



UNIVERSIDAD DE MURCIA

**DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA Y RADIOLOGÍA Y
MEDICINA FÍSICA**

**Relación de Variables Antropométricas Mandibulares
de la Ortopantomografía en Pacientes con Trastornos
Temporomandibulares.**

D^a Eva Katuska Linares Tovar

2015

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ser mi creador, mi guía, mi protector y mi maestro

A mis padres, Hilario y Loida, por su ejemplo de perseverancia y constancia, quienes me han infundido siempre a seguir adelante. Por su apoyo y amor incondicional.

Al Dr. Ambrosio Bermejo Fenoll porque sus conocimientos, sus orientaciones, su metodología para trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación, han sido fundamentales para mi formación.

A la Dra. M^a Rosario Sáez Yuguero, por su apoyo, aceptación, confianza y motivación. Por tener Fe en mí, y ser mí amiga.

A mi tutora, la Dra. Ofelia González Sequeros, por su carisma, apoyo, esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, experiencia, paciencia y motivación, ha logrado en mí que pueda terminar este trabajo.

A mi tutor, el Dr. Juan Antonio Ruiz Roca, por su orientación, su interés, su esfuerzo y motivación constante. Por ser mí amigo y hermano.

A mi tutor, el Dr. Manuel Hernández por su apoyo incondicional, su visión crítica, por sus consejos y su motivación.

A mis compañeros, el Dr. Javier Cascales Peñalver y la Dra. Paloma Corbalán, por su participación, apoyo y ayuda incondicional durante mi trabajo.

A la Universidad de Murcia, Facultad de Odontología, por darme la oportunidad de continuar mi formación académica.

Al Servicio de Apoyo a la Investigación (SAI), especialmente al profesor Antonio Maurandi.

A todos los pacientes de la Unidad de dolor y Desórdenes temporomandibulares de la Facultad de Odontología; sin ellos sería imposible nuestro continuo crecimiento investigador.

Al equipo de la clínica del Dr. Hernández, Ricardo, Isa, Susana y Raúl.

A mis hijas Pierina y Fiorella, por darle sentido a mi vida, y ser motivo de mi superación.

A Isidro por su cariño, amor, paciencia y dulzura.

A mis hermanos, Karina y Jackson, por compartir conmigo la experiencia de la vida y enseñarme que la familia es lo primero en nuestra vida.

A todos mis profesores, amigos y familiares que de una u otra forma han ayudado en mi crecimiento profesional y personal.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	2
1.1. APARATO ESTOMATOGNÁTICO	2
1.2. MANDÍBULA	4
1.3. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	6
1.3.1. Articulación en encaje recíproco temporodiscal.....	8
1.3.1.1. Superficies articulares.....	9
1.3.1.2. Cápsula.....	9
1.3.1.3. Sinovial.....	9
1.3.1.4. Ejes de movimiento.....	9
1.3.2. Articulación condílea discocondilar.....	10
1.3.2.1. Superficies articulares.....	10
1.3.2.2. Cápsula.....	11
1.3.2.3. Sinovial.....	11
1.3.2.4. Ejes de movimientos.....	12
1.3.3. Ligamentos del CATM.....	13
1.3.4. Vascularización del CATM.....	14
1.3.5. Inervación del CATM.....	14
1.3.6. Movimientos mandibulares.....	14
1.4. MÚSCULOS MASTICATORIOS	15
1.4.1 El temporal.....	15
1.4.2. El músculo masetero.....	15
1.4.3. El músculo pterigoideo medial.....	16
1.4.4. El músculo milohioideo.....	17
1.4.5. El músculo digástrico.....	17
1.4.6. El músculo pterigoideo lateral.....	17

1.5. OCLUSIÓN DENTAL	18
1.5.1. Oclusión céntrica.....	19
1.5.2. Relación céntrica.....	19
1.5.3. Oclusión óptima.....	20
1.5.4. Fuerzas oclusales.....	20
1.5.5. Guía Canina.....	20
1.5.6. Función de grupo.....	21
1.5.7. Máxima protrusión.....	21
1.5.8. Clase molar de Angle.....	22
1.6. DESÓRDENES O TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES	24
1.6.1. Concepto de TTM.....	25
1.6.2. Epidemiología.....	25
1.6.3. Etiopatogenia.....	26
1.6.3.1. Factores predisponentes.....	27
1.6.3.2. Factores primarios de iniciación.....	27
1.6.3.3. Factores secundarios.....	28
1.6.4. Clasificación de los TTM.....	30
1.7. DESÓRDENES FUNCIONALES DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN (MIOPATIAS)	32
1.7.1. Hipertrofia muscular masticatoria por hiperactividad.....	33
1.7.2. Dolor miofascial de cabeza y cuello.....	33
1.7.2.1. Etiopatogenia.....	33
1.7.2.2. Clínica.....	34
1.7.2.3. Diagnóstico.....	37
1.7.3.4. Tratamiento.....	37
1.7.3. Mialgia local masticatoria por hiperactividad.....	38

1.7.4. Rigidez refleja o contracción protectora.....	38
1.7.4.1. Etiopatogenia.....	39
1.7.4.2. Clínica.....	39
1.7.4.3. Diagnóstico.....	39
1.7.5. Mioespamo o mialgia por contracción tónica.....	40
1.7.6. Miositis.....	41
1.7.6.1. Miositis producidas por sobreuso muscular.....	41
1.7.6.2. Miositis infecciosas.....	41
1.7.7 Contractura miofibrótica.....	42
1.8. DESÓRDENES DEL COMPLEJO ARTICULAR TEMPORO-	
MANDIBULAR (ARTROPATIAS).....	42
1.8.1. Luxación discondilar.....	43
1.8.1.1. Concepto.....	43
1.8.1.2. Etiopatogenia.....	43
1.8.1.3. Clasificación.....	43
1.8.2. Luxación Temporodiscal.....	53
1.8.2.1. Concepto.....	53
1.8.2.2. Etiopatogenia.....	53
1.8.2.3. Clínica.....	53
1.8.2.4. Criterios diagnósticos.....	54
1.8.2.5. Tratamiento.....	54
1.8.3. Desórdenes traumáticos.....	54
1.8.3.1. Traumatismos de los tejidos duros.....	56
1.8.3.2. Traumatismos de los tejidos blandos.....	57
1.8.3.3. Lesiones residuales y otras alteraciones.....	58
1.8.4. Desórdenes inflamatorios: artritis.....	59

1.8.5. Desórdenes degenerativos.....	62
1.8.5.1. Artrosis u osteoartrosis.....	62
1.8.5.2. Condilosis.....	63
1.8.6. Desórdenes anquilosantes.....	63
1.8.6.1. Anquilosis intracapsulares por adherencias y bridas.....	64
1.8.6.2. Anquilosis capsulares y ligamentosas.....	64
1.8.6.3. Anquilosis óseas del CATM.....	65
1.8.7. Desórdenes del desarrollo.....	65
1.8.7.1. Hipoplasias y aplasias.....	65
1.8.7.2. Hiperplasias.....	66
1.8.7.3. Neoplasias.....	66
1.9. ORTOPANTOMOGRAFÍA.....	67
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	73
III. MATERIAL Y MÉTODO.....	75
3.1. MATERIAL.....	76
3.1.1. Material de estudio de la correlación de variables en mandíbulas secas y sus respectivas OPG.....	76
3.1.2. Pacientes con TTM y pacientes sanos.....	76
3.2. MÉTODO.....	77
3.2.1. Métodos de estudio de la correlación de variables en mandíbulas secas y sus respectivas OPG.....	77
3.2.1.1. Variables seleccionadas en mandíbulas secas y técnica de medición.....	78
3.2.1.2. Realización OPG.....	82
3.2.2. Métodos de estudio de paciente con TTM y sanos.....	86
3.2.2.1. Criterios de exclusión.....	86

3.2.2.2. Historia clínica pacientes con TTM.....	87
3.2.2.3. Historia clínica pacientes sanos.....	91
3.2.3 Exploración radiológica de los pacientes con TTM y sanos.....	91
3.2.4 Análisis estadístico.....	92
3.2.4.1. Estudio descriptivo.....	93
3.2.4.2. Estudio analítico.....	93
IV. RESULTADOS.....	94
4.1. ESTUDIOS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES EN	
MANDIBULAS SECAS Y OPG	95
4.1.1. Variables estudiadas en mandíbulas secas y ortopantomografía.....	95
4.2. ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALÍTICO DE LAS VARIABLES EN	
MANDIBULAS SECAS Y OPG.....	97
4.2.1. Estadística inferencial en mandíbulas secas y ortopantomografía.....	97
4.3. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES: SANOS Y CON TTM.....	100
4.3.1. Edad.....	100
4.3.2. Género.....	100
4.3.3. Clase de Angle	101
4.3.4. Ausencias dentarias derechas.....	102
4.3.5. Ausencias dentarias izquierda.....	104
4.3.6. Ángulo mandibular derecho e izquierdo.....	105
4.3.7. Facetas de desgaste.....	107
4.3.8. Alteraciones del CATM.....	108
4.4. ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALÍTICO DE LAS VARIABLES.....	109
4.4.1. Estadística inferencial en pacientes: con TTM y sanos.....	109
4.4.1.1. Ángulo mandibular derecho con edad y género.....	109
4.4.1.2. Ángulo mandibular izquierdo con edad y género.....	111

4.4.1.3. Ángulo mandibular derecho con clase de Angle derecha.....	112
4.4.1.4. Ángulo mandibular izquierdo con clase de Angle izquierda.....	113
4.4.1.5. Ángulo mandibular derecho con ausencias derechas.....	116
4.4.1.6. Ángulo mandibular izquierdo con ausencias izquierdas.....	118
4.4.1.7. Ángulo mandibular con facetas de desgastes.....	121
4.4.1.8. Ángulo mandibular derecho e izquierdo con TTM.....	124
V. DISCUSIÓN.....	128
5.1. ESTUDIO DE CORRELACIÓN DE DESCRIPTIVO VARIABLES EN MANDÍBULAS SECAS Y OPG.....	129
5.1.1 Variable ángulo mandibular en OPG y en mandíbulas secas.....	129
5.1.2. Variables altura ósea a nivel del mentón, altura ósea a nivel del agujero mentoniano y distancia intermentoniana.....	130
5.1.3. Variables altura y anchura de la rama mandibular derecha e izquierda.....	131
5.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES CON TTM...132	132
5.2.1. Edad.....	132
5.2.2. Género.....	132
5.2.3. Clase de Angle.....	132
5.2.4. Ángulo mandibular.....	132
5.2.5. Facetas de desgaste.....	133
5.2.6. TTM.....	134
5.3. ESTUDIO DE VARIABILIDAD DEL ÁNGULO EN PACIENTES Y CON TTM.....	134
5.3.1. Edad y género....	134
5.3.2. Clase de Angle.....	137
5.3.3. Ausencias Dentales.....	137

5.3.4. Facetas de desgastes	141
5.3.5 Alteraciones de ATM.....	142
VI. CONCLUSIONES.....	146
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	148
VIII. ANEXOS.....	166
8.1. Historia pacientes con TTM.....	167
8.2. Historia pacientes sanos.....	175

ABREVIATURAS

AAOP= Academia Americana de Dolor Orofacial

ADA= Asociación Dental Americana

Ar= Punto articular

ATM= Articulación temporomandibular

CATM=Complejo articular temporomandibular

CCC=Cadena cinématicacraneomandibular

DTM=Desórdenes tempororomandibulares

EVA= Escala visual analógica

Go= Punto Gonion

Me= Punto mentoniano

MI= máxima intercuspidación

Mm= milímetros

MPDS=Síndrome de disfunción de dolor miofascial

OPG=Ortopantomografía

SAI= Servicio de Apoyo a la Investigación

TC= Tomografía computadorizada

TELE=Teleradiografía lateral de cráneo

TENS=Electroestimulación nerviosa transcutánea

TOC= Radiografías transoblicuocraneanas

TTM= Trastornos temporomandibulares

I. INTRODUCCIÓN.

1.1. APARATO ESTOMATOGNÁTICO.

El aparato estomatognático está constituido por una serie de estructuras anatómicas que se coordinan en torno a las funciones respiratorias, fonatorias, masticatorias y deglutorias. Entre estas estructuras tenemos los huesos, músculos, articulaciones, dientes, tegumentos y elementos viscerales (faringe), que presentan una rica inervación sensitiva, que funciona como informadora para que el proceso de la masticación se realice correctamente. La alteración de uno de los componentes del aparato masticatorio repercute en el resto de las estructuras, que pueden llegar a cambiar su anatomía para llevar a cabo la función (1).

Los huesos que corresponden al cráneo son el frontal, los parietales, el occipital, los temporales y el esfenoides, mientras que los que conforman la cara son el maxilar superior, los maxilares, el palatino, los nasales, el etmoides, el cornete inferior o concha y la mandíbula, que es un hueso impar y medio, y el único móvil del cráneo, ya que presenta la articulación temporomandibular o ATM. Esta articulación, la única diartrosis del cráneo, presenta un menisco o disco interarticular entre cada cóndilo y la superficie temporal, y al existir una ATM a cada lado del cráneo permite realizar movimientos amplios (2).

La forma de la mandíbula viene determinada por la evolución de los dientes y los músculos que se insertan en ella. Es considerada el hueso más fuerte de la cara, ya que se encarga de absorber todas las fuerzas de la masticación, por lo que se encuentra en constante remodelación ósea dependiendo de las fuerzas que actúen sobre ella. Como ejemplo tenemos que en el recién nacido el ángulo mandibular viene a ser de unos 150 grados. En el adulto es de 120 a 130 grados. En los ancianos con pérdida de dientes el ángulo aumenta hasta 140 grados (3).

La mandíbula deriva del primer arco branquial, y es un hueso que se forma por osificación membranosa, aunque para el crecimiento de la mandíbula también son importantes la actividad endocondral y el periostio.

Las principales zonas de crecimiento de la mandíbula son las superficie posterior de la rama ascendente (arriba y atrás), el cóndilo (atrás) y la apófisis coronoides (arriba). El cuerpo de la mandíbula crece en longitud por aposición perióstica. Estas zonas permiten el crecimiento mandibular, que finaliza alrededor de los 18 años (4).

Los dientes son estructuras que provienen del ectodermo y del mesodermo. Son órganos de consistencia dura, de color blanquecino e insertados en el borde alveolar del maxilar y de la mandíbula. Se encuentran incluidos en las cavidades alveolares, unidas al hueso a través del ligamento periodontal, que está formado por un grupo de fibras que rodean el cemento radicular (4).

Con la erupción dentaria, la rama de la mandíbula se alarga poco a poco, lo que permite que el ángulo de la mandíbula disminuya hasta alcanzar unos 120°. Con la pérdida de los dientes se establece una nueva posición de la mandíbula para su función masticatoria, lo que permite el aumento del ángulo mandibular (4).

El ligamento periodontal transmite las fuerzas oclusales al hueso, participa en la formación y reabsorción de los tejidos, y provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, desempeñando un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria (5).

El conjunto de actos fisiológicos de apertura y cierre de la cavidad bucal, así como de los diversos movimientos funcionales con los dientes superiores e inferiores en contacto viene a definir la oclusión (1).

En la oclusión la unión alvéolo-diente juega un papel muy importante, así como la articulación temporomandibular, que proporcionan las guías de los movimientos mandibulares (6).

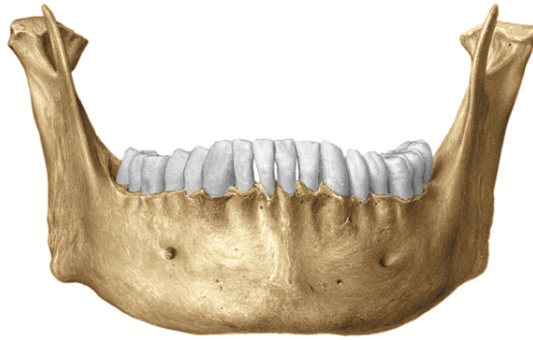
1.2. MANDÍBULA.

La mandíbula es un hueso impar y medio, y el único que se articula por medio de una doble diartrosis con dos huesos del cráneo (temporales), lo que le permite realizar movimientos amplios (2). Se considera el hueso más fuerte de la cara, ya que se encarga de absorber todas las fuerzas de la masticación, por ello se encuentra en constante remodelación ósea dependiendo de las fuerzas que actúen sobre ella (7).

Consta de dos mitades unidas en la línea media que constituye la sínfisis mentoniana (2). Presenta un cuerpo, conformado por una robusta lámina ósea cóncava dorsalmente y limitada caudalmente por un borde redondeado, denominado base de la mandíbula y cranealmente ofrece un borde alveolar con los correspondientes alvéolos dentarios, en los que se ubican los dientes inferiores (3).

A nivel del primero o segundo premolar se encuentra el orificio mentoniano, por donde emerge el nervio mentoniano, rama del dentario inferior (2).

En la cara externa, a los lados de la protuberancia mentoniana, surge la línea oblicua que cruza diagonalmente toda la cara externa del cuerpo de la mandíbula y termina en el borde anterior de la rama mandibular (Fig 1.1).



Sobotta – Atlas of Human Anatomy, 15th Ed. © Elsevier GmbH, Munich.

Figura 1.1. Vista anterior hueso de la mandíbula (8).



Sobotta – Atlas of Human Anatomy, 15th Ed. © Elsevier GmbH, Munich.

Figura 1.2. Vista de la cara interna de la mandíbula (8).

La cara interna del cuerpo de la mandíbula presenta una espina mentoniana o apófisis geniana, para la inserción de los músculos geniogloso y genihiodeo. La línea milohioidea presta inserción al músculo milohiideo y surge cruzando en dirección al borde anterior de la rama mandibular correspondiente. Por debajo de la línea milohioidea se observa una depresión llamada fosita submandibular, que alberga a la glándula con el mismo nombre, y por encima de la línea milohioidea encontramos a la fosita sublingual, donde se localiza la glándula salival sublingual. Cerca del borde inferior a los lados de la sínfisis mandibular, se encuentra la fosa digástrica, que sirve para la inserción del músculo digástrico (Fig. 1.2) (2,3).

Las ramas de la mandíbula son dos ramas rectangulares más delgadas que el cuerpo. La cara lateral de cada rama presenta una tuberosidad para la inserción del

músculo masetero, y al mismo nivel pero en la cara medial se encuentra la tuberosidad pterigoidea, que permite la inserción del músculo pterigoideo.

En el recién nacido el ángulo mandibular viene a ser de unos 150 grados, en el adulto es de 120 a 130 grados, y en los ancianos con pérdida de dientes el ángulo aumenta hasta 140 grados, aproximadamente (7).

En el centro de la cara medial de la rama se encuentra el orificio mandibular, el cual es la entrada para el conducto mandibular y desde este orificio surge el surco milohioideo que sirve para cobijar el nervio y vasos milohioideo.

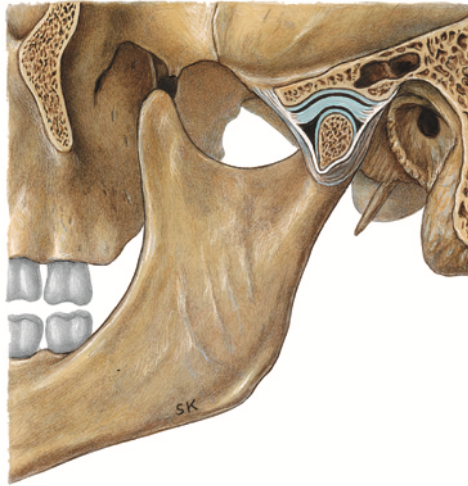
El borde superior de cada rama presenta en su parte posterior un cóndilo o cabeza de la mandíbula y en su porción anterior la apófisis coronoides. Entre ambas apófisis se encuentra la escotadura sigmoidea.

El cóndilo es convexo en todas las direcciones, se articula con la fosa correspondiente en el hueso temporal y caudalmente presenta una zona estrecha denominada cuello de la mandíbula en cuya zona medial se encuentra la fosita pterigoidea para la inserción del músculo pterigoideo lateral (2).

La medida que existe entre ambos cóndilos mandibulares se denomina distancia intercondilar, y los estudios poblacionales al respecto determinan que el 75% de la población tiene una distancia intercondilar que se aproxima a la media (110 mm) (9, 10, 11).

1.3.ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

La articulación temporomandibular es la que relaciona el cráneo con la mandíbula, y es la encargada de realizar las funciones de masticación, deglución y fonación (2, 12).



Sobotta – Atlas of Human Anatomy, 15th Ed.
© Elsevier GmbH, Munich.

Figura 1.3. Articulación Temporomandibular (8).

Según el concepto clásico de ATM, la mandíbula se une al cráneo mediante dos articulaciones de acción sinérgica, la ATM derecha y la ATM izquierda, considerándose cada una de ellas una articulación condílea con un movimiento de desplazamiento anterior (11, 12).

Están formadas por:

- Dos superficies articulares, una por parte de la mandíbula, la fosa mandibular, y otra por parte del temporal, la eminencia articular.

- Un disco articular o menisco con dos caras, anterosuperior cóncava-convexa, y una posteroinferior cóncava; dos extremidades, una medial y otra lateral; dos bordes uno anterior y otro posterior, y un área bilaminar retrodiscal.

- Una cápsula unida al disco, que divide al espacio articular en dos partes, superior e inferior. En la parte anterior la cápsula es atravesada y sustituida por la presencia del vientre superior del músculo pterigoideo, lateral que viene a insertarse en el borde anterior del disco.

- Dos membranas sinoviales, una para cada espacio articular.

- Ligamentos intrínsecos e extrínsecos.

- Tres ejes de movimientos: transversal, sagital y vertical que atraviesan el cóndilo mandibular.

El Dr. Bermejo Fenoll y cols. (13), introdujeron en 1987 un nuevo concepto, el de complejo articular temporomandibular (CATM), describiendo que la mandíbula se relaciona con el cráneo a través de cuatro articulaciones sinoviales que conforman la cadena cinemática craneomandibular (CCC). Esta CCC es cerrada, y está constituida por un CATM derecho y otro izquierdo que actúan sinérgicamente. Cada CATM está formado por dos articulaciones, una de encaje recíproco temporodiscal y otra condílea discocondilar. Cada una de estas cuatro articulaciones posee dos superficies articulares, una cápsula, una membrana sinovial y unos ejes de movimientos propios.

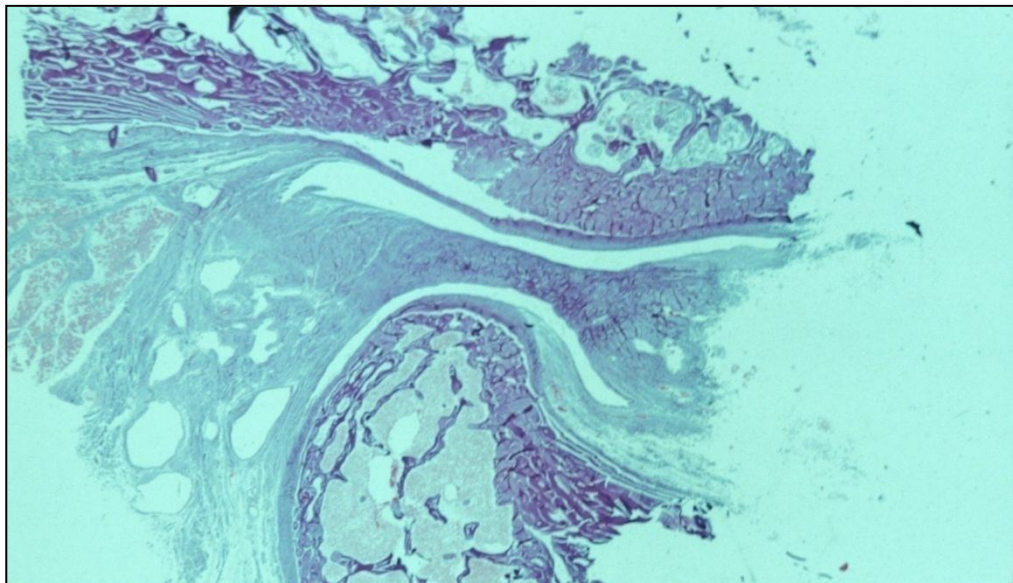


Figura 1.4. Corte histológico de CATM (13).

1.3.1. Articulación en encaje recíproco temporodiscal.

La articulación en encaje recíproco temporodiscal presenta dos superficies articulares.

1.3.1.1. Superficies articulares

Una por parte del hueso temporal; el tubérculo articular con forma de silla de montar cóncava lateromedialmente y convexa antero posteriormente. La vertiente posterior de esta silla forma parte de la fosa mandibular (13).

La otra parte del disco articular presenta en la cara anterosuperior forma de silla de montar y en sentido contrario a la del tubérculo articular del temporal, cóncava antero posteriormente y convexa lateromedialmente, ambas superficies en situación de normalidad se hallan cubiertas de tejido fibroso.

1.3.1.2. Cápsula

La cápsula está constituida por un manguito fibroso continuo, que se inserta en el lado temporal, por fuera de todo el borde la superficie articular en silla de montar del temporal, y del lado meniscal, por fuera de todo el borde de la superficie articular de la cara anterosuperior del disco. La zona posterior de la cápsula corresponde a la lámina superior de la zona bilaminar de Rees (13).

Esta cápsula tiene la particularidad de que las inserciones de sus bordes latera y medial en lado meniscal, se confunde con las inserciones de dos bordes lateral y medial de la cápsula discocondilar, justo donde las fibras se inserta en los dos polos lateral y medial del cóndilo, respectivamente (Fig. 1.4).

1.3.1.3. Sinovial

La sinovial aparece recubriendo internamente la cápsula, adaptándose a la morfología de ésta, además de las superficies óseas no revestidas de cartílago (11).

1.3.1.4. Ejes de movimiento

Existen dos ejes de movimiento, un eje lateromedial de flexión y extensión que pasa por el tubérculo articular y otro eje anteroposterior, localizado en el cóndilo, que realiza movimientos de aproximación y separación (Fig 1.5) (14).



Figura 1.5. Cara superior del menisco. Cortesía del Dr. Ambrosio Bermejo.

1.3.2. Articulación condílea discocondilar.

1.3.2.1. Superficies articulares.

La articulación condílea discocondilar presenta dos superficies articulares cubiertas por tejido fibroso (12).

Por parte de la mandíbula el cóndilo mandibular. Es un elipsoide macizo de 8 x 22 mm aproximadamente, con un polo medial y otro lateral. Su eje mayor se dirige de fuera adentro, de arriba abajo y de delante atrás. En este último sentido el eje establece un ángulo de 10-20° con respecto al eje transversal de la cabeza. La superficie articular del cóndilo, situada en la cara superior del mismo y convexa, está dividida por una cresta lateromedial en dos vertientes, una posterior y otra anterior más amplia.

Por parte del disco; la cara postero-inferior del mismo. Es una verdadera cavidad glenoidea, donde articula el cóndilo mandibular y se adapta la forma y dirección de este. La parte articular de esta cara posteroinferior del disco es aproximadamente la mitad que la de la cara anterosuperior, que es toda ella articular (12) (Fig 1.6).

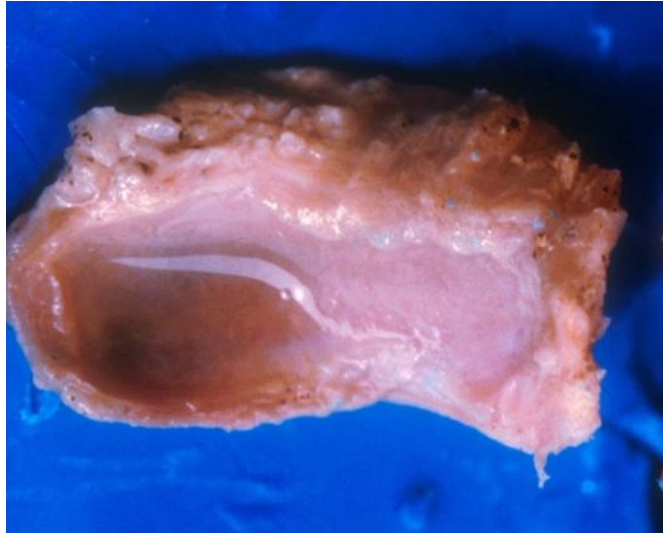


Figura 1.6. Vista cara posteroinferior del disco. Cortesía del Dr. Ambrosio Bermejo.

1.3.2.2. Cápsula

Es un manguito fibroso continuo, que se inserta del lado discal por fuera de todo el borde de la superficie articular de la cara posteroinferior del disco, y del lado mandibular en el cuello del cóndilo, descendiendo más por su parte posterior (13).

Los bordes lateral y medial del disco están íntimamente unidos respectivamente a los polos lateral y medial del cóndilo, de manera que la cápsula, a este nivel, está integrada por verdaderas bridas de colágeno denso, muy cortas y fuertes que mantienen unido el disco al cóndilo de manera íntima. La cápsula en sus zonas anterior y posterior es laxa.

Las bridas lateral y medial que unen al disco al cóndilo, hacen que aquel siga a este en sus excursiones como la sombra sigue al cuerpo (13).

1.3.2.3. Sinovial

Es laxa y cubre el interior de la cápsula, tapizando a este nivel la cavidad articular disconcondilar y desciende en su porción posterior formando un fondo de saco hacia la región posterior del cuello del cóndilo (13).

1.3.2.4. Ejes de movimientos

Posee tres ejes de movimientos

-En el plano lateral, un eje latero medial de flexión/extensión, que pasa por un punto más o menos centrado del cóndilo mandibular (14).

-En el plano frontal, un eje anteroposterior de aproximación/separación, que también pasa por el cóndilo mandibular.

