores son las posibilidades de alteraciones discuales.¹⁵⁴

El cóndilo ha de estar centrado en la fosa, dejando un espacio articular casi equidistante en los sectores anterior, superior y posterosuperior, entre el cóndilo y la cavidad glenoidea. La comparación de los espacios articulares generalmente revelará formas similares. Si esto no es así, el espacio articular puede estar obliterado.

Una desviación del haz central alejándose de la angulación de proyección individualizada ideal producirá un estrechamiento del espacio articular. Conforme aumenta la angulación vertical del tubo, también se mueve hacia abajo la línea petrosa y la apófisis clinoides posterior. En una angulación horizontal de 0°, la apófisis clinoides está superpuesta con la fosa y el cóndilo. Conforme la angulación cambia de 4-6° hacia atrás, la apófisis clinoides quedará sobre el área de la eminencia. En una angulación de 8-12° posterior, la apófisis clinoides quedará anterior a la eminencia y a 1 cm del cóndilo.²⁰

Cualquier cambio en la anatomía y en la radiopacidad se debe considerar como patológico. Una zona radiolúcida en estas áreas deberá ser considerado una lesión osteoartrítica y no un artefacto. Una nueva radiografía en la misma angulación reproducirá la lesión de manera casi exacta.²⁵

Alteraciones óseas de la articulación.

Las transformaciones orgánicas que hemos comentado, se acompañan a menudo de síntomas de dolor articular y de alteraciones en las imágenes radiológicas. Es difícil establecer si el proceso está activo o se debe a un trastorno previo que ya se ha resuelto y ha dejado residualmente una forma anormal, como sucede en la osteoartrosis. Una serie de radiografías obtenidas a lo largo de un cierto tiempo pueden ayudar a determinar la actividad de las alteraciones.²⁵

Las transformaciones en las superficies subarticulares se producen tanto en el cóndilo como en la cavidad glenoidea y eminencia articular.

El perfil del cóndilo en una radiografía transcraneal correctamente angulada revela si tienen lugar cambios adaptativos y degenerativos en los tejidos duros. Un aumento de la carga funcional en el cóndilo puede causar cambios proliferativos en las capas subarticulares de hueso y un engrosamiento de las capas cartilaginosas.²⁰

Las erosiones las visualizaremos en forma de contornos deprimidos e irregularidades de las superficies óseas. Cuando progresan pueden observarse concavidades mayores.²⁵

En algunos casos, las superficies óseas se aplanan, se crea una situación denominada en la literatura anglosajona *lippping*, reborde óseo anormal.¹⁵⁵

El aplanamiento de la cabeza del cóndilo o un aumento de su curvatura sobre la cabeza suelen ser signos de un remodelado “fisiológicamente exagerado”.²⁰ En

procesos degenerativos, un aplanamiento de la eminencia y del cóndilo se acentúa con la aparición de un relieve óseo en la superficie anterior del cóndilo, un osteofito,¹⁵⁵ y una gran reducción del espacio articular anterior.²⁰

El diccionario terminológico de ciencias médicas Salvat¹⁵⁶ define el osteofito como “una producción ósea a expensas del periostio en las proximidades de un foco inflamatorio crónico.” Los osteofitos son pequeñas excrescencias, que generalmente se presentan en la porción anterosuperior del cóndilo.¹¹²

Otros signos radiográficos son la esclerosis del hueso subarticular que sufre un engrosamiento apreciándose una osteoesclerosis adyacente a las superficies articulares. También pueden observarse quistes subcondrales en forma de áreas radiotransparentes en el hueso subarticular.²⁵

Una anomalía ósea que se identifica con facilidad es el tamaño relativo del cóndilo respecto al de la fosa. Los cóndilos de menor tamaño suelen ser menos capaces de tolerar fuerzas de cargas intensas y tener, por tanto, más probabilidades de presentar alteraciones osteoartísticas.⁷⁸ Sin embargo, la presencia de un cóndilo pequeño no representa una situación patológica. Estas observaciones deben correlacionarse con signos clínicos

Algunos autores han descrito el alargamiento del cóndilo en casos de DCM asociándolo a una hiperplasia del cartílago que lo recubre.¹¹²

La inclinación de la eminencia articular puede, en ocasiones, conllevar importantes implicaciones clínicas.¹⁵⁷ Este ángulo sólo posee valor para intentar valorar los factores etiológicos asociados a dicho desarreglo. Una eminencia con

gran inclinación no sugiere por sí sola un trastorno de este tipo ni la necesidad de tratamiento.

La inclinación promedio oscila de 30°, considerada una articulación plana, a 60°, una articulación con pendiente. Las articulaciones planas se suelen asociar con maloclusión de clase II, división 1, y las articulaciones con pendiente más acusada se asocian con maloclusiones de clase II, división 2. Las articulaciones con más inclinación son también más propensas a una subluxación de la mandíbula.¹⁵⁷

A menudo todos estos signos radiográficos se asocian a alteraciones de osteoartritis de la articulación.¹⁵⁵ Es lógico suponer que el remodelado se produce como consecuencia de la aplicación de fuerzas ligeras durante largo tiempo. Si éstas llegan a ser demasiado intensas, el remodelado fracasa y se observan las alteraciones destructivas asociadas a la osteoartritis. Aunque estas alteraciones suelen indicar la existencia de una patología, los datos de que disponemos sugieren que las alteraciones osteoartíticas son frecuentes en los pacientes adultos.^{158,159,160,161}

Se puede investigar la presencia de cambios osteoartíticos en el perfil de la cabeza del cóndilo, que debe ser liso, continuo y suavemente redondeado. Cualquier irregularidad o interrupción de la superficie del perfil del cóndilo o de la fosa, que son más difíciles de detectar, son indicativos de cambios avanzados en los tejidos articulares y en los tejidos óseos subarticulares. Debemos recordar que estamos visualizando el polo lateral del cóndilo en esta proyección y que es la primera área que sufre destrucción ósea. Las erosiones se presentan como zonas irregulares o punteadas, y suelen ser un signo de osteocondritis muy localizada o de necrosis avascular generalizada.

No obstante, es preciso tener en cuenta que existe puede producirse hasta un 30% de desmineralización ósea sin que sean observables los primeros signos de cambio radiográfico.²⁰

Alteraciones funcionales:

1.- La posición condilar en la cavidad glenoidea.

Las implicaciones diagnósticas de la posición condilar en la fosa han recibido considerable atención a lo largo de la literatura.

En 1951, se clasificaron las relaciones mandibulares patológicas en 5 clases. Cada una de las maloclusiones propuestas por Morris, según Shore,⁴ origina una patología articular específica derivada de la impactación del cóndilo en una zona concreta de la cavidad glenoidea y estiramiento de las estructuras que se oponen a ese movimiento, ligamentos y músculos.

La clase I produce impactación del cóndilo en la vertiente posterior de la eminencia articular; en la clase II el cóndilo se impacta en la zona posterior de la cavidad glenoidea; la clase III se comportaría como una férula oclusal pivotante, pero sin control, y originaría un desplazamiento caudal del cóndilo con estiramiento de los ligamentos suspensorios y de los músculos pteriogoideos externos y de los elevadores. La clase IV provoca impactaciones del polo medial del cóndilo contra la pared glenoidea contralateralmente a la hemiarcada con contactos desviantes si el contacto se establece entre vertientes internas de cúspides céntricas antagonistas; la impactación será homolateral si los contactos desviantes se originan en la

vertiente interna de las cúspides vestibulares superiores. La clase V, finalmente, produce impactación del cóndilo en la zona más craneal de la cavidad glenoidea y es considerada por Shore como un auténtico síndrome de Costen.

Weinberg¹⁶² y Gerber¹⁶³ propusieron la existencia de una fuerte correlación entre la posición condilar posterior asimétrica, observada en radiografías transcraneales y dolor-disfunción de la ATM, y asociaban la posición concéntrica del cóndilo en la fosa con una función de la ATM normal.

La premisa quizás más importante referente al análisis de los espacios articulares es que estos espacios se deben analizar cuando el cóndilo se encuentra totalmente asentado en una posición de máxima intercuspación. El análisis de los espacios articulares en reposo puede variar mucho porque la denominada posición de reposo es muy subjetiva y arbitraria y puede cambiar ligeramente de día a día. Lo mismo sucede con la posición de máxima apertura.²⁰

La segunda consideración es que aunque los clínicos de la ATM utilizan mediciones lineales promedio como directrices y objetivos terapéuticos, no están interesados en el valor lineal real como las proporciones relativas de estos espacios, especialmente las del espacio articular posterior en relación al anterior. De una forma simple, Witzig²⁰ propone que el espacio articular posterior debe ser decididamente mayor que el anterior. El menisco es una estructura bicóncava, más estrecho en su zona media. Los meniscos sanos varían de grosor en su centro de individuo a individuo, pero la variación no es grande. Un número elevado de casos se encontrará en la gama de 1,5 a 1,8 mm en su porción central más estrecha, y lo mismo sucede con la anchura del espacio articular posterior.

Según Witzig, cuando los pacientes tienen un espacio articular posterior de menos de 3 mm, suelen presentar alguna enfermedad de la ATM. Tras la experiencia clínica de este autor y de otros expertos, después de analizar muchos centenares de radiografías y de tratar a estos pacientes hasta la remisión de los síntomas, se ha establecido que la directriz de los 3 mm parece ser el límite consensuado entre una articulación sana y una comprimida y comprometida, directriz que debe estar sometida a la interpretación del clínico. Si el espacio articular posterior es inferior a 3 mm indica que la zona bilaminar puede sufrir una compresión por parte del cóndilo, que los músculos masticatorios comienzan a trabajar en exceso y a quedar espásticos e irritados, que los ligamentos de soporte de la articulación presentan distorsión, que pueden aparecer cefaleas y dolores miofaciales; todo ello nos orienta en el sentido de que en el paciente se inician los problemas artríticos degenerativos de la ATM.²⁰

Otra descripción del espacio articular posterior indica que una distancia promedio desde el centro del meato auditivo externo hasta el borde posterior del perfil del cóndilo debe oscilar entre 7 y 9 mm.²⁰

Si el espacio articular posterior y/o superior reflejan unas mediciones inferiores al promedio en la posición de máxima intercuspación y existen síntomas clínicos tales como ruidos articulares, cefaleas, dolores musculares, etc., es fácil llegar a la conclusión de que existe una compresión del cóndilo sobre la zona bilaminar.²⁰

En la actualidad algunos autores discrepan y alegan que la posición ideal del cóndilo es ligeramente inferior y adelantada en relación al perfil global de la fosa. Esta posición la describe Gelb¹⁶⁴ como la posición de 4/7. Este término deriva de que Gelb, esquemáticamente, divide la ATM en 8 áreas rectangulares con una serie

de líneas paralelas y perpendiculares. En estas circunstancias, el espacio articular anterior es más pequeño y está ocupado por la porción central del menisco. El cóndilo queda en el centro de la parte inferior del menisco. El espacio articular superior es más grande y está relleno por la porción central del menisco. Básicamente el cóndilo está algo descentrado en una dirección inferior y anterior en la fosa glenoidea.

Si el espacio articular posterior y/o el superior reflejan unas mediciones inferiores al promedio en la posición de oclusión total, puede ser un signo de que la zona bilaminar está siendo comprimida. Si existen ruidos y cefaleas, cervicalgia y otros dolores miofaciales, y estos espacios articulares son de un tamaño superior al promedio, se puede concluir que tiene lugar una compresión del cóndilo sobre la zona bilaminar en máxima intercuspación. Si se presentan los signos y síntomas con un estrechamiento del espacio articular superoposterior y un espacio articular anterior de tamaño superior al promedio, se interpretará que el cóndilo está desplazado posteriormente y el menisco lo está en dirección anteromedial.²⁰

Otra presunción que puede hacerse de forma razonablemente segura es que, si existe crepitación y la superficie articular de la cabeza del cóndilo está próxima a la faceta articular de la eminencia, de forma que parece obliterar una porción del espacio articular anterior o superior, la probabilidad de perforación de la inserción posterior del menisco es extremadamente alta. Las perforaciones de las inserciones meniscales posteriores por la cabeza del cóndilo con un remodelado artrítico simultáneo del hueso subarticular y una compresión del espacio articular son mucho más frecuentes en el polo lateral de la cabeza del cóndilo que en la porción central o medial. La radiografía transcraneal presenta, en este aspecto, una innegable ventaja ya que es el polo lateral el que forma la imagen del borde superior del perfil del

cóndilo.²⁰

2.- Movimiento condilar.

Un aspecto importante a valorar es la observación de la magnitud del desplazamiento del cóndilo cuando se traslada en los movimientos de máxima apertura. Los patrones estándares la valoran correcta cuando el cóndilo se posiciona a la misma altura que la zona más prominente de la eminencia articular.

La limitación del movimiento condilar en máxima apertura se traduce radiológicamente como una situación en la que la cabeza del cóndilo no alcanza la parte más prominente de la eminencia articular.

En las limitaciones extracapsulares se aprecia en la radiografía una limitación condilar en la apertura, pero se observará que se desplaza dentro de los límites fisiológicos normales al tomarse otra proyección en un movimiento lateral.¹⁵⁰

Los signos radiográficos de limitaciones intracapsular se observa en la articulación un movimiento del cóndilo hacia adelante muy escaso entre las posiciones articulares a boca cerrada y abierta. El lado no afectado suele ser normal. Una radiografía en movimiento de lateralidad en otra proyección también mostrará limitación del movimiento.¹⁶⁵

En las anquilosis, los cóndilos no presentan radiológicamente cambios de posición a boca abierta y cerrada, y no existe variaciones en los espacios articulares.¹⁵⁰

A veces las radiografías transcraneales son útiles para confirmar una subluxación anterior del disco. En la articulación normal, el menisco se mantiene entre el cóndilo y la fosa y ello da lugar a un espacio articular mantenido en las proyecciones cerrada y abierta. Sin embargo cuando el disco presenta una subluxación hacia delante y hacia adentro, este hecho fuerza una traslación del cóndilo hacia delante, manteniendo el disco contra la pendiente posterior de la eminencia. Cuando el cóndilo continúa comprimiendo el disco, éste se separa de la eminencia. Ello produce un aumento del espacio articular radiográfico anterior.¹⁶⁶

Hay que destacar finalmente, que en el llamado movimiento excesivo, o subluxación, el cóndilo aparecerá en la radiografía posicionado por delante de la eminencia articular.¹⁶⁵

VII

MATERIAL

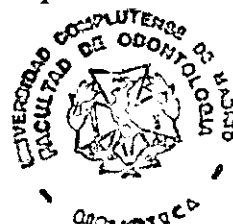
Dentro de este capítulo vamos a detallar todos los recursos, materiales y humanos empleados en esta investigación:

- 1.- Material bibliográfico.
- 2.- Recursos humanos:
 - pacientes seleccionados para el estudio
 - equipo investigador.
- 3.- Material radiológico.
- 4.- Fichas clínicas y radiográficas.
- 5.- Material e instrumental accesorio.
- 6.- Soportes para el análisis estadístico.

1. Material bibliográfico.

El material bibliográfico lo constituyen libros de texto, tratados y monografías relacionados con la DCM. Acudimos a autores de reconocida solvencia y de distintas escuelas y tendencias porque, como hemos visto, la DCM es objetivo de controversia y motivo de estudio desde las más variadas filosofías patogénicas.

La actualización y ampliación del tema se realizó con artículos científicos y específicos. Las referencias bibliográficas las encontramos a través del servicio de búsqueda Medline (Comprehensive Medline y Compact Cambridge Medline). Esta base de datos consiste en un disco compacto como soporte de



almacenamiento que es leído en un CD-ROM; está editado por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos y recoge la información científica de la mayor parte de las revistas médicas y odontológicas del mundo. Está a disposición en la hemeroteca de las Facultades de Medicina y Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

El sistema Medline permite la búsqueda bibliográfica a partir de las palabras clave obtenidas del Index Medicus y el Index Dental; estas dos guías informativas publican anualmente un volumen con los Medical y Dental Subjects Heading (MeSH) que son las palabras clave a emplear en la búsqueda informatizada .

Las palabras clave empleadas fueron todas aquellas relacionadas con radiología y disfunción craneomandibular: **Radiology & TMJ disorders, oblique lateral transcranial & TMJ, Temporomandibular Joint Diseases: Radiology, Mandibular Condyle: Radiology, Temporomandibular Joint Diseases & Diagnosis, Temporomandibular Joint Diseases, TMJ Disorders, Temporomandibular Joint Syndrome** o todas aquellas que proporcionaban información sobre métodos diagnósticos para visualizar esta articulación: **Temporomandibular Joint & Diagnosis, Magnetic Resonance Imaging & TMJ, Tomography & TMJ, Arthroscopy & TMJ.**

La procedencia de los textos y revistas de consulta fue la siguiente:

- Biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Odontología, UCM.
- Biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Medicina, UCM.

- Hemeroteca de la Clínica Puerta de Hierro, Madrid.
- Biblioteca y hemeroteca del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la 1ª Región, Madrid.
- Biblioteca del Departamento de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina, UCM.
- The British Library.

2. Material humano.

1. Pacientes seleccionados.

Nuestra muestra estuvo formada por un total de 160 pacientes, varones y hembras, de edades comprendidas entre 18 y 82 años de edad. La población accesible fue de 600 pacientes.

La muestra tenía una triple procedencia: **pacientes estudiados y tratados en el Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de Madrid, la consulta de Odontología del centro de Salud de Entrevías perteneciente al área 1 del INSALUD y tres consultas privadas de Madrid capital donde se estudiaban pacientes con DCM.**

En el caso de la Facultad de Odontología, la mayoría de los pacientes eran remitidos de otros departamentos de la misma Facultad, especialmente del

Servicio de Recepción. En lo referente tanto al Centro de Salud de Entrevías como de los centros privados, los pacientes acudían a consulta bien por padecer dolores, ruidos articulares, etc., bien enviados por el otorrinolaringólogo o derivados por el médico general.

2. Equipo investigador.

El equipo investigador encargado de realizar las exploraciones clínicas estuvo formado por cuatro examinadores, responsables de realizar el trabajo de campo: historias clínicas y exploración. Todos los examinadores seguían los mismos criterios y técnicas de exploración al examinar al paciente.

3. Material Radiológico.

El material radiológico constituyó el criterio principal de evaluación de nuestro estudio. Consistió en un total de 640 radiografías, 4 proyecciones transcraneales laterales oblicuas de cada uno de los 160 pacientes: dos por articulación, derecha e izquierda, a boca abierta y a boca cerrada. (Figura 7-1.)

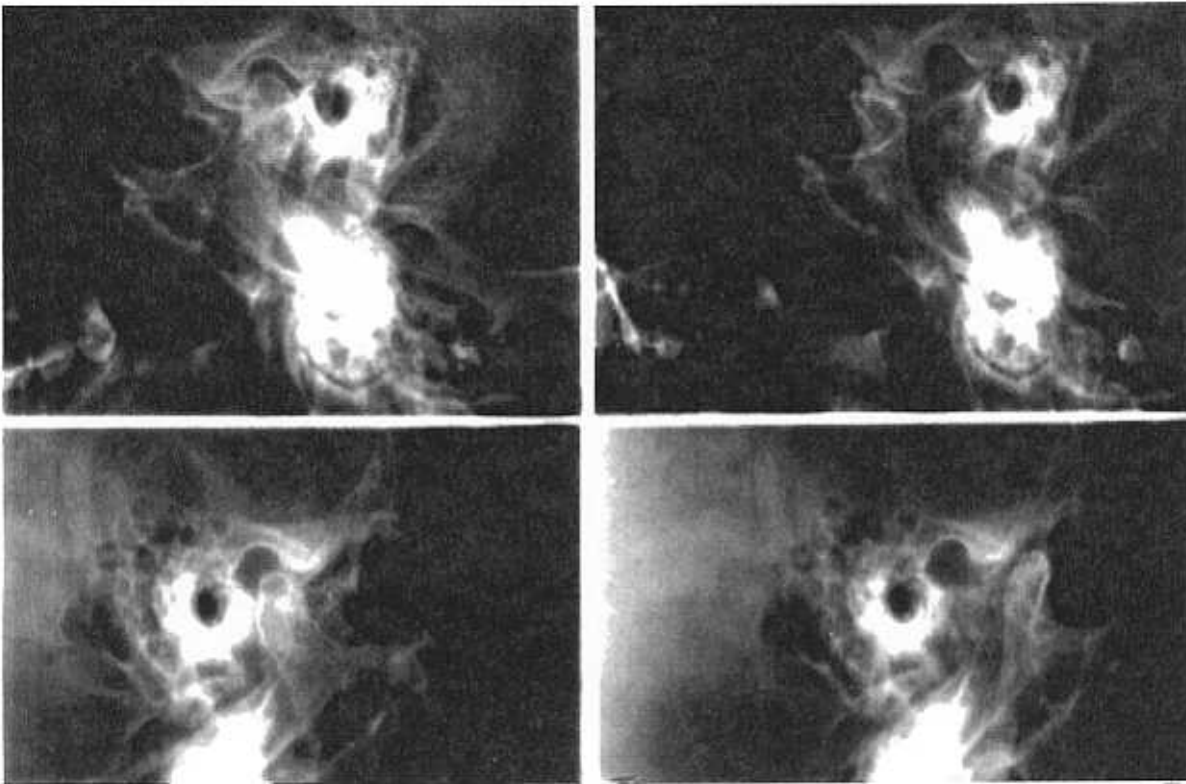


Fig. 7-3. Radiografía transcraneal lateral oblicua: ATM derecha e izquierda a boca cerrada y abierta.

4. Fichas clínicas y radiográficas.

Para la inclusión de pacientes de la base de datos en el estudio, elaboramos una ficha clínica en la que poder reflejar y comprobar los parámetros de inclusión.(Anexo 1). Esta ficha consta de varios apartados que desglosaremos en el capítulo de métodos.

Con el fin de simplificar la recogida de datos, confeccionamos una ficha específica en la que se reflejaron los distintos signos radiográficos de interés para nuestro estudio: cambios morfológicos tanto en el cóndilo como en la cavidad glenoidea y eminencia articular del hueso temporal, posición del cóndilo en la fosa glenoidea, etc. Posteriormente se describirá con detalle esta ficha en el capítulo de métodos, en el apartado de estudio radiológico. (Anexo 2).

5. Material e instrumental accesorio.

Contamos con un negatoscopio y una lupa para estudiar las radiografías.

6. Soporte para el análisis estadístico.

En el tratamiento estadístico utilizamos la base de datos D-Base IV para el proceso de datos y el paquete estadístico SPSS para el análisis estadístico de los resultados.

VIII

METODOS

El proceso de investigación en sus orígenes consistía en la mera observación de fenómenos de los que se extraían conclusiones. Desde el momento en que la ciencia no se contenta con recoger conocimientos esporádicos sino que necesita reunir la mayor cantidad posible de hechos, sistematizarlos, clasificarlos, analizar sus interferencias, sus relaciones y garantizar la reproductibilidad de los experimentos, se hace imprescindible desarrollar un proceso lógico llamado método científico.¹⁶⁷

El *método científico* se define como una serie de procedimientos organizados en investigación que seguimos para aumentar la probabilidad de que la información obtenida sea relevante, confiable y sin sesgos; por tanto trata de establecer una estrategia realista y coherente que permita a la investigación alcanzar sus objetivos.¹⁶⁸

A partir de la observación o experimentación, el método científico pretende contestar preguntas. Una vez planteadas las preguntas elaboramos suposiciones, las hipótesis, fundamentadas en los conocimientos aceptados como evidentes por la comunidad científica. Después de elaboradas las hipótesis diseñaremos un método que permita contrastarlas.

El método científico no es autosuficiente porque es preciso partir de unos conocimientos previos; tampoco es infalible ya que las conclusiones obtenidas tras su aplicación pueden ser erróneas. Aunque el diseño experimental sea correcto, factores aleatorios pueden ofrecernos una visión distinta de la real. Pero

sí debe tener las características de ser reproducible o repetible, objetivo y reglado.¹⁶⁹

Una revisión de diversos libros de texto y de consulta sobre metodología de investigación muestran que el método científico se desarrolla en tres grandes etapas consecutivas: una etapa conceptual o teórica, una etapa experimental o práctica y una etapa interpretativa o del significado.^{170,171}

En la etapa conceptual, mediante la observación, identificamos el problema general, establecemos un marco teórico y definimos el problema de investigación, sus variables, y la importancia del estudio. Además formulamos las hipótesis y los objetivos.

En la etapa práctica diseñamos la estrategia de abordaje del problema objeto de investigación para el logro de los objetivos definidos al final de la etapa conceptual. Justificamos la selección del diseño, incluyendo los procedimientos, los métodos y las técnicas de selección de los sujetos, la recolección de la información y el análisis de los resultados.