-En plano horizontal un eje vertical, que permite un ligero movimiento de rotación del cóndilo dentro de su cavidad glenoidea o cara posteroinferior del disco (14).

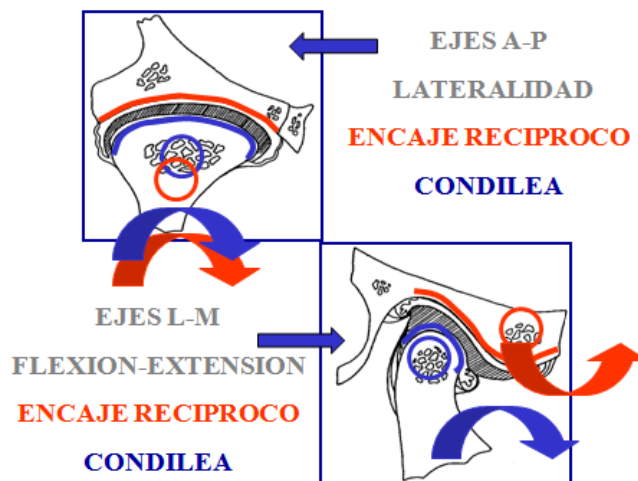


Figura 1.7. Ejes de movimiento del CATM en el plano frontal y sagital. Cortesía de la Dra. González Sequeros

La mandíbula no funciona como una palanca de tercer género. Durante la masticación, las fuerzas pasan directamente desde las coronas de los dientes mandibulares a las coronas de los dientes maxilares. Las articulaciones mandibulares actúan, en condiciones de normalidad, controlando y limitando el movimiento mandibular a modo de soporte de función; pero no se comporta como un punto de fulcro de una palanca, dado que ello exigiría el paso de unas fuerzas para las que morfológicamente no se encuentran preparadas (15).

1.3.3. Ligamentos del CATM

▪ Ligamentos intrínsecos

- Ligamento temporomandibular lateral: es el refuerzo más importante de la articulación, es corto y grueso y se dirige desde la cara postero-externa del cóndilo hasta la superficie lateral de la apófisis cigomática del temporal, donde se inserta por dos fascículos, uno posterior y otro anterior (12).

-Ligamento temporomandibular medial: es delgado y débil. Va desde la cara posterointerna del cóndilo al borde interno de la cavidad glenoidea y espina del esfenoides.

- Ligamento discomaleolar o de Pinto, es un refuerzo de la región posterior de la cápsula temporodiscal, e iría desde el borde posterior del disco hasta el mango del martillo, a través de la fisura petrotimpánica.

▪ Ligamentos extrínsecos

No son verdaderos ligamentos articulares dado que no tienen una relación directa con ninguna de las dos cápsulas articulares del CATM. Contribuyen a limitar los movimientos mandibulares (12).

-Ligamento pterigomandibular o rafe buccinato-faríngeo.

-Ligamento esfenomandibular, constituye la porción posterior de la aponeurosis interpterigoidea y se continúa, mediante un fascículo a través de la fisura petrotimpánica hasta el hueso del martillo.

-Ligamento estilomandibular, va desde el borde externo de la apófisis estiloides hasta el borde posterior del ángulo mandibular.

1.3.4. Vascularización del CATM.

La arteria carótida interna, a través de sus ramas auriculares posteriores, faríngeas ascendentes y temporales superficial, se encarga de la vascularización del CATM (12).

1.3.5. Inervación del CATM

La inervación proviene del nervio-mandibular, tercera rama del trigémino, a través de la rama maseterina del nervio temporomaseterino y del nervio auriculotemporal fundamentalmente (12).

1.3.6. Movimientos mandibulares

Los movimientos mandibulares de cada cóndilo son el resultado de la suma de los movimientos que se producen en la articulación en encaje recíproco y en la articulación condílea. Entre estos movimientos se encuentra el movimiento de Bennet, que consiste en un ligero movimiento de desplazamiento lateral con respecto a la base del cráneo (16).

Los movimientos resultantes representan el componente final de la acción sinérgica de las cuatro articulaciones que componen la cadena cinemática craneomandibular: descenso y ascenso, propulsión, retropulsión y lateropulsión. El mínimo descenso normal considerado en el varón es de 35 mm, y en la mujer de 30 mm. La mínima lateropulsión considerada normal para ambos géneros es de 7 mm (16).

1.4. MÚSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos de la masticación, pares, actúan en otras funciones como por ejemplo la deglución y también en la fonética. Casi todos están inervados por nervios de la raíz motora del trigémino. Aunque ninguno de los músculos que intervienen en los movimientos posee una acción pura y todos tienen algún tipo de sinergismo con otros. (2, 10, 12).

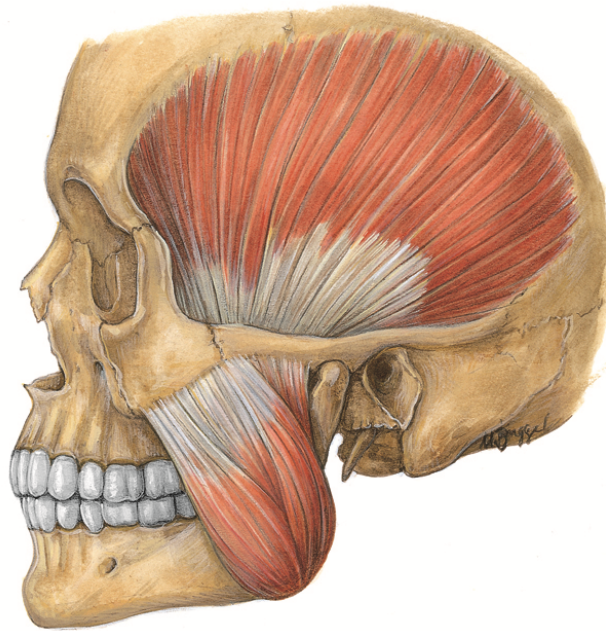
1.4.1. Músculo temporal:

Inervado por ramas temporales del nervio mandibular, es un músculo muy fuerte, su tendón se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula, específicamente en la parte superior de la cara lateral, en el vértice y en la superficie interna. El tendón pasa medialmente al arco cigomático y las fibras musculares se esparcen en abanico fijándose en la superficie ósea del temporal. La dirección vertical de las fibras musculares anteriores produce la elevación de mandíbula, en tanto que las fibras posteriores prácticamente horizontales son antagonistas del músculo masetero, traccionando la mandíbula hacia atrás (Fig. 1.8) (2,10).

1.4. 2. Músculo masetero

Inervado por la rama maseterina del nervio mandibular, es muy fuerte y el más superficial y palpable de los músculos masticatorios, insertándose en el borde inferior de la mandíbula; un fascículo profundo toma inserción en la cara interna de la apófisis cigomática de temporal y el otro fascículo superficial lo hace en la superficie interna del malar. Las fibras musculares se dirigen hacia abajo y hacia atrás, en dirección al ángulo de la mandíbula. Por la dirección de sus fibras produce una elevación de la

mandíbula, y sus fibras más anteriores intervienen además en la protrusión de la misma (Fig. 1.8) (10).



Sobotta – Atlas of Human Anatomy, 15th Ed. © Elsevier GmbH, Munich.

Figura 1.8. Vista de los músculos temporal y masetero (8).

1.4. 3. Músculo pterigoideo medial

Inervado por ramas pterigoideas del nervio mandibular. Se origina en la superficie entre las dos alas de la apófisis pterigoides, en la fosa del mismo nombre, así como en la apófisis piramidal del hueso palatino. Se dirige hacia abajo, atrás y afuera, para insertarse en la zona rugosa situada en la cara interna del ángulo mandibular. Por la dirección de las fibras, produce elevación de la mandíbula, al mismo tiempo que protrusión de la misma. Actúa en conjunto con el pterigoideo lateral, para lateralidad y algo de protrusión. (Fig. 1.10) (3,10).

1.4.4. Músculo milohioideo

Inervado por el nervio milohioideo. Toma inserción de origen en la línea milohioidea de la mandíbula. Sus fibras posteriores se dirigen caudo medialmente para insertarse en el hueso hioides y las fibras más anteriores se dirigen hacia la línea media para entre cruzarse con las del lado opuesto y formar un rafe tendinoso que se extiende desde el hioides hasta la cara posterior del mentón. En el proceso de deglución, ambos músculos elevan el suelo de la cavidad bucal. También producen la fijación del hueso hioides, dando lugar a un descenso de la mandíbula (10).

1.4.5. Músculo digástrico

Inervado por el nervio milohioideo. Se inserta en la fosita digástrica. De ahí, el vientre anterior se aplica en la cara inferior del milohioideo, a nivel del hioides el vientre carnoso se introduce en un ojal tendinoso que le sirve de polea de reflexión, a partir de este ojal se forma el vientre posterior del digástrico que se dirige hacia atrás y arriba, hacia la apófisis mastoides. El músculo digástrico puede producir un descenso y retracción de la mandíbula cuando el hioides está fijo (10).

1.4.6. Músculo pterigoideo lateral

Inervado por ramas pterigoideas del nervio mandibular. Por su origen se pueden distinguir en el músculo dos porciones una superior (fascículo esfenoidal) y otra inferior (fascículo pterigoideo). El vientre inferior presenta inserción en la cara anterior del cuello de la mandíbula, el vientre superior se inserta en la parte anterior de la capsula de la articulación temporomandibular y en su disco articular. Desde allí, el fascículo esfenoidal se dirige a la inserción de origen, que se sitúa en la superficie inferior del ala mayor del esfenoides, y el fascículo pterigoideo se dirige a la cara lateral de la apófisis

ptergoideos, pudiendo llegar incluso hasta la tuberosidad del maxilar. El fascículo esfenoideal presenta fibras de dirección horizontal y el pterigoideo tiene fibras oblicuas ascendentes. Los dos vientres del pterigoideo lateral actúan como dos músculos distintos con acciones antagónicas, el vientre superior, actúa durante el cierre de la boca, mientras que el vientre inferior actúa en el descenso mandibular. (Fig. 1.9) (3,10).

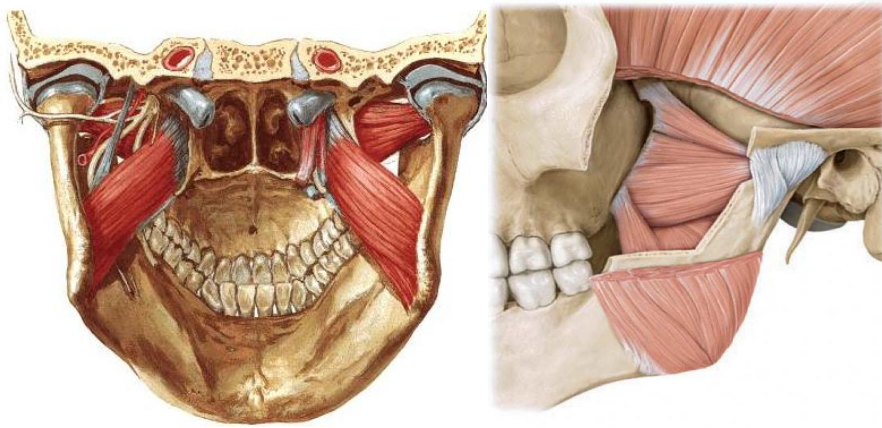


Figura 1. 9. Músculos pterigoideos lateral (situado superiormente) y medial (situado inferiormente). A. Visión posterior. B. Visión lateral (17, 18).

La actuación de estos músculos se hace a nivel de la articulación temporomandibular, de allí su importancia en el diagnóstico clínico en las patologías del CATM (12).

1.5. OCLUSIÓN DENTAL

La relación entre el maxilar superior y el inferior viene determinada por dos aspectos distintos; el primero, por la relación del diente con su antagonista en movimientos deslizantes funcionales, y el segundo aspecto está relacionado con las acciones de apertura y cierre mandibulares (9, 11, 19).

La relación de contacto entre las superficies de los dientes antagonistas se puede clasificar en oclusión céntrica, relación céntrica, oclusión borde a borde, máxima protrusión, contacto del lado activo y contacto del lado de balanceo.

1.5.1. Oclusión céntrica

La oclusión céntrica corresponde a la intercuspidación máxima de los dientes, y es donde efectúa el ciclo masticatorio. Esta posición representa el punto donde se desarrolla la mayor parte de la fuerza de contracción muscular. La oclusión céntrica podría ser una posición definida pero cuando se presentan diversos factores clínicos como trastornos oclusales, síntomas musculares y alteraciones temporomandibulares pueden hacer que su localización se desvíe de lo normal (6, 9).

1.5.2. Relación céntrica

La relación céntrica es la relación donde los cóndilos están en la parte más superior y posterior en relación a las superficies articulares (6). Se considera que es la posición de la mandíbula en la que los cóndilos se encuentran en una ubicación más funcional, es decir, sería la posición articular funcional óptima (20).

Esta posición está determinada por los músculos elevadores, que permiten tener a los cóndilos en su posición supero-anterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos articulares interpuestos adecuadamente (20).

En esta relación influye el patrón de contacto oclusal. La situación oclusal estable debe permitir un funcionamiento eficaz, y al mismo tiempo reducir al mínimo las lesiones de cualquiera de los componentes del sistema masticatorio (21).

1.5.3. Oclusión óptima

La situación oclusal óptima durante el cierre mandibular sería la que se produce un contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles. En otras palabras, la posición musculoesquelética estable de los cóndilos (relación céntrica) coincide con la posición de intercuspidadación máxima de los dientes (6).

1.5.4. Fuerzas oclusales.

La dirección de la fuerza aplicada en los dientes debe ser dirigida al eje longitudinal del diente. El proceso de dirigir las fuerzas oclusales a lo largo del diente se denomina carga axial. Uno de los métodos para conseguir la carga axial, consiste en que se lleven a cabo contactos dentarios en las puntas de las cúspides o en las superficies bastante planas, que pueden ser crestas marginales o el fondo de las fosas (22). El otro método llamado tripodización, requiere que cada cúspide que contacta con una fosa opuesta se coloque de forma que realice tres contactos alrededor de la punta de la cúspide. Cuando se consiguen uno de estos dos métodos la fuerza resultante va en la dirección del eje longitudinal del diente (20).

1.5.5. Guía Canina

La ATM permite desplazamientos laterales y de protrusión, que posibilitan el contacto de los dientes durante los diferentes tipos de movimientos excéntricos. Estos desplazamientos laterales aplican fuerzas horizontales a los dientes que no son bien aceptadas por las estructuras de soporte, sin embargo, algunos dientes pueden soportar las cargas de estas fuerzas inaceptables. La cantidad de las fuerzas que pueden generarse en los dientes es mayor en aquellos que se encuentren más cerca de la ATM, lo que

indica que los dientes posteriores generan más fuerzas que los dientes anteriores (23, 24).

Dado que la cantidad de fuerza que puede aplicarse a los dientes anteriores es menor que la que pueda aplicarse a los dientes posteriores, se reduce al mínimo la probabilidad de causar lesiones. De los dientes anteriores, el canino es el que presenta la raíz más larga y más grande, por lo que son los más apropiados para soportar estas fuerzas horizontales que se originan durante los movimientos excéntricos (22,24). Cuando se da esta situación, se dice que el paciente tiene guía canina.

1.5.6. Función de grupo

Cuando los caninos no están en una posición apropiada para aceptar las fuerzas horizontales, la alternativa más favorable es la denominada función de grupo. En la función de grupo, varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. La función de grupo más deseable es la formada por los caninos, los premolares, y a veces la cúspide mesiobucal del primer molar. Todo contacto en laterotrusión más posterior no es deseable, dada la mayor cantidad de fuerza que puede aplicarse al estar más cerca de la ATM (23, 24).

1.5.7. Máxima protrusión

Cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia adelante en contacto protrusivo pueden aplicarse fuerzas horizontales nocivas. Al igual que ocurre con los movimientos laterales, los dientes anteriores son los más apropiados para recibir estas fuerzas. En consecuencia, durante la protrusiva deben entrar en contacto los dientes anteriores y no los posteriores (6, 9).

Los dientes posteriores actúan eficazmente aceptando las fuerzas aplicadas durante el cierre de la boca. Sin embargo, los dientes anteriores no tienen una posición en la arcada que sea apropiada para aceptar fuerzas intensas. Esta situación se describe como oclusión mutuamente protegida (25,26).

En consecuencia, los dientes posteriores actúan de manera más eficaz como tope de la mandíbula durante el cierre, mientras que los dientes anteriores son más eficaces como guía de la mandíbula durante los movimientos excéntricos.

Cuando se encuentran contactos en los dientes posteriores en cualquier movimiento excéntrico, aumenta la actividad muscular.

Adhikari et al. (27), realizaron un estudio en 24 sujetos que presentaban una oclusión estable. Se le agregó una interferencia en uno de los molares, para obtener una oclusión alterada, y al realizar la electromiografía se encontró alteración del músculo masetero durante el máximo apretamiento y un patrón no específico de la actividad muscular semejante a un espasmo en el músculo.

Otros estudios han relacionado las interferencias oclusales con el estrés como causantes del bruxismo. En ratas sometidas a estrés, se ha observado que la supraclusión desencadena rechinado o roimiento (27).

1.5.8 Clase molar de Angle

La clase molar de Angle es una clasificación basada en la relación anteroposterior del primer molar superior con el primer molar inferior.

- Clase I: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye con el surco vestibular del primer molar inferior.

- Clase II: el surco vestibular del primer molar inferior se halla distalmente respecto a la cúspide mesiovestibular del primer molar superior.
- Clase III: el surco mesiovestibular del primer molar se halla mesialmente a la cúspide mesiovestibular del primer molar superior (4).

Los estudios epidemiológicos realizados por Willems et al en Bélgica, indican que el 52% de la población presentaban clase I de Angle, 31% el clase II división 1, el 11% clase II división 2 y solo un 6% presentaban clase III (28). Otro estudio más reciente en la India, encontraron resultados similares (29).

Los parámetros oclusales tales como mordida cruzada posterior, Clase de Angle molar y guía anterior, influyen en la actividad muscular del sistema estomatognático (30).

En un estudio realizado por Masafumi et al. (31), se evaluaron resonancias magnéticas cerebrales de 14 voluntarios. A todos los pacientes se les colocaron interferencias experimentales con topes de composite durante los movimientos excéntricos. Encontraron que existía una activación de la corteza sensorial primaria de los dientes relacionados. Una hora después de eliminar la interferencia experimental, la activación de la corteza sensorial desaparecida.

En los últimos años, otros estudios como los de Cheng, Moreno o Vanderas, no relacionan la oclusión con el bruxismo (32-34).

1.6. DESÓRDENES O TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

En 1934, James Costen describió un grupo de síntomas que se concentraban en el oído y en la articulación temporomandibular, y que acabó denominándose "síndrome de Costen" (35).

Durante la década de 1950, Schwartz acuñó el término "síndrome de disfunción dolorosa de la articulación temporomandibular". Más tarde se hacía referencia al mismo concepto como "disturbios funcionales de la articulación temporomandibular", usados por Ash y Ramfor (36, 37).

Posteriormente, como resultado de la observación clínica y una variedad de estudios de investigación, Laskin propuso el término "síndrome de disfunción de dolor miofascial (MPDS)". Atribuyó las características del dolor, ruidos articulares y el movimiento mandibular limitado a múltiples causas, y proporcionó evidencia experimental para el concepto de un trastorno psicofisiológico (38).

La gran variedad de términos utilizados ha contribuido a la confusión que existe en este campo ya por sí complicado (Tabla 1). Por lo tanto, la Asociación Dental Americana ha adoptado el término de Trastornos Temporomandibulares (12).

Sinónimos:

- Desórdenes craneomandibulares,
- Trastornos craneomandibulares,
- Síndrome de Costen,
- Síndrome de dolor-disfunción de la ATM,
- Trastornos internos y externos de la ATM.
- Desórdenes temporomandibulares (en 1996, la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP)(Costen, Farrar, Salsench, The

Tabla 1.1. Sinónimos usados, hasta el tiempo actual.

1.6.1. Concepto de TTM.

Entendemos por DTM o TTM (trastornos temporomandibulares) aquellas entidades nosológicas, orgánicas o funcionales, que afectan al sistema de relación craniomandibular, bien sean musculares o articulares (12). Esta es la definición actual de la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP), organismo internacional con relevancia científica en trastornos temporomandibulares. Okeson los define como las alteraciones funcionales del sistema masticatorio (11).

Para Neville (39), el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular son el resultado de una variedad de factores etiológicos traumáticos y no traumáticos. La gama de signos y síntomas que estos generan es lo que denomina TTM, que son frecuentemente progresivos y continuos, por ello su curso va de lo sencillo a lo complejo. Los signos y síntomas más comunes son dolor, alteración de la función mandibular y ruidos articulares (12,38).

1.6.2. Epidemiología

Según los estudios epidemiológicos, la importancia clínica de esta patología radica en la alta incidencia y prevalencia de los signos y síntomas que la definen. El dolor es el síntoma principal, seguida de la disfunción mandibular (12, 39- 42).

Los signos de los trastornos temporomandibulares aparecen en un 60-70% de la población general, y sin embargo, sólo uno de cada cuatro personas con signos son realmente conscientes o informan de cualquier síntoma (42, 43).

Se calcula que entre el 40% y el 75% de la población presentan algún signo de TTM, afectando más a las mujeres en una proporción que va desde el 3:1 hasta 9:1, en edades comprendidas entre los 15 y los 45 años, según los diferentes estudios consultados (12, 38-43)

En un estudio realizado en Murcia por Sáez y cols. (43) con 281 sujetos, encontraron que un 33% de la población estudiada presentaba por lo menos un síntoma, y un 42% presentaba un signo característico de la TTM.

También Pedroni y cols. (40) realizaron un estudio en Sao Paulo (Brasil), donde hallaron que el 68% de los pacientes evaluados, con edades comprendidas entre los 15 y 25 años, presentaban signos y síntomas de DTM.

En otros estudios confirmaron que el 59,1% presentaba algún síntoma de TTM, siendo el dolor el de mayor incidencia (44-47).

La mayoría de estudios sugieren que hay mayor incidencia en el género femenino en una proporción de 4:1 con respecto al género masculino. La relación entre las mujeres y los hombres que busca tratamiento para el trastorno de la ATM se sitúa en la proporción 8: 1. (11, 12, 41).

1.6.3. Etiopatogenia

La etiopatogénesis de los TTM es compleja y multifactorial. Existen numerosos factores que pueden contribuir a los trastornos temporomandibulares, tales como los factores que aumentan el riesgo de TTM, llamados "factores predisponentes", y los que causan la aparición de trastornos temporomandibulares, llamados "factores de iniciación", y los factores que interfieren con la curación o mejoran la progresión del trastorno temporomandibular, llamados "factores de perpetuación" (12, 48) (Figura 1.11).

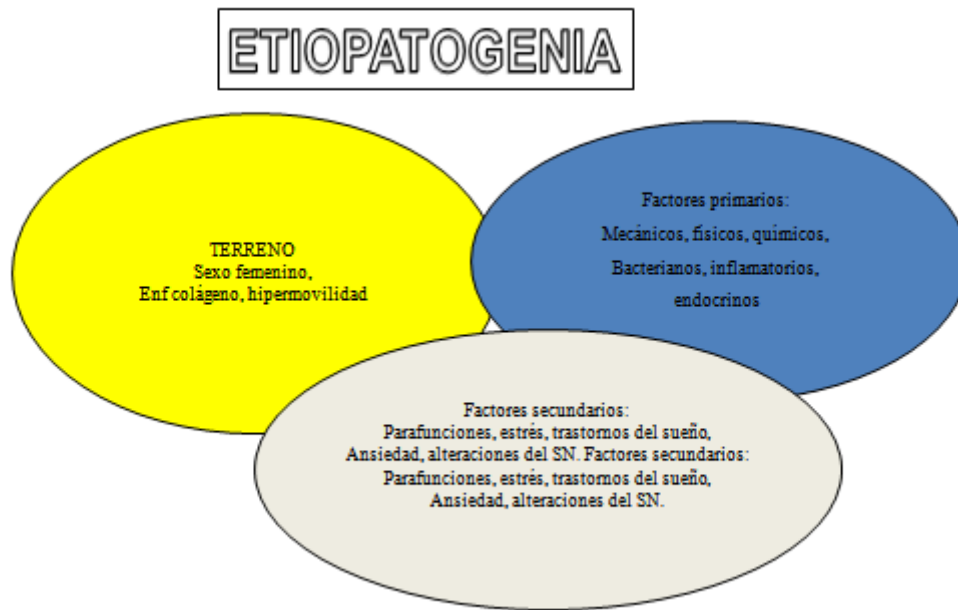


Figura 1.11. Etiopatogenia de los TTM (12).

1.6.3.1. Factores predisponentes

Serían los dados por la susceptibilidad individual del sistema neuromuscular y del aparato ligamentoso. Ejemplo de ello serían la condición femenina y las enfermedades del tejido conectivo (hiperlaxitud ligamentosa). La hipermovilidad o hiperlaxitud articular se refiere al aumento exagerado de la movilidad de las articulaciones (49-53). Las personas que padecen este trastorno se caracterizan por tener más elasticidad que el resto de la población. Esta característica se mide mediante el diagnóstico de Beighton (54).

1.6.3.2. Factores Primarios de iniciación

Son aquellas injurias directas que van a desencadenar un desorden en el músculo o en las articulaciones. Dentro de ellos tenemos factores mecánicos agudos (fracturas, desgarros, hemorragias), factores mecánicos crónicos (cambios en la posición del cóndilo), factores físicos (radiaciones), factores químicos, factores infecciosos, factores inflamatorios y degenerativos autoinmunes y factores endocrinos (11).

1.6.3.3. Factores secundarios

Son aquellos que actúan de manera indirecta a través de la acción de un factor primario, entre ellos el estrés, los trastornos del sueño, la ansiedad y las alteraciones del sistema nervioso (55).

Las actividades parafuncionales toman más relevancia cada día en la etiopatogenia de los TTM, al contrario de lo que ocurre con los problemas oclusales que, aunque siguen considerándose implicados en el origen y patogenia de la patología que nos ocupa, han perdido la importancia que le atribuían algunos autores hace décadas (11, 12).

Sin embargo, algunos autores afirman que determinadas condiciones oclusales tienen relación con la aparición de los TTM, como la mordida abierta, la clase de Angle molar, un resalte mayor de 7 mm, la mordida cruzada y/o ausencias en la zona posterior del maxilar o de la mandíbula (47, 56, 57).

La oclusión fue el primer factor etiológico relacionado con los trastornos temporomandibulares y uno de los más discutidos. Costen concluyó que una sobreclusión era la causa de los síntomas en los TTM. Debido a esta razón, él y otros dentistas contemporáneos adoptaron procedimientos de ajustes oclusales como tratamiento del trastorno temporomandibular, que sin embargo, no pudo dar el alivio esperado por los pacientes. El papel de la oclusión en el desarrollo de TTM es controvertido. Hoy en día, su papel está ampliamente considerado como una contribución al iniciar, perpetuar o predisponer a los trastornos de la articulación temporomandibular (22, 39).

Las actividades del sistema masticatorio se pueden dividir en dos tipos básicos: *funcionales*, que incluyen la masticación, la fonación y la deglución, y *parafuncionales*, que incluyen apretar y rechinar los dientes (bruxismo), y diversos hábitos orales como

la interposición labial y/o lingual. Las actividades funcionales y parafuncionales son entidades clínicas muy diferentes. Las funcionales son actividades musculares muy controladas, que permiten al sistema masticatorio llevar a cabo las funciones necesarias con un mínimo de lesión de todas las estructuras. Cuando existe un aumento de la actividad muscular por encima de lo necesario para realizar la función es lo que conocemos como hiperactividad muscular masticatoria. Esta entidad podemos incluirla en las actividades parafuncionales (60, 61).

La actividad parafuncional puede subdividirse en dos tipos: diurna y nocturna. La actividad parafuncional diurna consiste en el golpeteo, apretamiento y rechinar de los dientes, así como en muchos hábitos orales que el individuo lleva a cabo, por lo general sin ser consciente de ello, como morderse la lengua y las mejillas, o chuparse el pulgar, y muchas actividades relacionadas con el trabajo, como morder lápices o alfileres, morderse las uñas o sostener objetos bajo el mentón (62, 63).

Es frecuente que durante las actividades diarias un individuo apriete los dientes con fuerza. Este tipo de actividad diurna puede observarse en aquellas personas que se concentran en una tarea o que llevan a cabo un esfuerzo físico importante. Se produce una contracción periódica del músculo masetero de una forma del todo innecesaria para la tarea que se realiza (conducir, leer, escribir, realizar ejercicio físico, ver televisión). Algunas actividades diurnas están relacionadas con la actividad que se realiza, como por ejemplo los músicos que tocan durante varias horas al día instrumentos de aire (trompeta, saxo) o de cuerda como el violín (63-67).

El clínico debe tener presente que la mayoría de las actividades parafuncionales se dan en un nivel subconsciente. Los individuos, a menudo, ni siquiera se dan cuenta de sus hábitos cuando aprietan los dientes o se muerden la mejilla. Así pues, es difícil, cuando preguntamos al paciente, obtener una respuesta fiable (62).

1.6.4. Clasificación de los TTM

En cuanto a la clasificación de los TTM, hemos encontrado pocas diferencias entre los autores (12).

Okeson clasifica los TTM en trastornos funcionales de los músculos, trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibulares, hipomovilidad mandibular crónica y trastornos del crecimiento (11).