En la etapa interpretativa pretendemos encontrar causalidad y asociación de los resultados mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica que llevasen a la verificación o no de la hipótesis formulada y a la posibilidad de contrastarlos con los resultados de otras investigaciones y otros conocimientos.

En función de los objetivos propuestos en la etapa conceptual de nuestra Tesis Doctoral, en el capítulo de hipótesis, la estrategia metodológica utilizada

para el desarrollo de la etapa práctica de la presente investigación se expone a continuación.

El primer paso fué establecer el tipo de estudio. El diseño considerado más apropiado para dar respuesta a las hipótesis y objetivos planteados es una investigación de tipo **observacional, descriptivo, transversal y de sensibilidad**.

Se trata de un *estudio observacional* por englobar problemas tratados de una forma no experimental. Mediante la observación de los fenómenos se identificó la presencia/ausencia de signos radiológicos en la ATM en la DCM; en definitiva, se planteó una incógnita que requiere una respuesta, problemas de información, y se establecieron relaciones causales entre dos o más variables.^{169,170}

En los diseños observacionales no hay posibilidad de asignación aleatoria; las personas presentan exposición o no a distintos factores por las razones que sean, sin que intervengan los investigadores.¹⁷² En este caso todos los pacientes del estudio estaban diagnosticados DCM y cumplían unos criterios de inclusión, requisito imprescindible para entrar a formar parte de la muestra.

Los fenómenos de observación pueden ser mediatos o inmediatos. Nuestro estudio es mediatos por interponerse una serie de artificios técnicos de captación, en este caso la utilización de radiografías.

Los estudios observacionales se dividen en analíticos y descriptivos. Nuestra investigación tiene la característica de ser un *estudio descriptivo*. Estos estudios responden a la pregunta de cómo se comporta el problema de interés en un

determinado grupo,¹⁷⁰ y en el caso de esta Tesis Doctoral, aporta el porcentaje de signos radiológicos y sus características. Miden la frecuencia con la que ocurren los fenómenos a lo largo del tiempo y del espacio, en distintos grupos de personas clasificadas según atributos biológicos: sexo y edad. Los estudios descriptivos sanitarios ofrecen información sobre la situación de un problema de salud de interés con la mayor precisión posible. De esta forma, identifican proporciones de individuos afectados y/o relacionan la distribución de algunas características o exposiciones con la del problema en estudio. Por otro lado, pueden poner de manifiesto problemas mal conocidos.

En los estudios descriptivos se requiere la selección aleatoria de los sujetos para obtener un subconjunto representativo, una muestra, que proporcionen estimaciones sin sesgos de las diferentes características de la población. En nuestro estudio, del total de la población general procedente de un banco de datos de pacientes diagnosticados de DCM en los distintos centros e instituciones comentados en el capítulo de material, durante un periodo de tiempo limitado, se ha obtenido una “población accesible o población marco del estudio”, 600 enfermos, elegidos por cumplir una serie de parámetros de inclusión; de esta “población accesible” se eligió una muestra representativa al azar de 160 pacientes.

Dentro de los estudios observacionales se encuentran los *estudios transversales* o de *prevalencia*. Este tipo de estudios permite, previa obtención de la muestra de la población y observación de las distribuciones de las variables en dicha muestra, llevar a cabo todas las mediciones en una sola ocasión.

Los estudios transversales permiten calcular indicadores que reflejan la frecuencia de un acontecimiento durante el periodo de la investigación. Se trata

de un balance entre los casos en los que aparece el acontecimiento y el total de pacientes examinados. En nuestro estudio nos interesaba conocer el número total de personas que presentaban signos radiológicos en la ATM en una población con DCM. A estos indicadores se les denomina *tasa de prevalencia*.

Los estudios transversales presentan algunas ventajas sobre otro tipo de estudios de observación como es el de llevarse a cabo en un periodo corto. Se define como estudio retrospectivo desde el momento en que obtenemos la información de nuestro estudio del banco de datos que ha ido creando el equipo investigador. De esta forma disminuye el coste del estudio.

Para finalizar, nuestro trabajo de investigación es un *estudio de sensibilidad* pues analiza una prueba diagnóstica o una prueba de detección y se desean obtener respuesta a los interrogantes: cómo funciona la prueba en los individuos enfermos, cuántos resultados positivos se obtienen en éstos y cuántos casos del total de la población diana pueden identificarse por los resultados positivos de la prueba. La sensibilidad deriva de la proporción de muestras identificadas correctamente por las imágenes radiográficas como patológicas.⁸⁴

En este trabajo aplicamos pruebas de sensibilidad con el fin de conocer la proporción de casos identificados como DCM con las imágenes radiográficas con las que contamos. De esta forma podemos saber si existe una relación entre los signos y síntomas que presentan los pacientes del estudio y los signos radiológicos.

En los estudios de sensibilidad se precisa de una prueba que se considera como de máxima fiabilidad, estándar de oro o estándar ideal, sobre la que validaremos la prueba a evaluar.¹⁷³ En ocasiones no podemos disponer de un

estándar de oro. En estos casos se recomienda reemplazar ese estándar de oro por los resultados de observaciones repetidas.

Los valores de sensibilidad van de un intervalo de 0 a 1 en que 0 representa desacuerdo total y 1 coincidencia perfecta entre el estándar de oro y la prueba diagnóstica valorada.⁸⁴ Por tanto, una prueba con una sensibilidad de 1 garantizará que en todos los enfermos la prueba diagnóstica será positiva.

No existe un acuerdo sobre qué cifra podemos considerar como una buena probabilidad para aseverar que una prueba diagnóstica sea aceptable. Algunos autores establecen una sensibilidad de un 80% o más; para otros ronda en el 50%. Lo cierto es que no se da justificación alguna a estas afirmaciones.⁸⁴

1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Elegir acertadamente a los individuos que participarán en un estudio tiene el propósito fundamental de asegurar que los hallazgos observados en dicho estudio presentan con exactitud lo que sucede en la población.

En Estadística *población*, como término genérico, se define como un conjunto de sujetos objeto de algún tipo de estudio. En Medicina, se refiere a pacientes u otros organismos vivos, pero el término puede usarse también para denotar conjuntos de objetos inanimados, como radiografías.^{171,172}

Población diana es el grupo de sujetos a quienes se podría generalizar, de manera lógica, los resultados. Viene definida en el mundo de la investigación por características clínicas y demográficas. En nuestro estudio la *población diana* estuvo formada por pacientes diagnosticados de DCM.

Población objetivo, población accesible o población a estudiar, subconjunto de la población diana, es el conjunto de sujetos que estuvo disponible para el estudio. Está definida por las características geográficas y temporales; en nuestro caso, la *población objeto o accesible* la constituyó pacientes diagnosticados de DCM por un equipo investigador en los centros e instituciones mencionados anteriormente en el capítulo de material. Este diagnóstico se obtuvo con la ayuda de una historia clínica y estudio radiológico protocolizado. De esta forma, se fue creando un banco de datos entre los años 1993 y 1997.

Definimos las características generales de la “población accesible” mediante unos criterios de inclusión y exclusión. De esta forma, en el estudio de pacientes con síndrome de DCM que presentan muchas manifestaciones clínicas, determinamos una población con unas características clínicas específicas, Con ésto intentamos reducir la heterogeneidad de la población pero también se limita el número de casos accesibles.¹⁷⁴

1.1.Criterios de selección: inclusión y exclusión

Los criterios con que seleccionamos a los pacientes son los siguientes:

Criterios de inclusión.

Pacientes diagnosticados de Disfunción Craneomandibular que cumplieran todos y cada uno de los siguientes criterios:

- Cefaleas frecuentes.
- Mialgias y/o contracturas musculares en al menos tres de los músculos implicados en el aparato estomatognático.
- Ruidos articulares. La presencia tanto de chasquidos como de crepitaciones constituyeron parámetros para la inclusión en el estudio.
- Dolor articular a la palpación, bien en máxima intercuspación o en máxima apertura.

Criterios de exclusión

- No estar diagnosticados de Disfunción Craneomandibular.
- Ausencia de alguno de los signos y síntomas mencionados en el apartado de inclusión.
- No contar con un estudio radiológico consistente en radiografías transcraneales laterales oblicuas de ATM derecha e izquierda a boca abierta y cerrada.

La población accesible que obtuvimos aplicando los criterios de inclusión en los pacientes procedentes del banco de datos fueron 600 pacientes que habían acudido a los centros mencionados en el apartado de material. De estos 600 pacientes, más tarde obtendríamos una muestra pues, como ya se mencionó anteriormente, los estudios descriptivos y transversales requieren la elección de una muestra.

1.2. Tamaño de la muestra.

Muestra es el subconjunto de la población constituido por un número finito y reducido de elementos o individuos extraídos bajo el principio de “aleatoriedad”, es decir, manteniendo para todos y cada uno de ellos una probabilidad “idéntica y conocida” de pasar a formar parte de la muestra.¹⁷⁵

Las razones que existen para estudiar una muestra en lugar de una población son, entre otras, la prontitud del estudio, el menor coste, la imposibilidad de acceder a una población muy amplia y la precisión de los resultados en poblaciones menores frente a poblaciones mayores.^{174,175}

Para poder estudiar una población a partir de una muestra es necesario que la muestra sea representativa de la población estudiada, es decir, que refleje fielmente los fenómenos estudiados y contenga un número suficiente de sujetos para poder extraer conclusiones válidas.

En general, el objetivo final del proceso de investigación es encontrar diferencias en los grupos que se comparan, la población accesible y la muestra para poder definir si existe una asociación. En la medida en que las diferencias del estudio se alejan de las reales, el estudio contiene algún error.¹⁷⁰

Si se trabaja con muestras es difícil esperar que los resultados coincidan exactamente con lo que ocurre en la población; de esta forma los resultados obtenidos con la muestra pueden ser ligeramente distintos que los que se hubieran observado de haber trabajado con toda la población.

En este sentido, la ciencia estadística aporta instrumentos para calcular el tamaño mínimo de la muestra necesario para poder detectar como estadísticamente significativo una diferencia si es que realmente existe con respecto a la población.

El número mínimo de pacientes que debíamos incluir en este estudio se obtuvo con la fórmula que proporciona el programa epidemiológico *EpiInfo*

v.6¹⁷⁶ Este programa calcula el tamaño muestral en estudios descriptivos poblacionales basándose en las aportaciones que realizó Kish¹⁷⁷ y se aplica en estudios semejantes al nuestro; de esta forma resolvemos el problema de modo exacto y simplificando extraordinariamente el trabajo que otros métodos exigen.¹⁷⁸

La fórmula empleada para la obtención del tamaño de la muestra fué la siguiente:

$$T.M. = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$$

donde,

$$n = z^2 \frac{p(1-p)}{D^2}$$

- ❶ **T. M.** = *Tamaño muestral* = Tamaño de una muestra aleatoria extraída de la población.
- ❷ **N** = Población = tamaño de la población .
- ❸ **p** = proporción probable en la población.
- ❹ **D** = Máxima diferencia entre la media de la muestra y la población.
- ❺ **z** = Area de la curva normal correspondiente al nivel de significación

α = nivel de confianza

Z = significación

α	Z
0,90	1,645
0,95	1,960
0,99	2,575
0,99	3,29

La **población** estuvo formada por 600 pacientes; todos ellos cumplían los criterios de inclusión.

La **proporción probable en la población** es de 50% ($p= 0,5$) porque al no tener datos a priori de la población, se escoge el 50%, es decir la prevalencia que como mínimo esperamos obtener en nuestro estudio. De esta forma, obtendremos un tamaño muestral mayor.

La **máxima diferencia entre la media de la muestra y la población** ($D=0,8$), es el margen de error que se estima preestablecido para este tipo de estudios.

El **intervalo de confianza** es un medio de conocer el valor de un parámetro en una población, midiendo el grado de error implícito en todo proceso en el que intervenga el azar. Un intervalo de confianza para un parámetro de una población no es más que una pareja de números tales que, con un **nivel de confianza** determinado, podemos asegurar que el valor del parámetro es mayor que y menor que. En definitiva, define los límites superior e inferior compatibles con los datos de un estudio. Sin embargo no estiman la probabilidad de que los resultados de la investigación sean correctos.

Cada nivel de confianza se le asigna un **nivel de significación**

Al aplicar la fórmula con una población accesible de 600 pacientes, obtuvimos un tamaño muestral de 147 pacientes para nuestro estudio con un 95% de fiabilidad (para una Z de 1,960 , obtenemos un índice de confianza de

0,95). A este tamaño muestral le añadimos un 10% más de pacientes por posibles pérdidas en el estudio, lo que hicieron un total de 162 casos.

Estas 162 historias clínicas fueron extraídas al azar del total de 600 historias seleccionadas y que denominamos “población accesible”; tan sólo se emplearon 160 por excluir dos de ellas por la dudosa calidad del estudio radiográfico.

Para la inclusión de pacientes del estudio y con el fin de obtener una población objeto o accesible, accedimos a un banco de datos constituido por historias de pacientes con diagnóstico de DCM de pacientes que acudían a alguno de los centros mencionados en el capítulo de material entre los años 1993 y 1997. Para el diagnóstico de esta patología, todos los investigadores unificaron criterios de exploración y siguieron un protocolo clínico que estaba compuesto por una historia clínica y un estudio radiológico. La historia clínica estaba basada en la historia diseñada especialmente para la asignatura de Fisiopatología de la Oclusión del Departamento de Estomatología I, Facultad de Odontología.

La selección de las historias y estudios radiológicos se llevó a cabo al aplicar todos y cada uno de los criterios de inclusión a las historias procedentes del banco de datos, obteniendo un total de 600 historias. Para ello se fue rellenando la ficha clínica que elaboramos especialmente para este estudio.

A los protocolos de nuestro banco de datos, tanto a la historia como a la exploración radiológica, se les asignó un número de identificación que seguía el orden de inclusión coincidente con la ficha clínica y radiológica del estudio, con el fin de evitar confusiones a la hora de procesar los datos.

La ficha clínica empleada para la inclusión en el estudio de pacientes diagnosticados de DCM, queda resumido de la siguiente forma:

En primer lugar se recogieron los datos de filiación del paciente destacando la edad y el sexo.

A continuación anotó la presencia de **cefaleas frecuentes** que quedó reflejada con una cruz roja en el casillero asignado en la ficha.

En tercer lugar una exploración del sistema neuromuscular. Dentro de este apartado incluimos la detección de dolor y/o contractura de los músculos implicados en el aparato estomatognático: masetero, temporal (fascículo anterior, medio y posterior), buccinador, pterigoideo externo, pterigoideo interno, vientre posterior del digástrico, esternocleidomastoideo y trapecio. Quedó reseñado en la ficha clínica con una cruz roja y registrados en los dibujos que incluye la ficha, donde se sombreó la extensión de los puntos miosícticos de los músculos afectados.

Por último se registró dentro de la exploración de la ATM la detección de **ruidos articulares tanto chasquidos como crepitaciones y dolor a la palpación interna y externa de ambas ATM**. La presencia de alguno de estos signos o síntomas también quedó reflejada en la historia con una cruz roja.

2. REGOGIDA DE DATOS.

Nuestra investigación se basa en el análisis de los datos radiológicos que obtenemos en pacientes diagnosticados de DCM. Para ello el método que seguimos en la recogida de datos en nuestras exploraciones clínicas fue el siguiente:

De las 600 exploraciones radiológicas de los 600 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, se eligieron 160 estudios al azar que entraron a formar parte de la muestra. Se procedió al estudio de cada una de ellas por un único evaluador.

En la ficha bajo el epígrafe de estudio radiológico (Anexo 2), el evaluador marcó con una X en rojo los casilleros correspondientes a los hallazgos encontrados en las radiografías de cada historia.

En dicho estudio se analizaron los siguientes parámetros:

1. Morfología ósea:

El aspecto de la superficie ósea articular en una radiografía debe ser liso y continuo. Cualquier solución de continuidad nos hizo sospechar la aparición de una alteración ósea. Se examinaron tanto la cavidad glenoidea y eminencia articular del temporal como el cóndilo, puesto que se pueden localizar alteraciones en ambas estructuras.

1.1- Morfología condilar:

Se estudió la anatomía condilar reseñando la presencia en la porción articular de erosiones e interrupciones en la cortical del cóndilo y de osteofitos y/o aplanamientos.

Para una mejor valoración de dicha morfología se compararon las articulaciones en proyección de boca cerrada y boca abierta.

Las **erosiones** se presentó bien como una área mellada o punteada que no seguían el contorno redondeado y liso característico de la cortical cóndilo. También se ha englobado como erisiones a las corticales que no presentaban una cortical uniforme mostrando una disminución o aumento de su espesor. (Figura 8-1.)

Las zonas de discontinuidad dentro de una línea que define el perfil del cóndilo lo encuadramos como **interrupciones**. (Figura 8-1.) Cuando progresaba se observaba una concavidad mayor. Su eventual presencia fue anotada en el casillero correspondiente.

El **osteofito**, aunque pueden englobarse dentro de la erosión, lo mencionamos como apartado propio por tener suficiente entidad. Aparece como espícula que sobresalen de una morfología condilar lisa y redondeada, ubicado habitualmente en la cara anterior del perfil del cóndilo; en este caso la presencia de este signo quedó reflejado en el recuadro asignado para este parámetro. (Figura 8-2.)

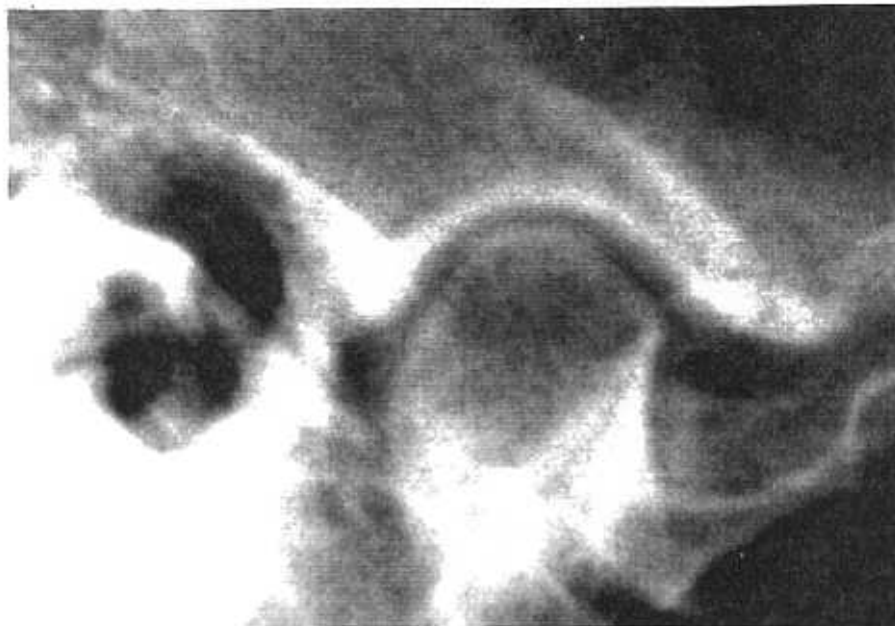


Fig. 8.1- Erosiones e interrupciones en cortical del cóndilo mandibular, articulación temporomandibular.

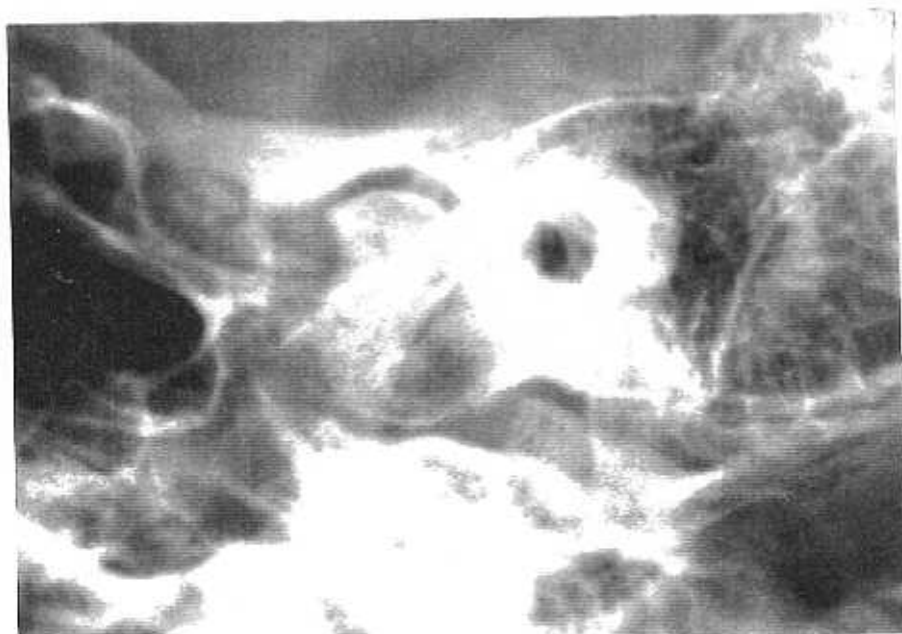


Fig. 8.2- Osteofito en borde anterior del cóndilo mandibular. ATM derecha.

El **aplanamiento** condilar fue fácil de apreciar porque el contorno superior del cóndilo, superficie que en condiciones normales se presenta con forma redondeada, se convierte en un superficie lineal. (Figura 8-3.) Su presencia se marcó en el casillero correspondiente de la ficha radiológica.

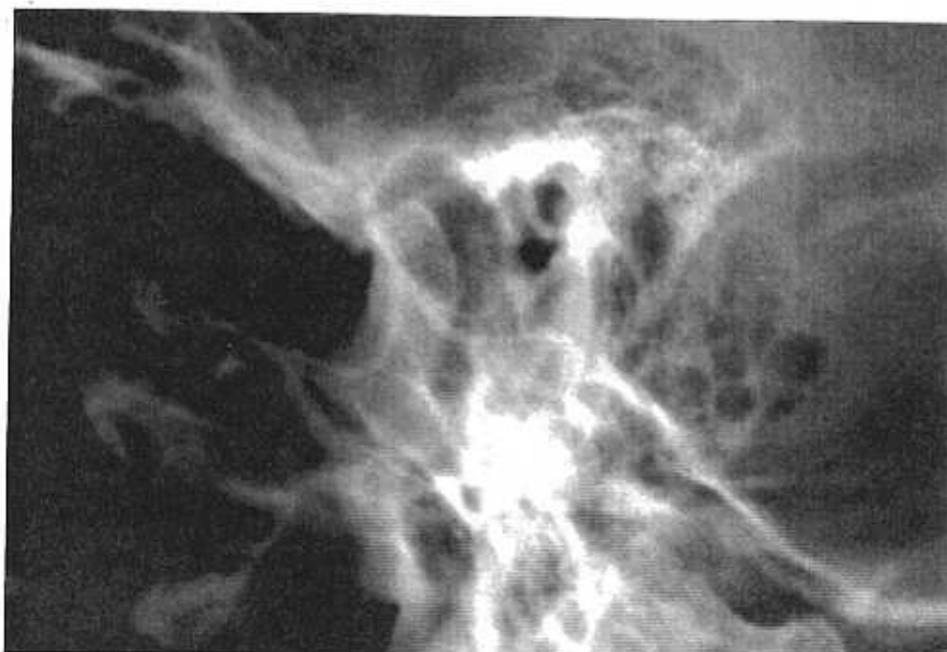


Fig. 8-3. Aplanamiento de porción articular del cóndilo. ATM derecha.

1.2- Morfología de la cavidad glenoidea y eminencia articular.

Se destacó la presencia de erosiones, interrupciones y aplanamientos (figura 8-4.); también fueron estudiadas tanto en las proyecciones a boca cerrada como a boca abierta. En caso de hallar alguno de estos datos, quedó reflejado en la ficha.

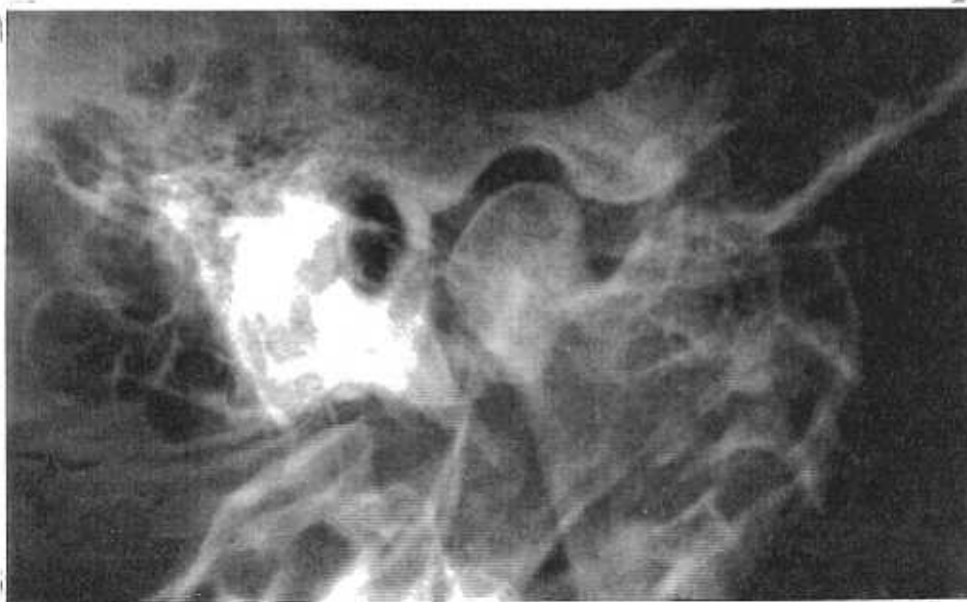


Fig. 8-4. Interrupción y erosión en eminencia articular. ATM izquierda.

2.- Posición condilar.

2.1- Espacio articular (Posición condilar en máxima intercuspación).

Valoramos la posición del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea en máxima intercuspación, en ambas articulaciones, derecha e izquierda, de la siguiente manera:

Correcta si se encontraba centrado en la cavidad glenoidea y por tanto, el espacio condilar sería uniforme; se le otorgó un ligero margen de interpretación considerando como correcta si el cóndilo estaba ligeramente desplazado hacia la cara posterior, anterior o superior de la cavidad glenoidea. (Figura 8-5.).

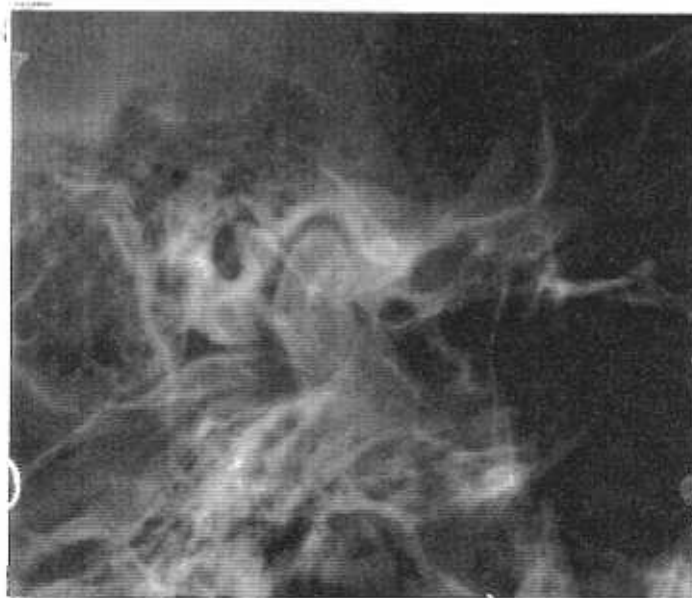


Fig. 8-5 . Posición correcta del cóndilo que se encuentra más o menos centrado en la cavidad glenoidea. Máxima intercuspación, ATM izquierda.

Definiremos como *incorrecto* si encontramos que radiológicamente el cóndilo se encontraba en una posición excesivamente desplazado en el plano anteroposterior o cráneo-caudal dentro de la cavidad glenoidea. El espacio articular será irregular. (Figura 8-6.)

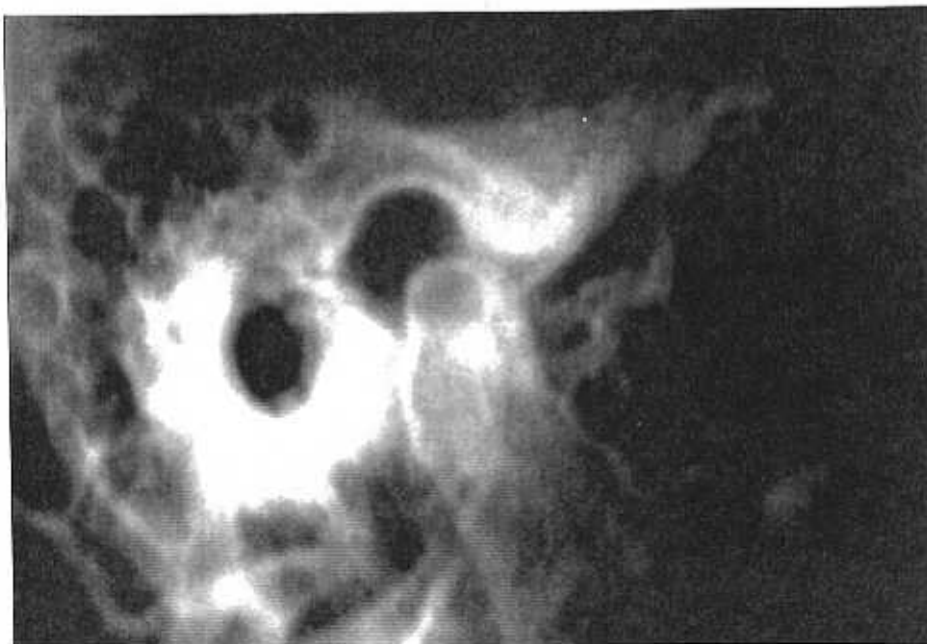


Fig. 8-6. Posición del cóndilo en la cavidad glenoidea en máxima intercusación incorrecta, ATM izquierda.

La atribución de correcto o incorrecto quedó reflejado en nuestra ficha mediante una cruz en rojo en la casilla correspondiente.

2.2.-Desplazamiento condilar (Posición condilar en máxima apertura.)

Incluimos en nuestro estudio la proyección de la ATM en máxima apertura, con el fin de estudiar si existía algún tipo de limitación en el mencionado movimiento y su posible relación con la afectación muscular.

La posición del cóndilo en máxima apertura de la articulación derecha como de la izquierda la valoramos y reflejamos en la ficha de la siguiente manera:

Si el cóndilo se encontraba situado por detrás de la eminencia articular se consideramos como una *limitación de la apertura* (Figura 8-7). Si el cóndilo se situaba a la altura de la eminencia articular se consideraba a esta posición como *correcta* (Figura 8-8). Y por último, si el cóndilo se emplazaba por delante de la eminencia articular lo clasificamos como *subluxación* de la ATM (Figura 8-9).

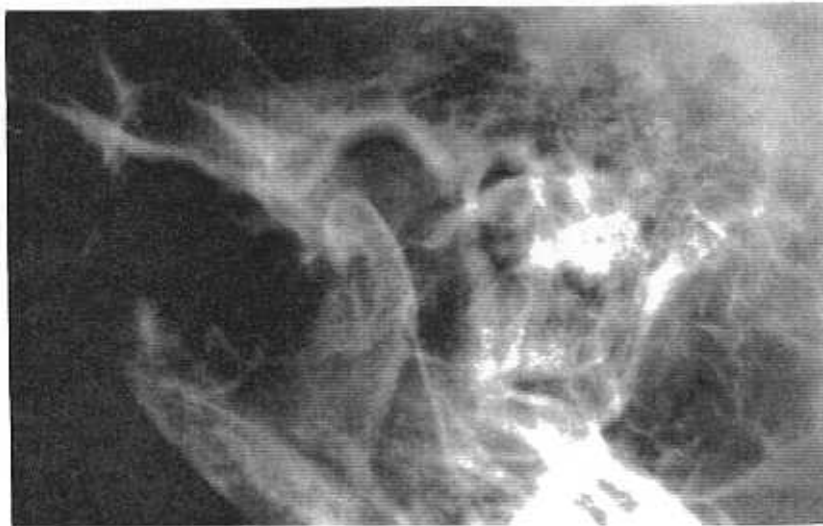


Fig. 8-7. Limitación condilar izda. Máxima apertura. ATM derecha.

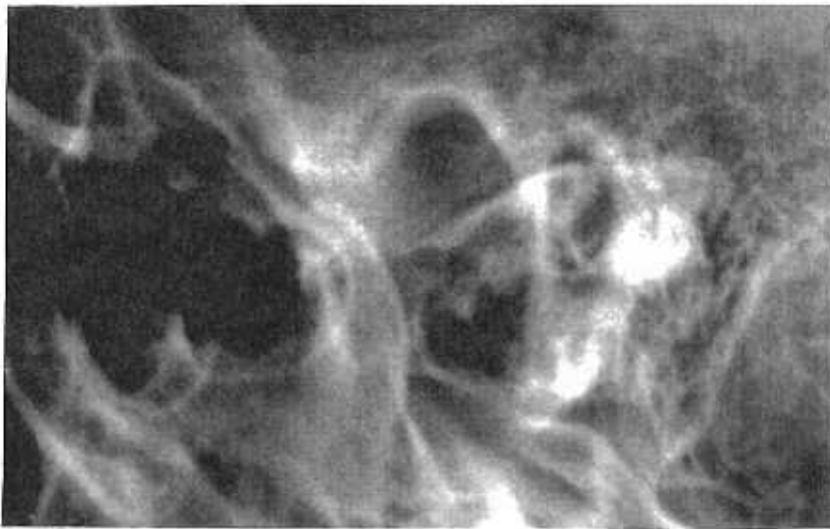


Fig. 8-8. Posición correcta en máxima apertura. ATM derecha.

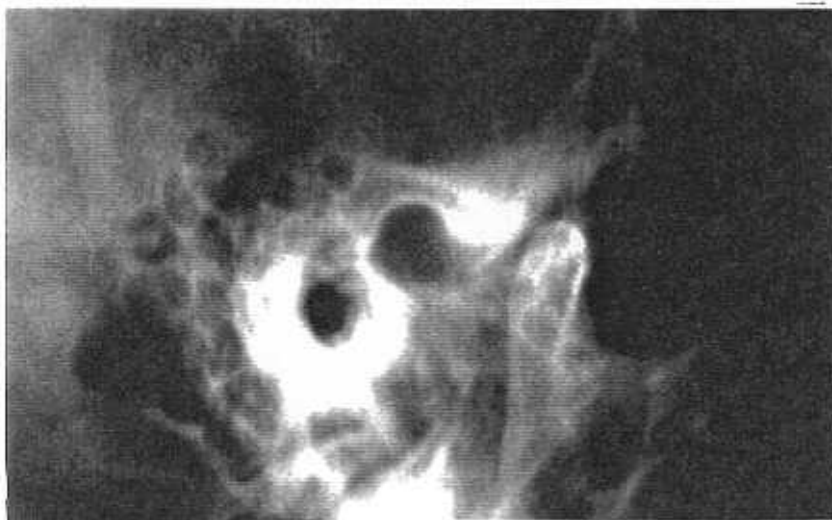


Fig. 8-9. Subluxación ATM izquierda en máxima apertura.

3. TRATAMIENTO ESTADISTICO.

Una vez recogidos todos los datos, se pretendió encontrar causalidad y asociación mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica; de esta forma se obtendría la verificación o el rechazo de la hipótesis planteada y la posibilidad de contrastar dichos datos con los resultados de otras experimentaciones similares a las nuestras.

Para encontrar esta causalidad y asociación se recurrió al método estadístico porque confiere precisión a los resultados, a la valoración de las observaciones y al significado de las interpretaciones.¹⁷² Con ello se eliminaban subjetividades y se facilitaba la comparación y comprobación de los resultados obtenidos.

La *estadística* en palabras de Moses¹⁷⁸ es un cuerpo de conocimientos para aprender de la experiencia, frecuentemente en forma de números provenientes de medidas que muestran variaciones entre los distintos individuos. Dentro de ésta podemos diferenciar la estadística descriptiva y la estadística analítica.¹⁶⁸

La *estadística descriptiva* permite resumir los datos obtenidos en tablas, gráficos y algunos parámetros estadísticos como es la media aritmética, etc. ofreciéndonos un resumen completo y una visión general del estudio realizado.

La *estadística analítica* permite comprobar la hipótesis nula, la posible asociación entre dos o más variables y estimar los patrones y la intensidad de dicha asociación.

Lo primero que debíamos hacer era definir las *variables*, que son las características específicas que el investigador observa en la clínica y que cambian de unos pacientes a otros.¹⁷⁰

Para ello, después de recoger todos los datos era preciso procesarlos.

3.1. Proceso de datos.

La planificación de la gestión de los datos comenzó desarrollando reglas de codificación de las variables para su entrada en el ordenador. A partir de las distintas variables recogidas en cada una de las fichas elaboradas para este estudio, se realizó el procesamiento de los datos.

El proceso de estos datos se confeccionó mediante la base de datos D-Base IV por el *método de doble entrada*¹

Los códigos utilizados para las variables sexo y edad fueron:

Código S: asignado al sexo, variable cualitativa o categórica, dicotómica o binaria; existen dos posibles respuestas: 1 para los varones y 2 para las mujeres.

¹ Gracias a que el número de datos era accesible, fue posible la utilización de este método que tiene como objetivo controlar la calidad de los datos mediante la creación en la base de datos de dos ficheros, cada uno de los cuales contiene los resultados obtenidos. Posteriormente se confrontaron los ficheros con el fin de averiguar si se cometió errores a la hora de introducir los datos de nuestro estudio.

Código E: correspondiente a la **edad**, variable cuantitativa continua, que quedó reflejada con el número de años del paciente.

Los códigos asignados a los signos radiológicos, variables cualitativas, quedaron de la siguiente forma: a todas las variables se les otorgó un número romano **I, II, etc.** seguidos de la letra **d** si pertenece a la articulación derecha e **i** si es de la izquierda. Además estos códigos irán acompañados de valores 1 asociada a “presencia”, o del valor 2 vinculado a “ausencia”. De esta forma, los códigos quedarán de la forma que detallamos a continuación.

Para la **morfología condilar derecha**: **erosiones** con el código **I-d**, **osteofitos** con el código **II-d**, **interrupciones** con el código **III-d** y **aplanamientos** con el código **IV-d**. A todos ellos les otorgamos el valor de 1 si se apreciaban en el estudio radiológico y el valor 2 si no se observaban.

Los códigos asignados a la **morfología condilar izquierda** fueron los siguientes: **erosiones** con el código **I-i**, **osteofitos** con el código **II-i**, **interrupciones** con el código **III-i** y **aplanamientos** con el código **IV-i**; se les asignó el valor de 1 si existe y 2 si no existe.

A las variables observadas en la **cavidad glenoidea derecha** se les otorgaron los siguientes códigos: **erosiones** con el código **V-d**, **interrupciones** con el código **VI-d** y **aplanamientos** con el código **VII-d** con valores de 1 si se aprecian y 2 si no.

A los signos radiológicos de la **cavidad glenoidea izquierda** se les atribuyó códigos de **V-i** para las **erosiones**, **VI-i** para las **interrupciones**, y **VII-i** para los **aplanamientos**, con valores de 1 si existen y 2 si no.

Las variables del **espacio articular** se codificaron de la siguiente manera: con el código **VIII-d** para el **espacio articular derecho** y con el código **VIII-i** para el **espacio articular izquierdo**. A ambos códigos se les asignó valores de 1 si el cóndilo se encontraba centrado en la fosa glenoidea y de 2 si no lo estaba.

Al estudio del **movimiento condilar** se les confirió los códigos **IX-d** para el estudio de la articulación derecha, y de **IX-i** para el de la articulación izquierda. Los valores fueron para ambas articulaciones de 1 si estaba limitado, 2 si era considerado como correcto, y 3 si existía una subluxación.

3.2. Análisis e interpretación estadística de los datos.

Una vez codificadas las variables e introducidas en la base de datos, se procedió al análisis estadístico mediante el paquete estadístico SPSS.

Nuestro análisis estadístico constó de tres partes:

1. Análisis descriptivo.

La estadística descriptiva consistió, como ya se mencionó anteriormente, en una mera descripción de las variables y del fenómeno que se investiga que resumimos con la interpretación gráfica y las frecuencias relativas, expresadas en porcentajes.

2. Estudio analítico.

Este apartado supuso un estudio más complejo de los resultados obtenidos. Se estudiaron las relaciones entre las distintas variables de la muestra mediante un análisis bivalente, aunque con un matiz descriptivo por razones muestrales, con el fin de obtener un patrón de asociación en la muestra y calcular su magnitud, es decir, su significación estadística y su significación epidemiológica. En definitiva, estimar la probabilidad de que esta asociación observada en la muestra también exista en la población a partir de la cual se extrajo la muestra.

Las pruebas estadísticas que se emplearon cuando se analizaron las distintas variables fueron las pruebas que habitualmente se realizan en estudios transversales en las que se utilizan tablas de contingencia 2x2: la prueba Chi-

cuadrado (χ^2) para el estadístico de Pearson, la Odds Ratio con sus intervalos de confianza del 95% y el riesgo atribuible. En aquellos casos en los que no existía una tabla de contingencia de 2x2, se utilizó la prueba de correlación de Spearman de donde se obtuvo la p de tendencia lineal.

La Odds Ratio (OR) es una medida de magnitud de la asociación, por tanto una valoración epidemiológica. En nuestro estudio se entiende como la probabilidad de que exista una asociación entre dos variables en una muestra que ya ha desarrollado una enfermedad, la DCM. En caso de no existir asociación la OR será igual a la unidad. A mayor valor de la OR, mayor fuerza de la asociación. Las asociaciones más fuertes reducen la posibilidad de confusión.^{170,172,179}

Los intervalos de confianza del 95% de la OR muestran el intervalo de valores que no diferirían de la estimación proporcionada por el estudio con un nivel de significación estadística del 0,05. El intervalo de confianza indica que si se extrajese de la población una serie de muestras con el mismo número de pacientes y mismas características que nuestra muestra, en el 95% de ellas darían una OR comprendida entre los valores del intervalo de confianza. Cuanto más acotado sea este intervalo, existirá más probabilidad de que no se produzca esa asociación debida al azar; otorgarán pues una mayor precisión.¹⁷⁰

Además de la magnitud de la asociación, queremos conocer el riesgo atribuible (RA%) expresado en porcentaje. Con ello definimos qué porcentaje de la aparición de signos radiológicos son debidos a la presencia de otras variables, es decir, de otros signos radiológicos.¹⁷⁹

El estudio de correlación de Spearman en una prueba de regresión lineal que interpreta el cambio que experimenta la media de la *variable resultado* a medida que aumenta o disminuye la *variable predictora*. Se utiliza en aquellos casos en que la variable a medir no sigue una distribución normal.

En la prueba de correlación de Spearman se estudiaron los valores de la p de tendencia lineal y será significativa si $p \leq 0,05$. Esta prueba se empleó en aquellos casos en que no se aplicaron tablas de contingencia de 2×2 .^{170,172}

3. Análisis de sensibilidad.

En este estudio intentamos analizar la eficacia de la radiografía convencional de ATM para identificar cuadros clínicos de DCM. Quisimos saber la proporción de individuos con DCM que presentaban un resultado positivo.

Antes de llevar a cabo el análisis de sensibilidad, vimos que disponíamos de matrices de datos con un número importante de variables que contenían información relativa a los distintos aspectos de la radiología de la ATM en la DCM. Pero para poder acometer un análisis de sensibilidad es evidente que este tipo de información no podía ser analizada mediante pruebas de variables tomadas de dos en dos; hacerlo así suponía una pérdida de información que puede conducir a conclusiones falsas ya que no se tenía en cuenta, entre otras cosas, las interrelaciones existentes entre todas ellas.¹⁸⁰ Pretendíamos un tratamiento conjunto de todas estas variables para que así la conclusión de todas ellas nos pudiera cuantificar la eficacia de esta prueba diagnóstica. Para ello realizamos previamente un *estudio de simulación*.

El *estudio de simulación* tenía como objetivo encontrar una variable resumen representativa del mayor número de variables del estudio con el que poder aplicar la prueba de sensibilidad. En definitiva, el estudio de simulación fue una herramienta de trabajo para facilitar la prueba de sensibilidad y no tener que hacerlo variable por variable. Cuantas menos variables hubiera que utilizar en el estudio de simulación, más significativo sería el estudio de sensibilidad.

Para el análisis de sensibilidad se utilizó la prueba estadísticas Chi-cuadrado y el Test de Kendall. El nivel de significación para la ω de Kendall será mayor cuanto más se aproxime a 1; para la χ^2 será estadísticamente significativo si $p \leq 0,05$.

IX

RESULTADOS

CONSIDERACIONES PREVIAS.

Con el objetivo de presentar adecuadamente los resultados obtenidos en nuestra investigación, los dividimos en los siguientes apartados:

- 1. Estudio descriptivo** en el que definimos la muestra y analizamos la frecuencia relativa, expresada en porcentajes, de cada una de las variables.
- 2. Estudio analítico** que consta de un análisis bivalente de cada una de las variables con respecto a la edad, el sexo y de las distintas variables del estudio entre sí observando las distribución de éstas y su posible asociación estadística.

En cada análisis bivalente damos el resultado del test χ^2 para el estadístico de Pearson con el fin de saber si existe una asociación estadística. En aquellos casos en los que aparece dicha asociación, se muestran las Odds Ratio (OR) con sus intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}) en los estudios bivariantes donde se hayan aplicado tablas de contingencia de 2x2 con el fin de conocer si existe una asociación epidemiológica. Además, se proporciona el riesgo atribuible en tanto por ciento (RA%). En aquellos análisis bivariantes donde no se pudo dar las OR por no ser tablas de contingencia de 2x2, se proporciona el valor de la p de tendencia lineal para el test de correlación de Spearman.

- 3. Estudio de sensibilidad.** En este estudio incluiremos un test de simulación.

Los resultados se presentan a través de figuras y tablas que ayudan a su mejor entendimiento.

1. ESTUDIO DESCRIPTIVO

1.1. COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LA MUESTRA.

1.1. a. Sexo

Nuestra muestra estuvo formada por un total de 160 estudios radiológicos pertenecientes a 160 pacientes de los cuales 38 eran varones (23,8%), y 122 mujeres (76,3%) como se muestra en la figura 9.1

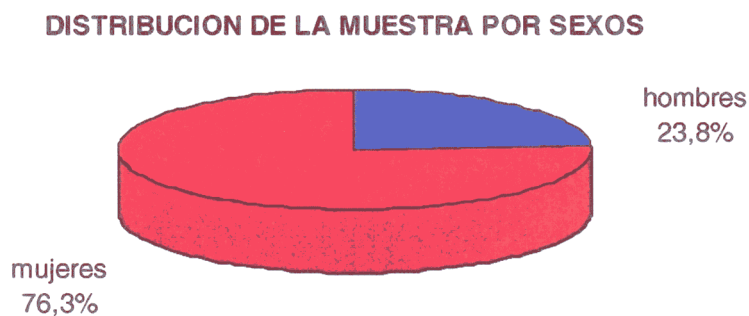


Figura 9.1- Distribución del total de la muestra por sexos.

1.1.b. Edad

Los individuos que integraban la muestra tenían edades comprendidas entre los 18 y los 82 años, con un rango de 64 años. La edad media fue de 41,7 años, $\pm 13,99$ (13,99 de desviación estándar). El promedio de edad de los varones era de 46,97 años $\pm 15,3$ (15,3 de desviación estándar). Las mujeres presentaban una edad media de 40,06 años $\pm 13,17$ (13,17 de desviación estándar).

Al tomar la media de edad, $41,7 \pm 13,99$ la muestra quedó estratificada en tres grupos de edades:

Un primer grupo, menores de 28 años, de 18 a 27 años, estaba constituido por 24 individuos, el 15% de la muestra; el 8,3% eran varones y el 91,7% mujeres.

Un segundo grupo con 108 individuos, con edades comprendidas entre los 28 y los 54 años, representa el 67,5% de la muestra. El 23,1% eran varones y el 76,9% mujeres.

Un tercer grupo con 28 individuos, mayores de 55 años, el 17,5% de la muestra, el 39,3% eran varones y el 60,7% mujeres.

1.1.c Distribución de muestra según el sexo y la edad.

Del total de varones de la muestra, el 5,3% pertenecía al primer grupo de edad, el 65,8% al segundo grupo, y el 28,9% al tercer grupo.

Del total de mujeres de la muestra, el 18% pertenecía al grupo de edad de menores de 28 años, el 68% al segundo grupo de edad, y el 13,9% al grupo de los de edad más avanzada.

1.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS DISTINTAS VARIABLES.

Al estudiar las 640 radiografías de 160 pacientes de la muestra, y analizar los parámetros que seleccionamos en nuestra investigación, obtuvimos los siguientes resultados:

El porcentaje de pacientes que presentaron algún signo radiológico morfológico o una posición cóndilar no encuadrada en nuestro estudio en el grupo de correcto en los pacientes estudiados fue del 98%. Un 84% mostraban al menos

un hallazgo en la morfología condilar o del hueso temporal de una de las articulaciones, y en un 82% se observó una posición condilar distinta a la valorada como posición correcta.