Por otro lado, Neville los clasifica en desórdenes musculares, entre los que señala hiperactividad (espasmo y trismo), miositis, trauma, dolor miofascial e hipertrofia, y en desórdenes artropáticos, subdivididos en desplazamiento discal, hipomovilidad del disco, dislocación, artritis, infecciones, enfermedades metabólicas, anquilosis, fractura, hiperplasia condilar, hipoplasia, aplasia y neoplasia (39).

Para poder realizar un diagnóstico diferencial con el resto de patologías asociadas a cabeza, cuello, oído, ojos, senos y otras estructuras craneofaciales, es necesario realizar una clasificación que sirva de referencia. La Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) incorpora a los TTM en la categoría 11.7 de su clasificación, que sirve de base para la comunidad internacional (68). (Tabla 1.2).

- 11.7. Articulación temporomandibular.
 - 11.7.1. Desórdenes congénitos o del desarrollo.
 - 11.7.1.1. Aplasia
 - 11.7.1.2. Hipoplasia
 - 11.7.1.3. Hiperplasia
 - 11.7.1.4. Neoplasia
 - 11.7.2. Desórdenes por trastornos del disco.
 - 11.7.2.1. Desplazamiento del disco con reducción.
 - 11.7.2.2. Desplazamiento del disco sin reducción.
 - 11.7.3. Dislocación de la articulación temporomandibular.
 - 11.7.4. Desórdenes inflamatorios.
 - 11.7.4.1. Capsulitis/sinovitis
 - 11.7.4.2. Poliartritis.

Tabla 1.2. Clasificación de los TTM, según la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) (68).

Según Bermejo en el año 1988 (12), los TTM pueden ser divididos en dos grupos principalmente; los desórdenes musculares, que incluyen todas las patologías relacionadas con los músculos, y los desórdenes artropáticos, donde están las afecciones del hueso y del disco. Estas patologías tan las musculares como las artropáticas originan el mayor número de dolores orofaciales, después del dolor dental y periodontal. Las miopatías más frecuentes son el dolor miofascial (dolor somático profundo con puntos de gatillo y áreas de referencia), la mialgia local (sin áreas de referencia) y el mioespasmo. Las artropatías más frecuentes son la luxación discocondilar y la artrosis. Miopatías y artropatías pueden ir asociadas (12). En nuestro estudio se ha usado la clasificación según Bermejo (12) (Tabla 1.3).

CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES		
	MIOPATIAS	ARTROPATIAS
Desórdenes traumáticos	Desgarros y rupturas	Óseos, capsulares, discales
Desórdenes inflamatorios	Miosotís	Artritis
Desórdenes degenerativos, metabólico, endocrinos	Contractura miofibrótica. Distrofia. Miotonías.	Artrosis. Anquilosis
Desórdenes del desarrollo	Anormogénesis, Hiperplasias	Anormogénesis, Hiperplasias,
	Hipoplasias, Neoplasias	Hipoplasias, Neoplasias
Desórdenes funcionales	Dolor miofascial de cabeza y cuello	
	Mialgia local masticatoria por hiperactividad	
	Mioespasmo o mialgia por contracción tónica	
	Rigidez refleja o Mioespasmo o mialgia por contracción tónica	
Luxaciones		Luxación discocondilar, Luxación temporodiscal

Tabla1.3. Clasificación de los TTM (12).

Okeson señala que los trastornos funcionales de los músculos masticatorios son quizás el problema más frecuente en los pacientes que solicitan tratamiento en la consulta odontológica, por el cuadro doloroso que presentan. Mientras que la mayoría de las alteraciones articulares no producen síntomas dolorosos, por lo que estos pacientes acuden a la consulta en busca de ayuda para solucionar la disfunción, y en algunos casos, el dolor (11).

1.7. DESÓRDENES FUNCIONALES DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN (MIOPATIAS).

Se definen como aquellos desórdenes primarios de un músculo en los que las alteraciones funcionales se producen por enfermedad del propio músculo, sin depender de alteraciones del sistema nervioso central o del sistema nervioso periférico.

Las miopatías funcionales representan aproximadamente la mitad de todos los casos de trastornos temporomandibulares (TTM) miogénicos y artrogénicos (11).

1.7.1. Hipertrofia muscular masticatoria por hiperactividad

Este fenómeno puede ser simétrico o asimétrico y afectar a uno o varios grupos musculares. El paciente puede presentar hipertrofia muscular masticatoria sin presentar dolor (Fig 1.13).



Figura 1.13. Hipertrofias maseterinas.

1.7.2. Dolor miofascial de cabeza y cuello

El dolor miofascial está dentro de los denominados síndromes dolorosos regionales miofasciales, entre los que podemos citar la cervicalgia común, los dolores del músculo esternocleidomastoideo, la cervicalgia tensional y el dolor del músculo deltoides.

El dolor miofascial de cabeza y cuello es junto con la mialgia local masticatoria por hiperactividad el desorden muscular masticatorio más frecuente, afectando más al género femenino que al masculino (12).

1.7.2.1. Etiopatogenia

Su etiología no es conocida con exactitud, pero sí se conocen dos grandes grupos de factores:

- Factores predisponentes, heredados o adquiridos, que determinan un terreno adecuado para padecer la enfermedad. Entre estos factores podemos destacar desórdenes sistémicos como determinadas enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso, esclerodermia, artritis reumatoide), enfermedades infecciosas sistémicas, alteraciones metabólicas o avitaminosis. También el factor

hormonal parece jugar un papel importante dado que estamos ante una enfermedad más prevalente en la mujer. La falta de ejercicio muscular, tal como una inmovilización obligada, reposo o necesidad de collarete cervical, se han citado como factores predisponentes (53, 69-71).

- Factores iniciadores y/o perpetuadores, que pueden dividirse a su vez en generales, tales como las situaciones de ansiedad, estrés, las alteraciones del sueño o los desórdenes del sistema nervioso central, y locales, donde citaremos las asimetrías funcionales o morfológicas, posiciones inadecuadas al sentarse en el puesto de trabajo, alteraciones oclusales como la falta de dientes (sobre todo los posteriores), prematuridades o interferencias oclusales. Las disarmonías oclusales no parece que por sí solas provoquen un dolor miofascial, pero podrían contribuir a perpetuar el cuadro una vez establecido, debido a que los músculos elevadores muestran su máxima actividad en el momento de la máxima intercuspidadación, donde se da el mayor número de contactos oclusales bilaterales. La disminución del número de contactos dentarios excéntricos reduce la actividad muscular durante la masticación y el cierre. Cuando se obtiene disclusión posterior, al existir unas adecuadas guías anteriores, se reduce la actividad de los músculos elevadores, temporales y maseteros. Por ello, es lógico pensar que una oclusión donde falten dientes posteriores o donde existan contactos prematuros o interferencias podría conducir a cambios posicionales del cóndilo mandibular, que a su vez provocarían palancas responsables de efectos de acortamiento o alargamiento muscular, perpetuadores de la hiperactividad muscular (72- 75).

1.7.2.2. Clínica

El paciente prototipo es un adulto joven, generalmente de género femenino, que presenta un dolor crónico de cabeza y cuello y que usa analgésicos de forma habitual. Alguna vez acude al médico, porque sus molestias le permiten una calidad de vida aceptable (72).

INTRODUCCIÓN

Se trata de un dolor difuso de los músculos afectados, moderado, sordo, continuo, relacionado también con la función, y de carácter crónico (duración mayor de seis meses). Presenta dolor espontáneo regional, generalmente bilateral, dado que la parafunción suele ser simétrica. No son sin embargo pocos los casos de dolor unilateral porque el paciente tenga un hábito parafuncional asimétrico (76).

El dolor, de intensidad moderada pero constante, puede existir por la mañana al levantarse, pudiendo ser de mayor o menor intensidad, dependiendo del grado de bruxismo nocturno que el sujeto haya tenido la noche anterior. Suele mejorar con el desayuno, pues la actividad fisiológica de la masticación es capaz de mejorar las condiciones del músculo, produciéndose un aumento de la presión de oxígeno en el mismo. El dolor puede acentuarse al final de la tarde después de un día de trabajo y estrés (12).



Figura 1.13. Autoimposición de manos en la zona de dolor.

Pueden presentarse síntomas neurológicos tales como hormigueo, prurito, y entumecimiento; síntomas vegetativos como destilación nasal unilateral o lagrimeo, y síntomas musculoesqueléticos como fatiga. También pueden presentar síntomas otorrinolaringológicos como otalgia y tinnitus (77, 78).

INTRODUCCIÓN

Cuando le pedimos al paciente que se lleve las manos al área de dolor, el paciente se señala con la mano completa y generalmente dirigiéndose a ambos lados de la cabeza.

El signo más importante es la hipersensibilidad a la palpación localizada en bandas musculares, tendones o fascias. Es característico encontrar a la palpación los denominados “puntos gatillo”, que son zonas de 1-5 mm de diámetro localizados dentro de una banda dura en un músculo que al ser sometidos a presión en una palpación profunda provocan dolor. La manipulación también suele provocar la aparición de dolor irradiado a otras zonas llamadas “áreas de referencia.” Estas áreas corresponden a zonas más o menos alejadas del punto gatillo, extensas o limitadas, donde se produce dolor cuando se manipula el punto gatillo (79, 80).

En otras ocasiones, no existe una irradiación como tal, sino que simplemente al estimular el punto gatillo, el dolor que existía espontáneamente en una determinada región de una manera continua se modifica, sucediendo este hecho de forma inmediata o bien pocos segundos después del estímulo.

Las áreas de referencia se encuentran localizadas en músculos, como el temporal, en su zona anterior, intermedia o posterior, el trapecio, el esplenio, el elevador de la escápula, el digástrico, el esternocleidomastoideo o el masetero. También pueden encontrarse en aponeurosis, tendones o ligamentos (79).

Es posible reproducir la situación causa (estímulo en punto gatillo)- efecto (dolor en área de referencia) con los denominados patrones de referencia regionales reproducibles; observando que tras la localización de un punto gatillo mediante palpación y la activación del mismo por presión, se desencadena dolor en el área llamada de referencia, y que esto es reproducible repitiendo la maniobra exploratoria, encontrando una y otra vez la misma irradiación topográfica que relaciona el punto gatillo con el área de referencia (79).

El dolor en el área de referencia podría ser la expresión de la alteración en el punto gatillo a través de la estimulación del sistema nervioso central. Suponemos que el dolor espontáneo del

síndrome de dolor miofascial desaparece o empeora dependiendo de que se inactiven o activen los puntos gatillo que, a su vez, se hallarán en dependencia de la intensidad y duración de los factores etiopatogénicos implicados y de la capacidad de adaptación del paciente en un momento determinado (76).

El músculo afectado puede presentar dolor, fatiga, debilidad subjetiva, rigidez, espasmos, contracción mantenida, y originar cambios de postura. Todo esto contribuye a perpetuar el cuadro y favorecer que aparezcan nuevos puntos gatillo.

El resultado de todas estas circunstancias es la limitación del descenso mandibular con fenómenos de incoordinación muscular, que pueden reflejarse en los registros de la función mandibular tanto intra como extraorales (80).

1.7.2.3. Diagnóstico.

Para el diagnóstico deben coincidir tres criterios: dolor regional, puntos gatillo y reducción de más del 50% del dolor mediante inyección tópica de anestésico local.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellos trastornos irritativos capaces de originar dolor orofacial, tanto somático como neurogénico, así como con las osteoartritis, miositis y mialgias no clasificadas (81).

1.7.2.4. Tratamiento

El tratamiento comienza por la explicación al paciente de cuál es su problema, de los factores etiopatogénicos implicados, y del plan de tratamiento que vamos a seguir.

Inducimos al paciente a un cambio de hábitos mediante una serie de indicaciones de régimen de vida que debe seguir. Estas indicaciones serán comentadas con el paciente y entregadas por escrito (12).

Se le indica fisioterapia y ejercicio físico. Si es necesario se le indica tratamiento farmacológico (analgésicos, ansiolíticos e hipnóticos, relajantes musculares). Por último, se deberá proceder a la

eliminación de prematuridades e interferencias oclusales, incluyendo si fuera necesaria la exodoncia.

Si el paciente no mejora, podemos indicar el uso de férulas miorrelajantes, TENS, psicoterapia, acupuntura e incluso infiltración muscular o punción seca (62).

1.7.3. Mialgia local masticatoria por hiperactividad

El cuadro de mialgia local masticatoria por hiperactividad se diferencia del dolor miofascial en que en aquél no existen patrones específicos de dolor referido asociado con puntos desencadenantes concretos. No encontramos el signo de irradiación, es decir, no existen unos puntos gatillo que desencadenen dolor en zonas determinadas de referencia. El enfermo presenta dolor de cabeza y dolor en los músculos de la masticación o sensibilidad a la palpación en dependencia de los niveles de estrés y parafunción.

A la exploración dental se pueden observar facetas de desgaste, que se clasifican según el índice de Smith y Knight (grado 0, sin modificaciones en las características del esmalte, grado 1, pérdida mínima de las características del esmalte, grado 2, pérdida del esmalte exponiendo dentina en $< 1/3$), grado 3, pérdida de esmalte exponiendo dentina en $> 1/3$), grado 4, pérdida completa del esmalte, exposición de la dentina secundaria o exposición pulpar) (81). Las pautas de tratamiento de la hiperactividad muscular masticatoria son las mismas que las del dolor miofascial de cabeza y cuello (72, 82).

1.7.4. Rigidez Refleja o contracción protectora

También llamada rigidez protectora, se trata de una situación de bloqueo del movimiento mandibular, o movimiento mandibular restringido, debido a la contracción de músculos como medio para evitar el movimiento doloroso ante una injuria (12).

Cualquier fuente de información dolorosa profunda constante puede representar un factor local que altere la función muscular. La fuente puede provenir de dientes, articulaciones, músculos o incluso idiopática. Entre las causas sistémicas se encuentran la tensión emocional, el estrés, las enfermedades infecciosas y los factores constitucionales, como la resistencia inmunológica, que a su vez están influidos por la edad, el género, la genética o la dieta (12).

1.7.4.1. Etiopatogenia

El origen puede estar en una lesión del propio músculo, en una lesión articular, o bien en una lesión de los tejidos mucosos próximos a los músculos afectados. El trastorno puede producirse después de un traumatismo quirúrgico, como la extracción de un tercer molar inferior, originando el denominado “trismo traumático”. También puede producirse por algún otro tipo de agresión regional o simplemente después de unas horas de bruxismo intenso (72).

1.7.4.2. Clínica

La clínica suele aparecer ligada a un acontecimiento, por ello deben buscarse antecedentes de lesión muscular, articular o mucosa.

No existe dolor en reposo, pero se desencadena con el trabajo del músculo afectado. Puede existir apertura bucal limitada, pero podremos conseguir apertura bucal completa cuando se le pide que abra lentamente. Los criterios diagnósticos son el dolor intenso con la función, pero no en situación de descanso, y grado de movilidad mandibular limitado, con incremento significativo a la extensión pasiva (11).

1.7.4.3. Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico son el dolor intenso con la función, pero no en situación de reposo, y grado de movilidad mandibular limitado.

El diagnóstico diferencial se debe llevar a cabo con la contractura miofibrótica, o trismo crónico, y con la luxación discocondilar severa, que son situaciones que producen una limitación importante de la función mandibular. Dado que se trata de un desorden funcional reversible, y no

existen cambios estructurales importantes, el pronóstico es bueno. El tratamiento consiste en suprimir la agresión, bien sea muscular, articular o mucosa, que se halle en el origen, junto con reposo y relajación muscular, así como la aplicación de férulas oclusales de relajación, fisioterapia, masajes y/o ultrasonidos (84-89).

1.7.5. Mioespasmo o mialgia por contracción tónica

Consiste en la contracción súbita, violenta e involuntaria de un músculo o de un grupo de músculos que va acompañada de dolor e interferencia con la función y que produce movimiento involuntario y distorsión. También se denomina trismo agudo o calambre, y se considera un desorden funcional en relación con una función muscular excesiva o anormal. Es un trastorno poco frecuente en la musculatura masticatoria y fácilmente identificable (11).

Está causado por fatiga muscular, tensión excesiva o estrés emocional, con la consiguiente hiperactividad muscular. También puede darse apareciendo en el curso de una rigidez refleja, en el curso de un trastorno orgánico como puede ser una enfermedad sistémica o una infección, y como efecto secundario de algunos medicamentos. Los síntomas y signos se establecen bruscamente.

El músculo se encuentra contraído, limitando la función mandibular, con un dolor agudo muy intenso en reposo y en función, a la palpación y al estiramiento pasivo. El dolor es somático profundo, sordo, constante y muy intenso. Pueden producirse cambios importantes en la posición de la mandíbula, según los músculos afectados, creando una maloclusión aguda. A la palpación los músculos suelen estar firmes y dolorosos, el bloqueo analgésico local del músculo detiene rápidamente el dolor (11).

Dos músculos, dentro de la musculatura masticatoria, que suelen sufrir este cuadro son el vientre anterior del músculo digástrico, durante un bostezo o una apertura forzada de la boca, y el pterigoideo lateral, en su vientre inferior. Cuando se afecta el pterigoideo lateral puede cursar

con un desorden articular, siendo en estos casos el dolor agudo, localizado y unilateral, lo que puede confundir con un dolor articular puro.

En el tratamiento se pueden indicar analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares, así como masaje y aplicación de frío/calor. Cuando la fase aguda del dolor haya terminado, se indicará la rehabilitación fisioterapéutica para evitar secuelas. Se puede indicar el bloqueo por infiltración anestésica si el espasmo es en el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral, y además de dolor produce maloclusión aguda (90).

1.7.6. Miositis

Es una alteración inflamatoria dentro del tejido muscular. Las miositis pueden ser divididas en dos grandes grupos:

1.7.6.1. Miositis producidas por sobreuso muscular

Son el resultado de una inflamación intersticial no séptica, que suelen cursar con dolor al movimiento mandibular, pero sin hinchazón y sin enzimas específicos elevados en el suero (12).

1.7.6.2. Miositis infecciosas

Son aquellas producidas durante un traumatismo que cursa con infección. Son generalizadas en todo el músculo, cursan con dolor, hinchazón y microabscesos, así como con elevación de enzimas séricos y limitación funcional.

La osificación del músculo puede ser una consecuencia de la miositis. Es un proceso degenerativo conocido con el nombre de "miositis osificante", capaz de provocar incluso anquilosis ósea temporomandibular. El tipo más frecuente de miositis se produce por irritación muscular prolongada o por dolor miofascial. En la clínica encontramos dolor constante, dolor en reposo, y que aumenta con la función. Los músculos se encuentran muy sensibles a la palpación, y el dolor es de larga duración (12).

1.7.7. Contractura miofibrótica

También se conoce como trismo crónico, fibrosis muscular o cicatriz muscular. Consiste en un trastorno degenerativo del músculo que determina una fibrosis de tendones, de ligamentos o incluso de fibras musculares. Puede tener como origen una de las enfermedades funcionales expuestas anteriormente, perpetuadas en el tiempo o recidivantes. También se origina por traumatismos, infecciones o situaciones de hipomovilidad, así como por radiaciones ionizantes, en caso de tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. Las consecuencias clínicas son una limitación de la movilidad mandibular y una resistencia del músculo al estiramiento pasivo. No suele haber dolor (12).

1.8. DESÓRDENES DEL COMPLEJO ARTICULAR TEMPORO-MANDIBULAR (ARTROPATIAS).

Como ya comentamos anteriormente, la mandíbula se relaciona con el cráneo a través de cuatro articulaciones, con superficies articulares, cápsulas, sinoviales y ejes de movimiento diferentes. Las cuatro articulaciones se disponen en dos complejos articulares temporomandibulares, uno derecho y otro izquierdo. Cada uno de ellos está constituido por dos articulaciones: una discotemporal en encaje recíproco y otra cóndilo discalcondílea.

Funcionalmente, constituyen un sistema cinemático cerrado que podemos denominar cadena cinemática cráneo-mandibular (CCC). Por este motivo, estas articulaciones actúan con sinergismo obligado (12, 15).

Estos hechos anatómicos y funcionales permiten distinguir desórdenes diferentes para cada una de las cuatro articulaciones, si bien hay que tener en cuenta que, por razones de estrecha relación, la patología de cada una de las dos articulaciones que conforman una ATM influye en la de la contigua. Aunque el origen del trastorno se halle en una de ellas, con frecuencia termina afectándose la otra (16).

Las razones de proximidad y de patología común explicarían el hecho de que, en muchas ocasiones, sea difícil atribuir síntomas y signos a la alteración de una de las dos articulaciones que componen el complejo articular temporomandibular (CATM) (12).

1.8.1. Luxación discocondilar

1.8.1.1. Concepto

Es la pérdida de la relación normal entre las dos superficies articulares que componen la articulación discocondilar. En máxima intercuspidadación (MI) el disco se halla desplazado habitualmente a una posición anteromedial con respecto al cóndilo. El desplazamiento mediolateral, y sobre todo posterior del disco con respecto al cóndilo, es menos frecuente. Esta luxación suele ser cerrada y es, con gran diferencia, la alteración más frecuente dentro de los distintos tipos de artropatías del complejo articular temporomandibular (CATM) (12).

1.8.1.2. Etiopatogenia

Aunque ha sido explicado en el apartado 1.6.4, mencionaremos que se trata de: factores relacionados con el terreno, factores mecánicos y microorganismos (15).

1.8.1.3. Clasificación

Nosotros distinguimos de acuerdo con Bermejo (12) tres formas clínicas de luxación discocondilar basándonos en la clínica, el pronóstico y el tratamiento.

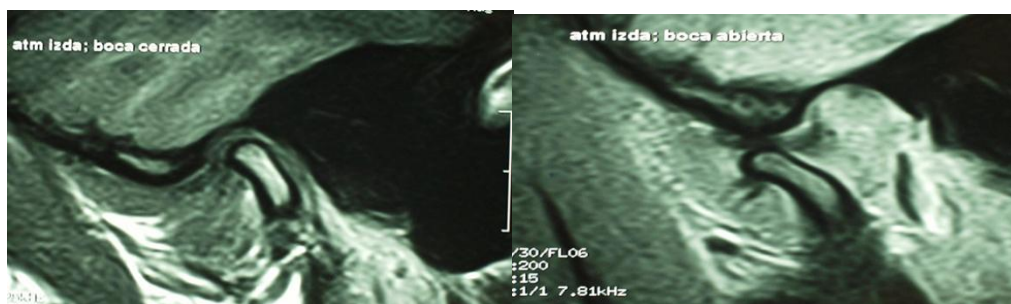


Figura 1.14. Imagen de resonancia magnética, con boca abierta y cerrada.

Las tres formas clínicas de luxación discocondilar, leve, moderada y severa o permanente, pueden o no ser consecutivas, y el proceso se puede estabilizar en un determinado momento

INTRODUCCIÓN

según las características de la injuria, y en especial dependiendo de que los factores mecánicos se perpetúen o no. También dependerá, lógicamente, de la capacidad individual de adaptación. El proceso puede terminar incluso en una artrosis al hallarse las superficies óseas del hueso temporal y del cóndilo enfrentadas en la luxación disco condilar severa (12, 91)

Los síntomas cardinales de las luxaciones discocondilares son dolor articular, clic recíproco en los casos de luxación discocondilar leve y moderada, y disfunción mandibular (92). Pueden ir acompañadas, de dolor miofascial, de mioespasmos, y de episodios de sinovitis y capsulitis.

El paciente típico que padece una luxación discocondilar suele ser joven y de género femenino. Generalmente, tiene afectado un solo lado, y si se hallan los dos lados comprometidos es habitual encontrar, en uno un tipo de luxación discocondilar (leve, moderada o severa) y, en el otro lado, otro. Es decir, los desórdenes articulares suelen hallarse, a un lado y a otro, en distintas fases evolutivas.

La luxación discocondilar es de mejor pronóstico en pacientes de género masculino sin hiper movilidad articular, así como en jóvenes, especialmente si se consigue controlar la parafunción mandibular cuando tiene poco tiempo de evolución. Los tres grados de luxación, leve, moderada y severa, pueden o no ser consecutivos, dependiendo de las características de la noxa y del grado de capacidad de adaptación de los tejidos. Resulta imposible conocer de antemano qué caso va a evolucionar de una fase a otra y cuáles de ellos harán una artrosis. Está demostrado que dejando estos pacientes sin tratamiento, menos del 10% llega a desarrollar un bloqueo o luxación discocondilar severa. El peor pronóstico lo tiene precisamente este último tipo de luxación (12).

▪ **Luxación discocondilar leve**

- **Concepto.**

Es una luxación que se reduce espontánea y fácilmente, con poca o ninguna sintomatología.

- **Anamnesis.**

Suele ser una mujer en edad fértil que presenta pocos síntomas, especialmente en los primeros estadios del trastorno. Ocasionalmente, el cuadro puede ser descubierto en un examen oral de rutina. No suele existir dolor a no ser que coexista un desorden muscular. El paciente percibe sonidos articulares cuando abre la boca o durante la masticación. Pueden existir pequeñas alteraciones de la función mandibular que suelen pasar inadvertidas (12).

- **Exploración.**

La palpación muscular es positiva si coexisten trastornos musculares. La palpación articular suele ser negativa. A la auscultación se aprecia en el lado afectado un clic temprano en la apertura, que se corresponde con el momento en que el cóndilo cruza el borde posterior del disco y la luxación se reduce.

Cuando el sujeto cierra, antes de llegar a la máxima intercuspidad, se aprecia un clic de cierre que suele ser más suave que el clic de apertura. El conjunto de los dos clic se denomina "clic recíproco" y es característico de la luxación discocondilar con reducción. En ocasiones se escucha el clic de apertura y no el de cierre, y a la inversa, dependiendo del grado de deformidad del rodete posterior del disco articular. A la apertura, la mandíbula puede desviarse ligeramente hacia el lado afectado, pero en el momento en que se produce la reducción, la mandíbula recupera la línea media, y a partir de ese momento los movimientos son normales o se hallan sobredimensionados si existe hipermovilidad articular (93).

- **Exámenes complementarios.**

La radiografía transoblicuocraneal (TOC) puede detectar en algunos casos un desplazamiento posterior del cóndilo. La resonancia magnética muestra un disco desplazado siempre que se realice la prueba en máxima intercuspidad o antes de que se produzca el clic de apertura. No existen lesiones óseas y el disco aparece sin deformidades (94).

- **Tratamiento**

Ante un clic de apertura muy temprano, sin dolor ni otros síntomas articulares, sin componente muscular ni hiperactividad muscular, seguimos una actitud expectante y sometemos al paciente a revisiones periódicas.

Ante una luxación discocondilar leve de clic temprano con importante componente muscular, se puede comenzar por utilizar una férula plana de relajación y la prevención de la hiperactividad muscular, mediante relajación y consejos higiénicos caseros.

Ante casos de clic intermedio de fácil reducción puede intentarse mantener la reducción con férulas estabilizadoras simplemente aumentando la dimensión vertical lo suficiente para que desaparezca el clic. El tratamiento se completa con ortodoncia, prostodoncia o ajustes oclusales (95). No existe evidencia de que el ajuste oclusal, como único tratamiento, ofrezca buenos resultados (96).

En casos de clic recíproco tardío es aconsejable una férula reposicionadora anterior, como si estuviéramos ante una luxación discocondilar moderada. El adelantamiento mandibular debe ser justo el suficiente para que la luxación se encuentre reducida (97). El objetivo es disminuir las cargas adversas sobre los tejidos retrodicales y tratar de recuperar la competencia de los ligamentos.

▪ **Luxación discocondilar moderada**

- **Concepto.**

La luxación se reduce en momentos tardíos de la apertura mandibular. Existen síntomas y signos clínicos con episodios esporádicos de bloqueo en cierre.

- **Anamnesis.**

El paciente refiere una historia previa de ruidos articulares. Desde hace poco tiempo aprecia dolor preauricular sobre todo cuando toma alimentos duros. Puede existir dolor muscular

ocasional y cefalea. Los ruidos articulares se han acentuado y de vez en cuando nota la mandíbula como atascada o trabada en posición de cierre. Los episodios de bloqueo son más frecuentes después de un período de apretamiento, por ejemplo, a la mañana después de una noche de bruxismo o después de haber masticado un rato por el lado afectado. Tales bloqueos se resuelven generalmente de manera espontánea o realizando movimientos mandibulares de lateralidad. Pueden existir ocasionalmente síntomas otorrinolaringológicos (98).

- **Exploración.**

Puede existir hipertrofia maseterina simétrica o asimétrica, dependiendo del tipo y grado de bruxismo. La palpación muscular puede ser más o menos positiva, dependiendo del grado de afección muscular. La palpación articular puede ser positiva, tanto lateral como posteriormente y ello depende del grado de inflamación de las estructuras blandas, que a su vez está en relación con los períodos de tiempo en que el disco se halla desplazado y con el grado de fuerzas condilares desarrolladas sobre los tejidos blandos retrodiscales.

A la auscultación, el clic recíproco es similar al descrito en la luxación discocondilar leve, pero presenta una diferencia importante: el clic de apertura no ocurre en las primeras fases del descenso mandibular sino en fases avanzadas. Por lo demás, en las fases de no bloqueo, la clínica se parece a la de la luxación discocondilar leve. En las fases de bloqueo, la clínica es similar a la de la luxación discocondilar severa, y en este caso no escucharemos ningún ruido articular. En la manipulación mandibular, si las áreas capsulares anteriores están afectadas, dolerán a la apertura pasiva de la mandíbula, partiendo de un cóndilo en posición adelantada, pero si se hallan más inflamados los tejidos en el área posterior, se producirá dolor, al provocar compresión pasiva partiendo de una posición mandibular retruída. En cuanto a los movimientos mandibulares, diremos que en la apertura la mandíbula puede desviarse hacia el lado afectado (12).