1.2.1. Morfología condilar.

Los porcentajes de signos radiológicos que se apreciaron en el cóndilo vienen expresado en la figura 9.2.

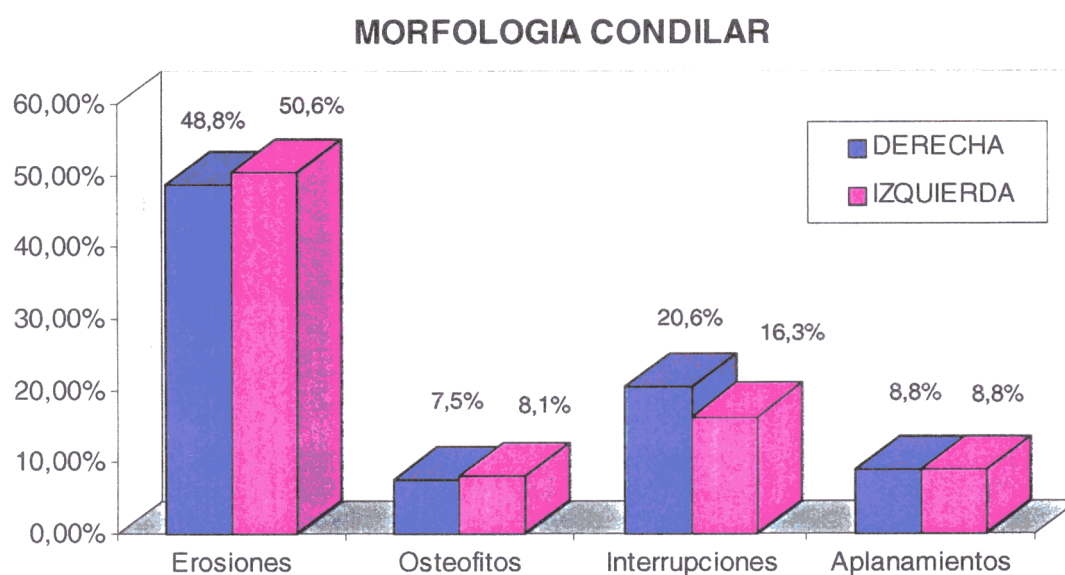


Fig. 9.2- Prevalencia de los signos radiológicos en el **cóndilo derecho e izquierdo** del total de la *muestra*.

Las erosiones constituyeron el hallazgo radiológico más común en la morfología cóndilar ya que aparece en aproximadamente la mitad de la muestra. Las interrupciones también se observaron con cierta frecuencia. No se observaron discrepancias relevantes entre el cóndilo derecho e izquierdo en ninguna de las variables.

1.2.2 Cavidad glenoidea y eminencia articular

Los resultados de las variables erosiones, interrupciones y aplanamientos, se muestran en la figura 9.3.

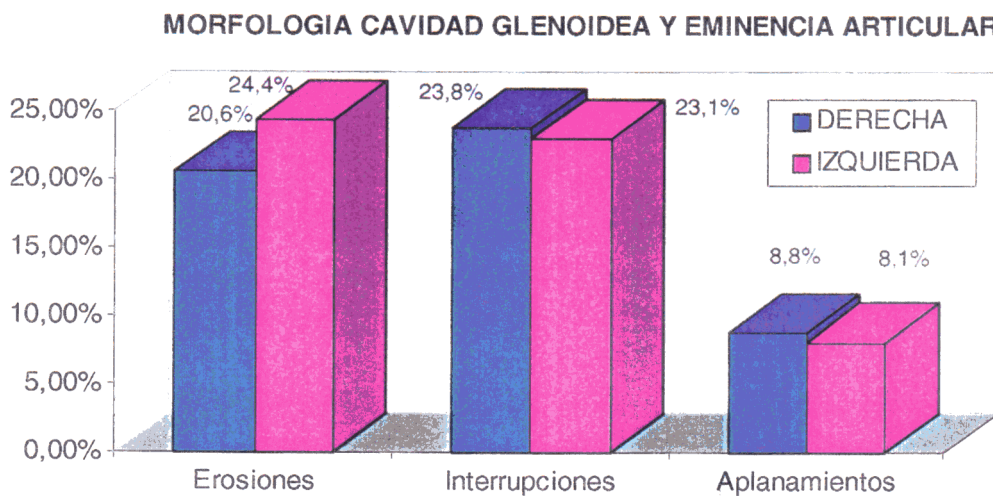


Fig. 9.3- Prevalencia de signos radiológicos en **cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda** sobre el total de la muestra.

Las erosiones y las interrupciones resultaron ser los dos hallazgos radiológicos más frecuentes de la cavidad glenoidea en nuestra muestra. Apenas existía diferencia entre los porcentajes de ambas variables del lado derecho y del izquierdo.

1.2.3 Espacio articular.

La prevalencia de la variable espacio articular aparece en la figura 9.4

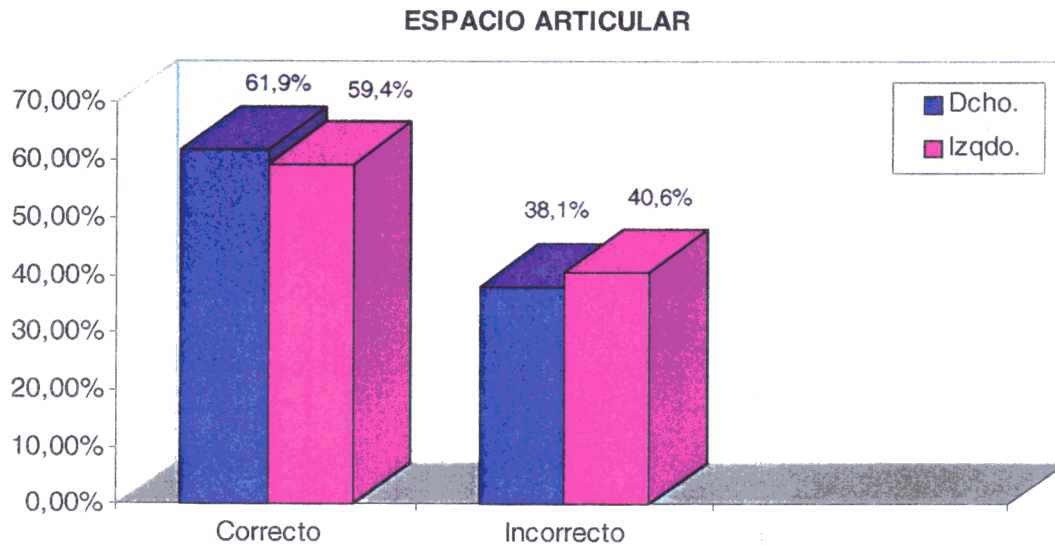


Fig. 9.4- Prevalencia del **espacio articular derecho e izquierdo** del total de la muestra.

Más de la mitad de la muestra presentó lo que consideramos como un espacio articular correcto. Los porcentajes de la ATM derecha e izquierda se aproximan bastante tanto cuando el espacio articular es correcto como incorrecto.

1.2.4. Desplazamiento condilar.

El resultado de la variable desplazamiento condilar en máxima apertura, expresado en porcentajes, queda reflejado en la figura 9.5

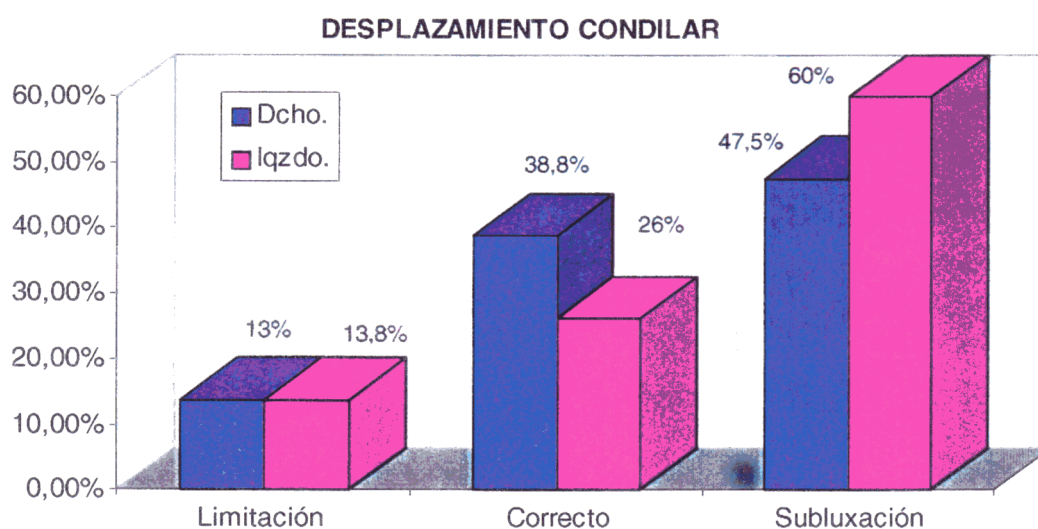


Fig. 9.5- Prevalencia del **desplazamiento condilar derecho e izquierdo** en máxima apertura

Valorados los resultados, podemos afirmar que la subluxación es la posición del cóndilo que apreciamos con mayor frecuencia en máxima apertura. El número de veces en el que el cóndilo presentó limitación a la apertura resultó ser el mismo para ambos cóndilos derecho e izquierdo.

2. ESTUDIO ANALÍTICO

2.1. ANALISIS BIVARIANTE POR EDAD Y SEXO.

2.1.1 *Morfología condilar. Distribución por sexo.*

Los porcentajes de varones/mujeres del total de la muestra que presentaban signos radiológicos en ambos cóndilos y sus niveles de significación queda reflejado en las tablas 9.1 y 9.2

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>p</i>
Erosiones	13,1%	35,6%	n.s.
Osteofitos	1,9%	5,6%	n.s.
Interrupciones	4,4%	16,3%	n.s.
Aplanamiento	1,9%	6,9%	n.s.

Tabla 9.1- Prevalencia por sexos de signos radiológicos en el cóndilo **derecho** sobre el total de la muestra y nivel de significación para la prueba del test χ^2 ; n.s. indica no significación.

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>P</i>
Erosiones	10,6%	40%	n.s.
Osteofitos	1,9%	6,3%	n.s.
Interrupciones	2,5%	13,8%	n.s.
Aplanamiento	1,9%	6,9%	n.s.

Tabla 9.2- Prevalencia por sexos de signos radiológicos en el cóndilo **izquierdo** sobre el total de la muestra y nivel de significación para la prueba del test χ^2 ; n.s. indica un valor $\geq 0,05$.

Al analizar los signos radiológicos tanto en la morfología condilar derecha como en la izquierda por sexos y, tras aplicar la prueba de Chi-Cuadrado (χ^2) para el estadístico de Pearson con un grado de libertad, no se encontró diferencia significativa alguna entre el sexo, masculino y el femenino, y las variables de la morfología condilar derecha e izquierda.

Los resultados del estudio individualizado sobre signos radiológicos en el cóndilo derecho e izquierdo del grupo de varones y del de mujeres, se muestra en las figuras 9.6 y 9.7

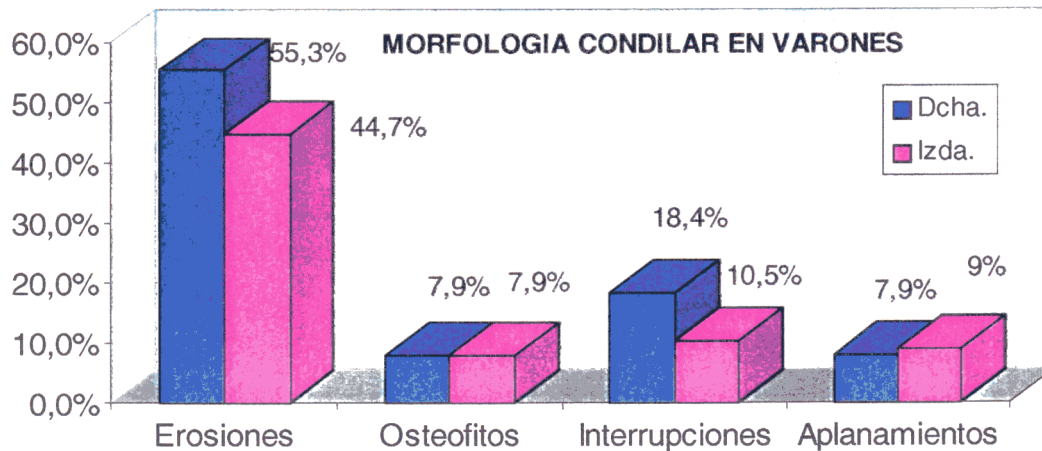
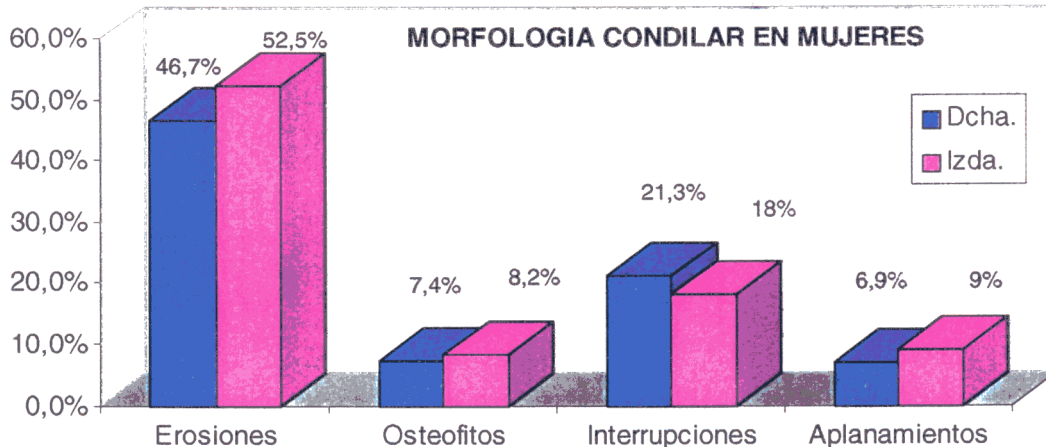


Fig. 9.6- Morfología condilar derecha e izquierda en el estudio de los **varones** de la muestra.



4Fig. 9.7- Morfología condilar derecha e izquierda en el estudio de las **mujeres** de la muestra.

Las figuras muestran que los porcentajes de signos radiológicos en el grupo de varones no discrepa del de las mujeres. Estos resultados, además, siguen la tónica general de los hallados sobre el total de la muestra.

2.1.2. Morfología condilar. Distribución por edades.

Un estudio de los signos radiológicos en los cóndilo derecho e izquierdo sobre el total de la muestra, refleja los resultados que aparecen en las tablas 9.3 y 9.4

	18-27	28-55	+55	p
Erosiones	4,4 %	35,6 %	8,8 %	n.s.
Osteofitos	0,6 %	4,4 %	2,5 %	n.s.
Interrupciones	3,8 %	14,4 %	2,5 %	n.s.
Aplanamientos	1,3 %	3,8 %	3,8 %	0,029

Tabla 9.3- Prevalencia por grupos de edades de signos radiológicos en el cóndilo derecho sobre el total de la muestra y sus niveles de significación para el test χ^2 ; n.s. indica una $p \geq 0,05$.

	18-27	28-55	+55	p
Erosiones	5,6 %	35 %	10 %	n.s.
Osteofitos	1,3 %	5,6 %	1,3 %	n.s.
Interrupciones	1,9 %	10,6 %	3,8 %	n.s.
Aplanamientos	0 %	5 %	3,8 %	0,016

Tabla 9.4- Distribución de signos radiológicos por edades del cóndilo izquierdo sobre el total de la muestra y su nivel de significación para el test χ^2 ; n.s. expresa una $p \geq 0,05$.

Al estudiar la distribución, según la edad, de las variables del cóndilo derecho e izquierdo sobre el total de la muestra y, aplicado el test χ^2 para el estadístico de Pearson con dos grados de libertad, sólo los aplanamientos presentaron un nivel de significación $p \leq 0,05$ que nos permite afirmar que existe una asociación estadística entre este signo radiológico tanto del cóndilo derecho como izquierdo y la edad.

Las variables del cóndilo derecho e izquierdo obtenidas en el estudio individualizado de cada grupo de edad se presentan en las figuras 9.8 y 9.9

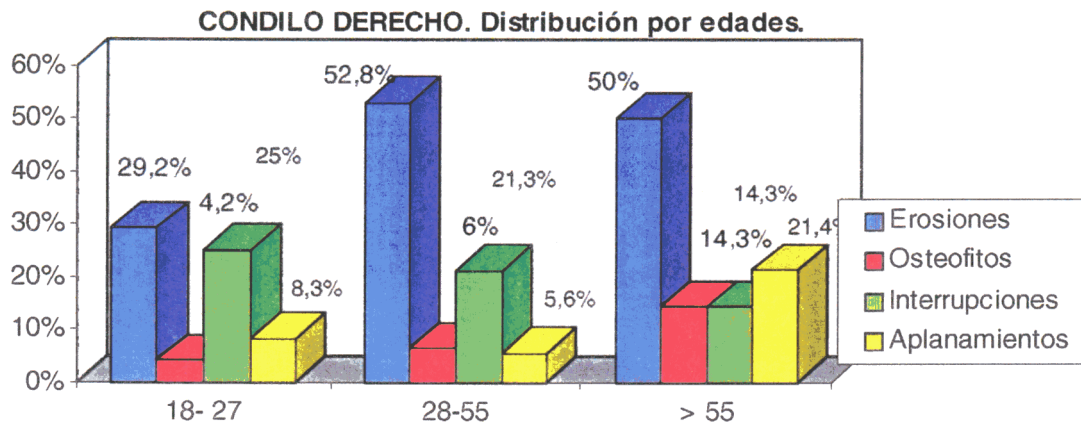


Fig. 9.8- Prevalencia de signos radiológicos en el cóndilo **derecho**. Estudio por cada grupo de edad.

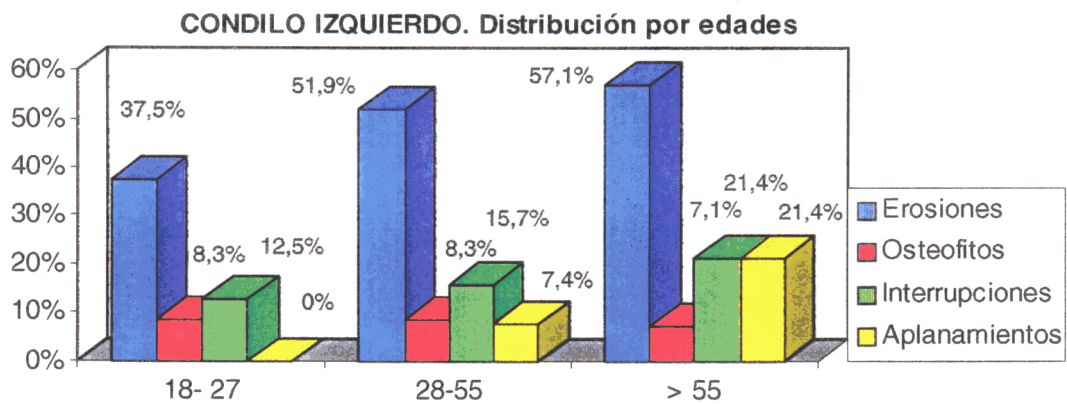


Fig. 9.9- Prevalencia de signos radiológicos en el cóndilo **izquierdo**. Estudio por cada grupo de edad.

En ambas figuras se aprecian, en general, un aumento progresivo del porcentaje de los signos radiológicos a medida que aumenta la edad. Los aplanamientos presentan el incremento más pronunciado de todos los signos.

El resultado del estudio de correlación de Spearman para los aplanamientos del cóndilo derecho, muestran una p de tendencial lineal $p= 0,06$, $p \geq 0,05$, que indica la no regresión lineal entre los aplanamientos y la edad. A medida que aumenta la edad, no se produce un incremento en el número de aplanamientos en el cóndilo derecho entre los diferentes grupos de edad.

Para el aplanamiento del cóndilo izquierdo el valor de la p de tendencia lineal para la correlación de Spearman fue $p=0,005$; por tanto podemos establecer una asociación epidemiológica entre los aplanamientos del cóndilo izquierdo y la edad. A medida que aumenta la edad en nuestra, aumenta el número de aplanamientos en el cóndilo izquierdo entre los diferentes grupos de edad.

2.1.3. Cavidad glenoidea y eminencia articular. Distribución por sexos.

Al analizar los signos radiológicos del hueso temporal por sexos del total de la muestra, obtuvimos los resultados que aparecen en las tablas 9.5 y 9.6

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>p</i>
Erosiones	7,5%	13,1%	0,056
Interrupciones	6,3%	17,5%	n.s.
Aplanamientos	2,5%	6,3%	n.s.

Tabla 9.5- Distribución de la muestra por sexos de los signos radiológicos en cavidad glenoidea y eminencia articular **derecha** sobre el total de la muestra y su significación estadística (test χ^2); n.s. se atribuye a una $p \geq 0,05$.

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>p</i>
Erosiones	10%	14,4%	0,003
Interrupciones	4,4%	18,8%	n.s.
Aplanamientos	1,9%	6,3%	n.s.

Tabla 9.6- Distribución de la muestra por sexos de los signos radiológicos en cavidad glenoidea y eminencia articular **izquierda** y su significación estadística (test χ^2); n.s. se atribuye a una $p \geq 0,05$.

Al aplicar el test χ^2 para el estadístico de Pearson con un grado de libertad, sólo las irregularidades mostraban un nivel de significación $p \leq 0,05$. Esto significa que las erosiones que aparecen tanto en la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda aparecen directamente relacionadas con el sexo.

El mayor porcentaje de signos los presentan las mujeres. Hay que recordar, que el número de mujeres de la muestra es muy superior al de varones.

Los resultados del estudio individualizado de signos radiológicos que aparecen en la cavidad glenoidea y eminencia articular derecho e izquierdo en el grupo de hombres y en el de mujeres, queda reflejado en las figuras 9.10 y 9.11

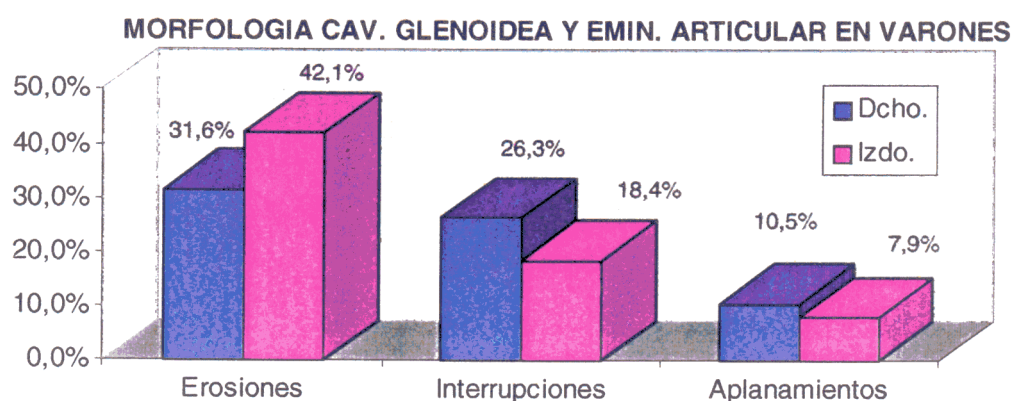


Fig. 9.10- Distribución de signos radiológicos en cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda de los varones de la muestra.

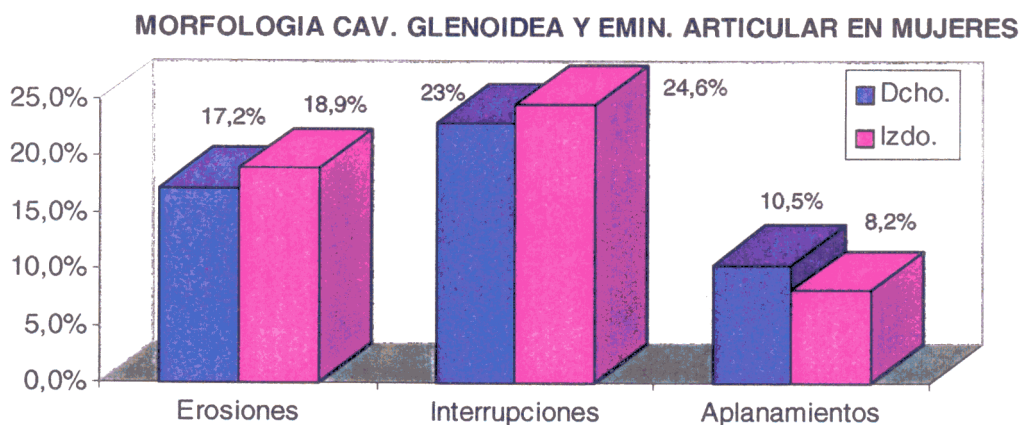


Fig. 9.11- Distribución de signos radiológicos en hueso temporal derecho e izquierdo de las mujeres de la muestra.

El número de erosiones tanto en el hueso temporal derecho como en el izquierdo en varones fue notablemente mayor que en mujeres. El resto de los signos radiológicos no mostraron diferencias por sexos.

La tabla 9.7 muestra los valores de la Odds Ratio con sus intervalos de confianza del 95% y el riesgo atribuible (RA%) de todas las variables de la cavidad glenoidea que resultaron ser estadísticamente significativas.

<i>cav. glenoidea y emin. artic.</i>	<i>OR</i>	<i>IC_{95%}</i>	<i>RA%</i>
erosiones dcha.	2,219	0,968-5,09	54,95%
erosiones izda.	3,13	1,423-6,881	68,09%

Tabla 9.7- Estudio epidemiológico de las variables estadísticamente significativas de la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda y el sexo. Odds ratio (OR), intervalos al 95% de confianza (IC_{95%}) y riesgo atribuible (RA)

Estos resultados sólo muestran una asociación epidemiológica entre la variable erosiones de la cavidad glenoidea y eminencia articular izquierda y el sexo. No podemos decir que ocurra lo mismo entre la variable de la ATM derecha y el sexo porque el intervalo del 95% de confianza engloba al valor absoluto 1. El valor 1 indica que no existe una asociación.

Por tanto, las erosiones en la cavidad glenoidea y eminencia articular izquierda aparecen en nuestra muestra 3,13 más veces en hombres que en mujeres. El riesgo de que aparezca las erosiones en la cavidad glenoidea y eminencia articular izquierda en el hombre es de un 68,09% más que en las mujeres (RA).

2.1.4. Cavidad glenoidea y eminencia articular. Distribución por edades.

Los resultados del análisis de las variables de la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda con respecto a la variable edad, quedan representados en las tablas 9.8 y 9.9

	18- 27	28-55	+55	<i>p</i>
Erosiones	1'9 %	13,8 %	5%	n.s
Interrupciones	3,8%	15%	5%	n.s.
Aplanamientos	0%	5 %	3,8 %	0,016

Tabla 9.8- Distribución del total de la muestra por edades de los signos radiológicos que aparecen en la cavidad glenoidea y eminencia articular **derecha** y su significación estadística (test χ^2); n.s. representa una $p \geq 0,05$.

	18- 27	28-55	+ 55	<i>p</i>
Erosiones	1,3 %	16,3%	6,9 %	0,034
Interrupciones	6,3 %	12,5 %	4,4 %	0,050
Aplanamientos	0 %	5 %	3,1 %	0,056

Tabla 9.9- Distribución del total de la muestra por edades de los signos radiológicos que aparecen en la cavidad glenoidea y eminencia articular **izquierda** y su significación estadística (test χ^2); n.s. representan una $p \geq 0,05$.

El test Chi-cuadrado, χ^2 , para el estadístico de Pearson con dos grados de libertad, otorgó diferencias significativas en la distribución de los signos radiológicos de la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda ($p < 0,05$), a excepción de las irregularidades e interrupciones del cóndilo derecho, con una $p \geq 0,05$. Este resultado nos permite dar por válida la hipótesis nula de que los aplanamientos de la eminencia articular derecha y las irregularidades, interrupciones y aplanamientos de la cavidad glenoidea y eminencia articular izquierda se relacionan directamente con la edad.

Las siguientes figuras muestran las variables obtenidas en el estudio de cada uno de los diferentes grupos de edades, de la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha (figura 9.12) e izquierda (figura 9.13).

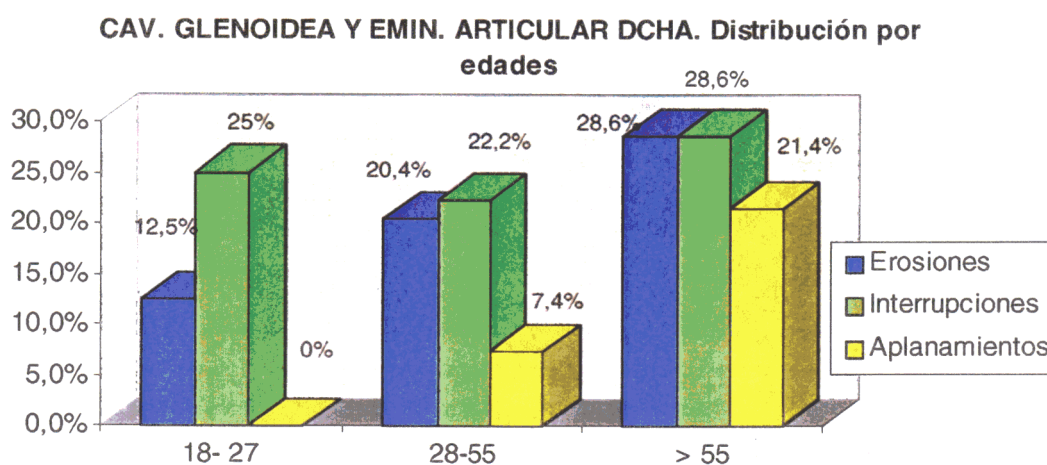


Fig. 9.12- Prevalencia de signos radiológicos en la cavidad glenoidea y eminencia articular **derecha**. Estudio en cada grupo de edad.

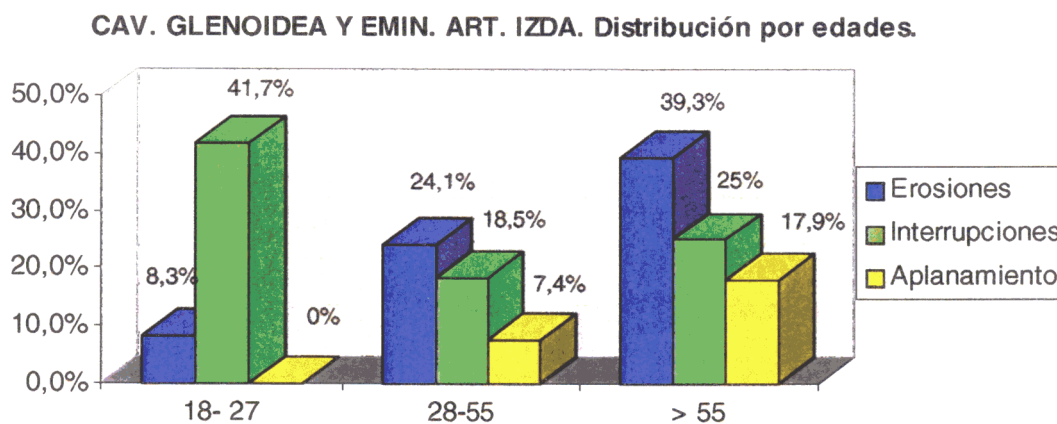


Fig. 9.13- Prevalencia de signos radiológicos en cavidad glenoidea y eminencia articular **izquierda**. Estudio en cada grupo de edad.

Como se observa en las figuras, el aumento del índice de prevalencia para las erosiones y aplanamientos se correlaciona con un aumento en la edad de la muestra.

La p de tendencia lineal para la variable aplanamiento de la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha para la prueba de correlación de Spearman mostró un valor significativo, $p= 0,005$, $p\leq 0,05$.

El valor de dicho test para las distintas variables de la cavidad glenoidea y eminencia articular izquierda resultó ser $p\leq 0,05$ para las erosiones, $p\geq 0,05$ para las interrupciones y $p\leq 0,005$ para los aplanamientos.

Por tanto podemos expresar que, a la vista de los resultados obtenidos en el test de correlación de Spearman, los aplanamientos de ambas eminencias articulares, derecha e izquierda, y las erosiones e interrupciones del hueso temporal izquierdo aumentan con la edad.

2.1.5. Espacio articular. Distribución por sexos.

Al analizar los parámetros radiológicos del hueso temporal por sexos del total de la muestra, obtuvimos los resultados que aparecen en las tablas 9.10 y 9.11.

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Correcto	17,5%	44,4%
Incorrecto	6,3%	31,9%

Tabla 9.10- Prevalencia del espacio articular **derecho**. Distribución del total de la muestra por sexos.

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Correcto	17,5%	41,9%
Incorrecto	6,3%	34,4%

Tabla 9.11- Prevalencia del espacio articular **izquierdo**. Distribución del total de la muestra por sexos.

El test Chi-Cuadrado (χ^2) para el estadístico de Pearson con un grado de libertad, dan una $p \geq 0,05$ para el espacio articular derecho, no siendo estadísticamente significativo, y una $p \leq 0,05$ para el espacio articular izquierdo, estadísticamente significativo. Por ello, podemos afirmar que encontramos una asociación estadística directa entre el espacio articular izquierdo y el sexo.

Los resultados del estudio individualizado del espacio articular de ambas ATM en el grupo de varones y en el de mujeres de la muestra, queda reflejado en figuras 9.14 y 9.15

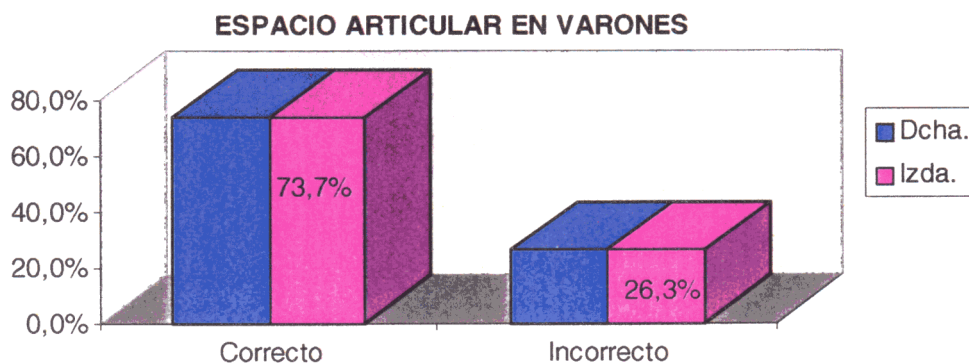


Fig. 9.14- Prevalencia de espacio articular derecho e izquierdo en **varones**.

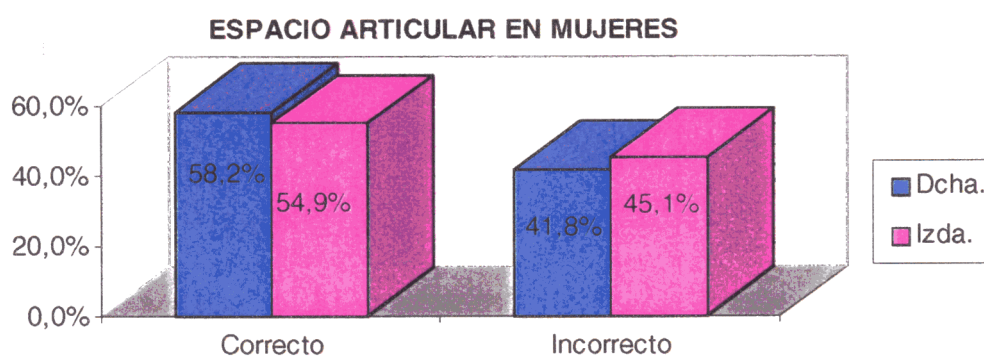


Fig. 9.15- Prevalencia de espacio articular derecho e izquierdo en **mujeres**.

Las figuras indican que esa asociación entre el espacio articular y el sexo se traduce en grandes diferencias en porcentajes en varones del espacio articular considerado como correcto/ incorrecto, tanto del cóndilo derecho como del izquierdo. No existen prácticamente diferencias entre el espacio articular derecho e izquierdo en mujeres. Encontramos también discrepancia entre hombres mujeres, donde la incidencia de espacios articulares valorados como correctos es casi el doble.

De la variable en la que se demostró una asociación estadística, el espacio articular izquierdo con el sexo, también se pudo demostrar una asociación epidemiológica donde la OR fue de 2,298 con unos intervalos de confianza del 95% que van de 1,027 a 5,1426. Para esta variable existirá 2,298 veces más de probabilidad que el cóndilo se encuentre en la posición que nosotros hemos definido como correcta en el hombre que en la mujer.

El riesgo atribuible para esta asociación fue del 56,49%, es decir, podemos atribuir al hombre el 56,49% del espacio articular correcto y por tanto existirá un 56,49% más de posibilidades de encontrar este espacio condilar correcto en el hombre que en la mujer.

2.1.6. Espacio articular. Distribución por edades.

Los resultados del estudio del espacio articular por edades del total de la muestra, quedan reflejados en las tablas 9.12 y 9.13.

	18-27	28-55	+ 55
Correcto	11,9%	38,8%	11,3%
Incorrecto	3,1%	28,8%	6,3%

Tabla 9.12- Distribución del espacio articular **derecha** por edades sobre el total de la muestra.

	18-27	28-55	+ 55
Correcto	10%	36,9%	12,5%
Incorrecto	5%	30,6%	5%

Tabla 9.13- Distribución del espacio condilar **izquierdo** por edades sobre el total de la muestra.

Al realizar el estudio bivalente del espacio condilar según la edad del total de la muestra, y aplicando el test Chi-Cuadrado(χ^2) para el estadístico de Pearson con dos grados de libertad, obtuvimos una $p \geq 0,05$. Este análisis no resultó, por tanto, estadísticamente significativo, es decir, la variable espacio articular no está relacionado con la edad.

Al estudiar la variable espacio articular en cada grupo de edad en la que se divide la muestra, obtuvimos los resultados que aparecen en la figura 9.16 para la ATM derecha y en la figura 9.17 para la ATM izquierda.

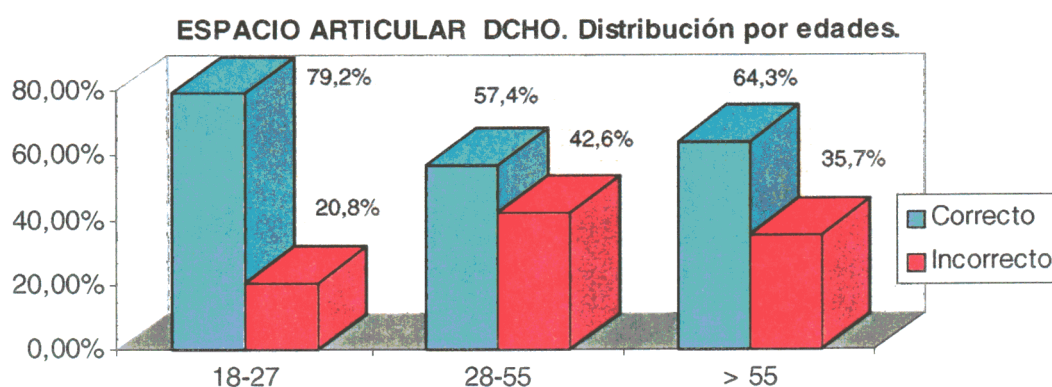


Fig.9.16- Distribución en cada grupo de edad de la posición del cóndilo **derecho**.

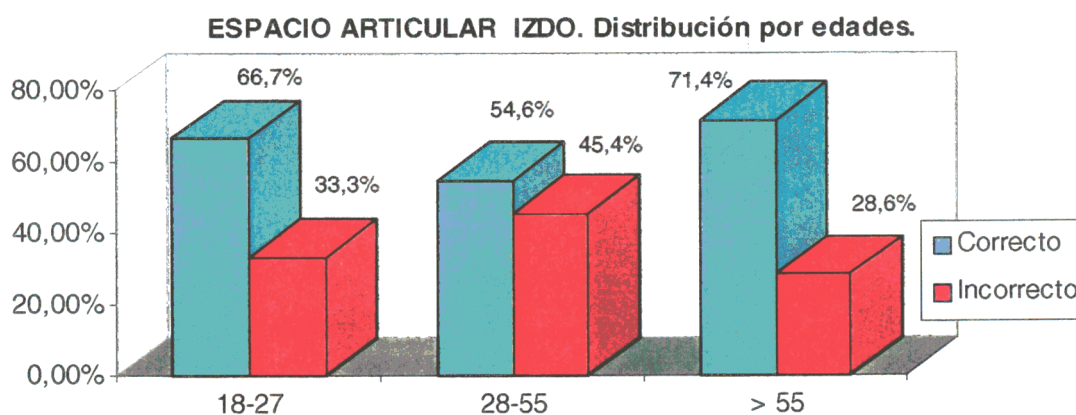


Fig. 9.17- Distribución en cada grupo de edad del espacio articular **izquierdo**.

Ambas figuras muestran una marcada diferencia de porcentajes entre el espacio articular etiquetado como correcto e incorrecto en el primer y tercer grupo de edad. Esta diferencia disminuyó de manera importante en el segundo grupo de edad tanto para el espacio articular derecho como el izquierdo.

2.1.7. Desplazamiento condilar.. Distribución por sexos.

Los resultados del análisis del desplazamiento condilar en máxima apertura por sexos sobre el total de la muestra, se aprecian en las tablas 9.14 y 9.15

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Limitación	2,5%	11,3%
Correcto	8,1%	30,6%
Subluxación	13,1%	34,4%

Tabla 9.14- Distribución por sexos del desplazamiento condilar **derecho** en máxima apertura sobre el total de la muestra.

	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Limitación	1,9%	11,9%
Correcto	8,8%	17,5%
Subluxación	13,1%	46,9%

Tabla 9.15- Distribución por sexos del desplazamiento condilar **izquierdo** en maxima apertura sobre el total de la muestra por sexos.

El test Chi-cuadrado (χ^2) para el estadístico de Pearson con un grado de libertad da un nivel de significación de $p \geq 0,05$. La posición del cóndilo en máxima apertura no resultó ser estadísticamente significativo, lo cual indica que no podemos establecer de forma estadística una relación directa entre la variable desplazamiento condilar y el sexo.

Los resultados del estudio individualizado en el grupo de varones y en el grupo de mujeres de la muestra de la variable desplazamiento condilar, se muestran en las figuras 9.18 y 9.19:

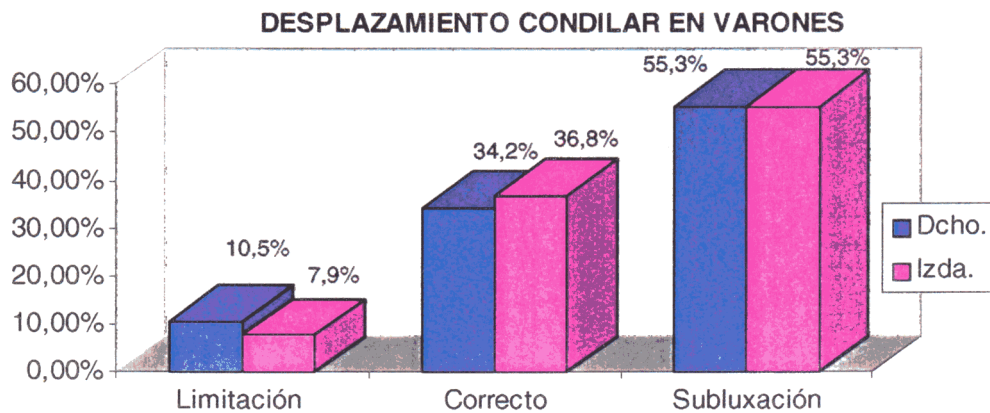


Fig. 9.18- Distribución de los desplazamientos condilares en el grupo de **varones** de la muestra.

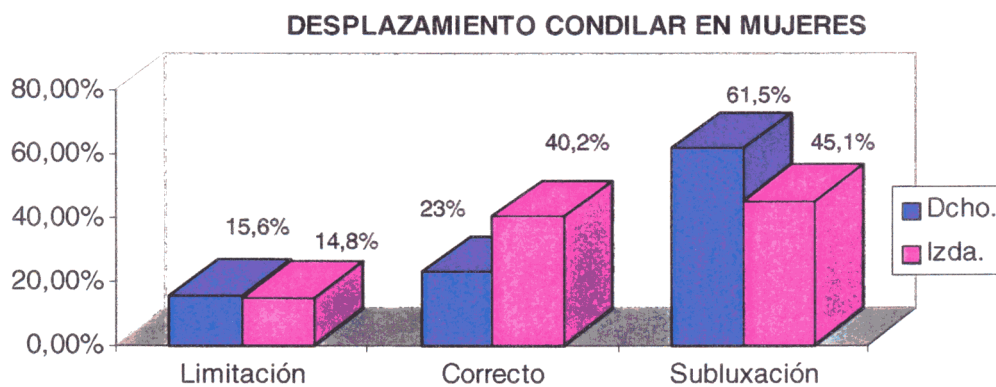


Fig. 9.19- Distribución de los desplazamientos condilares en el grupo de **mujeres** de la muestra.

Las figuras muestran que la subluxación es la posición más frecuente en ambos grupos, el de hombres y el de mujeres. El número de limitaciones es ligeramente superior en el grupo de mujeres que en el de hombres. El porcentaje de posiciones correctas y subluxaciones en el cóndilo derecho-izquierdo se asemeja más en los hombres que en las mujeres.

2.1.8. Desplazamiento condilar. Distribución por edades.

Los resultados de la posición del cóndilo en máxima apertura por grupos de edad sobre el total de la muestra, aparecen en la tabla 9.16 y 9.17.

	18- 27	28-55	+ 55
Limitación	2,5%	6,9%	4,4%
Correcto	6,3%	29,4%	3,1%
Subluxación	6,3%	31,3%	10%

Tabla 9.16- Distribución por edades del desplazamiento condilar **derecho** en máxima apertura, sobre el total de la muestra.

	18- 27	28-55	+ 55
Limitación	3,1%	6,9%	3,8%
Correcto	4,4%	18,8%	3,1%
Subluxación	7,5%	41,9%	10,6%

Tabla 9.17- Distribución por edades del desplazamiento condilar **izquierdo** en máxima apertura, sobre el total de la muestra.

Cuando empleamos el test de la Chi-cuadrado (χ^2) para el estadístico de Pearson con dos grados de libertad, obtuvimos una $p \geq 0,05$, lo que nos permite afirmar que no existe una relación estadística directa entre el desplazamiento condilar en máxima apertura y la edad.

Al estudiar la variable desplazamiento condilar en cada grupo de edad en la que se divide la muestra, obtuvimos los resultados que se muestran en la figura 9.20 para la ATM derecha y en la figura 9.21 para la ATM izquierdo.

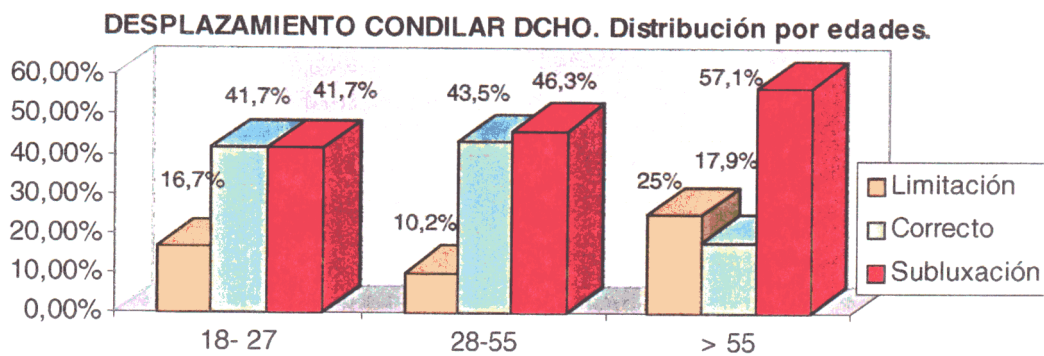


Fig. 7.20. Distribución en cada grupo de edad de la muestra del desplazamiento condilar **derecho** en máxima apertura.