En las fases de no bloqueo, cuando se produce la recapturación del disco, la mandíbula recupera la línea media y el movimiento alcanza los límites normales o los supera si existe hipermovilidad (12).

- **Exámenes complementarios.**

En las fases de no bloqueo, las imágenes de resonancia magnética serán parecidas a las obtenidas en la luxación discocondilar leve, mientras que en las fases de bloqueo el disco permanece desplazado perpetuamente y puede aparecer con leve deformidad o engrosamiento moderado. No suelen existir lesiones óseas.

- **Tratamiento**

▪ Fase de reducción de la luxación.

Una férula de reposición mandibular debe utilizarse 24 horas al día, y justo el tiempo suficiente para que desaparezca el dolor y el clic recíproco. Cada semana se ha de intentar retruir ligeramente el cóndilo retocando la férula y manteniendo siempre reducida la luxación. Esta fase de retroceso puede durar entre cuatro y ocho semanas (15).

▪ Tratamiento oclusal

Concluida la fase anterior, se reevalúa la situación oclusal y se decide si es preciso utilizar o no técnicas definitivas para mantener el cóndilo en la posición adecuada, como el ajuste oclusal, la ortodoncia o la prostodoncia (99).

▪ Terapéuticas coadyuvantes.

Pueden utilizarse fármacos analgésicos, antiinflamatorios, mientras exista dolor, y cierto grado de actividad inflamatoria en los tejidos blandos articulares y periarticulares.

▪ **Luxación discocondilar severa**

- **Concepto.**

En este tipo de luxación no existe reducción. La boca queda bloqueada en cierre. Puede existir adaptación y remodelación de las estructuras blandas consiguiéndose con el tiempo mayor apertura de la boca (12).

- **Anamnesis.**

El paciente refiere una historia de ruidos articulares y probablemente durante meses ha notado episodios de bloqueo mandibular en cierre que desaparecían mediante una pequeña maniobra mandibular. A partir de un determinado momento ocurrido hace poco, le resulta imposible abrir la boca como antes. Nota una limitación franca que sólo le permite abrir unos milímetros, aunque esto varía mucho de unos pacientes a otros dependiendo de si existe o no hipermovilidad articular. Desde el momento del episodio ya no nota ruidos articulares y ha aparecido un dolorimiento constante de la zona preauricular del lado afectado, que se acentúa con la masticación o el apretamiento (12).

Se distinguen dos formas, una forma temprana o aguda, cuando han transcurrido menos de seis meses desde su instauración, y una forma tardía o crónica, cuando han pasado más de seis meses. Suelen observarse síntomas otorrinolaringológicos con más frecuencia que en las formas de luxación discocondilar descritas anteriormente. Así, es frecuente encontrar otalgia, vértigo, sordera o tinnitus. En ocasiones se han descrito casos de sensación de entumecimiento lingual con alteración de la articulación de la palabra, probablemente por afección del nervio lingual cuando se producen mioespasmos del músculo pterigoideo lateral y el mencionado nervio se halla comprometido (15).

- **Exploración.**

La exploración y la palpación articular indican el grado de afección capsular y sinovial. Un aumento provocado de la compresión condílea en una posición de retrusión mandibular suele

producir o aumentar el dolor. La apertura bucal está limitada, y en este movimiento la mandíbula sufre una desviación pura hacia el lado enfermo. El signo clínico más evidente de la luxación discocondilar severa, sobre todo en sus formas iniciales, es la restricción de la apertura máxima de la boca que suele quedar entre 20-25 mm con desviación hacia el lado afectado y una sensación final dura. Cuando han pasado más de 6 meses, es decir, en las formas tardías o crónicas, puede producirse una ampliación del grado de movimiento condíleo, y la mandíbula desciende más y llega a desviarse algo menos hacia el lado afectado. Incluso en ocasiones puede observarse una apertura mandibular prácticamente normal (11).

La articulación temporodiscal en las luxaciones discocondilares moderadas no suele aparecer afectada o, como máximo, pueden desarrollarse adherencias intracapsulares como consecuencia de la inmovilidad, que a su vez contribuyen a acrecentarla. En el caso de la luxación discocondilar severa, la articulación temporodiscal puede verse afectada en mayor grado por las deformidades del propio disco, y así la lateropulsión contralateral se halla muy limitada, especialmente en las formas iniciales de la enfermedad (98).

- **Exámenes complementarios.**

En la radiografía TOC es posible observar un desplazamiento condilar limitado. Las técnicas por la imagen para partes blandas, como la resonancia magnética revelan desplazamiento perpetuo del disco, con distintos grados de deformidad y engrosamiento, incluyendo fenómenos de alteraciones estructurales discales y en ocasiones perforación de los tejidos retrodiscales.

En las situaciones tardías o crónicas suele existir remodelación degenerativa de las superficies óseas articulares de la eminencia articular y del cóndilo, con aparición esporádica de osteocitos (12).

- **Tratamiento**

Se realiza lo más precozmente posible la maniobra para intentar la reducción de la luxación. El tiempo transcurrido desde el momento del bloqueo suele estar en relación con el grado de

INTRODUCCIÓN

deformidad del disco y con el grado de integridad de las estructuras retrodiscales. Cuanto antes se realice el intento de reducción mejor conservados estarán los tejidos blandos y tendremos mayores posibilidades de éxito. Si es preciso se utilizará sedación.

La maniobra consiste en lo siguiente: el pulgar de nuestra mano contralateral al lugar afectado lo aplicaremos sobre los molares del lado luxado y provocamos una distracción de las estructuras articulares presionando hacia abajo. Después intentaremos la reducción manteniendo la distracción y desplazando el cóndilo hacia dentro y adelante, procurando no empujar todavía más el disco hacia regiones anteriores mediante maniobras oblicuas de apertura con dolor (11, 12).

Si se logra la reducción se coloca una férula de reposición mandibular anterior en una posición condílea que permita mantener la reducción. Se llevará 24 horas al día durante unos diez días y luego se procede como si se tratara de una luxación discocondilar moderada.

Si no se logra la reducción, se confecciona una férula estabilizadora para conseguir relajación muscular, al tiempo que se modifican hábitos, se administra dieta blanda y se inician sesiones de fisioterapia (12, 99).



Figura1.15.Férula de reposición mandibular anterior

Al cabo de un tiempo se puede intentar la reducción discal de nuevo. Si no se consigue, se realizará fisioterapia según el procedimiento de Rocabado, con movimientos de lateralidad y compresión manual: a cada lado 6 ejercicios de 6 segundos cada uno, 6 veces al día (6 x 6 x 6), con compresión suficiente para no provocar dolor. A medida que se vayan logrando mayores

INTRODUCCIÓN

desplazamientos en lateropulsión, se irán consiguiendo mayores grados de apertura de la boca. Si a pesar de todo no se logra una cicatrización y una adaptación de los tejidos y el dolor persiste como síntoma importante, hay que recurrir a la cirugía. Las técnicas quirúrgicas más operativas son aquellas que devuelven la función a la articulación discocondilar, respetando las estructuras y la función de la articulación temporodiscal. Se trata de reducir la luxación discocondilar y reponer el disco desplazado siempre que este no se encuentre excesivamente deformado, aplicándolo al cóndilo por el polo externo que es donde suele existir la lesión ligamentosa más importante. Este tipo de intervención debe ser complementado con las terapéuticas oclusales correspondientes y fisioterapia (100).

Lógicamente, antes de diseñar un plan de tratamiento es preciso haber alcanzado un diagnóstico de certeza y haber diseñado una adecuada red de factores causales para poder tratar de eliminar o controlar tales factores, con el fin de que el desorden no se perpetúe o recidive.

Control del factor terreno. Será preciso valorar hasta qué punto puede ser tratada una enfermedad sistémica concomitante. Si existe un síndrome de hiper movilidad articular es interesante adiestrar al paciente para que no realice movimientos mandibulares exagerados que contribuyan a distender más los ligamentos y perpetuar la situación de luxación. (52).

El hábito de apertura limitada puede adquirirse repitiendo la apertura de la boca los milímetros suficientes para que no se permita que la lengua despegue del paladar una vez que ella se halla situado en la posición de decir "no". La repetición del ejercicio varias veces al día es importante para adquirir el nuevo hábito. Se pueden realizar 10 ejercicios de apertura y cierre en la posición indicada 10 veces al día; en cualquier caso sin que la lengua se despegue del paladar mientras se efectúa la apertura y sin que los dientes lleguen a contactar entre sí cuando se efectúa el cierre. El entrenamiento muscular para que los tendones contribuyan a limitar los movimientos debe realizarse bajo el control de un fisioterapeuta (101, 102).

La morfología oclusal alterada debe ser restituida a la normalidad. Deben resolverse se las maloclusiones y eliminarse prematuridades e interferencias, así como reponer los dientes perdidos. Con una oclusión estable, las fuerzas de la masticación, transmitidas a través de los dientes, pasarán al cráneo por los lugares que realmente estén preparados para recibir tales fuerzas (arco cigomático, lateral de la órbita, apófisis ascendente del maxilar, apófisis palatina, etc.) evitando así el paso por la articulación temporomandibular (103- 105).

Control del factor mecánico. El control de la hiperactividad muscular es preciso si queremos obtener resultados a largo plazo. Al paciente se le adiestrará en los consejos higiénicos caseros y métodos específicos (entrenamiento autógeno de Schultz, por ejemplo) que permitan enseñarle relajación y nuevos hábitos. Si existe un dolor miofascial deberá ser tratado (12).

1.8.2. Luxación Temporodiscal

1.8.2.1. Concepto

En la luxación temporodiscal, el disco desplazado hacia delante no puede regresar a su posición de origen en situación de extensión. El cóndilo, aunque se haya adelantado, está bien relacionado con la cara inferior del disco al que le unen estructuras en situación de normalidad. El paciente queda con la boca abierta en máxima apertura y con imposibilidad de cerrarla. Es éste un desorden mucho menos frecuente que el de la luxación discocondilar. Se ha llamado también bloqueo en apertura, subluxación mandibular y dislocación (12).

Probablemente, el factor más importante para que se produzca esta situación es el morfológico.

1.8.2.2. Etiopatogenia

La vertiente posterior de la eminencia articular de estos enfermos suele ser empinada, coincidiendo con una sobremordida dental profunda. Puede existir una hipermovilidad articular y se ha relacionado este tipo de luxación con el síndrome de Ehlers-Danlos. La contracción o el

espasmo de los músculos elevadores contribuyen al mantenimiento de la situación de apertura (12).

1.8.2.3. Clínica

La luxación temporodiscal se produce en un momento de apertura bucal amplia, con un bostezo, al comer un bocadillo o en la propia consulta odontológica. En un momento dado, el cóndilo y el disco saltan hacia adelante, produciendo un sonido como de golpe sordo, semejante a un "pop".

La mandíbula queda bloqueada en apertura y desviada hacia el lado contralateral si la luxación es unilateral. Al reducir la luxación, puede persistir una sensación de dolorimiento preauricular. Fuera del episodio de luxación, los movimientos mandibulares del paciente son normales, en ocasiones por encima de los parámetros de normalidad si existiese hipermovilidad articular (12).

1.8.2.4. Criterios diagnósticos

- Imposibilidad de cerrar la boca.
- El dolor, cuando existe, aparece en el momento de la luxación. Después del episodio puede quedar un ligero dolor residual.
- Radiológicamente, se aprecia la cabeza del cóndilo por delante de la eminencia articular.

1.8.2.5. Tratamiento

La luxación se reduce presionando con los pulgares en el área de los molares inferiores y desplazando la mandíbula hacia abajo y luego hacia atrás. Para desbloquear la articulación y eliminar el dolor, puede ser necesaria la anestesia local. Ocasionalmente, se precisa sedación intravenosa con relajantes musculares. En situaciones recidivantes puede intentarse que el paciente aprenda a reducir su propia luxación. Es interesante hacer que el paciente aprenda a mover su mandíbula dentro de unos límites que no le originen la recidiva. Es aconsejable la fisioterapia para fortalecer músculos y ligamentos (12).

Cuando fracasan los métodos anteriores y la luxación recidiva comprometiendo la calidad de vida del paciente puede recurrirse a la cirugía. El procedimiento más utilizado ha sido la eminectomía con el objetivo de facilitar el movimiento de flexión extensión temporodiscal.

1.8.3. Desórdenes traumáticos

El traumatismo es un factor etiológico principal, en una gran parte de los TTM.

Podemos distinguir dos tipos de traumatismos: el microtraumatismo y el macrotraumatismo, aunque en ocasiones sea difícil encontrar la frontera entre ambos (15).

Llamamos microtraumatismo o traumatismo crónico al traumatismo de poca intensidad que actúa de manera repetida sobre las estructuras articulares generalmente durante largos períodos de tiempo. Como ejemplo característico, podemos citar los traumatismos articulares que producen las parafunciones y malposiciones mandibulares, y entre ellas el bruxismo, la onicofagia, tocar el violín y masticar o dormir de un lado (63-66).

Llamamos macrotraumatismo o traumatismo agudo al traumatismo de gran intensidad que actúa generalmente una sola vez y que suele consistir en un impacto directo a la cara, una caída, un choque de vehículo, un bostezo, un movimiento brusco mandibular o una intervención quirúrgica. Estos hechos conducen a un desplazamiento mandibular exagerado. En general los complejos articulares temporomandibulares humanos no están estructuralmente preparados para recibir cargas importantes.

Micro y macrotraumatismos van a actuar de una forma directa o indirecta produciendo fenómenos de hipercompresión y/o hiperdistracción de las estructuras articulares. Cualquier tipo de estructura puede verse afectada por el traumatismo. Los microtraumatismos afectan fundamentalmente a las estructuras blandas, en especial ligamentos, y a la larga pueden llegar a producir luxaciones, perforaciones de disco o lesiones óseas como artrosis. Los macrotraumatismos pueden producir lesiones iniciales en todas las estructuras. Así como la

lesión de una estructura blanda puede no ir acompañada de lesión de una estructura dura, la lesión de una estructura dura va acompañada casi siempre de lesión en estructuras blandas. El grado de la lesión depende de la dirección, intensidad y duración de las fuerzas, así como de la capacidad y disposición de los tejidos para absorber y distribuir tales fuerzas en un momento determinado (105).

Ante un traumatismo siempre hay un intento de absorción de las fuerzas y sobre todo los microtraumatismos producen fenómenos de adaptación con remodelación tanto de estructuras blandas como duras.

Cuando las características de las fuerzas superan la capacidad de adaptación, se producen: lesiones ligamentosas y luxaciones, fracturas de cóndilo, fracturas de la eminencia articular, hemartrosis, rotura, perforación y otras lesiones del disco articular, lesiones capsulares como distensiones, desgarros y lesiones retromeniscales.

Ante un desorden temporomandibular es preceptivo buscar pacientemente en los antecedentes del enfermo un micro o un macrotraumatismo. En muchas ocasiones el paciente tiene dificultad para determinar exactamente el comienzo del desorden y no suele relacionar causa- efecto (11).

1.8.3.1. Traumatismos de los tejidos duros.

- **Fracturas del cóndilo.**

Estas fracturas, las más frecuentes de todo el complejo, suelen ser cerradas, y se producen generalmente por una fuerza de reacción ante un golpe en el cuerpo mandibular. Pueden ser uní o bilaterales, y extra o intracapsulares, pudiendo cursar estas últimas con el estallido de la cabeza condilar. En muchos casos hay fenómenos de hemartrosis. Además de la evidencia del traumatismo directo en la cara, la fractura de un cóndilo conlleva desplazamiento de la línea media mandibular hacia el lado afecto, con mordida abierta en el lado contralateral y limitación para todas las funciones mandibulares (la mandíbula se desvía hacia el lado de la fractura tanto en abertura como en protrusión). La fractura bilateral comporta una mayor limitación funcional y

generalmente mordida abierta anterior. Siempre hay dolor, los fenómenos inflamatorios están presentes y puede existir desgarro de tejidos blandos articulares (104). El tratamiento quirúrgico se realiza mediante reducción y fijación rígida con placas y tornillos (105). El tratamiento conservador no quirúrgico (con inmovilización sin reducción) puede dejar pequeñas secuelas que casi siempre permiten que continúe la función. A veces hay desplazamiento condilar y fenómenos de reabsorción con resultado de acortamiento vertical de la rama mandibular. Pueden estar indicados la férula estabilizadora y el ajuste oclusal final. Es importante tener en cuenta los ejercicios fisioterapéuticos posquirúrgicos para evitar en lo posible la anquilosis, que es la complicación más grave que se puede esperar de una fractura condilar.

- **Fracturas de la eminencia articular.**

Estas fracturas son raras y suelen producirse como consecuencia de un traumatismo directo o indirecto en el mentón. El tratamiento comprende reposición y soporte del fragmento fracturado por medio de suturas y la aplicación de una fijación intermaxilar. Está indicada fisioterapia posquirúrgica (12).

1.8.3.2. Traumatismos de los tejidos blandos

- **Hemartrosis.**

Es el derrame de sangre intraarticular puede producirse ante cualquier traumatismo, pero es muy frecuente encontrarlo ante una fractura. Las dos cápsulas pueden verse afectadas. Mientras que en la fractura de la eminencia articular es habitual que se produzca hemartrosis en el interior de la cápsula de la articulación meniscotemporal, en las fracturas de cóndilo o de cuello de cóndilo no es raro observar también hemartrosis meniscotemporal por las características morfológicas particulares de las inserciones de la porción inferior de la cápsula de esta articulación. Una hemartrosis sin fractura, debido al aumento de la presión intraarticular, produce desviación de la línea media mandibular hacia el lado contralateral y limitación de la movilidad mandibular hacia

el lado ipsilateral. La hemartrosis puede dejar como secuela adherencias que limitan la movilidad condilomeniscal y/o meniscotemporal (106).

- **Desgarros capsulares y distensión de ligamentos.**

Los desgarros pueden producirse como consecuencia de un macrotraumatismo.

- **Lesiones meniscales.**

Ante los microtraumatismos, y especialmente en el curso de las luxaciones, pueden desarrollarse fenómenos de sinovitis, capsulitis y retrodiscitis (107). Estos microtraumatismos, a la larga pueden además provocar lesiones importantes en el menisco como perforaciones (cuando el disco no ha tenido oportunidad de luxarse ante la aparición de fuerzas excesivas), o en caso de que se haya producido una luxación condilomeniscal, de estructuración de tejidos retrodiscales, e incluso perforación de éstos, con inflamación y dolor. La artrografía se muestra como un buen procedimiento de diagnóstico, tanto en el caso de perforaciones discales como ante perforaciones de las áreas retrodiscales en la luxación (108). En este último supuesto se afectan las estructuras capsulares posteriores, tanto de la articulación condilomeniscal como de la articulación meniscotemporal (109, 110).

1.8.3.3. Lesiones residuales y otras alteraciones

- **Alteraciones del crecimiento.**

Los traumatismos podrían explicar el cese del crecimiento tal vez por el deterioro de la vascularización del cóndilo. El resultado sería un desarrollo asimétrico de las estructuras articulares, con un cóndilo pequeño en el lado afecto y el consiguiente trastorno funcional y oclusal (95).

- **Desviación o alteraciones de la forma.**

Las cargas adversas, al producir cambios morfológicos adaptativos, pueden tener como resultado irregularidades en las estructuras articulares blandas o duras. La consecuencia es una disfunción mecánica no dolorosa o simplemente una función levemente alterada. Suele existir un ruido

articular reproducible en la misma posición de la apertura y el cierre mandibular, y radiológicamente existe evidencia de leve anormalidad estructural o una pérdida de la forma. Suele estar indicada una férula estabilizadora, y después de una adaptación positiva considerar la realización de prostodoncia o el ajuste oclusal (95). Sólo en casos de gran disfunción y pérdida de calidad de vida, está indicada la cirugía.

▪ **Desórdenes degenerativos**

Como artrosis, adherencias y anquilosis. La evolución de una luxación meniscotemporal puede ser la artrosis si se perpetúan los microtraumatismos crónicos. Igualmente, después de un macrotraumatismo que implique las dos articulaciones de un complejo, podemos encontrar fenómenos artrósicos. Especialmente después de las fracturas o de intervenciones quirúrgicas como las osteotomías sagitales cuando los fenómenos inflamatorios son importantes, pueden producirse hipomovibilidades por fenómenos de adherencia o incluso anquilosis (71).

1.8.4. Desórdenes inflamatorios: artritis

Las artritis constituyen un grupo de desórdenes articulares muy variados que pueden ir asociados con traumatismos o tener como origen una infección, un trastorno inmunológico o una alteración metabólica. Van acompañados de sinovitis. Puede existir artritis de una o varias ATM.

Hablamos de poliartritis para referirnos a aquellas entidades en las que encontramos alteraciones inflamatorias estructurales de las articulaciones temporomandibulares y poli artritis generalizada (111). En el poliartritis es habitual encontrar alteraciones sistémicas y serológicas.

En las artritis puede afectar más de cuatro articulaciones que relacionan el complejo cráneo mandibular y según afecte a unos tejidos u a otros pueden denominarse sinovitis, capsulitis, retrodiscitis u osteoartritis.

Cuando se inflaman los tejidos óseos que se encuentran subyacentes a la superficie articular, se trata de osteoartritis, y puede formar parte de una entidad generalizada o no, y estar originada en un macro o en un microtraumatismo o en una infección.

- **Artritis traumáticas. Sinovitis y capsulitis traumáticas.**

Cuando los síntomas de inflamación aguda o subaguda son la consecuencia de un traumatismo extrínseco hablamos de artritis traumática. Existen formas clínicas muy variadas, que van desde una sinovitis, con o sin hemartrosis, hasta un deterioro de otras estructuras como el disco articular, cápsulas, ligamentos colaterales y superficies articulares. El paciente refiere una constante artralgia acentuada con el movimiento, estando la apertura mandibular limitada, secundariamente al dolor, con desviación hacia el lado afecto. Puede existir maloclusión dependiendo del grado de tumefacción (11).

Algunos autores opinan que la artritis traumática puede considerarse también producida por microtraumatismos generados por patrones de movimientos repetitivos como en el rechinar y en el apretamiento (112).

El tratamiento de las artritis traumáticas consiste en férulas de estabilización, analgésicos, antiinflamatorios y, si es preciso, aspiración del líquido sinovial e inyección intraarticular de corticoides (113, 114).

Si existe un origen infeccioso o una enfermedad sistémica será preciso un tratamiento específico.

- **Artritis infecciosa**

La artritis infecciosa es una reacción inflamatoria de la sinovial, secundaria a la colonización de un germen, dentro de la articulación, con tendencia a la supuración y a la destrucción articular (113).

Puede originarse como consecuencia de una diseminación de la infección procedente de estructuras adyacentes, de una bacteriemia consecuente a una infección sistémica o como resultado de sufrir una herida penetrante. Son extremadamente raras y se presentan con dolor

acentuado al movimiento, tumefacción articular y elevada temperatura local y en ocasiones general. Los parámetros sanguíneos y el estudio del fluido aspirado ayudan a establecer el diagnóstico (11).

El tratamiento consiste en analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos específicos.

- **Artritis con base autoinmune**

Dentro de las enfermedades inflamatorias del tejido conectivo distinguimos el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica, las miopatías inflamatorias, el síndrome de Sjögren, la enfermedad mixta del tejido conectivo, la policondritis recidivante y la artritis reumatoide, entre otras. De todas ellas, esta última es la que con frecuencia provoca manifestaciones en las ATM (114).

En el tratamiento es importante controlar la actividad inflamatoria y evitar, en lo posible, las cargas sobre las ATM.

Los antiinflamatorios y la terapia precoz interceptiva mediante férulas estabilizadoras, están indicados para prevenir los cambios oclusales. La reposición de los dientes ausentes mediante prótesis también ha sido beneficiosa (113).

- **Artritis crónica juvenil**

Es la enfermedad crónica del tejido conectivo más frecuente en la infancia y que causa más invalidez. Se inicia antes de los 16 años, persistiendo los signos inflamatorios articulares durante más de 2 meses y pudiendo presentarse: de forma sistémica (con artritis y fiebre intermitente), de forma poliarticular (cinco o más articulaciones), o de forma oligoarticular (se afectan cuatro o menos articulaciones).

El tratamiento odontológico tiene como objetivo mantener la estabilidad oclusal a lo largo de todo el período de crecimiento mediante ortodoncia o cirugía ortognática, si es preciso. Debe ser instaurado precozmente sin esperar a que cese el crecimiento como se preconizaba en tiempos pasados (11).

- **Artritis psoriásica.**

La artritis psoriásica es una artropatía inflamatoria y seronegativa que se manifiesta en pacientes psoriásicos. Existen cinco formas clínicas: poliarticular, oligoarticular episódica, limitada a las articulaciones inter-falángicas distales, mutilante y espondilítica (115).

La afectación condilar siempre es manifiesta y en ocasiones llega a producir cambios degenerativos que conducen a anquilosis. Se ha descrito un caso que desarrolló destrucción posterosuperior del cóndilo, con luxación condilomeniscal anterior simultánea (115).

- **Artritis de la Colitis ulcerosa**

Las ATM pueden verse afectados con dolor articular y limitación importante del movimiento mandibular. En el estudio radiográfico podemos encontrar erosiones condilares y esclerosis reactiva (11).

- **Artritis por pirofosfato.**

Es una artritis producida por microcristales de pirofosfato cálcico deshidratado que aparece en el líquido sinovial y sobre los cartílagos articulares. Estos últimos adquieren una apariencia radiológica de cartílago calcificado, de ahí el término «condrocalcinosis». Los ataques inflamatorios articulares agudos pueden ser parecidos a los de la gota y por eso se ha llamado también a esta enfermedad pseudogota. Cuando los cristales se depositan en las articulaciones temporomandibulares y el menisco, pueden originar dolor y ruidos parecidos a crepitaciones, con limitación de la abertura y los movimientos protrusivos y de lateralidad. Puede intentarse el tratamiento conservador con curetaje de las estructuras articulares seguido de irrigación local con solución salina (11).

1.8.5. Desórdenes degenerativos

1.8.5.1. Artrosis u osteoartrosis

La prevalencia aumenta con la edad, siendo universal a partir de los 65 años. Las articulaciones más afectadas son aquellas que reciben más cargas. Se caracteriza anatomopatológicamente por un deterioro progresivo del cartílago articular y modificaciones reactivas de los bordes articulares y del hueso subcondral (11).

No es raro que una luxación discocondilar termine desarrollando una osteoartrosis en ATM, debida a hipermovilidad, micro y macrotraumatismos y/o factores hormonales (53).

En general cualquier tipo de desorden articular puede conducir a una situación final de osteoartrosis.

Desde el punto de vista clínico, debemos resaltar en primer lugar la importancia que los medios radiológicos tienen para el diagnóstico de esta entidad. Tanto con radiografías transoblicuocraneanas (TOC) como con tomografía multidireccional o tomografía computarizada (TC), pueden hallarse evidencias de alteraciones estructurales del hueso subarticular del cóndilo y de la eminencia articular. Entre estas alteraciones se observan fenómenos de aplanamiento, erosiones, osteofitos, esclerosis, pseudoquistes subcondrales, concavidades, cavitaciones, etc, (11). En segundo lugar, debe destacarse el hecho de que no suele existir, en la mayoría de ocasiones, correlación entre las extensas alteraciones radiológicas y determinados síntomas como el dolor o la incapacidad funcional.

El tratamiento se basa en el uso de antiinflamatorios, terapéutica física, férulas oclusales y cambios dietéticos (11, 12, 105).

1.8.5.2. Condilolisis

El cóndilo, sin razón aparente, comienza de repente un proceso degenerativo, involutivo, que puede llevar incluso a su desaparición. Se observa en adolescentes, siendo más prevalente en las mujeres. Se ha asociado con enfermedades inflamatorias del tejido conectivo (97).

1.8.6. Desórdenes anquilosantes.

Anquilosis, según el Diccionario terminológico de Ciencias Médicas, significa limitación o abolición de movimiento en una articulación. Por lo tanto, la anquilosis temporomandibular puede referirse a una o a más de una de las cuatro articulaciones que componen la cadena cinemática craneomandibular (15).

La AAOP (1996) agrupa a las anquilosis intracapsulares (por adherencias o bridas) y a las anquilosis capsulares en un solo apartado, y las denomina anquilosis fibrosas (111).

Cuando una anquilosis propiamente dicha se produce en una de las dos articulaciones del complejo articular temporomandibular (en el encaje recíproco o en la condiloartrosis), aquélla sólo podrá ser intracapsular o capsular, pero nunca ósea, dado que una de las dos superficies en posición normal del disco no tiene estructura ósea subyacente.

Sólo cuando queda destruido o desplazado el disco y las superficies óseas se enfrentan, puede llegar a producirse una anquilosis ósea entre tales superficies. En este supuesto nosotros hablamos de anquilosis ósea del complejo articular temporomandibular (114).

1.8.6.1. Anquilosis intracapsulares por adherencias y bridas

La adherencia es una unión de fibrina entre dos superficies u órganos próximos, como resultado generalmente de inflamación o hemartrosis. El tratamiento actual de las adherencias consiste en la lisis y el lavado de las articulaciones afectadas mediante procedimientos artroscópicos (107).

Hemos de tener en cuenta que una vez organizada y constituida una brida fibrosa, el simple lavado no será suficiente. En estos casos se precisa la instrumentalización operatoria artroscópica. Si existe luxación discocondilar se aplicará el tratamiento correspondiente.