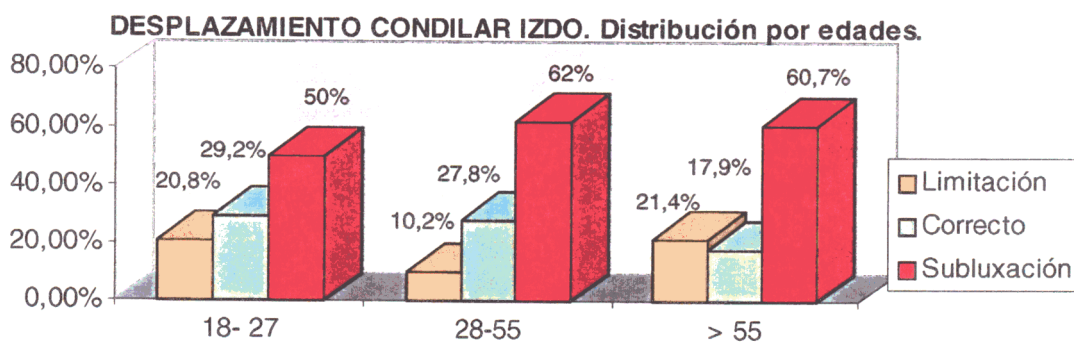


Fig. 7.21. Distribución en cada grupo de edad de la muestra del desplazamiento condilar **izquierdo** en máxima apertura.

Contrastadas las dos figuras podemos apreciar que la subluxación es la posición más frecuente en todos los grupos de edad, siguiendo la tónica general del total de la muestra y del estudio por sexos. No ocurre así con la limitación de la apertura que disminuye aproximadamente un 10% en el segundo grupo de edad.

2.2. RELACION ENTRE ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR DERECHA E IZQUIERDA.

2.2.1. Morfología condilar derecha e izquierda.

La relación entre cada una de las variables del cóndilo derecho y la misma variable del cóndilo izquierdo, viene reflejado en la tabla 9.18. En esta tabla bajo el título de *sí*, se expresa el porcentaje en que la misma variable se da en ambos cóndilos, derecho e izquierdo; con un *no*, no se observa en ninguno de los cóndilos. También se expresa el nivel de significación estadístico para el test Chi-cuadrado (χ^2).

<i>Cóndilo derecho</i>	<i>Cóndilo izquierdo</i>	<i>si</i>	<i>no</i>	<i>p</i>
erosión	erosión	31,3%	31,9%	$p \leq 0,001$
osteof.	osteof.	0,6%	85%	n.s.
interrup.	interrup.	5%	68,1%	n.s.
aplanam.	aplanam.	3,8%	86,3%	$p \leq 0,001$

Tabla 9.18- Relación entre las variables del cóndilo derecho e izquierdo.

Al aplicar el test χ^2 para el estadístico de Pearson, obtuvimos unos valores de $p \leq 0,001$ que resultaron ser significativos, a excepción de las interrupciones y los osteofitos. Esto significa que no existen diferencias entre la variable erosión del cóndilo derecho e izquierdo; lo mismo ocurre con los aplanamientos. En grandes líneas podemos afirmar que la presencia/ausencia de erosiones o de aplanamientos, implica la detección de esta misma variable en el cóndilo del lado opuesto.

En la tabla 9.19 se muestra los valores de la OR con sus intervalos de confianza del 95%, para saber si existe una asociación epidemiológica y su riesgo atribuible.

<i>Cóndilo dcho.</i>	<i>Cóndilo izdo.</i>	<i>OR</i>	<i>IC_{95%}</i>	<i>RA%</i>
erosión	erosión	2,937	1,544-5,587	65,96%
aplanamiento	aplanamiento	12,937	3,611-46,35	92,27%

Tabla 9.19. Estudio epidemiológico: Odds Ratio (OR), intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}) y riesgo atribuible en porcentaje (RA%).

Los resultados de la tabla muestran una asociación epidemiológica de las dos variables entre el cóndilo derecho y el izquierdo. Esta asociación fue mayor en el caso de los aplanamientos con respecto a las erosiones; sin embargo su intervalo de confianza es mucho más amplio lo que le hace ser menos preciso.

Existe un riesgo del 92,27% de que si aparece los aplanamientos en ambos cóndilos, y un 65,96% de que si se detecta erosiones en el cóndilo, aparezca en este porcentaje en la articulación contralateral.

2.2.2 Morfología cavidad glenoidea y eminencia articular derecha e izquierda.

La relación entre las variables de la cavidad glenoidea y eminencia articular de ambas ATM vienen expresadas en la tabla 9.20 bajo el título de sí, se expresa el porcentaje en que la misma variable se da en ambos cavidades, derecha e izquierda; con un no, no aparece en ninguna. También de expresa el nivel de significación estadístico para el test Chi-cuadrado (χ^2).

<i>cav. glenoid dcho.</i>	<i>cav. glenoid izdo.</i>	<i>si</i>	<i>no</i>	<i>p</i>
erosión	erosión	10%	65%	$p \leq 0,001$
interrupc.	interrupc.	11,9%	65%	$p \leq 0,001$
aplanam.	aplanam.	4,4%	87,5%	$p \leq 0,001$

Tabla 9.20- Relación entre las variables del hueso temporal derecho e izquierdo.

Cuando relacionamos la cavidad glenoidea y eminencia articular derecha con la izquierda, el test χ^2 para el estadístico de Pearson, muestra una $p \leq 0,001$ para cada una de las variables, indicativo de una alta significación. Por tanto existen una relación directa entre las variables del hueso temporal derecho e izquierdo. La presencia/ausencia de cualquiera de las variables analizadas en la cavidad glenoidea y eminencia temporal en una ATM conlleva, por lo general, la presencia/ausencia en la ATM contralateral.

Los resultados del estudio epidemiológico se muestran en la tabla 9.21.

<i>cav. glenoid. dcha.</i>	<i>cav. glenoid. izda.</i>	<i>OR</i>	<i>IC_{95%}</i>	<i>RA%</i>
erosión	erosión	5,777	2,572-12,976	82,69%
aplanamiento	aplanamiento	23,333	6,179-88,103	95,71%

Tabla 9.21- Estudio epidemiológico: Odds Ratio (OR), intervalos de confianza al 95% (IC_{95%}) y riesgo atribuible en porcentaje (RA%).

Los aplanamientos en la cavidad glenoidea son los que presentan la mayor asociación epidemiológica. No se encontró asociación en el caso de la variable erosión por englobar el intervalo de confianza del 95% de la OR al valor 1; la aparición de dicho valor indica que no existe tal asociación.

La riesgo de que aparezca un aplanamiento en la eminencia de una ATM a la existencia de ese signo en la ATM contralateral es del 95,71% y la de que exista una erosión en la cavidad glenoidea y eminencia articular de ambas articulaciones es del 82,69%.

2.2.3. Espacio articular derecho e izquierdo.

El test χ^2 para el estadístico de Pearson al relacionar los espacios condilares derecho e izquierdo, da un resultado de $p \leq 0,001$, significativo. Existe una relación directa entre el espacio articular derecho e izquierdo.

En casi la mitad de la muestra, el 48,1% de los pacientes, presentaba el espacio condilar como correcto en ambas ATM. En el 26,9% aparecieron incorrectos. Tan sólo en un 25,1% de los pacientes los cóndilos se encontraban uno centrado y el otro desplazado, es decir, existía una asimetría de los espacios articulares.

En la tabla 9.22 se muestra los resultados de la magnitud de la asociación.

		<i>OR</i>	<i>IC</i> _{95%}	<i>RA%</i>
Espac.artic. dcho.	Espac. artic. izdo.	8,361	4,044-17,282	88,04%

Tabla 9.22- Estudio epidemiológico de la asociación espacio articular derecho frente al izquierdo.

La aparición de un espacio articular determinado, correcto o incorrecto, implicará la aparición del mismo espacio en la ATM contralateral en la 88,04%.

2.2.4. Desplazamiento condilar. Relación derecha-izquierda.

El test χ^2 para el estadístico de Pearson, al relacionar el desplazamiento condilar derecho e izquierdo, da un resultado estadísticamente significativo, $p \leq 0,001$.

En el 68,9% de los pacientes existía una posición simétrica de ambos cóndilos en máxima apertura donde el 8,8% de los casos hallamos limitación condilar, en el 18,8% una posición correcta y en el 41,3% una subluxación. En el 31,1% de los pacientes restantes encontramos una asimetría en la posición de ambos cóndilos.

La asociación entre limitación en un cóndilo y posición correcta en otro se dio en el 6,2% de los pacientes, mientras que limitación/subluxación se apreció en el 3,8%. La relación posición correcta/subluxación apareció en un 21,3% de los pacientes.

La p de tendencia lineal para el test de correlación de Spearman muestra una $p \leq 0,001$. Con este resultado podemos afirmar que existe una alta asociación epidemiológica entre el desplazamiento condilar derecho e izquierdo.

2.3. RELACIÓN DE LAS DISTINTAS VARIABLES RADIOLÓGICAS ENTRE SÍ.

A continuación se confrontaron todas las variables entre sí, y se les sometió a la prueba de χ^2 para el estadístico de Pearson.

Como el número de relaciones resultó ser tan extenso, 143, nos limitamos a reflejar aquellos que presentaron una significación estadística, $p \leq 0,05$, al llevar a cabo el test de la χ^2 para el estadístico de Pearson con un grado de libertad. Así, los resultados que obtuvimos aparecen en la tabla 9.23. En esta tabla también se reflejan las OR, los intervalos de confianza del 95% y el riesgo atribuible para cada asociación.

En la tabla se aprecia como en ninguna de las relaciones dentro del apartado espacio articular resultó haber una asociación epidemiológica pues las OR con sus intervalos de confianza englobaban al valor 1, indicativo de que no se produce tal asociación.

Destacamos la asociación epidemiológica entre el aplanamiento del cóndilo izquierdo con el aplanamiento de la cavidad glenoidea izquierda que muestra el mayor riesgo atribuible, RA= 95,71%, los que nos permite afirmar que en un riesgo de que en un 95,71% estos aplanamientos estén asociados.

<i>Condilo</i>		p	OR	IC_{95%}	RA%
erosión dcho.	erosio.glen.dcha.	0,002	3,604	1,55-8,37	72,26%
erosión dcho.	espac. artic. izdo.	0,031	2,019	1,06-3,84	50,47%
interrup. dcho.	interrup.glen.dcha	0,017	2,652	1,16-6,045	62,29%
interrup. dcho.	interrup.glen.izda.	p≤0,001	6,821	2,94-15,81	85,34%
osteofit. dcho.	interrup.glen.dcha	0,026	3,625	1,09-12,00	72,41%
osteofit. dcho.	aplana.glen. izda.	0,026	4,600	1,07-19,72	78,26%
aplana. dcho.	aplana. glen.dcha.	p≤0,001	31,11	8,16-118,4	96,78%
aplana. dcho.	aplana.glen. izda.	p≤0,001	14,89	4,04-54,79	93,28%
erosión izdo.	osteof.cond. izdo.	0,047	3,914	0,94-13,49	
osteof. izdo.	aplana. glen. izda.	0,039	4,110	0,97-17,36	
aplana. izdo.	aplana. glen. izda.	p≤0,001	23,33	6,17-88,10	95,71%
<i>Cav. glenoid y emin. artic</i>					
interrup. dcha.	aplana.cónd. izdo.	0,015	2,906	1,199-7,04	65,59%
aplanam. dcho.	aplana. cónd.izdo.	p≤0,001	12,93	3,61-46,35	92,27%
<i>Espacio art.</i>					
dcho.	erosió. glen. dcha.	0,029	0,426	0,19-0,93	
dcho.	interrup.glen.izda.	0,007	0,367	0,17-0,77	
idzo.	interrup.glen.izda.	0,022	0,424	0,20-0,89	
<i>Desplazam. condilar</i>					
dcho.	osteof.cónd.izdo.	0,0084	<i>p de tendencia lineal (correlación de Spearman)</i>		
dcho.	aplana.cond.izdo.	0,020	p≤ 0,05		
			n.s.		

Tabla 9.23. Estudio epidemiológico: Odds Ratio (OR), Intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}) y Riesgo atribuible (RA%), de las variables estadísticamente significativas.

Los resultados expresados en la tabla anterior muestran que las asociaciones que epidemiológicamente se produce con más fuerza, es decir, con un riesgo atribuible más elevado, son las asociaciones aplanamiento del cóndilo derecho con eminencia articular derecha, y aplanamiento del cóndilo izquierdo con eminencia articular izquierda. A pesar de mostrar ambas asociaciones una OR bastante elevada, los intervalos de confianza, IC_{95%} fueron algo imprecisos, sobre todo en el caso de la asociación aplanamiento condilar izquierdo/aplanamiento eminencia articular izquierda.

3. ESTUDIO DE SENSIBILIDAD

Al analizar la muestra de esta investigación, observamos que existía una gran discrepancia en cuanto al sexo. El número de mujeres que aparecen en el estudio resultó ser tres veces mayor que el de varones. Para tener la certeza de que el sexo no influyó en el estudio de sensibilidad, y debido a que éste fue estadísticamente significativo para el análisis por sexos de cuatro variables, aplicamos la χ^2 de Pearson obteniendo una $p= 0,88$ ($p \leq 0,05$). Esto significa que el sexo no influyó en nuestro estudio de sensibilidad.

Con el estudio de simulación, como ya se mencionó en la descripción del análisis estadístico, se intentó alcanzar un nivel de significación con el menor número de variables posibles. Para ello se utilizaron todas las variables, exceptuando la edad y el sexo, y se fueron combinando entre sí para ver si se obtenía un nivel de significación. Con las variables irregularidades en cóndilo derecho, irregularidades en cóndilo izquierdo, espacio articular derecho incorrecto, espacio articular izquierdo incorrecto, subluxación derecha y subluxación izquierda, se elaboró una variable resumen y fue con esta variable resumen con la que se obtuvo una significación estadística.

Los resultados de nuestro estudio de sensibilidad para esta variable resumen fueron $p= 0,0025$ ($p \leq 0,05$) para el test de la χ^2 y una $p= 0,82$ en el test de Kendall que son indicativos de una alta significación.

X

DISCUSIÓN

La Disfunción Cráneo-mandibular está íntimamente relacionada con alteraciones óseas y cambios posicionales del cóndilo en la A.T.M.¹⁰ Con el fin de averiguar qué ocurre en estas articulaciones, se realizan estudios radiológicos y pruebas complementarias.^{181,182,183,184, 185,186}

Para que las radiografías de ATM sean útiles en el diagnóstico, plan de tratamiento y seguimiento de la DCM, es esencial una interpretación exacta de las exploraciones radiológicas. Sin embargo, dadas las múltiples posibilidades de cambios en la articulación y las limitaciones de las técnicas, la radiografía de la ATM a menudo conduce a lecturas incorrectas e incluso a sobreinterpretaciones.²⁵

La nota predominante al revisar la literatura es la variabilidad de las interpretaciones radiográficas.¹⁸⁵ Algunos autores,^{13,182} asocian indiscutiblemente la presencia de signos radiológicos óseos de anormalidad a la aparición de síntomas o signos en la ATM y alegan que en pacientes asintomáticos sólo se producen cambios mínimos. En otros casos, se observan transformaciones notorias en ausencia de síntomas presentes o pasados y lo atribuyen a cambios adaptativos^{185,186} En contraposición, en otros artículos se afirma que los hallazgos más frecuentes en pacientes con síntomas marcados, son articulaciones temporomandibulares radiográficamente normales, excepto por alguna limitación en el movimiento condilar, que sería el signo radiográfico más precoz de la DCM; los cambios degenerativos iniciales no son identificados radiológicamente, aún cuando la clínica sea considerable.^{187,188} A veces, sin embargo, se pasan por alto pequeños cambios prematuros que son de verdadera significación.¹⁸²

Para Lazslo,¹¹⁴ como en otras articulaciones del cuerpo, los hallazgos radiográficos en la ATM pueden sólo aparecer después de que el paciente ha presentado síntomas durante largo tiempo; por tanto, el paciente puede padecer ciertos síntomas y signos clínicos sin que por ello pueda observarse ninguna anormalidad radiográfica.

Okeson²⁵ considera que las variaciones respecto a la anormalidad no indican necesariamente una situación patológica. La angulación con la que se obtiene la radiografía, la posición de la cabeza y la rotación anatómica normal del cóndilo son factores que pueden influir en la imagen que se proyecta. Dadas estas variaciones anatómicas, se ha de tener precaución al interpretar las radiografías. Las radiografías no deben utilizarse para diagnosticar la DCM sino como información adicional para confirmar o negar un diagnóstico establecido.

Otro punto a destacar en la literatura revisada es la escasez de estudios radiográficos de la articulación mediante radiografías transcraneales. Además, unos autores enfocan el estudio por número de pacientes y otros por número de articulaciones. A esto debemos de añadir que no existe unanimidad a la hora de elegir los signos radiológicos a estudiar; algunos combinan varias proyecciones según los signos observados.

La presencia de hallazgos radiológicos tanto morfológicos como funcionales en nuestro estudio se caracterizó por su altísimo porcentaje. El número de individuos afectadas por algún cambio morfológico en alguna de las dos articulaciones fue del 84%.

Mejersjö¹⁸³ aporta resultados del 71% de la muestra o el 50% de las

articulaciones y Hansson et cols¹⁸⁹ en el 74% de la muestra, 41% bilateralmente y 33% unilateralmente, aunque estos dos autores se limitan a estudiar exclusivamente las características morfológicas y no las funcionales.

El signo radiológico con mayores índices de prevalencia en nuestro estudio resultó ser las erosiones en la cortical del cóndilo, en disparidad con el número de erosiones en la cortical del hueso temporal que se detectaron en casi un 25% menos de casos que en el cóndilo. Mejersjö¹⁸³ encontró erosiones en el cóndilo en el 45%.

Hansson,¹⁸⁹ sin embargo, atribuye a los osteofitos el mayor porcentaje de cambios en el cóndilo y a los aplanamientos, y esclerosis al hueso temporal. Palacios-Moreno¹⁸¹ encuentra en las proyecciones transcraneales de 40 pacientes con DCM un mayor número de aplanamientos, coincidiendo con Peltola,¹⁹⁰ seguido de eburneación y de osteofitos y éstos son más frecuentes en el cóndilo que en el hueso temporal.

Muir y Goss¹⁸⁴ otorgan una mayor prevalencia de osteofitos seguido de erosiones y aplanamientos vinculados a una osteoartritis y osteoesclerosis.

Uno de los aspectos más debatidos es la localización anatómica habitual de estos hallazgos dentro de la articulación. A juzgar por los resultados de nuestra y otras investigaciones,^{185,160} las alteraciones morfológicas que se aprecian radiológicamente aparecen con mayor frecuencia en el cóndilo que en el hueso temporal. La explicación a esta afirmación la podemos encontrar bien por una existencia de mayor número de alteraciones en el cóndilo, bien por una mayor imprecisión a la hora de mostrar estos cambios en el hueso temporal. El segundo argumento es quizás el más probable, como así indican algunos estudios

histológicos, que otorgan igual o mayor número de cambios morfológicos en el hueso temporal. No obstante, dichos cambios suelen ser más severos en el componente mandibular.^{191,192}

Blackwood¹⁹³ expone que los cambios morfológicos sólo ocurren en la cavidad glenoidea y eminencia articular cuando se ha producido una perforación del menisco por la exposición del cóndilo. Esta afirmación se contradice con lo expuesto por Moffet y cols.¹⁹⁴ y de Bont y cols.¹⁹⁵ que afirman que los primeros cambios óseos se producen en el hueso temporal.

Siguiendo la línea de otro estudio,¹⁹⁰ no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia de hallazgos radiológicos en el cóndilo mandibular entre los varones y las mujeres. En lo que respecta al componente temporal de la ATM, tan sólo apareció una asociación estadística entre los hombres y las variables erosiones derecha e izquierda en el hueso temporal y espacio articular izquierdo; tan sólo las variables de la ATM izquierda fueron epidemiológicamente significativas. No obstante, la diferencia entre hombres y mujeres fué muy baja, de manera que en los pacientes del sexo masculino atribuimos estos resultados al azar.

La asociación entre los signos morfológicos y la edad ha sido descrita en numerosas ocasiones.^{196,197} Existe cierta controversia en este tema pues en ocasiones no se encuentra un vínculo directo. La relación entre la edad y los signos radiológicos de nuestro estudio sólo resultó ser estadísticamente significativa para los aplanamientos en ambos cóndilos y en ambas eminencias articulares; no obstante, sólo los aplanamientos de la eminencia articular mostraron una relación epidemiológica con la edad. En este sentido se desvía de la línea del estudio de

Ishibashi¹⁹⁷ que encuentra que los cóndilos se van aplanando a medida que se incrementa la edad con un aumento también de las interrupciones de su contorno. En nuestro estudio las interrupciones se observaron en un número ligeramente superior en el hueso temporal que en el cóndilo, pero podemos considerar que existen apenas diferencias.

Miller¹⁹⁷ afirma que existe una relación inversa entre las formas irregulares y las asimetrías de los cóndilos, con el aumento de edad. Para este autor, a mayor edad, menor número de formas irregulares. Este hecho lo atribuye a una disminución del número de células mesenquimales que reducen o eliminan los cambios adaptativos, dando lugar a una osteoartritis y, por tanto a la aparición de cambios degenerativos.

Es frecuente la dificultad de diferenciar entre cambios adaptativos y patológicos.^{198,199} Sobre este aspecto, existen autores que consideran que los cambios óseos radiológicos son significativos de estados avanzados de degeneración articular.¹³

Algunos autores relacionan la disminución del espacio articular, la formación de osteofitos, la desaparición del hueso trabecular y la erosión de la cortical a la osteoartrosis.^{161,183,200,201} El aplanamiento y las erosiones suelen ir asociadas a procesos de cicatrización^{183,202} o a una remodelación adaptativa.¹⁸³ Para otros,²⁰² el aplanamiento que, por lo general, va unido a la presencia de osteofitos en el cóndilo, implica un proceso de osteoartrosis avanzada y la presencia de erosiones va unido para este mismo autor, a un proceso agudo de esta misma patología; la presencia de aplanamiento y pérdida del contorno condilar, asociado a un desplazamiento anterior del cóndilo y aplanamiento de la eminencia articular son signos de artritis.

Por otra parte Åkerman y cols.²⁰⁴ afirmaron que los aplanamientos de la superficie articular junto con pequeños osteofitos y esclerosis en pacientes con edad avanzada son signos de remodelación; en cambio, cuando los osteofitos y otros signos combinados aparecen en adolescentes, nos debemos de cuestionar si corresponde a un proceso patológico.

Datos epidemiológicos han demostrado que las anomalías radiológicas son más frecuentes en pacientes con DCM¹⁸⁴, que presentan ruidos articulares, dolor a la palpación articular y de los músculos masticatorios, que en pacientes sin patología.²⁰⁵ En este sentido, Kopp¹⁸⁴ atribuye las crepitaciones a cambios osteoartrosicos en el 85% de los pacientes de su estudio. Un porcentaje algo menor de estos signos, un 55%, se presentaban en pacientes con molestias articulares

La tendencia general de los autores consultados es estudiar aisladamente un signo o síntoma clínico intentando encontrar una imagen radiológica que justifique la aparición de ese signo o síntoma. A nuestro entender, en el estudio de la DCM, es preciso hacer un estudio en conjunto de la clínica, al menos los de los parámetros clínicos de mayor incidencia, pues la DCM viene definida como síndrome y, como tal, debe ser entendido como conjunto de síntomas y signos. Todos los pacientes de nuestra muestra presentaron cuatro parámetros clínicos característicos de la DCM: cefaleas, contracturas y/o dolor muscular, ruidos articulares y dolor periauricular y, en todos ellos, detectamos alteraciones en la radiografía convencional de la articulación temporomandibular.

La posición del cóndilo en la fosa y su significado clínico ha sido quizás el parámetro más discutido en la literatura. Autores como Knoernschild²⁰⁶ sugieren que un desplazamiento del cóndilo hacia la pared posterior de la cavidad glenoidea es

indicativo de un desplazamiento anterior del disco o de alteraciones internas^{207,208} Otros autores resaltan el papel que juega la musculatura en la posición del cóndilo en la fosa. Un gran número de datos experimentales ha demostrado que la suspensión del cóndilo y de la mandíbula depende más del sistema muscular que de los ligamentos, y que por tanto, la posición del cóndilo en la fosa se ve más influenciada por la musculatura.²⁰⁹

En opinión de Pullinger²¹⁰, la posición protruida o retruida del cóndilo se encuentra también en pacientes sin signos y síntomas clínicos de afectación muscular.

Alrededor del 60% de los cóndilos de nuestra muestra se encontraban centrados en la cavidad glenoidea y aproximadamente un 40% en otra posición, aproximándose a los valores aportados por Mejersjö¹⁸³ algunos años antes, con un 46% de los cóndilos una posición no centrada.

No obstante, no encontramos una asociación epidemiológica entre la posición cóndilar, o espacio articular, en máxima intercuspación con el sexo o con la edad. En lo referente a esto, Pullinger²¹⁰ no encontró un vínculo con el sexo pero sí con la edad, dado que aumentó el número de cóndilos desplazados posteriormente en pacientes mayores de 45 años.