1.8.6.2. Anquilosis capsulares y ligamentosas

Consiste en una retracción fibrótica del tejido conectivo que compone las cápsulas articulares y/o los ligamentos. Puede ser consecuente a un traumatismo capaz de romper o distender la cápsula

articular, ya sea quirúrgico o no. El traumatismo provoca una capsulitis, y ésta la cicatrización posterior con fenómenos de fibrosis. Como resultado final la cápsula aparece acortada y poco flexible. La consecuencia clínica es una hipomovilidad articular crónica (11). Pueden estar afectadas las dos ATM, con lo cual la incapacidad funcional será importante. Si se haya afectado una sola ATM, tanto en la exploración física como con técnicas de imagen, encontraremos una limitación de los movimientos condilares del lado afectado, con desviación mandibular hacia ese lado en la apertura y en la anteropulsión. Sólo hay dolor si persisten fenómenos inflamatorios de la propia cápsula o de los tejidos blandos próximos.

1.8.6.3 Anquilosis óseas del CATM

Hablamos de anquilosis ósea de la ATM cuando, una vez destruido total o parcialmente el disco o desplazado, las superficies óseas de cóndilo mandibular y del hueso temporal enfrentadas llegan a unirse de manera anormal, provocando una limitación funcional mandibular importante. Es una enfermedad más prevalente en niños o jóvenes, generalmente por debajo de los 20 años. La mayor parte de las anquilosis óseas tiene un origen traumático, sobre todo por fracturas del cóndilo mandibular con ferulización intermaxilar prolongada. La clínica es simple. Una vez producido el episodio traumático o infeccioso en la ATM, aparece una progresiva incapacidad funcional mandibular. El paciente presenta una apertura entre incisivos que no van más allá de los 10-15 mm con ligera desviación hacia el lado afectado, teniendo mínimos o nulos movimientos de lateralidad. No existe dolor, a no ser que en el momento de la exploración haya actividad inflamatoria en los tejidos blandos peri articulares.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras entidades que produzcan anquilosis, como la fibrosis capsular, las adherencias o las pseudoanquilosis (108).

El pronóstico del caso depende del tiempo de duración de la anquilosis y del grado de atrofia muscular. Las complicaciones más importantes en pacientes jóvenes y niños es la falta de

desarrollo de la rama mandibular ipsilateral, con la consiguiente deformación y asimetría facial, así como la disoclusión con aparición de clase II de Angle y mordida abierta anterior (115- 117).

El tratamiento es quirúrgico, los resultados postquirúrgicos dependen en gran medida de la colaboración del paciente, de la movilización precoz y de la fisioterapia enérgica postquirúrgica.

1.8.7. Desórdenes del desarrollo

1.8.7.1. Hipoplasias y aplasias

La hipoplasia consiste en el desarrollo incompleto o falta de desarrollo de una o varias de las estructuras que componen el complejo articular temporomandibular. Las situaciones de aplasia o falta de articulación son raras, y lo habitual es encontrar desarrollos incompletos en distintos grados.

Las hipoplasias pueden ser congénitas (en ocasiones hereditarias), o adquiridas, que suelen tener su origen en un traumatismo, como sucede con muchas hipoplasias condilares (11).

1.8.7.2. Hiperplasias

Consisten en un sobredesarrollo de las estructuras que componen la ATM. Una determinada estructura sufre un sobrecrecimiento no neoplásico, congénito o adquirido, unilateral o bilateral, que produce alteraciones del tamaño, la forma (prognatismos, asimetrías) y de la función. No son raras las hiperplasias del cóndilo y de la coronoides (12).

La hiperplasia del cóndilo suele ser unilateral, y se atribuye a la hiperactividad de los centros de crecimiento subcondrales. El resultado clínico es una lenta y progresiva elongación unilateral de la cara, con desviación de la barbilla a hacia el lado contrario, y generalmente, una grave maloclusión. El estudio radiológico revela un alargamiento condilar. La escintigrafía (técnica que implica captación de tecnecio por el hueso), se utiliza para valorar la actividad del centro de crecimiento condilar, así que diferencias de captación entre el lado derecho e izquierdo e superiores al 10 % parecen ser significativas (11).

1.8.7.3 Neoplasias

Los tumores de los tejidos que componen las articulaciones temporomandibulares son raros. Los tumores benignos, pueden proceder de distintas poblaciones celulares, generalmente con origen en el tejido óseo. Se han descrito osteomas, condromas, osteoblastomas, condroblastomas, ameloblastomas y mixomas. Suelen tener crecimiento lento. Los tumores malignos, son más raros que los tumores benignos. Entre ellos podemos encontrar: condrosarcoma, sarcoma sinovial, mieloma múltiple y tumor maligno de células germinativas.

Las metástasis también son excepcionales, en cambio, son menos infrecuentes las alteraciones articulares provocadas por neoplasias de regiones próximas como epifaringe o glándula parótida y fosa pterigomaxilar (97).

1.9. ORTOPANTOMOGRAFÍA (OPG).

El uso de la ortopantomografía (OPG) en las diferentes disciplinas odontológicas se ha convertido en un medio de diagnóstico indispensable, ya que su alcance excede al correspondiente examen periapical de toda la boca, obteniéndose una amplia información adicional del estado de todo el sistema óseo-dentario. Tanto la dosis de radiación emitida como su coste son relativamente bajos, lo que constituye una ventaja añadida.

El nacimiento de la OPG, debida a Paatero en 1984, se inspira en dos principios radiográficos: el de la “zonografía curva o tomografía de corte espeso”, resultante de los movimientos simultáneos y contrarios de la placa radiográfica y de la fuente de rayos X en el momento de la rotación, y el de radiografía por hendidura, en la que el haz de rayos X, colimado y sumamente estrecho, es en cada punto perpendicular a la tangente de la posición de elipse maxilo-mandibular considerada (118).

Para poder desarrollar una correcta interpretación de los hallazgos normales y patológicos que la OPG ofrece, se deben tener en cuenta tanto sus ventajas como sus inconvenientes (119).

Las principales ventajas que podemos destacar de la OPG son las siguientes:

- Es un medio diagnóstico que une a su fácil realización técnica, la representación de todo el macizo facial, hecho que permite un despistaje diagnóstico con economía de tiempo y dinero, nada desdeñable en una exploración de uso corriente en Odontología.

- Menor exposición de órganos sensibles a la radiación tales como: las glándulas tiroideas, parótida y cristalino. De estos resultados podemos deducir que la exploración radiológica expone al paciente a menos radiación que una serie intraoral completa, entre otros motivos, porque las placas van alojadas en un chasis con pantallas intensificadoras, y necesitan menor exposición que las dentoalveolares, empleando tan solo una décima parte de la radiación requerida para exponer una serie completa de radiografías periapicales (119).

Por otra parte, entre las limitaciones e inconvenientes de la OPG, se pueden señalar: la falta de imagen tridimensional, puesto que muestra una imagen bidimensional de una estructura tridimensional, existiendo en este tipo de radiografías la falta de localización vestibulolingual de las lesiones, lo que con lleva la necesidad de complementar esta exploración con otros tipos de radiografías, bien sean intra o extraorales para poder realizar cualquier intervención quirúrgica. Asimismo, debemos mencionar la falta de visión respecto a los cambios acaecidos en los tejidos blandos, a excepción de las calcificaciones.

La superposición de los espacios interproximales en la región premolar y molar, o la deformación y magnificación de las estructuras radiografiadas, sobre todo de

caninos y premolares de ambas arcadas, constituyen otra desventaja a tener en cuenta (120).

Como en toda técnica de diagnóstico radiográfico, se debe tratar de restringir el uso de la OPG en los niños y de no hacer un uso indiscriminado e inapropiado con otro fin que no sea el establecido, debido principalmente a que los niños poseen tejidos en rápido crecimiento. Estos pacientes pueden ser más sensibles a la radiación X, y ante la menor distancia entre la boca y las gónadas se hace más imperioso el uso del delantal plomado para aumentar su protección y disminuir también el riesgo de irradiación del tiroides y del esternón (118).

De igual forma, debemos señalar que el uso de la OPG está contraindicado en pacientes gestantes. Cabe recordar que el mayor riesgo para que se produzcan alteraciones morfológicas fetales por radiación ionizante, es durante el primer trimestre, dado la gran actividad tisular fetal. Este es el motivo por el cual el empleo de la OPG sólo está justificado en circunstancias extremas, o cuando los beneficios radiodiagnósticos sean sobradamente ventajosos con respecto al riesgo de radiación fetal (119).

Las OPG han sido muy cuestionadas por su gran margen de error y distorsión, sin embargo su creciente uso en las consultas odontológicas para el diagnóstico y planificación de tratamientos odontológicos, nos hace pensar hasta qué punto podemos limitar este medio de diagnóstico.

Para la mayoría de autores, la calidad de la ortopantomografía no es generalmente tan satisfactoria como la de las radiografías intraorales, sin embargo, si es excelente para realizar revisiones y poder hacer evaluaciones del balance de la dentición y del estado de salud bucodental (119- 120).

Además de estas ventajas e inconvenientes de la OPG, y dado el amplio uso en las diferentes disciplinas odontológicas, varios autores han señalado la poca fiabilidad que presentan la OPG en cuanto a la reproducción y al grado de distorsión de las diversas estructuras anatómicas mostradas en esta exploración (118, 120).

Samawwi (121), en el año 1984, realizó un estudio con el fin de evaluar el grado de distorsión de la OPG. En este trabajo se colocó una rejilla de metal alrededor de las mandíbulas secas, y se tomó la radiografía. Al tomar la radiografía correlacionó cada celdilla de la mandíbula seca con la celdilla correspondiente en la OPG, el grado de distorsión estaba dado por la coincidencia del mayor número de celdillas de la rejilla en la mandíbula seca y la radiografía. La zona que presentaba mayor concordancia entre las celdilla fue la zona que correspondía al ángulo mandibular y la rama mandibular.

Otros autores, han realizado estudios comparativos en OPG, y han determinado que el ángulo mandibular es un valor fiable en las radiografías panorámicas (121- 126).

El ángulo mandibular se visualiza perfectamente en las OPG y puede ser medido con un goniómetro, pero mientras que unos autores señalan que desconocen la similitud de dicho valor con el real (122).

La mayoría de autores señalan a las telerradiografías laterales de cráneo (TELE) como la técnica ideal para medir el ángulo mandibular (4, 125-129). El trabajo realizado por Schwarz, en las TELE, describe las mediciones para el ángulo mandibular, trazando las líneas que unen el punto articular (Ar), el gonion (Go) y el punto mentón (Me) (4, 125, 126).

Estas estructuras anatómicas Ar, Go y Me, son perfectamente visualizadas en las OPG.

Además del ángulo mandibular existen otras estructuras reflejadas en la OPG y de amplio uso en odontología como la altura ósea a nivel del mentón y agujeros

mentonianos, la altura y anchura de la rama mandibular y la distancia entre los agujeros mentonianos, sobre los cuales no hay bibliografía respecto a la fiabilidad de reproducción en la OPG. Respecto a esto, creemos que los cambios anatómicos que sufre la mandíbula de la mandíbula pudieran estar relacionados con las alteraciones de los músculos a los que les presta inserción, Dado que la función muscular conserva la estructura ósea, los cambios en dicha función pueden modificar la morfología de las estructuras orofaciales, como ocurre con el ángulo mandibular. Algunos trabajos (70, 127, 128) relacionan los diferentes cambios esqueléticos y estructurales con los desórdenes temporomandibulares.

Dado el amplio uso de las OPG en las diferentes disciplinas odontológicas, nos ha parecido que antes de obtener información relevante diagnóstica de las OPG, deberíamos evaluar el grado de distorsión de las diferentes estructuras anatómicas mandibulares, fundamentalmente el ángulo mandibular. Y para ello, creemos que la realización de un estudio hueso seco nos permitiría estudiar la correlación entre los valores de las estructuras anatómicas reales y los valores mostrados en la OPG, siendo ésta la única forma de disminuir el margen de error y comprobar esa utilidad clínica.



Figura 1.16. Ortopantomografía, con la visión del ángulo mandibular y ambos cóndilos.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

Dado que la función muscular conserva la estructura ósea, los cambios en dicha función pueden modificar la morfología de las estructuras orofaciales, como ocurre con el ángulo mandibular. Existen diferentes trabajos (70, 127, 128) que señalan que los diferentes cambios estructurales y esqueléticos están relacionados con los desórdenes temporomandibulares.

La OPG es una técnica muy usada en odontología, tanto para realizar revisiones y hacer evaluaciones del balance de la dentición o del estado de salud bucodental, como para realizar el diagnóstico de alteraciones y la planificación de tratamientos odontológicos. Es por ello que creemos que a pesar de los inconvenientes diagnósticos que presenta, la evaluación y cuantificación de la distorsión de diferentes estructuras anatómicas, entre ellas el ángulo mandibular, puede ser usada para la comparación de los parámetros correspondientes obtenidos tanto por la técnica de la OPG como por las mediciones directas en mandíbulas secas. Además, consideramos que el margen de error y la superposición de imágenes de la OPG, es menor que en las TELE, y esto podría ayudar a determinar si efectivamente estos parámetros se alteran o modifican cuando existen alteraciones de la ATM (129).

Los estudios realizados hasta ahora para determinar las distorsiones de las OPG han sido llevados a cabo clínicamente, existiendo muy pocos estudios realizados en hueso seco, como el que se propone en el presente trabajo.

Nuestro estudio tiene por tanto los siguientes **objetivos**:

- 1) Señalar la validez del uso de las OPG en la visualización y medición de las estructuras anatómicas más importantes, mediante el estudio de la correlación de en mandíbulas secas y sus respectivas OPG, de las siguientes estructuras anatómicas
 - a) Ángulo mandibular
 - b) Altura ósea a nivel del mentón y agujeros mentonianos
 - c) Altura y anchura de la rama mandibular
 - d) Distancia del agujero mentonianos
- 2) Medir valores del ángulo mandibular en OPG de pacientes con TTM y pacientes sanos, y ver las posibles diferencias existentes entre ellos.
- 3) Relacionar el ángulo mandibular con la edad, el género, las clases de Angle, ausencias dentarias, las facetas de desgaste y el tipo de TTM, para determinar si los pacientes que presentan el ángulo mandibular más grande tienen tendencia a padecer patología de la ATM.

III. MATERIAL Y MÉTODO.

3.1. Material

3.1.1. Material de estudio de la correlación de variables en mandíbulas secas y sus respectivas OPG

Para realizar este trabajo se tomó una muestra de 40 mandíbulas secas provenientes de la osteoteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia. Las mandíbulas empleadas para el estudio debían estar en perfecto estado, con todas las estructuras anatómicas completas y sin fracturas a ningún nivel. En relación con la variable ausencias dentarias, se consideró que la presencia de los alveolos dentarios indicaban que las ausencias eran postmortem (Figura 3.1).



Figura 3.1. Aspecto de las mandíbulas seleccionadas para el presente estudio.

3.1.2. Pacientes con TTM y pacientes sanos.

Para realizar este estudio transversal se tomó una muestra de 102 pacientes procedentes de la Unidad de TTM de la Clínica Odontológica Universitaria de la Universidad de Murcia, en la 2ª planta del Hospital Morales Meseguer (Murcia), y fueron revisadas 110 historias clínicas de pacientes que acudieron a dicha Unidad sin presentar ninguna DTM.

Para la recogida de datos de los pacientes sin patología de la ATM empleamos una historia clínica de la Clínica Odontológica Universitaria de la Universidad de Murcia y para los pacientes que acuden a la Unidad de TTM, empleamos otra historia clínica diferente y específica. Todos los datos eran posteriormente codificados y pasados a una tabla Excel para el posterior análisis estadístico. Se adjuntan en el ANEXO 8.1 y 8.2.

3.2. Método

3.2.1. Método de estudio de la correlación de variables en mandíbulas secas y sus respectivas OPG

Cada una de las mandíbulas empleadas en este estudio fueron marcadas con un número (del 1 al 40), para evitar errores en el momento de la toma de las OPG. En las mediciones se empleó un goniómetro de plástico y un pie de rey marca “Pressisa” (Figura 3.2).



Figura 3.2. Instrumentos empleados para las mediciones en mandíbulas secas.

Todas las mediciones fueron realizadas por un solo operador y con el mismo instrumental, tanto en las mandíbulas secas como en las OPG, tratando así de evitar sesgos en el estudio.

3.2.1.1. Variables seleccionadas en mandíbulas secas y técnicas de medición

Las variables seleccionadas para este trabajo, lo fueron en función de la importancia clínica que tienen para las diferentes disciplinas de la Odontología y que nos permitan comprobar la fiabilidad de la OPG en los diversos procedimientos clínicos.

- Ausencia dentaria.
- Angulo mandibular derecho e izquierdo.
- Altura ósea a nivel del mentón.
- Altura ósea a nivel de los agujeros mentonianos.
- Altura de la rama mandibular derecha e izquierda.
- Anchura de la rama mandibular derecha e izquierda.
- Distancia entre los agujeros mentonianos.

La primera variable a considerar fue la ausencia dentaria, donde se registró ausencia o presencia dentaria en zonas posteriores, asignándole el valor 4 a las mandíbulas edéntulas, 3 a las que presentaban ausencia de los tres molares, 2 a las que presentaban ausencia del segundo y tercer molar y 1 a las que presentaban todos los dientes.

Para las medidas del ángulo mandibular se tomaron como referencia los puntos periféricos de la rama y del cuerpo mandibular de las mandíbulas secas, en donde se colocó el goniómetro para el registro de la medida (Figura 3.3).



Figura 3.3. Colocación del goniómetro para la toma de medidas del ángulo mandibular.

La altura ósea a nivel del mentón se midió colocando el pie de rey en el borde inferior del cuerpo de la mandíbula y el reborde alveolar en la zona correspondiente a los incisivos centrales inferiores. De la misma forma, se registraron las medidas derecha e izquierda de la altura ósea a nivel del agujero mentoniano (Figura 3.4 y 3.5).



Figura 3.4. Colocación del pie de rey para la toma de medida de la altura ósea a nivel del mentón.



Figura 3.5. Colocación del pie de rey para la toma de medida altura ósea a nivel del agujero mentoniano derecho e izquierdo.

Para registrar la altura de la rama, se tomó como referencia la parte más inferior de la escotadura sigmoidea y el borde posterior a la escotadura antegonial, colocando el pie de rey lo más paralelo posible al borde externo de la rama de las mandíbulas cadavéricas (Figura 3.6).



Figura 3.6. Colocación del pie de rey para la toma de medir la altura de la rama derecha e izquierda.

En el registro de la anchura de la rama, se colocó el pie de rey en el punto más cóncavo de la rama, paralelo al borde inferior del cuerpo de la mandíbula (Figura 3.7).



Figura 3.7. Colocación del pie de rey para la toma de medir anchura de la rama derecha e izquierda.

Finalmente la distancia entre los agujeros mentonianos fue registrada colocando el pie de rey en los bordes anteriores de los agujeros mentonianos (Figura 3.8).



Figura 3.8. Colocación del pie de rey para la toma de medir la distancia entre agujeros metonianos.

3.2.1.2 Realización de la OPG

Según los manuales consultados, la posición correcta para determinar la calidad y la facilidad de interpretación de una OPG debe ser de la siguiente forma:

- El paciente se coloca en la subunidad cefalostática del ortopantomógrafo, con el plano de Frankfort (Porion-Suborbitario) paralelo al suelo.

- La cabeza en posición simétrica respecto al plano medio sagital, es un requisito imprescindible para que el complejo dentario resulte adecuadamente representado en la capa del ortopantomógrafo.

- Mordida borde a borde (máxima intercuspidad si hay alteraciones de la articulación temporomandibular), para mejorar la nitidez de la radiografía en el territorio de los incisivos.

- Lengua en el paladar para que desaparezca el efecto de sumación de esta estructura y se puedan observar las raíces de incisivos y caninos superiores.

Por tratarse de mandíbulas desarticuladas del cráneo, para alcanzar la altura requerida para el empleo del aparato de rayos sin ningún tipo de interferencia, utilizamos un trípode usado para fotografías.

Los estudios cefalométricos, señalan que la línea que forma el borde inferior del cuerpo de la mandíbula al ser transportado y coincidir con el plano de Frankfort forma un ángulo promedio de 25°, por lo cual tomamos este parámetro para la realización de nuestro estudio ya que estábamos usando mandíbulas sin articular en el cráneo.

La siguiente etapa del estudio fue la toma de radiografías a las mandíbulas secas, previamente numeradas.

La ubicación de la mandíbula en el cráneo fue lograda a través del empleo de una cuña de madera con una angulación de 25°, sobre un trípode de fotografía que nos

permitió la altura adecuada, de esta forma cumplimos con la posición topográfica de la mandíbula como lo indican los manuales de radiología.

Para obtener calidad en las imágenes radiográficas por tratarse de huesos secos, las mandíbulas fueron sumergidas en un recipiente con agua, simulando de esta forma los tejidos blandos, permitiendo así la difusión y penetración correcta del rayo. Debemos señalar que el recipiente era plástico para evitar distorsión en la imagen.

El recipiente plástico fue colocado sobre la cuña, evitando interferencias en la imagen final (Figura 3.9).

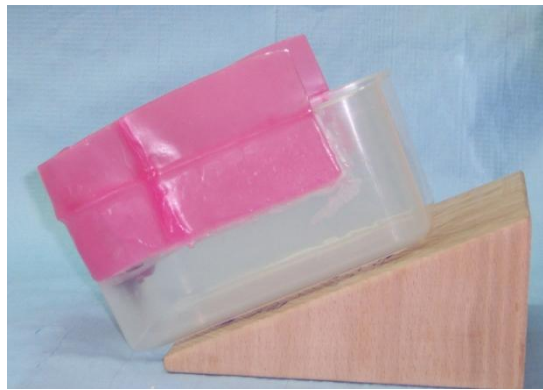


Figura 3.9. Recipiente plástico con agua sobre la cuña de 25° de angulación.

Una vez ubicada la mandíbula sobre el trípode, cuña y dispositivo plástico con agua, se debía posicionar la mandíbula con respecto al aparato de OPG, mordiendo el dispositivo destinado para dicho fin, lo que permite la correcta localización en el momento del barrido del rayo. Para ello fue diseñada una apertura en el recipiente plástico, con un tubo que tenía una abertura en uno de sus extremos, permitiendo así la entrada de la aleta de mordida hasta la zona de los incisivos sin la salida del líquido (Figura 3.10 y 3.11).



Figura 3.10. Posición de los dispositivos y mandíbula para la toma de la radiografía.

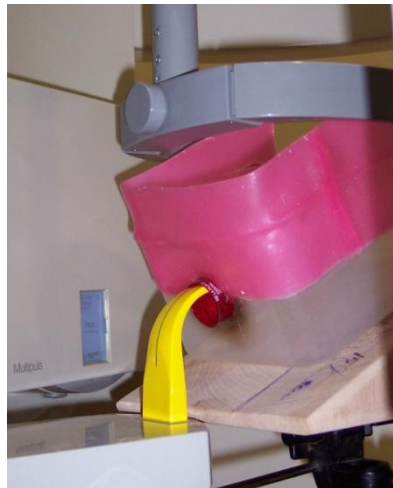


Figura 3.11. Posición de la aleta de mordida sobre la zona los incisivos anteriores.

En todas las radiografías se utilizó el programa n° 1 para adulto, del aparato de Rayos X marca “SIRONA, modelo “ORTHO PLUS CEPIT” DE 90 KVp, de tensión máxima y 16 MA de máxima intensidad de trabajo. El cabezal se colocó abierto al máximo para todas las mandíbulas.

Para realizar las mediciones de los ángulos mandibulares en la OPG, se colocó el negatoscopio en posición horizontal para facilitar los trazados. Con un lápiz de grafito se trazaron las líneas que unen los puntos más periféricos de la rama y los puntos más

periféricos del cuerpo de la mandíbula. En el ángulo formado por la convergencia de dichas líneas se colocó el vértice del goniómetro ubicando sus lados hacia las líneas trazadas, de esta forma obtuvimos las medidas de los ángulos (Figura 3.12 y 3.13).

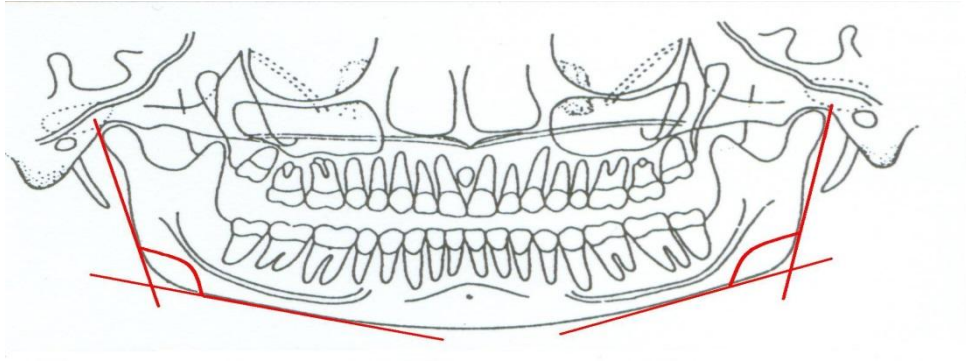


Figura 3.12. Esquemática de los trazados en la OPG.

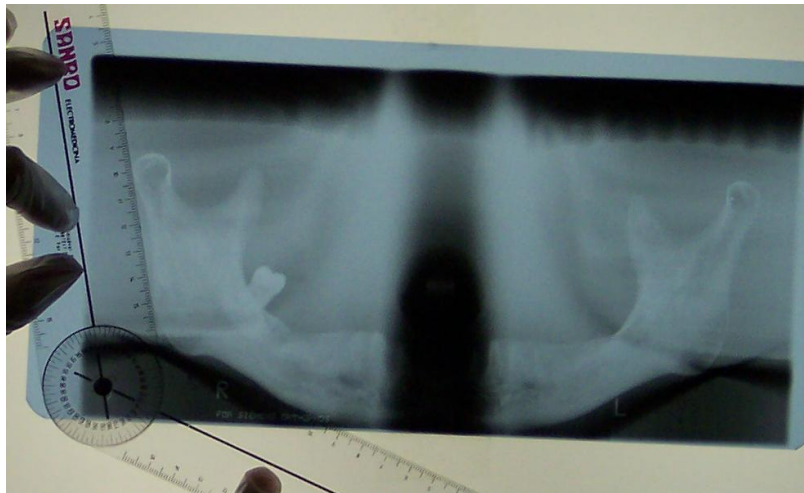


Figura 3.13. Goniómetro sobre la OPG para la toma de medida del ángulo mandibular.

Lo primero que se hizo fue valorar la concordancia intra-operador, aplicando la prueba de McNemar-Bowker y obteniéndose como resultados unos valores de p muy similares entre sí, lo que se traduce en que estaba bien calibrado consigo mismo. La toma de medidas de la distancia anteroposterior del cóndilo no pudo ser registrada en las OPG, por lo que dicho valor no fue tomado al realizar el análisis comparativo.

El resto de las cuantificaciones fueron realizadas siguiendo los mismos parámetros que tomamos para las mandíbulas cadavéricas.

Todos los datos obtenidos fueron recopilados en una hoja de Excel para ser analizados posteriormente con un paquete estadístico.

3.2.2. Métodos de estudio en pacientes con TTM y pacientes sanos

3.2.2.1 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión y exclusión son iguales para los pacientes sanos y los pacientes que presentaban TTM.

De nuestro estudio se excluyeron todas las historias de pacientes con dentición mixta o edentulismo total, las historias clínicas que no estaban completamente realizadas y/o con falta de datos, así como las que tenían ausencia de OPG. Igualmente fueron excluidas las historias que tenían OPG de otros centros de diagnóstico que no fuesen el de la Facultad de Odontología, o que tuvieran problemas de revelados o estuvieran mal posicionadas. Las historias que no presentaban resonancias magnéticas para el diagnóstico de las patologías del disco articular fueron excluidas de nuestro estudio.

Todos los pacientes poseían su historia clínica donde se recogía toda la información necesaria. (Ver ANEXO 8.1 historia de pacientes con TTM y ANEXO 8.2 historia de pacientes sanos).

3.2.2.2. Historias clínicas de pacientes enfermos

Realizamos un protocolo donde recopilamos todos los datos: edad, género, clase de Angle molar, ausencias dentarias, medidas del ángulo mandibular, tipo de faceta de desgaste, y en los caso de los pacientes con DTM, tomamos el diagnóstico clínico para determinar el tipo de patología existente.

A los pacientes que acuden a la Unidad de DTM se les recoge todos los datos en un protocolo que consta de 6 apartados.

El primer apartado corresponde a la filiación, donde recogemos toda la información necesaria para situar al paciente por edad, género y dirección.

El segundo apartado corresponde a la anamnesis, donde el paciente nos cuenta con sus propias palabras el motivo de su consulta y las dolencias que le aquejan. En la información se recoge la fecha de comienzo, forma de comienzo y curso de la enfermedad, a qué lo atribuye, la situación actual y los tratamientos recibidos para dicho problema. En este apartado, también se hace énfasis en conocer los antecedentes familiares y antecedentes médicos que tenga el paciente, así como las circunstancias personales que enmarcan su vida.

El tercer apartado corresponde a la anamnesis dirigida, cuya finalidad va orientada a recoger de forma sistemática la información aportada por el paciente sin que se olvide ningún aspecto que puede ser fundamental para el correcto diagnóstico de su patología. Las preguntas van dirigidas en primer lugar al dolor (Figura 3.16), definiendo el perfil espacial, perfil cuantitativo, perfil cualitativo, perfil temporal, perfil de influencia y perfil neurológico concomitante.



Figura 3.16. Anamnesis dirigida.

En segundo lugar se dirige la anamnesis a los ruidos articulares si los presentara, definiendo localización, cualidad, intensidad y si son inducidos.

Finalmente se pregunta por las funciones mandibulares, es decir, si ha tenido bloqueos, desviaciones al abrir o cerrar, etc. En este apartado también se le interroga al paciente sobre los hábitos que presenta y las consideraciones sobre el sueño. También se tiene en consideración el perfil psicológico del paciente pues, como algunos autores señalan, los factores psicológicos pueden ser coadyuvantes en el problema de los TTM.

El cuarto apartado corresponde a la exploración. En primer lugar, la inspección donde se verifican las asimetrías, hipertrofias y la situación craneocervical. En segundo lugar, a través de la palpación, se evalúan los músculos masticatorios (Figura 3.17) y algunos músculos del cuello, así como una palpación articular del CATM con boca abierta y cerrada, y cuantificar el dolor de 0 a 3 (Figura 3.18).



Figura 3.17. Palpación de maseteros y temporales



Figura 3.18. Palpación articular. Lateral y posterior en boca abierta y cerrada

Inmediatamente después, realizamos la auscultación de los CATM, determinando el tipo de ruido presente, y la manipulación mandibular. Los movimientos mandibulares los determinamos a través de la técnica habitualmente usada en nuestro servicio, donde se emplea un rotulador y un depresor lingual, y se registran los diferentes movimientos en forma de cruz (en mm).

Siguiendo la exploración, verificamos el estado de salud bucodental, las ausencias, lesiones cariosas, atriciones dentales según el índice de Smith y Knight (grado 0, sin modificaciones en las características del esmalte, grado 1, pérdida mínima de las características del esmalte, grado 2, pérdida del esmalte exponiendo dentina en $< 1/3$), grado 3, pérdida de esmalte exponiendo dentina en $> 1/3$), grado 4, pérdida completa del esmalte, exposición de la dentina secundaria o exposición pulpar).

Se valora la oclusión, y se verifica la presencia de prematuridades e interferencias, el tipo de clase molar de Angle (Clase I: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior está en el mismo plano que el surco vestibular del primer molar inferior. Clase II: el surco vestibular del primer molar inferior recae por distal de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior. Clase III: el surco mesiovestibular del primer molar inferior recae por mesial de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior y la ubicación de la línea media). Muchos pacientes presentan ausencia de uno de los molares, por ellos en la historia no se apunta el tipo de clase Angle.

En este apartado, se debe evaluar la situación protésica, situación periodontal, lesiones mucosas y lesiones óseas (Figura 3.19).



Figura 3.19. Exploración dental.

El quinto apartado corresponde a los exámenes complementarios, donde se determina el grado de hiperlaxitud mediante el uso del test de Beighton, tomando en cuenta los 9 criterios de evaluación (Figura 3.20). Se realizan la OPG y las escalas visuales analógicas (EVAs) para determinar el grado de ansiedad y depresión del paciente. En los casos con signos y síntomas que se relacionen con una posible patología articular, se realiza la resonancia magnética.



Figuras 3.20. Test de Beighton.

El sexto apartado corresponde al diagnóstico el cual se realizara evaluando cada uno de los factores que se registran en la historia y los exámenes complementarios. También determinamos la red de factores causales con la finalidad de actuar sobre estos

y contribuir a la mejoría de los síntomas. Finalmente realizamos nuestro plan de tratamiento en aras de mejorar el estado del paciente.

Esta historia presenta una hoja de evolución en donde se registran los datos correspondientes a las siguientes consultas del paciente, de esta forma podemos llevar una secuencia del paciente durante todo el tratamiento. (Anexo 8.1).

3.2.2.3. Historia clínica de los pacientes sanos

Todos los datos de los pacientes sanos fueron recopilados de las historias de la Clínica Odontológica Universitaria de la Universidad de Murcia. Esta historia consta de 8 apartados.

El primer apartado está reservado para los datos de filiación, de donde se tomó la edad y género. El segundo apartado está asignado para los antecedentes médicos del paciente. El tercer apartado es el de la anamnesis, donde se recoge el motivo de consulta y los datos en relación a ella. El cuarto apartado corresponde a la exploración general de la boca, de este apartado se registraron el tipo de clase Angle (clase I, clase II, clase III, cuando falta el primer molar, se coloca sin clasificación), ausencias y ángulo mandibular. La variable facetas de desgaste no se registró por que en nuestra clínica las historias generales no recogen dicho parámetro.

Los apartados siguientes corresponden a la exploración protésica, exámenes complementarios y diagnóstico. El último apartado está asignado al plan de tratamiento (Anexo 8.2).

3.2.3 Exploración radiológica de los pacientes con TTM y pacientes sanos.

Todas las radiografías fueron realizadas en la Clínica Odontológica Universitaria con el mismo ortopantomógrafo y el mismo radiólogo. El ortopantomógrafo empleado Rayos X marca “SIRONA, modelo “ORTHO PLUS CEPIT” DE 90 KVp. La posición de

los pacientes se realizó según los manuales consultados, ya que la posición correcta es decisiva para determinar la calidad y la facilidad de interpretación de una OPG.

Para evaluar la medida del ángulo mandibular, las OPG se colocaron en un negatoscopio en posición horizontal para facilitar así la realización de los trazados.

Todos los trazos y mediciones fueron realizados por un solo operador para evitar posibles errores.

Una vez trazadas las líneas sobre la OPG, se midió con un goniómetro metálico de acero inoxidable marca “Precisa” el ángulo interno. Este instrumento está formado por dos ramas ajustables que se posicionan sobre las líneas y marcan en un semicírculo graduado de 0° a 185°, el valor que indique corresponde a la medida del ángulo (Figura 3.21).

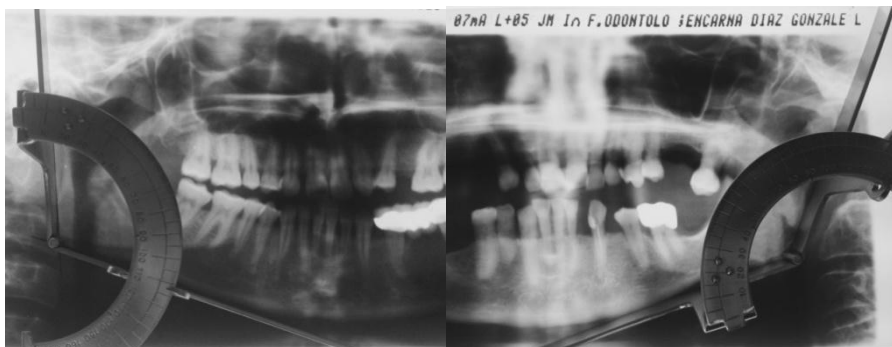


Figura 3.21. Mediciones del ángulo mandibular en OPG.

3.2.4. Análisis estadístico.

La evaluación estadística ha sido realizada por el Servicio de Apoyo a la Investigación (SAI), de la Universidad de Murcia, donde se usó para tal fin el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 19.0.

Se han realizado dos tipos de análisis estadísticos:

3.2.4.1. Estudio descriptivo.

En las variables cualitativas como el género, clase de Angle, facetas de desgastes y alteraciones de ATM, se han utilizado la distribución por frecuencias y los porcentajes.

En las variables cuantitativas como edad, ausencias y ángulo, han sido empleadas como medida de centralización la media aritmética; como medidas de dispersión, el error estándar de la media y la desviación estándar; y para el rango, el valor máximo y mínimo.

3.2.4.2. Estudio analítico.

1) La relación entre variables cuantitativas ha sido estudiado mediante *análisis de correlación*.

2) La influencia de variables cuantitativas y cualitativas unas sobre otras se ha realizado mediante el *test “t” de Student*, cuando se trataba de confrontar dos medias; mientras que cuando se trató de más de dos medias se utilizó el *análisis de varianza (Anova)*.

3) Para las pruebas de relación entre variables cualitativas, se han empleado *tablas de contingencia* y la aplicación del *test de chi-cuadrado de Pearson*, para el posterior *análisis de residuos* que nos valora en qué subgrupo se da la interacción.

En todos los casos, se ha considerado una diferencia entre grupos o una relación entre variables como estadísticamente significativa cuando el nivel de significación obtenido era menor de 0,05 ($p < 0,05$), en cualquiera de las pruebas estadísticas utilizadas.

IV. RESULTADOS.

4.1. ESTUDIO ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES EN MANDIBULAS SECAS Y OPG.

4.1.1. Variables estudiadas en mandíbulas secas y ortopantomografía.

Tal y como se comentó en Material y Método, se midieron tanto en mandíbulas secas como en su correspondiente OPG los valores de los diferentes parámetros, estableciéndose las medias y la desviación típica de cada uno.

La leyenda de las tablas 4.1 y 4.2 se interpreta así:

M. secas: mandíbulas secas; De: derecha; Iz: izquierda; Dentad: edentulismo; Ang. Mand: ángulo mandibular; A.O. Menton: altura ósea mentón; A.O. Agu. Ment: altura ósea nivel del agujero mentoniano; Alt. Rama: altura de la rama; Anch. Rama: anchura de la rama; Dist. Intermentoniano: distancia entre agujeros mentonianos.

Los valores se expresan en grados para las variables Ángulo mandibular, y en milímetros para las variables Altura ósea mentón, Altura ósea nivel del agujero mentoniano, Altura de la rama, Anchura de la rama y Distancia entre agujeros mentonianos.

Variables	Media	Desviación típica	N
Dentad De	3	1	40
. Dentad Iz	3	1	40
. Ang.Mand De	124	7	40
. Ang.Mand Iz	124	8	40
. A.O Menton	26,2	4,4	40
. A.O.Agu,ment.Der	25,0	4,0	40
. A.O.Agu,ment.Iz	24,8	3,9	40
. Alt.Rama.De	49,6	4,6	40
. Alt.Rama.Iz	50,2	4,7	40
. Anch.Rama.De	29,6	2,7	40
. Anch.Rama.Iz	29,7	2,7	40
Dist. Intermentoniano	43,3	3,1	40

Tabla 4.1. Variables medidas en mandíbulas secas.

Variables	Media	Desviación típica	N
Dentad De	3	1	40
. Dentad Iz	3	1	40
. Ang.Mand De	122	7	40
. Ang.Mand Iz	124	8	40
. A.O Menton	33,16	5,77	40
. A.O.Agu,ment.Der	32,33	5,19	40
. A.O.Agu,ment.Iz	32,93	5,35	40
. Alt.Rama.De	58,94	4,92	40
. Alt.Rama.Iz	59,03	5,76	40
. Anch.Rama.De	34,82	3,32	40
. Anch.Rama.Iz	34,67	3,19	40
. Dist. Intermentoniano	60,60	7,70	40

Tabla 4.2. Variables medidas en la OPG.

Observamos en ambos casos que en aquellas variables que se han medido bilateralmente, no hay apenas diferencias entre los valores del lado derecho y del lado izquierdo, tanto en OPG como en mandíbula seca.

4.2. ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALITICO DE LAS VARIABLES EN MANDIBULAS SECAS Y OPG.

4.2.1. Estadística inferencial en mandíbulas secas y ortopantomografía.

Variables	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
orthopt. Ang.Mand De	122,37	40	7,152	1,160
M. Secas. Ang.Mand De	123,55	40	6,872	1,115
orthopt. Ang.Mand Iz	123,87	40	8,338	1,353
M. Secas. Ang.Mand Iz	123,11	40	8,133	1,319
orthopt. A.O Menton	33,1637	40	5,76823	,93573
M. Secas. A.O Menton	26,156	40	4,5043	,7307
orthopt. A.O.Agu,ment.Der	32,3339	40	5,19181	,84222
M. Secas. A.O.Agu,ment.Der	24,889	40	4,0158	,6514
orthopt. A.O.Agu,ment.Iz	32,9258	40	5,34554	,86716
M. Secas. A.O.Agu,ment.Iz	24,911	40	3,9712	,6442
orthopt. Alt.Rama.De	58,9397	40	4,92189	,79844
M. Secas. Alt.Rama.De	49,716	40	4,6721	,7579
orthopt. Alt.Rama.Iz	59,0321	40	5,75848	,93415
M. Secas. Alt.Rama.Iz	50,376	40	4,7801	,7754
orthopt. Anch.Rama.De	34,8237	40	3,32228	,53895
M. Secas. Anch.Rama.De	29,730	40	2,6899	,4364
orthopt. Anch.Rama.Iz	34,6708	40	3,18901	,51733
M. Secas. Anch.Rama.Iz	29,921	40	2,4755	,4016
orthopt. Dist. Intermentoniano	60,5979	40	7,70424	1,24979
M. Secas. Dist. Intermentoniano	42,897	40	3,1137	,5051

Tabla 4.3. Comparación entre las variables, medidas en mandíbula seca y en la OPG

Se aplicó la prueba de *t de Student* (Tabla 4.3) para determinar la media y desviación típica de las diferentes variables medidas en mandíbulas secas y en la OPG,

Las variables “ángulo mandibular derecho e izquierdo” presentan unas medias muy similares en la OPG y en mandíbula seca, en torno a los 123°.

En general, se observa que los valores son siempre mayores en OPG que en mandíbula seca.

Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre las mediciones en mandíbulas secas y las mediciones en la OPG (tabla 4.4).

Variables	N	Correlación	Sig
OPG. Dentad Der y M. Secas. Dentad Der	40	,990	,000
OPG. Dentad Iz y M. Secas. Dentad Iz	40	,991	,000
OPG Ang.Mand Der y M. Secas. Ang.Mand Der	40	,832	,000
OPG Ang.Mand Iz y M. Secas. Ang.Mand Iz	40	,869	,000
OPG. A.O Menton y M. Secas. A.O Menton	40	,906	,000
OPG.A.O.Agu,ment.Der y M. Secas. A.O.Agu,ment.Der	40	,897	,000
OPG. A.O.Agu,ment.Iz y M. Secas. A.O.Agu,ment.Iz	40	,874	,000
OPG. Alt.Rama.Der y M. Secas. Alt.Rama.Der	40	,927	,000
OPG.Alt.Rama.Iz y M. Secas. Alt.Rama.Iz	40	,971	,000
OPG. Anch.Rama.Der y M. Secas. Anch.Rama.Der	40	,791	,000
OPG. Anch.Rama.Iz y M. Secas. Anch.Rama.Iz	40	,856	,000
OPG. Dist. Intermentoniano y M. Secas. Dist. Intermentoniano	40	,308	,060

Tabla 4.4. Tabla de correlaciones de medias entre las mandíbulas secas y OPG.

Según el análisis de correlación, se observó que en general, todas las variables, excepto “Dist. Intermentoniano” ($r=0.308$, $p>0.05$), en seco correlacionan significativamente con sus homólogos en OPG. Teniendo en cuenta que la correlación perfecta se alcanza cuando el coeficiente de Pearson toma valor 1 (correlación positiva) o -1 (correlación negativa) $r=1$, las correlaciones encontradas son altas, donde la correlación significativa más baja observada es en la variable “Anch. Rama. Der” en seco y en OPG, con un coeficiente de $r=0.791$, el resto de las correlaciones halladas son más altas.

RESULTADOS

Se realizó un contraste de medias de todas las variables que presentaban correlación estadísticamente significativa, para determinar el intervalo de confianza de las mediciones entre las OPG y las mandíbulas secas (tabla 4.5).

Variables	95% Intervalo de confianza para la diferencia		T	GI	Sig. (bilateral)
	Inferior	Superior			
OPG. Dentad Der y M. Secas. Dentad De	-,080	,027	-1,000	40	,324
OPG. Dentad Iz y M. Secas. Dentad Iz	-,080	,027	-1,000	40	,324
OPG Ang.Mand Der y M. Secas. Ang.Mand Der	-2,523	,154	-1,792	40	,081
OPG Ang.Mand Iz y M. Secas. Ang.Mand Iz	-,624	2,150	1,115	40	,272
OPG. A.O Menton y M. Secas. A.O Menton	6,17285	7,84346	17,000	40	,000
OPG.A.O.Agu,ment.Der y M. Secas. A.O.Agu,ment.Der	6,66185	8,22710	19,274	40	,000
OPG. A.O.Agu,ment.Iz y M. Secas. A.O.Agu,ment.Iz	7,13058	8,89995	18,357	40	,000
OPG. Alt.Rama.Der y M. Secas. Alt.Rama.Der	8,61640	9,83044	30,787	40	,000
OPG.Alt.Rama.Iz y M. Secas. Alt.Rama.Iz	8,12809	9,18349	33,235	40	,000
OPG. Anch.Rama.Der y M. Secas. Anch.Rama.Der	4,42586	5,76204	15,449	40	,000
OPG. Anch.Rama.Iz y M. Secas. Anch.Rama.Iz	4,20180	5,29872	17,549	40	,000

Tabla 4.5. Contrastes de medias entre las medidas de mandíbulas secas y OPG.

En el análisis contraste de medias (Tabla 4.5) se han encontrado diferencias significativas ($p < 0,05$) al medir las variables “Altura ósea a nivel del mentón” ($t(40)=17,00$, $p= 0,00$), “Altura ósea a nivel del agujero mentoniano derecho” ($t(40)=19,27$, $p=0,00$), “Altura ósea a nivel del agujero mentoniano izquierdo” ($t(40)=18,35$, $p=0,00$), “Altura de la rama derecha” ($t(40)=30,78$, $p=0,00$) “Altura de la

rama, izquierda” ($t(40)=33,23$, $p=0,00$) , “Anchura de la rama derecha” ($t(40)=15,44$, $p=0,00$) y “Anchura de la rama izquierda” ($t(40)=17,54$, $p=0,00$)”.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) en las medidas de la variable “Ángulo mandibular Derecho” ($t(40)=1.7992$, $p=0.81$), “Ángulo mandibular Izquierdo” ($t(40)=1.115$, $p=0.272$). Lo cual indica que según estos resultados el ángulo mandibular es la medida más fiable en la OPG.

Hay un intervalo de confianza de diferencia de $\pm 1,3$ grados de medir la variable “Ángulo mandibular” en mandíbula seca o en la OPG.

4.3. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES: SANOS Y CON TTM

4.3.1. Edad.

Variables		Media	Desviación típica	Mediana	N
DTM	Edad	39	15	39	102
Sano	Edad	40	11	44	110

Tabla 4.6. Descriptiva de edad.

El grupo de pacientes con TTM estaba compuesto por 102 individuos, estableciéndose la edad media en 39 años (DT: 15) mientras que para el grupo de 110 sujetos sanos fue de 40 años (DT: 11), es decir, eran edades muy similares en ambos grupos.

4.3.2. Género.

Dentro del grupo de pacientes con TTM, hemos encontrado que el 85.3% (87 pacientes) son mujeres y el 14.7% (15 pacientes) hombres, es decir, están los grupos muy desproporcionados, algo que también ocurre, aunque no con tanta diferencia, en el grupo de pacientes sanos, en el que el 63.3 % (70 pacientes) eran mujeres, frente al 36.4% (40 pacientes) de hombres.

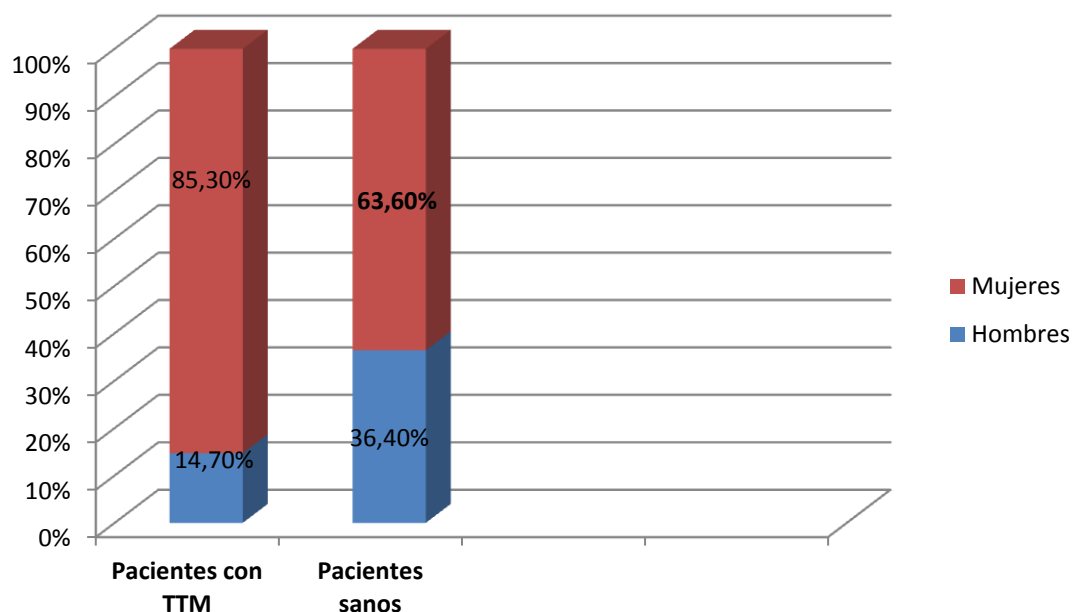


Gráfico 4. 1. Distribución de los grupos en función del género.

4.3.3. Clase de Angle.

El 43.1% de pacientes con TTM, presentaban clase de Angle sin clasificar frente a los 37. 3% con clase de Angle I y el 10.8% con clase de Angle II. El 8,8% de los pacientes fue clasificado como clase de Angle III.

Clase Angle	N	% del N de la columna
Sin clasificación	44	43,1%
Clase I	38	37,3%
Clase II	11	10,8%
Clase III	9	8,8%

Tabla 4.7. Clase de Angle en pacientes con TTM.

En los pacientes sanos, la clase de Angle sin clasificar correspondía a la amplia mayoría de la muestra, concretamente al 74.5 %, mientras que el 14.5% presentaba clase de Angle I, el 7.3 % clase de Angle II y el 3.6% presentaron clase de Angle III, es decir, había más pacientes con Clase I (38 pacientes) en el grupo de TTM, que en el de sanos (16 pacientes) (Gráfica 4.2).

Clase Angle	N	% del N de la columna
Sin clasificación	82	74,5%
Clase I	16	14,5%
Clase II	8	7,3%
Clase III	4	3,6%

Tabla 4.8. Clase de Angle en pacientes sanos.

4.3.4. Ausencias dentarias derechas.

El 86.3% de pacientes con TTM no tenían ninguna ausencia dentaria en ese lado, aunque no valoramos el estado de salud en el que éstos se encontraban porque no era objeto del trabajo.

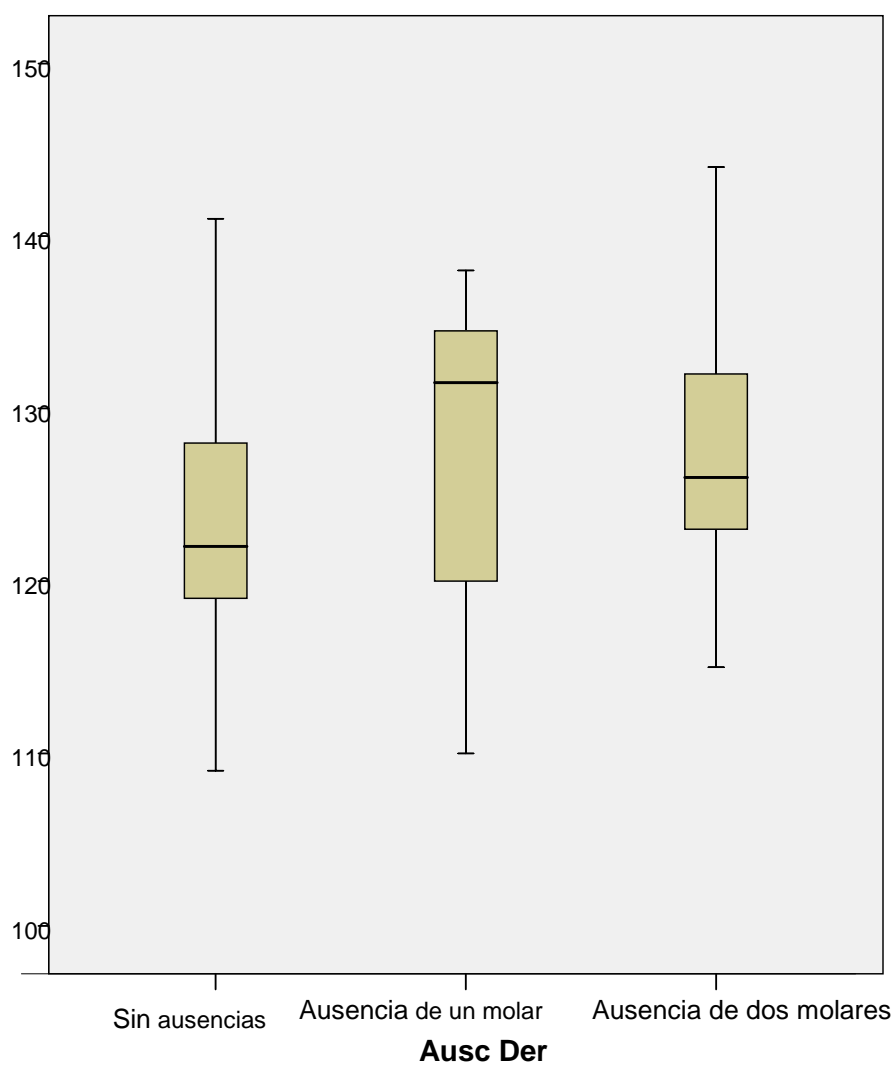
Ausencias Dentales Derecha	N	% del N de la columna
Sin ausencias	88	86,3%
Ausencia de un molar	6	5,9%
Ausencia de dos molares	8	7,8%
Ausencia de tres molares o mas	0	,0%

Tabla 4.9. Ausencias derechas en los pacientes con TTM

El 82.7 % de pacientes sanos no tenía ninguna ausencia de dientes en el lado derecho de su boca, siendo tan sólo el 11.8 % a los que le faltaban un máximo de dos molares.

Ausencias Dentales Derecha	N	% del N de la columna
Sin ausencias	91	82,7%
Ausencia de un molar	6	5,5%
Ausencia de dos molares	13	11,8%
Ausencia de tres molares o mas	0	,0%

Tabla 4.10. Ausencias derechas en pacientes sanos.



Gráfica 4.2. Distribución de las ausencias dentarias del lado derecho.

4.3.5. Ausencias dentarias izquierda

El 91.2% de pacientes con TTM no tenían ninguna ausencia dentaria del lado izquierdo, lo cual denota una excelente conservación de sus dientes en boca, aunque no fue valorado el estado de salud en el que se encontraban éstos.

Ausencias Dentales Izquierda	N	% del N de la columna
Sin ausencias	93	91,2%
Ausencia de un molar	4	3,9%
Ausencia de dos molares	5	4,9%
Ausencia de tres molares o mas	0	,0%

Tabla 4.11. Ausencias dentarias izquierdas en pacientes con TTM.

De los pacientes sanos, el 85.5% de individuos, es decir, la amplia mayoría, tampoco presentaba ninguna ausencia dentaria del lado izquierdo, siendo tan sólo el 12.7% los que tenían ausencias de dos molares.

Ausencias Dentales Izquierda	N	% del N de la columna
Sin ausencias	94	85,5%
Ausencia de un molar	2	1,8%
Ausencia de dos molares	14	12,7%
Ausencia de tres molares o mas	0	,0%

Tabla 4.12. Ausencias dentarias izquierdas en pacientes sanos.

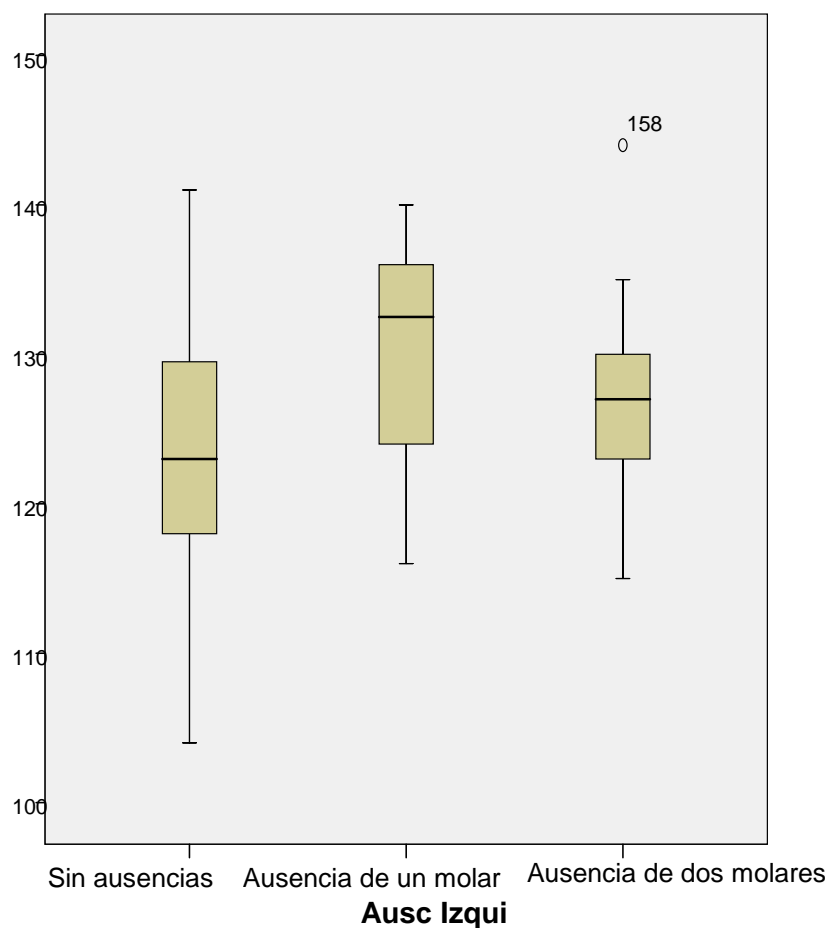


Gráfico 4. 3. Distribución de las ausencias del lado izquierdo.