Desde el punto de vista clínico, la sintomatología de la DCM ha sido relacionada con una disminución del espacio articular, bien por encontrarse el cóndilo protruido o retruido en la cavidad glenoidea. Kopp¹⁸⁵ muestra una alta asociación entre la disminución del espacio articular y las crepitaciones.

Weinberg¹⁸² propuso la existencia de una fuerte relación entre la posición del condilo hacia la pared posterior, observada en radiografías transcraneales, y dolor y disfunción de la ATM. En su estudio realizado en 67 pacientes, 46 presentaron cóndilos asimétricos en posición y 16 simétricos. En los pacientes en los que existía ambos cóndilos centrados eran los únicos casos en los que no se encontraron ninguna clínica. El resto de las posiciones condilares tanto simétricas retruidas como protruidas, o asimétricas, estuvieron vinculadas a una clínica de dolor articular y/o contractura condilar.

La tónica general de nuestro estudio es una simetría condilar en la muestra, donde casi la mitad de los pacientes presentaban ambos cóndilos en posición correcta y un cuarto, en posición incorrecta. En el cuarto restante aparecía un cóndilo centrado o ligeramente desplazado y otro desviado hacia alguna de las paredes de la cavidad glenoidea. Por tanto, la atribución de síntomas a un desplazamiento en la cavidad glenoidea no puede ser confirmada en nuestro estudio.

Para Boucher y Jacoby, y más tarde para Mc Miller, citados por Weinberg,¹⁶² la relación centrada del cóndilo en la fosa es el resultado de un equilibrio muscular. Por tanto, una variación de este cóndilo en la fosa es el resultado de diferentes estímulos que afectan la actividad muscular. Otros autores observaron que en los pacientes con trastornos articulares el cóndilo se encontraba en una posición anormal en la ATM afectada.²¹¹

En otro estudio,⁹⁵ este mismo autor utilizó datos combinados de los grupos con dolor y sin él, donde se indica que el 58% de los sujetos del grupo con dolor y disfunción de la ATM tenían cóndilos en posición superior. El 42% restante tenía cóndilos con alguna posición diferente. Por otro lado, el 36% de los sujetos que no

tenían dolor presentaba cóndilos de posición posterior.

Varios investigadores, al hablar de una posición descentrada del cóndilo en pacientes con DCM, dan cifras que oscilan de un 50% a un 89%.^{211,212,213,214,215,216} En contraste, Markovic y cols.²¹² hallaron una posición condilar centrada bilateral en el 86% de los casos, atribuyendo posiciones variadas debido a alteraciones morfológicas.

En ciertos estudios se asocia la posición anterior o posterior del cóndilo en la fosa con remodelación del cóndilo y de la eminencia articular^{217,210}, y con una predisposición a la artrosis.¹⁹⁹

Sin embargo algunos autores⁹⁵ consideran que la posición del cóndilo con respecto a la fosa no es determinante en el diagnóstico y tratamiento de la DCM pues no tiene un soporte científico. Afirman que esta posición varía y no encuentran diferencia entre grupos de pacientes con DCM y que en pacientes asintomáticos.

Un grupo numeroso de expertos entiende que no existen suficientes indicios que den validez la posición céntrica del cóndilo en la fosa como signo diagnóstico de DCM. Por tanto, las radiografías de ATM designadas para valorar la posición del cóndilo mediante la medición de espacios articulares están contraindicados para fines diagnósticos.^{3,8,85,218}

Pullinger²¹⁹, en un estudio radiológico en 206 hombres y 231 mujeres asintomáticos, llega a la conclusión de que la posición del cóndilo en la fosa no puede constituir, por sí solo, un parámetro diagnóstico para la DCM y, sólo si va acompañado de una clínica característica de este síndrome, se podrá tener en cuenta

en el estudio radiológico. Sin embargo, la mayoría de los autores consultados, abogan por una posición concéntrica del cóndilo en máxima intercuspación, esto es, un espacio articular anterosuperior y posterior sensiblemente iguales.

Sobre la teoría que relaciona la posición posterior del cóndilo con un desplazamiento anterior del menisco existen numerosos trabajos de investigación.^{195,207,209} En un estudio en voluntarios asintomáticos con una posición del menisco correcta, los cóndilos se colocaban sensiblemente equidistantes de su pared anterior, posterior y superior en la fosa glenoidea. En articulaciones que presentaban un desplazamiento anterior del cóndilo, la mitad de los pacientes con el menisco “reducido” y los 2/3 de los pacientes con el menisco “no reducido”, presentaban el cóndilo en una situación posterior.²⁰⁹

Por otra parte se ha puesto en entredicho la validez de las radiografías convencionales, transcraneales y las tomografías, a la hora de valorar este espacio articular. En este sentido hay que reseñar que gran parte de los autores revisados está de acuerdo en que la tomografía permite una representación más precisa de los espacios articulares que la radiografía transcraneal.²⁰⁸ Los signos radiográficos que ofrecen las imágenes de la ATM no necesariamente corresponden con los signos y síntomas del paciente.^{220,221}

Aquilini y cols.,²²² utilizando la técnica transcraneal corregida en cráneos secos, encontraron que tal radiografía representó de manera congruente los cóndilos como de posición posterior, en tanto que las mediciones articulares reales indicaron que los cóndilos tenían localización concéntrica.

Entre los autores que defienden la posición concéntrica del cóndilo en la fosa, existen algunos clínicos que condicionan de la mayor parte de la clínica a este espacio. Autores como Witzig²⁰ afirman que en condiciones correctas estos espacios pueden ser muy reveladores, y pueden medirse. Estas mediciones pueden tener un alto grado de significado clínico y son útiles como guía para el objetivo terapéutico.

Para otros autores²⁴, la posición posterior del cóndilo no debería ser tomada en cuenta a la hora de diagnosticar alteraciones en la posición de la ATM porque el cóndilo también se encontró en posición centrada o anterior en pacientes con el menisco desplazado.

Se ha generado otro tipo de opiniones referente a lo que constituye el espacio articular correcto o cuál es su importancia. Uno de los argumentos más discutidos es que no pueden considerarse mediciones lineales o angulares como directrices terapéuticas porque existen demasiadas variaciones entre las articulaciones de diferentes pacientes. En cualquier caso, el cóndilo es una entidad móvil. Ni siquiera se sabe cuál era su posición normal si se intentaban medir las estructuras que lo rodeaban.

En un estudio, Bean y Thomas²²³ encontraron que sólo 13% del grupo de pacientes con dolor articular mostraba cóndilos de posición posterior, en tanto que el grupo sin dicho síntoma tenía prevalencia idéntica de cóndilos en igual posición. Para estos autores, los cóndilos tenían posición posterior si se encontraban desplazados 1mm o más. En el estudio se concluye que la posición condilar posterior es un mal indicador diagnóstico de trastornos temporomandibulares

Valorados los resultados obtenidos en nuestro estudio, no podemos afirmar que la posición del cóndilo en la cavidad glenoidea sea un parámetro asociado a la DCM, pues el número de cóndilos en posición sensiblemente centrada predominó sobre el de descentrados. No obstante, es difícil poder contrastar los resultados de este estudio con los de otros autores pues la mayoría de las investigaciones consultadas utilizaron la tomografía u otras proyecciones como técnica de exploración complementaria.

El parámetro radiológico desplazamiento condilar nos sirvió para valorar la funcionalidad del cóndilo. El 82% de los pacientes de nuestra muestra presentaron al menos un cóndilo en posición limitada o subluxada en máxima apertura. La subluxación constituyó la posición más frecuente y llegó a ser bilateral en 41,3% de los pacientes. También fue observado en otro estudio que presentaba el mismo orden de frecuencia que el nuestro. En este estudio se asociaba una disminución clínica de la apertura bucal con una disminución del movimiento condilar en la radiografía¹⁸¹ En nuestra investigación, ninguno de los pacientes presentaban disminución de la apertura; el bajo porcentaje de limitaciones condilares se pueden asociar a contracturas musculares; ésta puede ser la causa de esta limitación condilar.

Algunos observadores responsabilizan a la subluxación de parte de la sintomatología clínica; otros autores creen que este hallazgo es frecuente en individuos normales y por tanto, no tiene ningún significado clínico.¹¹⁴

Kopp¹⁸⁵ encuentra que el grado de movilidad del cóndilo de la articulación va disminuyendo a medida que aumenta la edad. En lo que se refiere a esta afirmación, no obtuvimos ningún resultado que nos permitiera correlacionarlos.

Un aspecto importante a destacar es la ausencia de estudios que analizaran la asociación de los diversos hallazgos radiológicos entre sí. El objetivo de analizarlo en nuestro estudio era conocer más a fondo las características de estos hallazgos y si seguían un patrón determinado.

De los resultados obtenidos de estas relaciones destaca la asociación epidemiológica que se aprecia en algunas de ellas, especialmente a lo concerniente a la ATM derecha/ATM izquierda. Los OR de prácticamente todas las variables de estas asociaciones, ATM derecha/ATM izquierda mostraban un valor muy elevado que indica que existe una alta probabilidad de que si existe un hallazgo radiológico en una de las ATM, existirá ese mismo hallazgo en la ATM contralateral. Sin embargo, no hay que olvidar que los intervalos de confianza al 95% mostraron unos valores muy dispersos, lo que confería a estos resultados una menor precisión. Lo ideal hubiese sido obtener unos OR de valores elevados con sus intervalos de confianza muy acotados. Un aumento del tamaño muestral podría disminuir estos intervalos.

Otra asociación que no debemos de pasar por alto por el valor que alcanzó su OR es la de aplanamiento del cóndilo/aplanamiento de eminencia articular de la misma articulación en ambas ATM. Una vez más los intervalos de confianza de la OR resultaron ser amplios.

En repetidas ocasiones se plantea la fiabilidad de los estudios radiológicos en la reproducción de cambios en la articulación. En estudios combinados radiológicos e histológicos, todas las articulaciones presentaban evidencias histológicas de remodelación o patología; sin embargo, la mayoría no mostraba estos cambios radiográficos. En los casos en los que sí se evidenciaban, la extensión de los mismos

no coincidía con la realidad.^{191,192,194}

Para muchos autores las radiografías de la ATM deberán ser tenidas en cuenta principalmente cuando no se conoce el origen del dolor y la disfunción de la articulación o cuando el tratamiento conservador no alivia los síntomas. No son de la misma opinión autores como Pullinger y White²¹⁹ que concluyen en su estudio que la radiología de la articulación tiene un gran potencial para alterar el diagnóstico y el plan de tratamiento en muchos de los casos en los que existe trastornos de la ATM.

Por eso, autores como Laszlo,¹¹⁴ creen que tan importante es reconocer el valor de la información que proporciona la radiografía de la articulación temporomandibular, como darse cuenta de que constituye un complemento del examen total y que la información radiográfica no es concluyente. Es preciso combinar los hallazgos radiográficos con una historia coherente y con el examen clínico.

Para evidenciar la validez diagnóstica de una prueba, se requieren datos clínicos que confirmen niveles aceptables de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos (PPV) y negativos (NPV).²²⁰

La sensibilidad, como ya se mencionó en el capítulo de métodos, se refiere a la habilidad de diagnosticar correctamente una situación que existe. Es la probabilidad de que el test sea positivo cuando el desorden esté presente.

La especificidad alude a la habilidad de no diagnosticar una condición que no existe. La probabilidad de que el test sea negativo cuando no existe desórdenes. Un

test que fracasa en el diagnóstico de una condición que existe da un falso-negativo pero uno que diagnostica una condición que no existe, da un falso-positivo.

El valor predictivo positivo (PPV) es la probabilidad de que el desorden esté presente cuando el test es positivo. Se utiliza para determinar si un individuo con un test positivo para la patología tiene en sí dicha patología.

El valor predictivo negativo (NPV) es la probabilidad de que el desorden esté ausente cuando el test es negativo y se utiliza para determinar si un paciente con un test negativo está libre de patología.

Widner²²⁴ afirma que los niveles aceptables de sensibilidad, especificidad y valores predictivos de una prueba diagnóstica depende de la prevalencia de la patología, su morbilidad relativa, el coste de la prueba y el coste del tratamiento.

Para la DCM, como las consecuencias de no diagnosticar una patología cuando existe (falso-negativo) no son tan serias pues la mayoría de los autores consideran esta prueba diagnóstica como complementaria, como diagnosticar la DCM cuando no existe (falso-positivo), la sensibilidad puede ser baja si su especificidad es alta.

En la valoración de la radiografía transcraneal en el estudio de la DCM, el parámetro de sensibilidad resultó alto, 0,82, lo que indica la validez de esta proyección para diagnosticar la DCM. No obstante, en el caso de nuestra investigación se realizó un estudio de simulación que agrupó en una variable resumen las variables irregularidades en cóndilo derecho e izquierdo, espacio articular derecho e izquierdo incorrecto y subluxación derecha e izquierda con el que poder realizar el estudio de sensibilidad. De nuestro estudio obtenemos que esta

proyección valdrá para diagnosticar a los pacientes de DCM con las características clínicas concretas de los parámetros de inclusión: cefaleas, contracturas y/o dolor muscular, ruidos articulares y dolor periapical, siempre y cuando se aprecien en la radiografía todas los signos radiológicos del estudio de simulación.

Lo ideal en esta investigación hubiese sido realizar la prueba de especificidad y hallar los valores PPV y NPV que nos permitiera valorar si aparecen los signos radiológicos estudiados en esta Tesis Doctoral en pacientes sin clínica de DCM. El problema surge cuando nos planteamos radiar a pacientes sanos cuyas radiografías constituirían el “estándar de oro”. Este planteamiento no se pudo alcanzar por no contar con un número suficiente de individuos sanos dispuestos a someterse a pruebas radiológicas.

Por otra parte, los resultados de nuestro estudio están encaminados al análisis mensuración de hallazgos radiológicos en pacientes diagnosticados con DCM. Un hecho cierto es que en todos los pacientes fueron diagnosticados de DCM por un equipo investigador que unificó criterios de exploración y protocolizó la historia así como las pruebas complementarias que se debían solicitar. Además, los pacientes incluidos en el estudio presentaban unos parámetros de inclusión, condición imprescindible para entrar a formar parte del estudio. Lo que sí estuvo fuera de nuestro alcance fue la técnica precisa radiológica empleada y si se utilizó la misma en todos los pacientes, pues como hemos visto a lo largo de todo el desarrollo de este trabajo, una ligera desviación de la posición de la cabeza del paciente o del haz de rayos podría alterar o variar la imagen.

Sería pues, de gran valor para futuros estudios aplicar una técnica estandarizada llevada a cabo por un único radiólogo así como realizar esta misma

técnica en pacientes sanos con el fin de valorar si estos signos son exclusivos o no de pacientes con DCM.

Por tanto a nuestro entender el criterio para el diagnóstico de la DCM está basada en la evolución de la historia y el examen clínico, que se complementa, cuando es necesario, por la imagen de la ATM.^{120,121,225,226}

XI

CONCLUSIONES

PRIMERA.

Existen cambios morfológicos en la articulación temporomandibular detectables con la técnica radiográfica objeto de nuestro estudio en pacientes diagnosticados de Disfunción Cráneo-mandibular.

SEGUNDA

Dentro de las alteraciones radiológicas, las erosiones de la cortical del cóndilo mandibular apreciadas en el estudio constituyen el signo de mayor incidencia en pacientes diagnosticados de Disfunción Cráneo-mandibular.

TERCERA

La prevalencia de los signos radiológicos es mayor en el cóndilo mandibular que en el hueso temporal.

CUARTA

En los pacientes con Disfunción Craneomandibular, la posición condilar que aparece con mayor frecuencia es la que el cóndilo se encuentra delante de la eminencia articular.

QUINTA

La presencia de la alteración aplanamiento localizada en el cóndilo mandibular se corresponden con la misma lesión en la eminencia articular.

SEXTA

No se encuentran diferencias significativas entre los signos radiológicos que se observan en la articulación temporomandibular derecha e izquierda en pacientes con DCM.

XII

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- **Suárez JM, Casado JR, Cobo J et als.** Etiopatogenia y manifestaciones clínicas de las disfunciones del aparato estomatognático. *Rev. Española de Odontoestomatología* 1987; 34: 243-52.
- 2.- **Sabán L, Miegimolle C.** Factores etiopatogénicos de la disfunción craneomandibular. *Avances en Odontoestomatología.* 1994; 10: 123-133.
- 3.- Temporomandibular disorders. In: **McNeil C (eds.).** Guidelines for classification, assessment and management. The American Academy of Oralfacial Pain. Chicago: Quintessence, 1993.
- 4.- **Shore NA.** Disfunción temporomandibular y equilibración oclusal, 2ª ed. Buenos Aires: Mundi, 1983.
- 5.- **Clark GT.** Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones temporomandibulares dolorosas. *Clin Odont Norteam* 1987; 4: 801-31.
- 6.- **Ripollés MJ.** Prevalencia de la disfunción craneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid. Tesis Doctoral, U.C.M., 1995.
- 7.- **Helkimo M.** Epidemiological surveys of disfunction of the masticatory system. En Zarb y Carlsson, Eds. *Temporomandibular joint funtion and disfunction.* St Louis: CV Mosby Co, 1979.
- 8.- **Griffiths RH.** Report of the Presidet's Conference of the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 75.

- 9.- **Glaros AG, Glass EG, Hayden WJ.** History of treatment received by patients with TMD: a preliminary investigation. *J Orofac Pain* 1995; 9: 147-51.
- 10 - **Milan S, Schimtz J.** Molecular biology of temporomandibular joint. Disorders: proposed mechanisms of disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;
- 11 - **Stegenga B, de Bont LGM, Boering G et al.** Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint. A review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49: 1079.
- 12.-**Dijkgraaf LC, de Bont LGM, Boering G, Liem R SB.** The structure, biochemistry and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1182-92.
- 13.- **Brooks SL, Westesson P-L, Eriksson L et als.** Prevalence of osseous changes in the temporomandibular joint of asymptomatic persons without internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 118-122.
- 14.-**Mohl ND.** Reability and validity of diagnostic modalities for temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1993; 7: 113-119.
- 15.- **O'Brien RC.** Radiología dental, 4ª Ed. Méjico: Interamericana, 1985.
- 16.-**Brooks SL, Brand JW, Gibbs SL et als.** Imaging of the temporomandibular joint. A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 609-18.
- 17.-**Mongini F.** The importance of radiography in the diagnosis of TMJ dysfuntions. *J Prosthet Dent* 1981; 45(2): 186-199.

- 18.- **Dixon DC.** Dignóstico por imagen de la articulación temporomandibular. Clin. Odontol. North. 1991; 1: 53-75.
- 19.-**Westesson PL.** Reliability and validity in imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. Adv Dent Res. 1993; 7(2): 137-51.
- 20.- **Witzig J, Spahl T.** Ortopedia Maxillofacial. Clínica y Aparatología. Tomo III. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1993.
- 21.- **Flygare L, Rohlin M, Åkerman S.** Macroscopic and microscopic findings of areas with radiologic erosion in human temporomandibular joints. Acta Odontol Scand 1992; 50: 91-100.
- 22.- **Ekerdal O.** Tomography of the temporomandibular joint. Correlation between tomographic image and histologic sections in a three dimensional system. Acta Radiolog (Diagn) (Suppl) (Stockl) 1973; 328: 1-107.
- 23.- **Poyton HG.** Radiología Bucal. Méjico: Interamericana. McGraw-Hill, 1992.
- 24.- **Solnit A, Curnutte D.** Occlusal correction. Principles and practice. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1988.
- 25.- **Okeson JP.** Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3ª Edición. Madrid: Mosby/Doyma, 1995.
- 26.- **Pasler FA.** Atlas de radiología odontológica. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas. Masson-Salvat Odontología, 1992.
- 27.- **Keesler JT, Christensen LV, Donegan SJ, Austin BP.** A transcranial radiographic examination of the temporomandibular portion of the temporomandibular joint. J Oral Rehabil 1992; 19 (1): 71-84.

- 28.- **Granat O y cols.** The diagnostic importance of different imaging techniques in temporomandibular joint dysfunction. *Actual Odontostomatol.* 1989; 43 : 417-32.
- 29.- **Cobo, J y cols.** Transcranial oblique lateral radiography to verify the position of the mandibular condyles with the use of functional appliances. *J Orthod* 1993; 15(5): 387-391.
- 30.- **Fava C, Freti G.** Lateral transcranial radiography of temporomandibular joints. Part II: Image formation studied with computerized tomography. *J Prosthet Dent* 1988; 59(2): 53-75.
- 31.- **Freti G, Fava C.** Lateral transcranial radiography of temporomandibular joints. Part I: Validity in skulls and patients. *J Prosthet Dent* 1988; 59 (1): 85-93.
- 32.- **Omnell K-Å, Petersson A.** Radiography of the temporomandibular joint utilizing oblique transcranial projections: comparison of information obtained with standardized and individualized technique. *Odontol Revy* 1976; 27: 77-92.
- 33.- **Solberg W.** Temporomandibular disorders, functional and radiological considerations *Br Dent J* 1986; 160: 195-200.
- 34.- **Christiansen EL, Thompson JR.** Temporomandibular joint imaging. St Louis: Mosby-Year Book, 1990.
- 35.- **Ichicawa W, Laskin DM, Rosenberg HM.** Transcranial radiographic and tomographic analysis of the midpoint inclined planes of the articular eminence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 516-22.
- 36.- **Santos Gutierrez L, del Río de las Heras F.** *Morfología funcional del sistema cráneo-gnático.* Madrid: Editorial Complutense, 1991.

- 37.- **Sicher H, Dubrul EL.** Oral Anatomy, C.V. Mosby Co. 5ª de. St. Louis, 1970.
- 38.- **Rocabado MS.** Cabeza y cuello. Tratamiento articular. Buenos Aires: Intermédica, 1979.
- 39.- **De Prieto A.** Fisiología mandibular. En: Rehabilitación Bucal de Kornfeld M. (eds.) Buenos Aires: Mundi, 1972.
- 40.- **Orts Llorca F.** Anatomía humana. Tomo I. 4ª Edición. Barcelona: Científico-Médica, 1985.
- 41.- **Testut L, Latarjet A.** Tratado de anatomía humana. Barcelona: Salvat, 1975.
- 42.- **Aprile H, Figún AE.** Anatomía odontológica. Buenos Aires: Ateneo, 1960.
- 43.- **Crepy C.** Anatomie cervico-faciale. Paris: Masson, 1967.
- 44.- **Feneis H.** Nomenclatura anatómica ilustrada. Barcelona: Salvat, 1978.
- 45.- **Calatrava L.** Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- 46.- **Thilander B.** Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. Trans R School Dent 1961; 7:1.
- 47.- **Paturet G.** Traité d'Anatomie. Tomo I. Paris: Masson y cia., 1979.
- 48.- **Travell J, Simons DG.** Myofascial Pain and Dysfuntions. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.



- 49.- **Wilkinson TM.** The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1988; 60: 715-724.
- 50.- **Franks AST.** Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* 1975; 15: 1122-1131.
- 51.- **Mc Carty WL, Farrar WB.** Survey for internal derangements of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent.* 1979; 42:191.
- 52.- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades- 9ª Revisión- Modificación clínica, vol 1. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
- 53.- **Moskowitz RW.** Introducción, in Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, et al (eds). *Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management (ed.2)* Philadelphia: Saunders, 1992.
- 54.- **Hall DH.** Intra-articular Disc Displacement Part II: Its Significant Role in Temporomandibular Joint Pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1073-9.
- 55.- **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la Oclusión II: Secuelas del bruxismo. *Rev. Europea de Odontoestomatología* 1993; 5: 77-84.
- 56.- **González O, Royo-Villanova ML.** Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (I). *Rev. Europea de Odontoestomatología* 1990; 2: 181-6.
- 57.- **González O, Royo-Villanova ML.** Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (II). *Rev. Europea de Odontoestomatología* 1990; 2: 261-9.

- 58.- **Truelove EL, Sommers EE, Resche L le, Dworkin SF, Korff MV.** Criterios de diagnóstico clínico para el TMD. Compendio 1993; 4: 28-35.
- 59.- **Blankestijn J, Boering G.** Posterior dislocation of the temporomandibular disc. *Int J Oral Surg* 1985; 14: 437-43.
- 60.- **Costen JB.** Syndromes of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhin Laring* 1934; 43:1.
- 61.- **Sicher H.** Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Am Dent Assoc* 1948; 36:131.
- 62.- **Zimmerman AA.** A evaluation of Costen's syndrome from anatomic point of view. En Sarnat, BG. *The temporomandibular joint.* Springfield: Charles C. Thomas.(Eds.), 1982.
- 63.- **Schultz LW.** Treatment of subluxation of the temporomandibular joint. *JAMA* 1937; 109: 1032.
- 64.- **Boman KA.** Temporomandibular joint arthrosis and its treatment by extirpation of the disc, a clinical study. *Acta Chirug Scadin.* 1947; Suppl. 118.
- 65.- **Mc Collum BB.** Fundamentals involved in prescribing restorative dental remedies. *Dent Items Interest* 1939; 61: 522-950-
- 66.- **Clark GT.** Etiologic theory and the prevention of temporomandibular disorders. *Adv Dent Res* 1991, 5: 60-6.
- 67.- **Ramfjord SP.** Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosth Dent* 1961; 11: 353.

- 68.- **Bell W.** Recent concept in the management in the temporomandibular joint dysfunction. *Oral Surg* 1970; 28: 596.
- 69.- **Schwartz L.** Afecciones de la articulación temporomandibular. Buenos Aires: Mundi, 1963.
- 70.- **Ramfjord SP, Ash M.** Oclusión. 2ª ed. México: Interamericana, 1983.
- 71.-**González O, Royo-Villanova ML.** Relación entre maloclusión y disfunción de la ATM: Revisión bibliográfica. *Rev Europea de Odontoestomatología* 1991; 3: 95-102.
- 72.-**Beshnilian V.** Oclusión y Rehabilitación. Montevideo, 1971.
- 73.-**Pringle JH.** Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *B J Surg* 1918; 6: 385.
- 74.-**Wilkes CH.** Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain dysfunction syndrome. *MN Med* 1978; 61: 645-652.
- 75.- **Farrar WB, McCarty WL.** Inferior joint space Arthrography and characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979; 41: 548-555.
- 76.- **Martinez Ross E.** Disfunción temporomandibular. Bogotá: Monserrate, 1984.
- 77.- **Dawson PE.** Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona: Salvat, 1991.
- 78.- **Solberg WK.** The TMJ in young adults at autopsy: a morfologic classification and evaluation. *J Oral Rehab.* 1985; 12: 303-9.

79.- **Parker MW.** A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. JADA 1990; 120: 283-90.

80.- **Harris M, Feinnann C, Wise M, Treasure F.** Temporomandibular joint and orofacial pain: clinical and medicolegal management problems. Br Dent J 1993; 174: 129-36.

81.- **Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC.** The validity of the tooth grinding measures etiology of dysfunction syndrome revisited. JADA 1990; 120: 327-33.

82.- **Laan GJ Van der, Duinkerke AS, Leteijn Y, Poel Ac Van Der.** Relative importance of psychologic and social variables in TMJ pain dysfunction syndrome (PSD) simptoms. Comm Dent Oral Epidemiol 1988; 16: 274-7.

83.- **Marguelles Bonnet R, Meunissier M.** Les douleurs oro-faciales que restent-ils du SADAM. Rev. d'odonto-stomatologie 1986; 15: 139-43.

84.- **Jenicek M.** Epidemiología. La lógica de la medicina moderna. Barcelona: Masson, 1996

85.- **Mc Neil C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT.** Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. J Am Dent Assoc 1990; 120: 253-63.

86.- **Carpucho V.** Clinical aspects of craniomandibular disorders. Analysis of a sample group of patients and diagnostic classification. Minerva Estomatol 1996; 45: 311-20.

87.- **Gray RJM.** A clinical approach to temporomandibular disorders 2. Examination of the articulatory system: the temporomandibular joints.

- 88.-**Spruijt RJ, Wabete KV.** An extended replication study of dental factors associated with temporomandibular joint sounds. *J Prosthet Dent* 1996; 75: 388-392.
- 89.- **Dolwick MF.** Intra-articular disc displacement . Part I: its questionable role in temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1069-72.
- 90.- **Wanman A, Agerberg G.** Temporomandibular joint sounds in adolescents: a longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 2-9.
- 91.- **Rholin M, Westesson PL.** The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 194-200.
- 92.- **Fricton JR.** Avances recientes en disfunción temporomandibular y dolor orofacial. *Compendio* 1993; 3: 40-50.
- 93.- **Westling L.** Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J* 1992: Suppl 81: 1-79.
- 94.- **Khan FA, Pedlar J.** Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996; 25: 101-104
- 95.- **Weinber LA, Chastain J.** New clinical data and its implication on diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 305-311.
- 96.- **Gibilisco JA.** La articulación temporomandibular. En: Gibilisco JA. *Diagnostico radiológico en odontología.* 5ª Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1989.

97.- **Goutet JP, Lavigne GJ, Lund JP.** Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1995; 74 (1): 1738-44.

98.- **Gray RJ, Davies SJ, Quayle AA.** A clinical approach to temporomandibular disorders 3. Examination of the articulatory system: the muscles. *Br Dent J.* 1994; 177:25-8.

99.- **Wanman A.** The relationship between tenderness and craniomandibular disorders: a study of 35 year-olds from the general population. *J Orofac Pain* 1995; 9:235-43.

100.- **Sabán L, Miegimolle C.** Patología de la oclusión (I). Bruxismo. *Rev Europea de Odontoestomatología* 1993; 5: 15-22.

101.- **Kim YK, Lee SW, Chung SC, Kho HS.** Comparison and habitual clenching in varied chair positions. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 237-9.

102.- **Aberkura H, Kotani H, Tokuyama H, Hamada T.** Asymmetry of masticatory muscle activity during intercuspal maximal clenching in healthy subjects and subjects with stomatognathic dysfunction syndrome. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 699-704.

103.- **Echeverri E, Sencherman G.** Neurofisiología de la oclusión. Bogotá: Monserrate, 1984.

104.- **Robbins SL, Angel M, Kumar V.** Patología humana, 3ª ed. México: Interamericana, 1988.

105.-**Marbach UU, Lipton JA.** Biopsychosocial factors of the temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Dent Clin North Am* 1987; 31: 373-86.

106.- **Kemper JT, Okeson JP.** Craniomandibular disorders and headache pain. *J Prosthet Dent* 1983; 49; 702-5.

107.- **Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M.** The comparisson of patients suffering from temporomandibular disorders and general headache population. *Headache* 1993; 33: 210-3.

108.- **Schokker RF, Hansson TL, Ansink BJ.** Differences in headache patients regarding response to treatment of the masticatory system. *J Craniomandib Disord* 1990; 4: 228-32.

109.- **Palacios B.** Semiología y diagnóstico del síndrome del dolor disfunción de la articulación craneo-mandibular por el método epidemiológico. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo, 1991.

110.- **Clifford T, Lamey PJ, Fartash L.** Mandibular tori, migrane and temporomandibular disorders. *Br Dent J.* 1996; 180: 382-4.

111.- **Parker WS, Chole RA.** Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders. *J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107: 153-8.

112.- **Chomenko AG.** Atlas interpretativo de la pantografía maxilofacial. Barcelona: Doyma, 1990.

113.- **Merril V.** Atlas of roentgenographic positions. Vol 2 C.V.Mosby Company, St. Louis, 1949: 438.

- 114.- **Laszlo S, Chayes C M.** Dolor miofacial y disfunción mandibular. Buenos Aires: Mundi, 1973.
- 115.- **Eckerdal O.** Tomography of the temporomandibular joint. *Acta Radiol (Stockh)*,1973; 324 (Suppl): 33.
- 116.- **Bean LR, et al.** Comparison between radiologic observations and macroscopic tissue changes in temporomandibular joints. *Dentomaxillofac Radiol*, 1977; 6: 90.
- 117.- **Christiansen EL, Moore RJ, Thompson JR et al.** Radiation dose in radiography, CT, and arthrography of the temporomandibular joint. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148: 107.
- 118.- **Panmekiate S, Petersson A, Rohlin M, Akerman S.** Observer performance and diagnostic outcome in diagnosis of the disk position of the temporomandibular joint using arthrography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1994; 78 (2): 255-63.
- 119.- **Delfino JJ, Eppley BL.** Radiographic and surgical evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 1986; 44: 260.
- 120.- **Larheim TA.** Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995, 80: 555-76.
- 121.- **Monahan R, Marden A, Pirkka N.** Magnetic resonance imaging: practical theory and clinical relevance. *JADA*, 1994: 125: 998-1002.

- 122.- Tallents R, Katzberg R, Murphy W, Proski H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1996; 75: 529-533.
- 123.- Vitale GJ, Amato CJ, Falk HJ, Niebloom TA. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *J N J Dent Assoc*, 1990; 61 (3): 40-4.
- 124.- Raustia AM, Pyhtinen J, Tervonen O. Clinical and MRI findings of the temporomandibular joint relation to occlusion in young adults. *Cranio* 1995, 13:99-104.
- 125.- 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: 1165.
- 126.- Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH et al. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disk displacements. *Radiology*, 1988; 169: 741.
- 127.- Dolwick MF, Dimitronlis G. A re-evaluation of the importance of disc position in temporomandibular disorders. *Aust Dent J* 1996, 41: 184-7.
- 128.- Rao VM, Farale A, Karasik D. Temporomandibular joint dysfunction: correlation of MIR, arthrography and arthroscopy. *Radiology* 1990; 174: 663-667.
- 129.- Gillis RR. Roentgen-ray study of the temporomandibular articulation. *JADA*, 1935; 22: 1321.
- 130.- Lindblom G. Technique for roentgen-photographic registration of the different condyle positions in the temporomandibular joint. *Dental Cosmos*. 1936; 78: 1227.

- 131.- **Reider CC, Martinoff JT.** Comparison of the multiphasic dysfunction profile with lateral transcranial radiographs. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 572-580.
- 132.-**Updegrave WJ.** Roentgenographic observations of functioning temporomandibular joints. *J Am Dent Assoc* 1957; 54: 488-505.
- 133.- **Updegrave WJ.** Practical evaluation of the techniques and interpretation in the roentgenographic examination of temporomandibular joints. *Dent Clin North Am*, 1961; 421.
- 134.- **Eckerdal O, Lundberg M.** The structural situation in temporomandibular joints: a comparison between conventional oblique transcranial radiographs, tomograms and histologic sections. *Dentomaxillofac Radiol* 1979; 8: 42.
- 135.- **Yale SH.** Radiographic evaluation of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1969; 79: 102-107.
- 136.- **Preti G, Arduino A, Pera P.** Consistency of performance of a new craniostat for oblique lateral transcranial radiographs of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 270- 274.
- 137.- **Updegrave WJ.** Interpretation of temporomandibular joint radiographs *Dent Clin North Am* 1966; 567.
- 138.- **Eckerdal O, Lundberg M.** Temporomandibular joint relations as revealed by conventional radiographic techniques. *Dentomaxillofac Radiol* 1979; 8: 65-70.
- 139.- **Dixon DC, Grahah GS, Mayhow RB, et al.** The validity of transcranial radiography in diagnosing TMJ anterior displacement. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 615-618.

- 140.- **Donovan RW.** Method of temporomandibular joint roentgenography for serial or multiple records. J Am Dent Assoc. 1954; 49: 401-409.
- 141.- **Slavkin HC.** A lifetime of motion: temporomandibular joints. JADA, 1996; 127: 1093-1098.
- 142.- **Weinberg, LA.** What we really see in a TMJ radiograph. J Prosthet Dent, 1973; 30: 898-913.
- 143.- **Frolich F.** Practical evaluation of the lateral temporomandibular joint radiograph. J Prosthet Dent 1984; 51: 676-85.
- 144.- **Weinberg LA.** Technique for temporomandibular joint radiograph. J Prosthet Dent, 1972; 28: 284.
- 145.- **Weinberg LA.** An evaluation of duplicability of the temporomandibular joint radiographs. J Prosthet Dent 1970, 24: 512.
- 146.- **Korach G, Vignaud J.** Manual de técnicas radiográficas del cráneo. Barcelona: Toray-Masson, 1980.
- 147.- **Lindblom G.** On the anatomy and function of the temporomandibular joint. Ph.D. Thesis. Acta Odontol Scan, 1960; Supplement 28
- 148- **Yale SH.** Radiographic evaluation of the temporomandibular joint. JADA, 1969; 79: 102.
- 149.- **Öberg T, Carlsson GE.** Macroscopic and microscopic anatomy of the temporomandibular joint. En Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular joint: function and dysfunction. St Louis: CV Mosby, 1979.

- 150.- **Bell WD.** Temporomandibular disorders, 2ª edición. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1986.
- 151.- **Solberg WK, Hansson TL, Nordström BN.** The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehab* 1985; 12: 303-321.
- 152.- **Hansson T, Öberg T, Carlsson GE, Kopp S.** Thickness of the soft tissue layers and the articular disc in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1977; 35: 77-83.
- 153- **Eleta FA.** Radiología del temporal. Buenos Aires: Cortese, 1976.
- 154.-**Updegrave WJ.** Radiography of the temporomandibular joints individualized and simplified. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 1983; 4: 23.
- 155.- **Worth HM:** Radiology of the temporomandibular joint, in Zarb GA, Carlsson GE: Temporomandibular joint; function and dysfunction. St Louis, 1979, CV Mosby, 321-372.
- 156.- **Diccionario terminológico de ciencias médicas, 12ª edición.** Barcelona: Salvat, 1990.
- 157.- **Hall HB, Brown RW, Sclar AG.** Anatomy of the TMJ articular eminence before and after surgical reduction. *J Craniomandibular Pract* 1984; 2: 135-40.
- 158.- **Okimoto K, Matsuo K, Terada Y.** Factors correlated with craniomandibular disorders in young and older adults. *Int J Prosthodont* 1996; 9: 171-8.

- 159.- **Öberg T, et al.** The temporomandibular joint. A morphologic study on a human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1971, 29: 349.
- 160.- **Hansson T, Öberg T.** Arthrosis and deviation in form in the temporomandibular joint. A macroscopy study on human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1977; 35: 167.
- 161.- **Toller PA.** Osteoarthritis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 134: 223, 1973.
- 162.- **Weinberg LA.** The role of stress, occlusion, and condylar position in TMJ dysfunction-pain. *J Prosthet Dent* 1983; 49: 532.
- 163.- **Gerber A.** Kiefergelenk und Zahnokklusion. *Dtsch Zahnarzt Z* 1971; 26: 119.
- 164.- **Gelb H.** The clinical management of head, neck and TMJ pain and Dysfunction. Philadelphia: WB Saunders Co., 1977.
- 165.- **Farrar WB.** Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent* 1972; 28: 629-36.
- 166.- **Farrar WB.** Characteristics of the condylar path in internal derangements of TMJ. *J Prosthet Dent* 1978; 39: 319.
- 167.- **Lasso de la Vega J.** Cómo hacer una tesis doctoral. Fundación Universitaria Española. Madrid, 1977.
- 168.- **Bunge M.** La ciencia, su método y su filosofía. Buenos Aires: Siglo 20, 1989.

- 169.- **Alvarez Cáceres R.** El método científico en las ciencias de la salud. Madrid: Díaz Santos, 1996.
- 170.- **Burgos Rodríguez R, Chicharro Molero JA, Bobenrieth Astete M.** Metodología de investigación y escritura científica en clínica. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 1994.
- 171.- **Senra Varela A, Senra Varela MP.** La tesis doctoral en medicina. Madrid: Díaz de Santos, 1995.
- 172.- **Hulley SB, Cummings SR.** Diseño de la investigación clínica. Barcelona: Doyma, 1993
- 173.- **Sackett, DL et al.** Epidemiología clínica. Madrid: Díaz de Santos, 1989
- 174.- **Dawson-Saunders B, Trapp RG.** Bioestadística Médica. México: Manual Moderno, 1993.
- 175.-**Grifell E.** Métodos de muestreo. Area de salud pública y medicina comunitaria. Atención Primaria. 1989; 6: 675-88.
- 176.- **Dean A.** Manual del EPIINFO: Epidemiología con ordenadores. Sevilla: Consejería de Salud, Junta de Andalucía, 1991.
- 177.- **Kish L.** Survey sampling. N.Y.: John Witey & Sons, 1965.
- 178.- **Moses LA.** Statistical concepts fundamental to investigations. En Bailar III JC, Mosteller F. eds. Medical uses of statistics. Second edition, Boston: The New England Journal of Medicine Books, 1992.
- 179.- **Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J.** Métodos de investigación aplicados a la atención primaria de salud. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1996.

- 180.- **Doménech Massons JM.** Métodos estadísticos en Ciencias de la Salud. Análisis multivariante. Unidad didáctica 14. Barcelona: Gráficas Signo, 1992.
- 181.- **Palacios-Moreno AM, Chilvaquer I, Luz JG.** Achados radiográficos, sinais e sintomas nas disfunções da articulação temporomandibular. Rev Odontol Univ São Paulo, 1997; 11: 273-278.
- 182.- **Weinberg LA.** Correlation of temporomandibular dysfunction with radiographic findings. J Prosthet Dent, 1972; 28: 519-539.
- 183.- **Mejersjö C, Hollender L.** Radiography of the temporomandibular joint in female patients with TMJ pain or dysfunction. A seven year follow-up. Acta Radiol Diag 1984, 25:169-176.
- 184.- **Muir CB, Goss AN.** The radiologic morphology of painful temporomandibular joints. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 355-9.
- 185.- **Kopp S, Rockler B.** Variation in interpretation of radiographs of temporomandibular and hand joints. Dentomaxillof Radiol, 1978; 7: 95.
- 186.- **Muir CB, Goss AN.** The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 349-54.
- 187.- **Rholin M Akerman S, Kopp S.** Tomography as an aid to detect macroscopic changes of the temporomandibular joint. Acta Odontol Scand 1986; 44: 1310.
- 188.- **Tilds BN, Miller PR.** Radiographic pathology of the temporomandibular joints and head pain. Headache 1987; 27: 427.

- 189.- **Hansson T-G, Hansson T, Petersson A.** A comparison between clinical and radiological findings in 259 temporomandibular joint patients. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 89.
- 190.- **Peltola JS, Nyström M, Könönen M, et al.** Radiographic structural findings in the mandibular condyles of young individuals orthodontic treatment. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 85-91.
- 191.- **Flygare L, Rohlin M, Äkerman S.** Macroscopic and microscopic findings of areas with radiologic erosions in human temporomandibular joints. *Acta Odontol Scand* 1992; 50: 91-100.
- 192.- **Flygare L, Rohlin M, Äkerman S.** Microscopic and tomography of erosive changes in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 297-303.
- 193.- **Blackwood HJJ.** Arthritis of the mandibular joint. *Br Dent J* 1963; 115: 317-24.
- 194.- **Moffet BC, Johnson LC, McCabe JB, Askew HC.** Articular remodelling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964; 115: 119-42.
- 195.- **de Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Euldernik F, Westesson P-L.** Osteoartrosis and internal derangement of the temporomandibular joint. A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44: 634-43.
- 196.- **Ishibashi H, Takenoshita Y, Ishibashi K, Oka M.** Age-related changes in the human mandibular condyle: a morphologic, radiologic, and histologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1016-1023.

- 197.- **Miller VJ.** The effect of age on condylar asymmetry in patients with craniomandibular disorders of arthrogenous origin. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 845-846.
- 198.- **Westesson P-L.** Structural hard tissue changes in temporomandibular joints with internal derangements. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 220-4.
- 199.- **Westesson P-L, Rholin M.** Internal derangements related to osteoarthritis in temporomandibular joint autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 17-22.
- 200.-**Martel W.** Radiology of the rheumatic diseases. *J Amer Med Ass* 1973; 224: 791.
- 201.- **Gynther GW, Tronje G, Holmlund AB.** Radiographic changes in the temporomandibular joints in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996; 81 (5): 613-8.
- 202.-**Rasmussen O C.** Longitudinal study of transpharyngeal radiography in temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1980; 88: 257.
- 203.- **Weinberg LA.** Practical evaluation of the lateral temporomandibular joint radiograph. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 676-685.
- 204.- **Äkerman S, Kopp S, Rholin M.** Macroscopic and microscopic appearance of radiologic findings in temporomandibular joint from elderly individuals. An autopsy study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17: 151-5.
- 205.-**Larheim TA, Kolbenstvedt A.** High-resolution computed tomography of the osseous temporomandibular joint. *Acta Radiol Diagn* 1984; 25: 465-469.

- 206.- **Knoernschild KL, Aquilino SA, Ruprecht A.** Transcranial radiography and linear tomography: a comparative study. *J Prosthet Dent* 1991; 66: 239-50.
- 207.-**Brand JW, Whitney JG Jr, Anderson QN, Keenan KM.** The effects of temporomandibular joint internal derangement and degenerative joint disease on tomographic and artotomographic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 220-223.
- 208.- **Pullinger AG, Solberg WK, Hollender L, Guichet D.** Tomographic analysis of mandibular condyle position in diagnostic subgroups of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1986; 55: 723-9.
- 209.- **Ren YF, Isberg A, Westesson PL.** Condyle position in the temporomandibular joint. Comparisson between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 101-7.
- 210.- **Pullinger AG, Hollender L, Solberg WK, Petersson A.** A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 706-713.
- 211.- **McDevitt WE, Brady AP, Stack JP, Hobdell MH.**: A magnetic resonance imaging study of centric maxillomandibular relation. *Int J Prosthodont.* 1995; 8 (4) 377- 91.
- 212.- **Markovic M, Rosenberg H.** Tomographic evaluation of 100 TMJ patients. *Oral Surg* 1976; 42: 838.
- 213.- **Weinberg LA.** Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet Dent* 1979; 41: 636.

- 214.- **Mikhail MG, Rosen H.** Validity of temporal joint radiography using the posterior head positioner. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 441.
- 215.- **Mongini F.** Abnormalities in condylar and occlusal position. In Solberg WK, Clark GT, editors: *Abnormal Jaw Mechanics, diagnosis and treatment*, Chicago: Quintessence Publishing Co., 1984.
- 216.- **Nanthaviroj S, Ommell KA, Randow K, Öberg T.** Clicking and temporary “locking” in the temporomandibular joint. A clinical and electromyographical study. *Dentomaxillofac Radiol* 1976; 5: 33.
- 217.- **Scapino RP.** Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg*, 1983; 55: 382.
- 218.- **Laskin D, Greenfield W, Gale E, et al.** The President’s conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. Chicago: American Dental Association, 1984.
- 219.- **Pullinger AG, White SC.** Efficacy of TMJ radiographs in terms of expected versus actual findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 367-74.
- 220.- **Mohl ND, Dixon DC.** Current status of diagnostic procedures for temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 56-64.
- 221.- **Mohl ND, McCall WD, Lund JP, Plesh O.** Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part I: Introduction, scientific evidence, and jaw tracking. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 198-201.
- 222.- **Aquilino SA, Matteson SR, Holland GA, et al:** Evaluation of condylar position from temporomandibular joint radiographs. *J Prosthet Dent* 1985; 53:88.

223.- **Bean LR, Thomas CA.** Significance of condylar positions in patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1987; 114: 76.

224.- **Widner CG.** Reliability and validation of examination methods. In: Dworkin SF, LeResche L, eds. *Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Craniomand Disord Fac Oral Pain* 1992; 6: 318-26.

225.- **McNeil C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT.** Temporomandibular disorders. Diagnosis, management, education and research. *J Am Dent Assoc*, 1990; 120: 253-263.

226.- **White SC, Pullinger AG.** Impact of TMJ radiographs on clinical decision making. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 375-81.

XIII

ANEXOS.

ESTUDIO CLÍNICO DE LA DISFUNCIÓN CRÁNEO-MANDIBULAR

FILIACION - DATOS PERSONALES

Nombre..... Edad.....

Nº de Historia.....

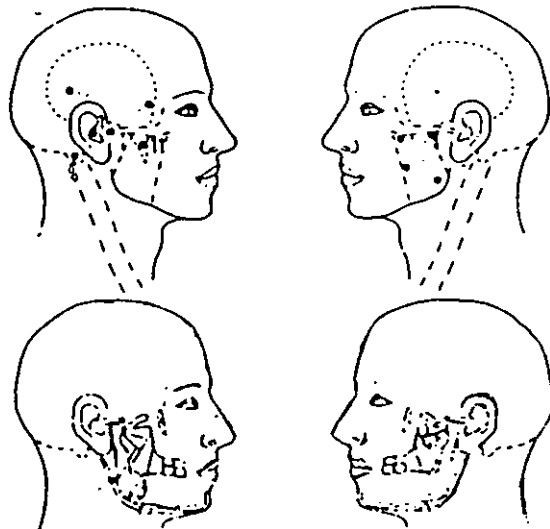
Sexo M F

Cefaleas frecuentes

EXPLORACION DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR

DOLOR Y/O CONTRACTURA MUSCULAR

- Masetero
- Buccinador
- Temporal
- Pterigoideo externo
- Pterigoideo interno
- ECM
- Trapecio
- Nuca
- Cuello
- Espalda
- Pterigiodeo interno
- V. P. Digástrico



EXPLORACION ARTICULAR

- Dolor articular interno
- Dolor articular externo
- Chasquidos
- Crepitaciones