4.3.6. Ángulo mandibular derecho e izquierdo

En los pacientes con TTM, el ángulo mandibular derecho tenía el mismo valor que el izquierdo, situándose este en 123° (DT: 7), mientras que en los pacientes sanos, el ángulo mandibular derecho era 1° menor que el izquierdo, siendo éstos de 124° y 125°, respectivamente.

Variables	Media	Desviación típica	Mediana	N
Ang. Mand der	123	7	122	102
Ang. Mand. lz	123	7	123	102

Tabla 4.13. Ángulo mandibular en pacientes con TTM.

Variables	Media	Desviación típica	Mediana	N
Ang. Mand der	124	7	125	110
Ang. Mand. lz	125	7	125	110

Tabla 4.14. Ángulo mandibular en pacientes sanos.

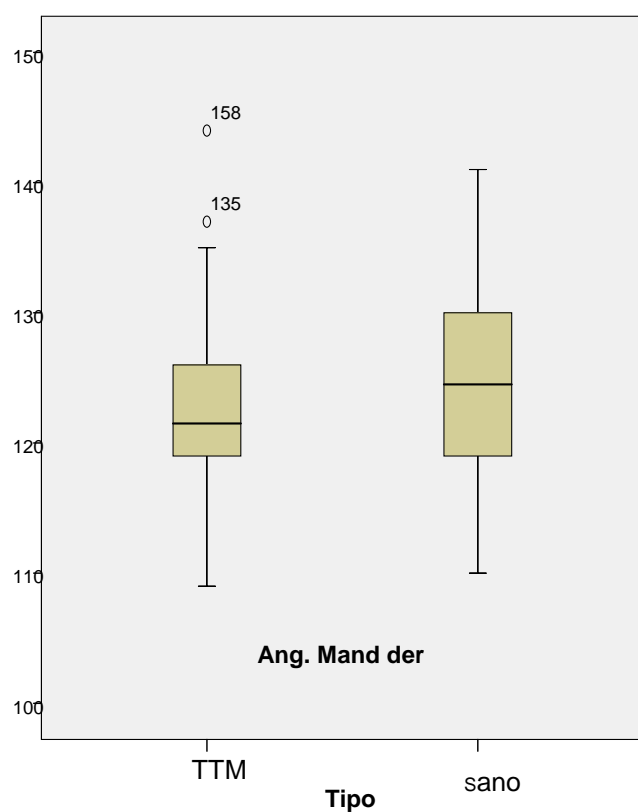


Gráfico 4.4. Ángulo mandibular derecho en pacientes con TTM y sanos.

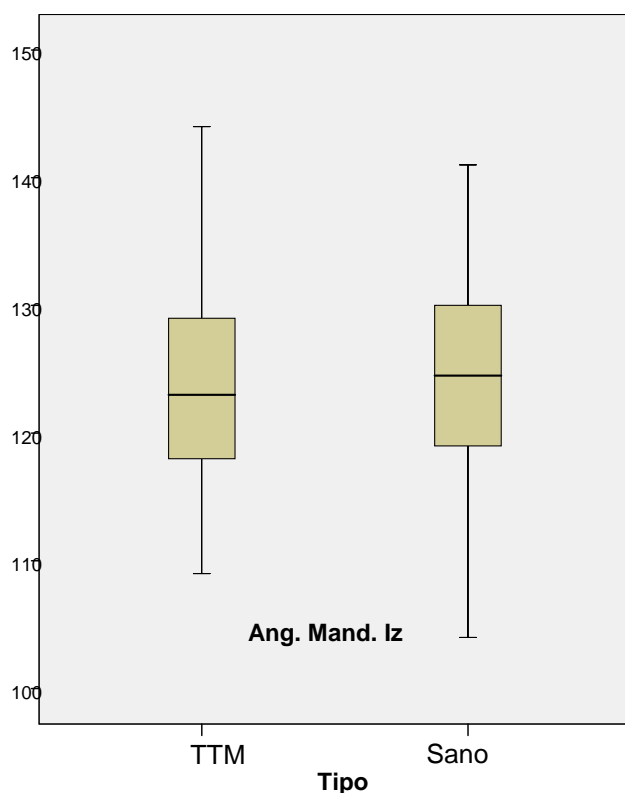


Gráfico 4.5. Ángulo mandibular izquierdo en pacientes con TTM y sanos.

Tal y como se observa en el gráfico 4.7, el ángulo mandibular en pacientes sanos es ligeramente mayor que en pacientes con TTM, siendo la mayor diferencia entre el ángulo mandibular derecho de ambos grupos de pacientes.

4.3.7. Facetas de desgaste.

En cuanto a las facetas de desgaste, el 40.2% de los pacientes con TTM, presentaban desgastes dentarios en esmalte y dentina (grado 2, pérdida del esmalte exponiendo dentina en $< 1/3$), el 25.5% sin desgaste dental (grado 0, sin modificaciones en las características del esmalte) el 22.5% desgaste de esmalte (grado 1, pérdida mínima de las características del esmalte), 10.8%, (grado 3, pérdida de esmalte exponiendo dentina en $> 1/3$) y el 1% de los pacientes presentaban exposición pulpar

(grado 4, pérdida completa del esmalte, exposición de la dentina secundaria o exposición pulpar) (tabla 4.15).

Facetas	N	% del N de la columna
0- Sin desgaste dental	26	25,5%
1- Desgaste de esmalte	23	22,5%
2- Desgaste en esmalte y dentina	41	40,2%
3- Desgaste en dentina cerca de pulpa dental	11	10,8%
4- Exposición pulpar	1	1,0%

Tabla 4.15. Facetas de desgaste en pacientes con TTM.

4.3.8 Alteraciones del CAMT

De los TTM, los que encontramos con mayor incidencia son las alteraciones musculares con un 38.3%, seguidas de las alteraciones articulares con un 36.3%, y las alteraciones mixtas con un 25.5%. No había ningún paciente sin alteración, puesto que en caso de haberla, como es lógico, estaría clasificado dentro del grupo de pacientes sanos.

Alt de CAMT	N	% del N de la columna
Sin alteración	1	1,0%
Alteraciones musculares	38	37,3%
Alteraciones articulares	37	36,3%
Alteraciones mixtas	26	25,5%

Tabla 4.16. Alteraciones del CAMT en pacientes con TTM.

4.4. ESTUDIO ESTADÍSTICO ANALÍTICO DE LAS VARIABLES.

4.4.1. Estadística inferencial en pacientes: con TTM y sanos.

Como nuestro objetivo era estudiar cuáles de todas las variables analizadas estaban relacionadas con el ángulo mandibular o influían en sus valores y con la existencia de patología de ATM (TTM), relacionamos la edad, el género, las ausencias, la clase de Angle, facetas de desgastes y los TTM con la variable ángulo mandibular, tanto derecho como izquierdo, en pacientes con TTM y en sanos.

4.4.1.1. Ángulo mandibular derecho con edad y género.

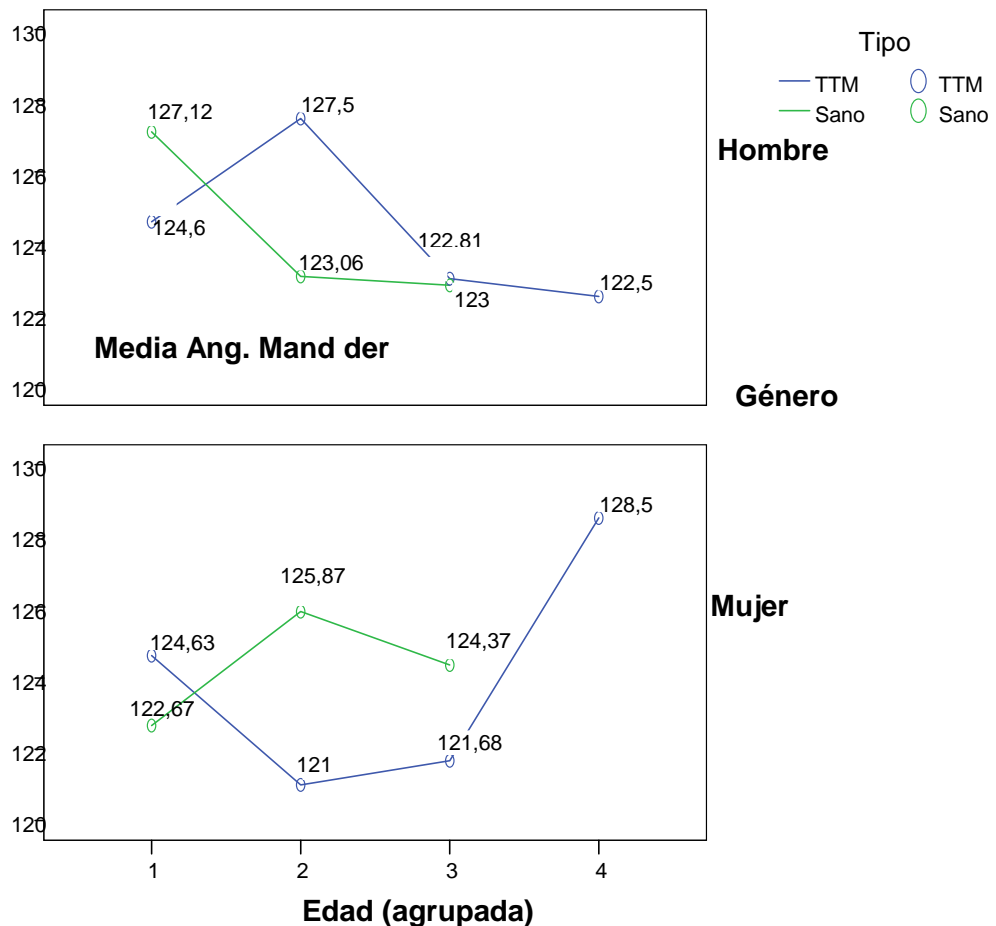


Gráfico 4.6. Ángulo mandibular derecho, en relación a los grupos de edad y a la presencia o ausencia de TTM.

Para realizar el análisis estadístico se realizaron cuatro grupos de edad:

- en el primer grupo estaban los pacientes que iban de los 17 a 37 años,
- en el segundo grupo los paciente de 38 a 57 años,
- en el tercero de 58 a 77 años
- en el cuarto grupo los pacientes de 78 en adelante.

Al relacionar la variable ángulo mandibular derecho de los pacientes sanos y enfermos, según la edad y género, hemos encontrado que los pacientes con TTM del género masculino presentan ángulos mayores ($127,5^\circ$) en edades comprendidas entre los 38-57 años. En cambio, los pacientes con TTM del género femenino presentaban ángulos mayores en el grupo 4, es decir, entre los 78 – 97 años. No hemos encontrado diferencias significativas al relacionar la variable ángulo mandibular derecho con la edad y el género.

4.4.1.2. Ángulo mandibular izquierdo con edad y género.

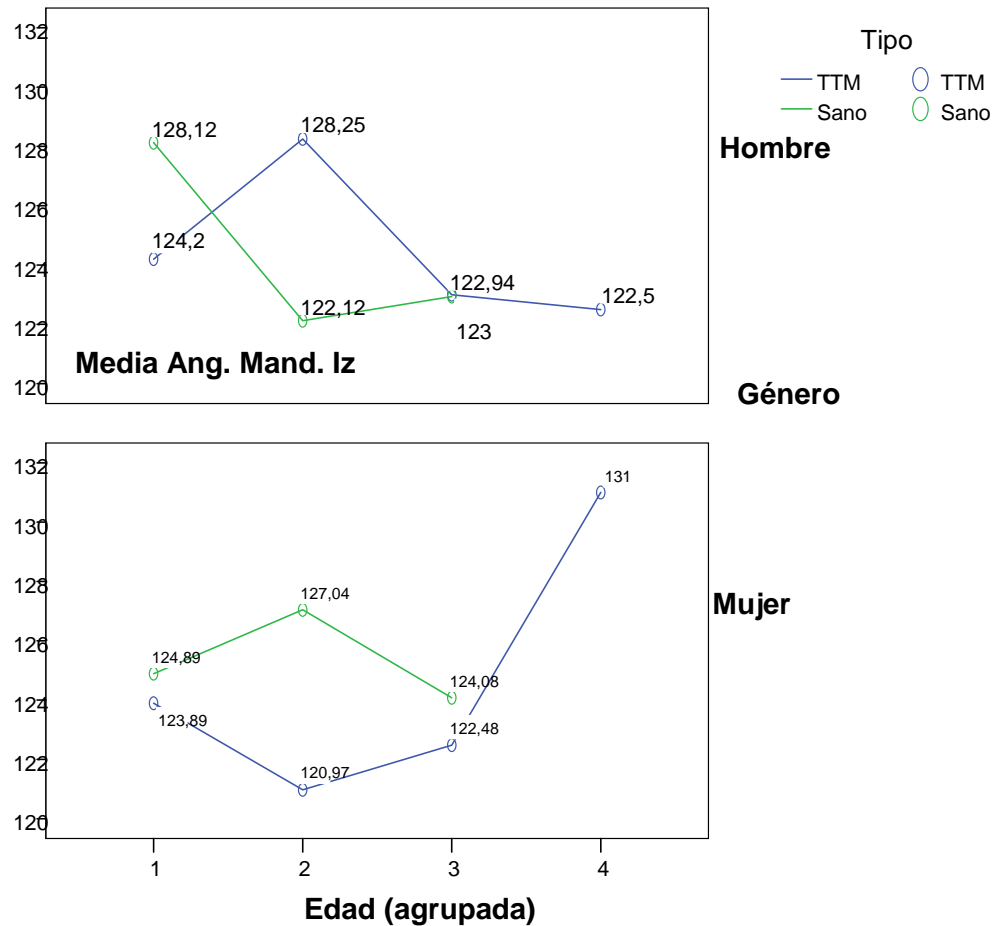


Gráfico 4.7. Ángulo mandibular izquierdo, en relación a los grupos de edad y a la presencia o ausencia de TTM

Al relacionar la variable ángulo mandibular izquierdo de los pacientes sanos y enfermos, según la edad y género, hemos encontrado que los pacientes con TTM del género masculino presentan ángulos mayores (128,25°) en edades comprendidas entre los 38-57 años, mientras que las mujeres con TTM presentaban ángulos mayores en las edades comprendidas entre los 77 – 97 años (131°), es decir, en la tercera edad de la

vida, al igual que ocurre con el ángulo derecho. No hemos encontrado diferencias significativas al relacionar la variable ángulo mandibular izquierdo con la edad y el género.

4.4.1.3. Ángulo mandibular derecho con clase de Angle derecha.

Al relacionar la variable “Ángulo mandibular derecho” y “Clase de Angle derecha” se observa que el ángulo mandibular ipsilateral mayor se encuentra en los pacientes cuya clase de Angle está sin clasificar, con media 124,31(6,744). Si atendemos a las Clases de Angle se aprecia que, las medias del ángulo mandibular son muy similares, un contraste de varianzas, ANOVA de un factor, resultó no significativo ($F(3,208)=1,312, p=0,272$), por lo que a priori, no se esperan diferencias significativas.

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Ángulo	Sin clasificación	126	124,31	6,744	,601	123,12	125,50	110	144
Mand	Clase I	54	122,31	6,876	,936	120,44	124,19	109	138
Der	Clase II	19	122,37	8,015	1,839	118,51	126,23	110	138
	Clase III	13	122,77	7,463	2,070	118,26	127,28	110	135
	Total	212	123,53	6,954	,478	122,59	124,47	109	144

Tabla 4.16. Valores del ángulo mandibular derecho según la Clase de Angle.

Variable	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Ang. Mand der	,667	3	208	,574

Tabla 4.17. Prueba de Levene.

Al realizar la prueba de homogeneidad de varianza encontramos que hay homogeneidad en las muestras.

Áng		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Mand der	Inter-grupos	189,463	3	63,154	1,312	,272
	Intra-grupos	10015,305	208	48,151		
	Total	10204,769	211			

Tabla 4.18. ANOVA para el Ángulo mandibular derecho- clase de Angle.

Tras aplicar un análisis estadístico de ANOVA se aprecia que no hay diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,005$) en el ángulo mandibular derecho en relación a la clase de Angle.

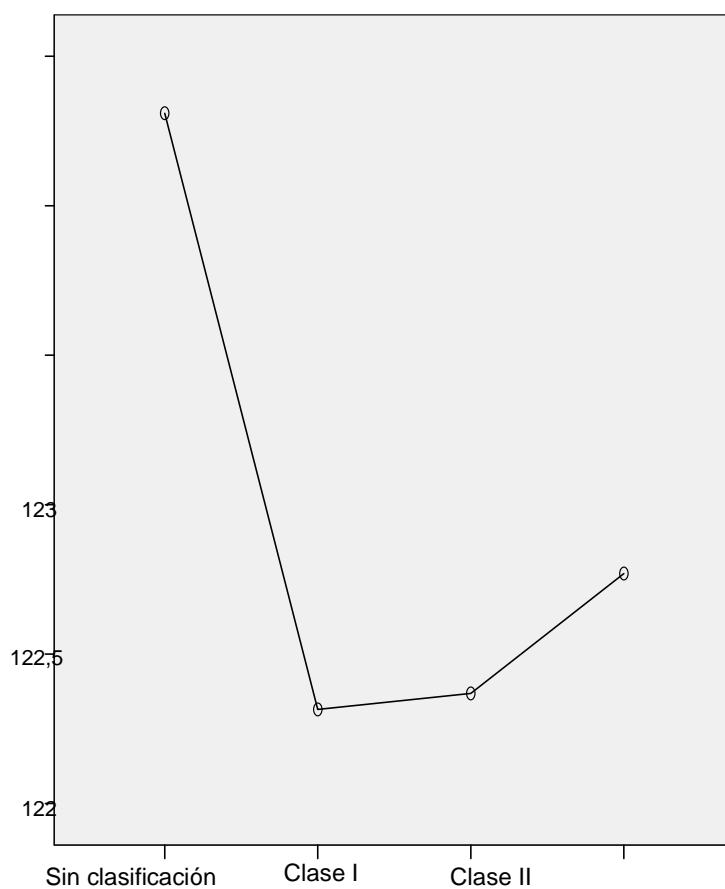


Grafico 4.8. Relación del ángulo mandibular derecho y la clase de Angle ipsilateral.

4.4.1.4. Ángulo mandibular izquierdo con clase de Angle izquierda.

Si se relaciona la variable “Ángulo mandibular izquierdo” y “Clase de Angle izquierda” puede apreciarse que el ángulo mandibular ipsilateral mayor se encuentra, al

RESULTADOS

igual que ocurriría con el lado derecho, en los pacientes cuya clase de Angle está sin clasificar. Si atendemos a las Clases de Angle se aprecia que, las medias del ángulo mandibular son muy similares, por lo que a priori, no se esperan tampoco diferencias significativas.

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Ángulo	Sin clasificación	126	124,62	7,026	,626	123,38	125,86	104	144
Mand	Clase I	54	122,20	7,484	1,018	120,16	124,25	109	136
Izq	Clase II	19	122,79	7,569	1,736	119,14	126,44	110	138
	Clase III	13	123,23	7,791	2,161	118,52	127,94	112	135
	Total	212	123,75	7,267	,499	122,77	124,74	104	144

Tabla 4.19. Valores del ángulo mandibular izquierdo según la Clase de Angle.

Variable	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Ang. Mand. Iz	,485	3	208	,693

Tabla 4.21. Prueba de Levene.

Al realizar la prueba de homogeneidad de varianza encontramos que hay homogeneidad en las muestras.

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Áng Mand	Inter-grupos	245,306	3	81,769	1,561	,200
Izd	Intra-grupos	10897,939	208	52,394		
	Total	11143,245	211			

Tabla 4.22. ANOVA ángulo mandibular izquierdo-clase de Angle.

Tras aplicar la ANOVA no se observan diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,005$) en la variable “Ángulo mandibular izquierdo” en relación con la clase de Angle izquierda.

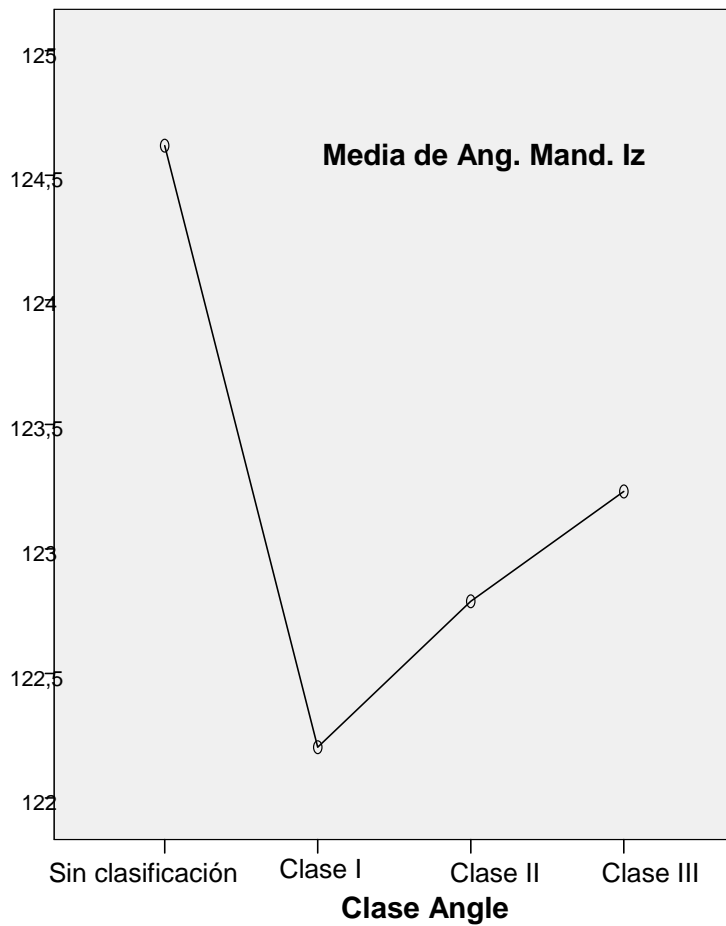


Grafico 4.9. Relación del ángulo mandibular izquierdo y clase de Angle.

4.4.1.5. Ángulo mandibular derecho con ausencias derechas.

Se relaciona la variable “Ángulo mandibular derecho” con las “ausencias derechas” de los pacientes sanos y enfermos. Debido a que se comparan grupos muy grandes con otros muy pequeños, esta comparación está desequilibrada y es de muy dudosa robustez estadística.

Ángulo mandibular derecho

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%			Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Sin ausencias	179	122,88	6,583	,492	121,91	123,85	109	141
Ausencia de un molar	12	127,75	9,196	2,655	121,91	133,59	110	138
Ausencia de dos molares	21	126,71	7,274	1,587	123,40	130,03	115	144
Total	212	123,53	6,954	,478	122,59	124,47	109	144

Tabla 4.23. Contraste de medias del ángulo mandibular derecho en función de las ausencias dentarias derechas

Si vemos las medias de los valores del tamaño del ángulo mandibular se puede observar que éste es ligeramente mayor en aquellos pacientes con ausencia de un molar, seguida en orden decreciente de los que tienen más de dos molares ausentes.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Ang	502,937	2	251,469	5,417	,005
mandibular	9701,832	209	46,420		
der y Ause	10204,769	211			
der					

Tabla 4.24. ANOVA ángulo mandibular derecho – Ausencias dentales derechas.

Al relacionar la variable “Ángulo mandibular derecho” y “Ausencias dentales derechas” de ambos grupos, se encontró que existe relación estadísticamente significativa $f=5,417$ ($p=0,05$), lo que indica que el ángulo mandibular varía en función de que haya o no ausencias dentarias.

Si se realiza una prueba de homogeneidad de varianzas se observa que hay homogeneidad de varianzas.

Ángulo mandibular derecho

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
2,258	2	209	,107

Tabla 4.26. Prueba de Levene.

Tras realizar una prueba robusta de igualdad de las medias y Levene, aplicamos una prueba de Welch en donde se obtiene que hay una relación estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre el ángulo mandibular derecho y las ausencias.

	Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Welch	3,955	2	20,931	,035

Tabla 4.27. Prueba de Welch.

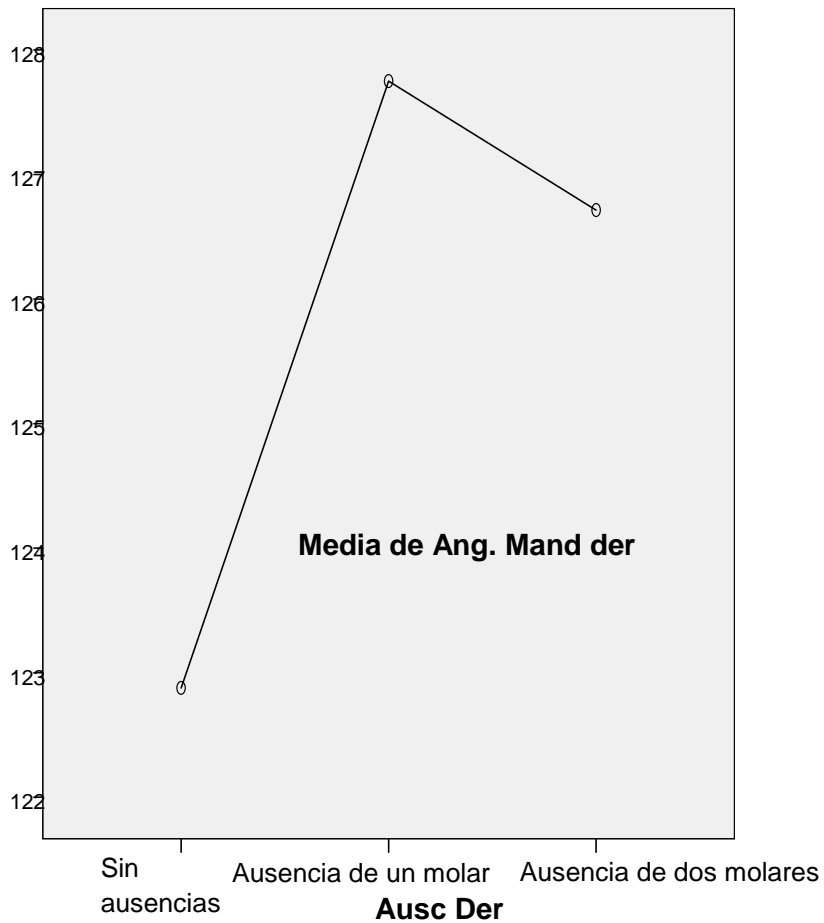


Grafico 4.10. Relación del ángulo mandibular y ausencias dentarias derechas.

4.4.1.6. Ángulo mandibular izquierdo con ausencias izquierdas.

Se relaciona la variable “Ángulo mandibular izquierdo” con las “ausencias izquierdas” de los pacientes sanos y enfermos encontrando. Debido a que se comparan grupos muy grandes con otros muy pequeños, esta comparación está desequilibrada y es de muy dudosa robustez estadística.

Reflejando las medias de los valores del ángulo mandibular izquierdo se puede observar que éste es ligeramente mayor en aquellos pacientes con ausencia de un molar, tal y como ocurría en el lado derecho, seguida en orden decreciente de los que tienen más de dos molares ausentes.

Ángulo mandibular izquierdo	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
					Sin ausencias	187		
Ausencia de un molar	6	130,17	8,854	3,619	120,86	139,47	116	140
Ausencia de dos molares	19	127,00	6,791	1,558	123,73	130,27	115	144
Total	212	123,75	7,267	,499	122,77	124,74	104	144

Tabla 4.29. Contraste de medias del ángulo mandibular izquierdo en relación a las ausencias dentarias izquierdas.

Ángulo mandibular Izquierdo

	Suma de cuadrados	GI	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	500,401	2	250,201	4,913	,008
Intra-grupos	10642,844	209	50,923		
Total	11143,245	211			

Tabla 4.30. Prueba de ANOVA para el ángulo mandibular izquierdo y las ausencias izquierdas.

Si se aplica una prueba de ANOVA, se puede concluir que hay una relación estadísticamente significativa $f= 4,913$ $p=0,008$ ($p<0.05$) entre las ausencias del lado izquierdo y el valor del ángulo izquierdo, lo que indica que hay una relación estrecha entre el ángulo mandibular izquierdo y las ausencias dentarias.

Si se realiza una prueba de homogeneidad de varianzas se ve que son dos muestras homogéneas.

Ángulo mandibular izquierdo

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
,533	2	209	,588

Tabla 4.31. Prueba de Levene.

Se realizó la pruebas robusta de igualdad de medias y el test de Welch en donde se confirma que hay una relación estadísticamente significativa ($p > 0.05$) entre el ángulo mandibular izquierdo y las ausencias dentarias.

Ángulo mandibular izquierdo

	Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Welch	4,027	2	11,206	,048

Tabla 4.32. Prueba de Welch.

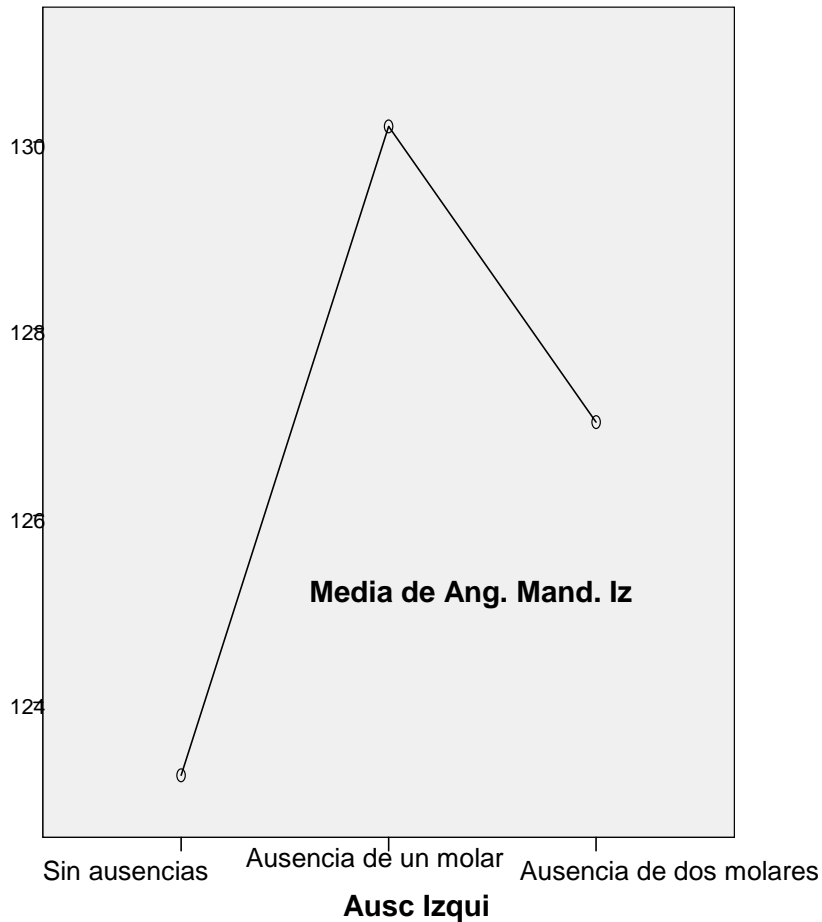


Grafico 4.11. Relación del ángulo mandibular izquierdo y ausencias dentales izquierdas.

4.4.1.7. Ángulo mandibular con facetas de desgastes.

Al relacionar la presencia de facetas de desgaste con los ángulos mandibulares derecho e izquierdo en pacientes con TTM (en los sanos esta variable no se midió), se observa que hay diferencias significativas para el ángulo derecho ($p < 0.05$) pero sin embargo no las hay para el ángulo izquierdo ($p > 0.05$).

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		
					Límite inferior	Límite superior	
Ángulo derecho	sin desgaste dental	26	,1923	,98058	,19231	-,2038	,5884
	desgaste de esmalte	23	,8696	1,65980	,34609	,1518	1,5873
	desgaste en esmalte y dentina	41	,5610	1,26587	,19770	,1614	,9605
	desgaste en dentina cerca de pulpa dental	11	1,2727	1,55505	,46887	,2280	2,3174
	exposición pulpar	1	,0000
	Total	102	,6078	1,35088	,13376	,3425	,8732
Ángulo izquierdo	sin desgaste dental	26	,2692	1,04145	,20424	-,1514	,6899
	desgaste de esmalte	23	,8696	1,81670	,37881	,0840	1,6552
	desgaste en esmalte y dentina	41	,4634	1,14231	,17840	,1029	,8240
	desgaste en dentina cerca de pulpa dental	11	,6364	1,28629	,38783	-,2278	1,5005
	exposición pulpar	1	,0000
	Total	102	,5196	1,31051	,12976	,2622	,7770

Tabla 4.33. Contraste de medias del ángulo mandibular derecho e izquierdo en relación con las facetas de desgastes.

Prueba de homogeneidad

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Ang Der	4,616(a)	3	97	,005
Ang Izqui	2,845(b)	3	97	,042

Tabla 4.34. Prueba de Levene para ángulo mandibular izquierdo y derecho con desgastes dentales.

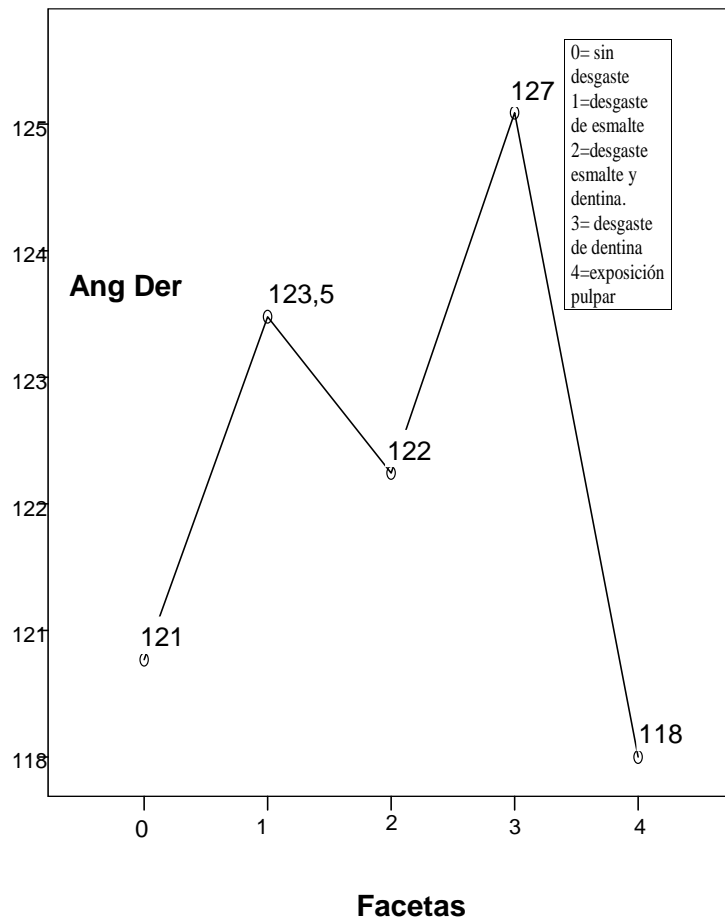


Grafico 4.12. Relación del ángulo mandibular derecho y facetas.

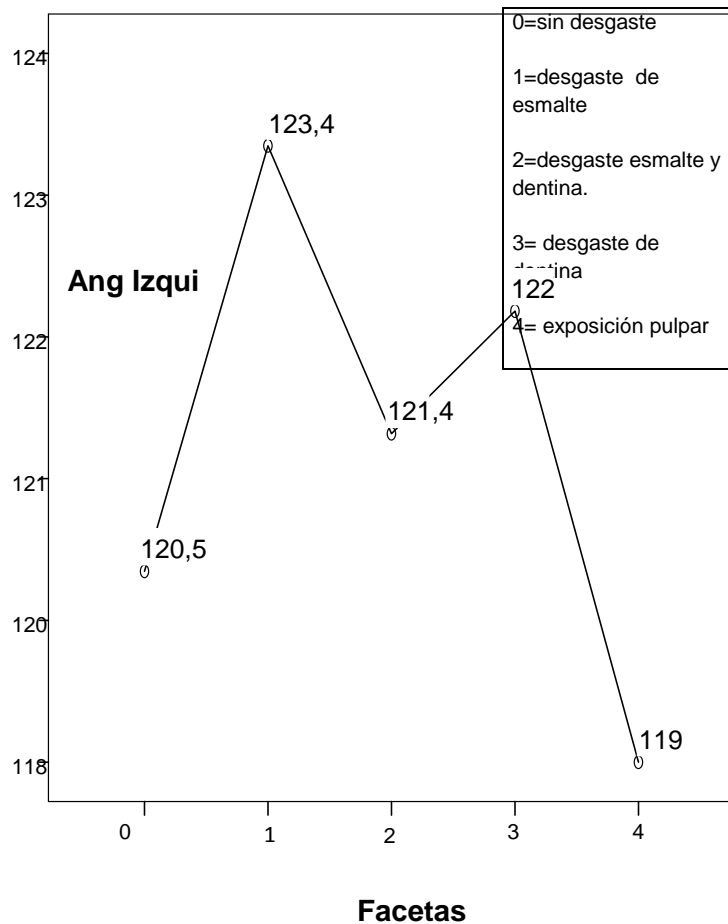


Grafico 4.13. Relación del ángulo mandibular derecho y facetas.

4.4.18. Ángulo mandibular derecho e izquierdo con TTM.

Si se relacionan entre sí los ángulos mandibulares derecho e izquierdo de los pacientes con TTM se obtiene que el valor de ambos ángulos es menor en aquellos pacientes con alteraciones musculares. Sin embargo, en aquellos pacientes que padecen TTM mixtos o articulares, los ángulos derecho e izquierdo son muy similares y de mayor valor que los mostrados en pacientes con alteraciones musculares.

		N	Media	Desviación Típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Inferior	Superior
Ángulo mandibular	Alt.Musculares	38	121,58	6,259	119,52	123,64
	Alt. Articular	37	123,59	6,914	121,29	125,90
Derecho	Alt Mixta	26	123,27	6,966	120,46	126,08
	Total	102	122,75	6,685	121,43	124,07

Tabla 4.35. Contraste de medias del ángulo mandibular derecho en relación con los TTM.

		N	Media	Desviación Típica	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Inferior	Superior
Ángulo mandibular	Alt. Musculares	38	121,95	6,547	119,80	124,10
	Alt. Articular	37	123,32	7,211	120,92	125,73
Izquierdo	Alt Mixta	26	123,73	7,319	120,77	126,69
	Total	101	122,91	6,969	121,54	124,29

Tabla 4.36. Contraste de medias del ángulo mandibular izquierdo en relación con los TTM.

Se aplica la prueba de homogeneidad de varianzas, observándose que son homogéneas.

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Ang. Mand der	,265	2	98	,768
Ang. Mand. Iz	,267	2	98	,766

Tabla 4.37. Prueba de Levene para ángulo mandibular izquierdo y derecho con TTM.

RESULTADOS

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Ang Mand der	Inter-grupos	85,514	2	42,757	,956	,388
	Intra-grupos	4383,297	98	44,728		
	Total	4468,812	100			
Ang Mand Izq	Inter-grupos	59,080	2	29,540	,603	,549
	Intra-grupos	4797,118	98	48,950		
	Total	4856,198	100			

Tabla 4.38. Prueba de ANOVA. Para el grupo de pacientes con TTM y los ángulos mandibulares.

Tras aplicar una ANOVA, no se observan relaciones estadísticamente significativas ($p > 0.05$) en los ángulos mandibulares en función del tipo de alteraciones de ATM (TTM).

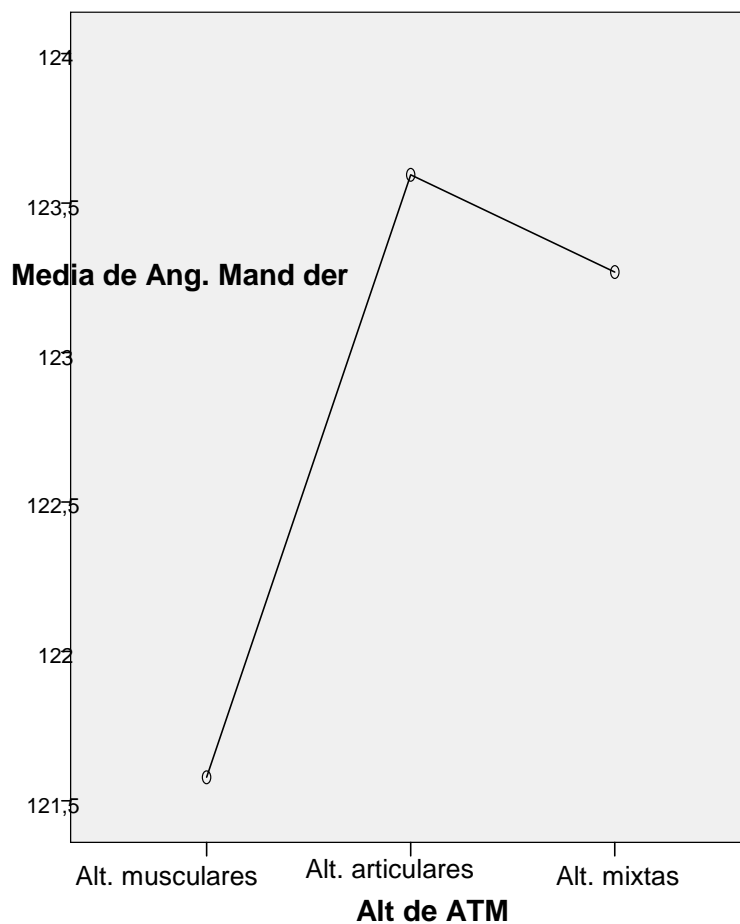


Grafico 4.14. Relación del ángulo mandibular derecho y las alteraciones ATM.

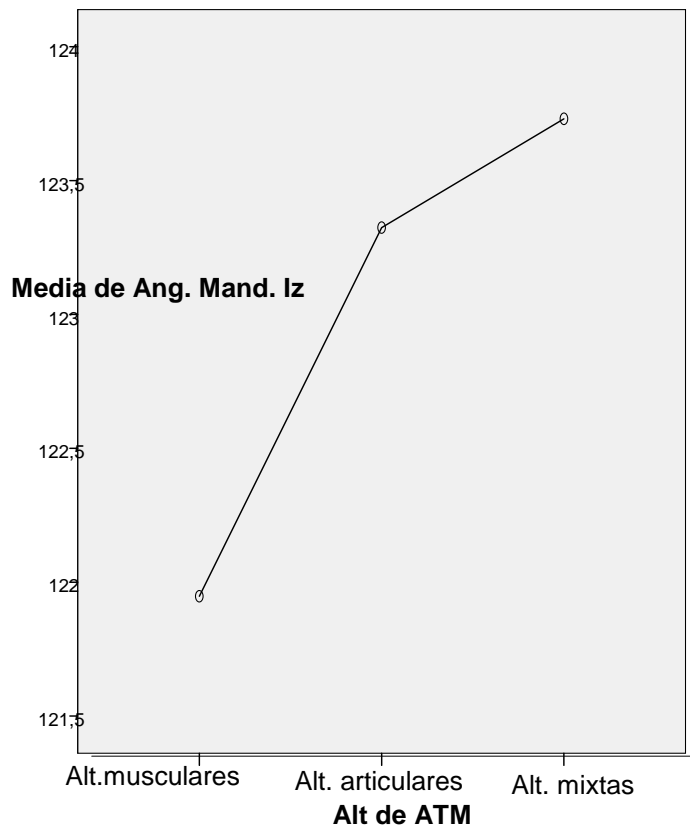


Grafico 4.15. Ángulo mandibular izquierdo en relación a los distintos grupos con alteraciones ATM.

V. DISCUSIÓN.

5.1. ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LAS VARIABLES EN MANDÍBULAS SECAS Y OPG.

5.1.1 Variable ángulo mandibular en OPG y en mandíbulas secas

Para evaluar el ángulo mandibular en este estudio, se tomó como referencia la OPG, por considerar que su margen de error y la superposición de imágenes, es menor que en la tele-radiografía (TELE) o radiografía lateral de cráneo.

En nuestro estudio, la media del ángulo mandibular, derecho e izquierdo, en mandíbula seca fue de 124°, respectivamente, mientras que en la OPG fue de 122 y 124° respectivamente, es decir, muy similares entre sí. Cuando medimos las variables *Ángulo mandibular Derecho* ($t(37)=1,792$, $p=0.81$) y *Ángulo mandibular Izquierdo* ($t(37)=1.115$, $p=0.272$) en mandíbula seca y en OPG, no se observaron diferencias estadísticamente significativa ($p>0.05$), por lo que concluimos que la OPG es el medio diagnóstico idóneo para la evaluación del ángulo mandibular. De nuestros resultados obtenemos que al realizar el contraste de la media hemos encontrado un intervalo de confianza de ± 1.3 grados de diferencia, entre medir el ángulo mandibular en una OPG y medirlo en las mandíbulas secas. En esto coincidimos con otros autores, que han realizado también en hueso seco estos estudios, y que exponían que la zona del ángulo mandibular presenta una variación mínima en la OPG (121-124). El grupo de Niwa y cols. (124), que midieron únicamente el ángulo mandibular, señalaron además que los cambios en éste están entre 0.5 a 2 grados, por lo que considera que están indicadas las OPG como método de valoración.

Los estudios de Alhaija (130) también corroboran estos resultados, indicando que las OPG son una herramienta útil para la medición del ángulo mandibular, ya que según él, éste constituye un excelente indicador para la inclinación y la dirección del crecimiento mandibular, y por ende, para la conformación del perfil facial.

En cuanto a los trazos realizados en la OPG para determinar cuáles serían las vertientes que conformarían el ángulo mandibular, tras realizar una búsqueda bibliográfica encontramos que Mattila et al (122), ya en el año 1977, realizaron los mismos trazos que nosotros. En la zona seleccionada para los trazados no se encontraban superposición de imágenes, como así ocurre con la TELE.

Fischer-Brandies et al (123), difieren de otros autores al indicar que son las TELE las más fiables para la determinación del ángulo mandibular, por encontrar en sus resultados una variación de 1 o más grados, de una OPG a otra del mismo paciente, lo que no ocurría con las TELE (123).

Otros autores, realizaron un estudio comparativo entre las mediciones del ángulo mandibular en OPG y en tele-radiografías concluyendo que no existen diferencias estadísticamente significativas para los valores del ángulo mandibular entre ambas pruebas radiográficas, por lo que la mejor opción es la OPG, ya que al no existir interferencias debidas a las imágenes superpuestas de estructuras anatómicas, se pueden apreciar ambos ángulos en la misma radiografía (129, 131, 132).

5.1.2. Variables altura ósea a nivel del mentón, altura ósea a nivel del agujero mentoniano y distancia intermentoniana.

La medición de las variables altura ósea del mentón, altura ósea a nivel del agujero mentoniano y distancia intermentoniana, tienen su importancia sobre todo en implantología, para ver la disponibilidad ósea a ese nivel, y ver cuánto es de fiable esa medida en una OPG.

Nuestro estudio concluye que existen diferencias estadísticamente significativas en la variable *altura ósea del mentón* $t(40)=17$ ($p<0,05$), así como en la variable *altura ósea a nivel del agujero mentoniano derecho* $t(40)=19,274$ ($p<0.05$) e *izquierdo* $t(40)=$

18,357 ($p < 0,05$), y en la variable *distancia intermentonia* $t(37)=14,813$ ($p < 0,05$), resultados que coinciden con los diferentes estudios, lo que apoya la gran distorsión que existe en la parte anterior de la mandíbula (121, 122). Por lo cual, es importante señalar que esta prueba radiológica no debe ser usada para la planificación quirúrgica de los implantes osteointegrados. A pesar de nuestra búsqueda bibliográfica, no hemos encontrado ningún trabajo que estudiara esta variable.

5.1.3. Variables altura y anchura de la rama mandibular derecha e izquierda.

Nuestros resultados mostraron que existen diferencias estadísticamente significativas en la variable *altura de la rama derecha* $t(37)= 30,787$ ($p < 0,05$) y *altura rama de la izquierda* $t(37)= 33,787$ ($p < 0,05$) así como diferencias estadísticamente significativas en la variable *anchura de la rama mandibular derecha* $t(37)=15,449$ ($p < 0,05$) y *anchura de la rama mandibular izquierda* $t(37)= 17,544$ al medir en mandíbulas secas y en las OPG.

No encontrando en la literatura revisada estudios que relacionen esta variable en mandíbula con la OPG.

5.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES ENFERMOS.

5.2.1. Edad.

En nuestro estudio, hemos encontrado que la edad media de los pacientes que presentaban TTM era de 39 años, mientras que en los pacientes sanos fue de 40 años, es decir, una edad muy similar. Este resultado coincide con el de otros autores que indican que la edad media en pacientes con TTM se encuentra en torno a los 35 años (12, 38-43).

5.2.2. Género.

En el presente trabajo, los pacientes con TTM se componían de un 85.3% de mujeres y un 14.7% de hombres, es decir, hay un claro predominio del género femenino, resultados que coinciden con los obtenidos por otros autores (11, 12, 38-47).

5.2.3. Clase de Angle.

Nuestro estudio presentaba un gran número de pacientes sin clasificar (el 43.1%) respecto a la clase de Angle porque presentaban ausencias del primer molar. Podemos señalar que el grupo más prevalente, a parte de éste, era el grupo clase I, lo cual coincide con la mayoría de autores consultados (4, 28, 29, 133).

5.2.4. Ángulo mandibular.

El ángulo mandibular de los pacientes de nuestro estudio con TTM oscilaba entre los 123° y 124°, al igual que los resultados de otros autores (4, 123).

En cuanto al promedio de angulación coincidimos con autores como Izard G, que en 1927, citó los siguientes promedios de la variabilidad en el ángulo mandibular: 135 a 150 grados al nacer; 135 a 140 grados cuando se terminó la primera dentición; 120 a 130 grados hasta el momento de la erupción de los segundos molares; y 120 a 150 grados en la vejez (134).

En nuestro estudio los ángulos mayores (131°) los hemos encontrado en el género femenino del grupo de pacientes con TTM. En el lado izquierdo del género masculino del grupo de sanos, encontramos el ángulo de mayor angulación (128, 135).

Con nuestros resultados coinciden diferentes autores, los cuales encontraron valores significativamente más grandes del ángulo mandibular en las mujeres (125, 129, 136-139).

Aunque Ohm y Silness realizaron las evaluaciones en telerradiografías, concluyeron que las diferencias del género y el tamaño del ángulo mandibular no fueron estadísticamente significativos (140).

Los resultados mostrados por Osato, sin embargo, diferentes de los nuestros al encontrar los valores del ángulo mandibular mayores en el grupo del género masculino (141).

Curiosamente, hemos encontrado que los pacientes sin patología en la ATM presentaron los ángulos de mayor tamaño. En la bibliografía consultada no hemos encontrado ningún autor que relacione el ángulo mandibular con los TTM, por lo que creemos que es necesario profundizar en esta relación para hallar una posible explicación.

5.2.5. Facetas de desgaste.

El grado de facetas con mayor prevalencia fue el grado 2 (afectación de esmalte y dentina), con un 40.2%. Afortunadamente, por ser el de mayor gravedad el grado 4 (exposición pulpar) fue el de menor prevalencia (1%) (142-144).

5.2.6. TTM.

Las alteraciones de la ATM más prevalentes eran las musculares, con 37.3%, seguidas de las alteraciones articulares con un 36.3% y las mixtas en un 25.5%.

Nuestros resultados coinciden con otros autores (11, 12, 40-48) en los que se sigue el mismo orden de prevalencia en cuanto al tipo de patología o alteración de la ATM. Progiante et al. (145), en su estudio más reciente, encontraron que el 29% tenían patología muscular, 7,9% artropatías, 39 % presentaban trastornos mixtos.

5. 3. ESTUDIO DE VARIABILIDAD DEL ÁNGULO EN PACIENTES SANOS Y CON TTM.

A continuación analizaremos la relación del ángulo mandibular con otras variables como la edad, género, clase de Angle, ausencias dentales, facetas de desgaste, y TTM pretendiendo determinar su posible influencia sobre estas.

5.3.1. Edad y género.

En nuestro estudio hemos encontrado que en los pacientes sanos del género masculino el ángulo derecho disminuye con la edad, encontrándose los valores más altos (127,12°) entre los 17 y los 37 años, y entre los 58 a los 77 años los valores más bajos (123 °). Respecto al ángulo izquierdo, los valores más altos (128,28°) los encontramos en los pacientes entre los 17 a los 37 años, y entre los 58 a los 77 años los valores más bajos (122, 94°).

Ballabh et al. (1) observaron que el ángulo mandibular, en el grupo de pacientes sanos y de género masculino, disminuye hasta los 25-30 años y posteriormente puede mantenerse constante.

En el caso del género femenino, el ángulo derecho menor ($122,67^\circ$) lo presentaban los pacientes entre 17 y los 37 años, aumentando luego en las edades entre los 38 y los 57 años ($125,87^\circ$), mientras que en las edades entre los 58 y los 77 años disminuyó nuevamente ($124,37^\circ$). Y en cuanto al ángulo izquierdo, los valores mayores ($127,04^\circ$) los presentaban los pacientes entre los 38 a los 57 años, mientras que los de menor valor ($124,08^\circ$) los pacientes entre los 58 y los 77 años.

No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre el ángulo, la edad y el género

Coinciden con nuestros resultados los estudios de Dutra en las OPG, y los trabajos en telerradiografías realizados por Ohm y Silness (125, 140). Sin embargo, Xie y Ainamo (146) encontraron que los ángulos mayores ($128,4^\circ + 6,6$ $p < 0,001$) se observaban en los pacientes de edad avanzada y los ángulos menores en los pacientes jóvenes ($122,4^\circ + 6,6$ $p < 0,001$). Estos autores, sí encontraron diferencias significativas. Resultados similares fueron descritos por Bhardwaj (135).

En los pacientes con TTM, el valor medio del ángulo fue de 123^a para ambos lados. Estos resultados coinciden con los encontrados por otros autores (121, 123, 124), aunque en nuestro caso no ha sido significativo.

Hemos encontrado resultados totalmente diferentes según el género y la edad en el grupo de pacientes con TTM. En el género masculino encontramos que entre las edades comprendidas entre los 38 a los 57 años el valor del ángulo derecho era de $127,5^\circ$ aunque luego disminuían con la edad ($122,5^\circ$) en los pacientes mayores de 75 años. En el ángulo izquierdo, los valores más altos ($128,25^\circ$) los encontramos en los pacientes en edades comprendidas entre los 38 y los 57 años, disminuyendo en los pacientes mayores de 78 años ($122,5^\circ$).

En el caso de las mujeres, encontramos que el ángulo derecho era mayor ($128^{\circ},5$) en las pacientes mayores de 75 años y disminuyó en las edades entre los 38 y 57 años (121°) y los 58 y 77 años ($121,68^{\circ}$). En el ángulo izquierdo los pacientes mayores de 78 años presentaban los valores más altos (131°), mientras que en los pacientes con edades comprendidas entre 38 y 57 años encontramos los valores más bajos ($120,97^{\circ}$).

En este grupo los resultados coinciden con los trabajos de Xie y Ainamo; Izard, (134, 146).

Nos ha llamado la atención la imagen especular de los resultados de los pacientes sanos y enfermos y su diferente evolución respecto al valor del ángulo, los grupos de edad y el género. De modo que se podrían superponer los resultados del género masculino con patología con los del género femenino sin patología. Hasta el momento, y después de la revisión bibliográfica, no hemos podido encontrar una explicación a este hecho, ya que no hay estudios que relacionen estos factores. En un futuro creemos que habría que profundizar en el análisis de estas variables que nos pudieran ofrecer un nuevo enfoque.

Existen otros trabajos realizados en OPG que relacionan el género con el ángulo antegonial y la profundidad antegonial, aunque bien es cierto que en nuestro estudio no hemos analizado el valor de esta referencia anatómica, que podría ser interesante investigar por su relación con la inserción del músculo masetero y con la aparición de patologías musculares. Chole et al (136), Dunka et al (125). realizaron unos trabajos encontrando que los hombres tenían menor ángulo antegonial y menor profundidad antegonial que las mujeres. Pero Osato y cols. (141) difiere de estos autores al indicar que los hombres presentan mayor ángulo antegonial y mayor profundidad antegonial.

5.3.2. Clase de Angle

No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre la relación del ángulo mandibular y la clase de Angle.

Sin embargo, podemos comentar que los valores mayores, descartando el grupo de pacientes que no presenta ninguna clasificación de clase de Angle, los hemos encontrado en el grupo de pacientes con clase III de Angle, para ambos grupos de pacientes sanos y enfermos.

No hemos encontrado estudios que evalúen la relación entre el ángulo y la clase de Angle en la OPG. Pero otros estudios realizados en cefalometrías relacionan el valor del ángulo mandibular con la clase de Angle, y por tanto, serán con éstos con los que podremos discutir nuestros resultados.

5.3.3. Ausencias Dentales.

Hemos encontrado relación estadísticamente significativa tanto en los pacientes sanos como enfermos respecto a la ausencia de un molar y el ángulo mandibular, tanto derecho como izquierdo. Nuestros hallazgos muestran que en el grupo de pacientes sanos, en el lado derecho, el 82.7% no presentaba ausencias de molares, el 5,5% presentaban ausencia de un molar. Tan solo un 11.8% presentó ausencia de dos molares. En el lado izquierdo, el 85.5% (94) no tenía ausencia de molares, el 1,8% presentaban ausencia de un molar, mientras que un 12.7% presentó ausencia de dos molares.

En los pacientes con TTM, en el lado derecho el 86.3% no presentaron ausencias, y el 7.8% tenían ausencia de dos molares, y el 5,9 % presentaba ausencia de un molar. En lado izquierdo el 81.2% no presentaron ausencias y el 4.9% presentaban ausencia de dos molares y el 3,9% presentaban ausencia de un molar

Nuestros resultados muestran que los ángulos derechos e izquierdos tanto en sanos como enfermos, aumentan con la ausencia de un molar pero disminuyen con la ausencia de dos molares. Este hallazgo no es el esperado, puesto que sería lógico pensar que a mayor número de ausencias, el ángulo mandibular tiende a aumentar. Ambos grupos de estudio, sanos y con TTM, presentaban muy pocas ausencias y dado que no los dividimos para el estudio en edéntulos y dentados, como sí hacen otros autores, esto puede ser la causa de esa falta de congruencia.

La mayoría de los trabajos revisados, relacionan el ángulo mandibular en base a dos grupos de estudio, los edéntulos y los no edéntulos. Ballabh et al. (1) encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos dentados y los desdentados, siendo el ángulo mandibular 6 grados mayor en el grupo desdentado.

. Estudios similares efectuados por Xie y Ainamo (146) señalaron que los sujetos desdentados ancianos tenían ángulos significativamente mayores (128,4 grados +/- 6,6) que el grupo de jóvenes (122,4 grados +/- 6,6; $p < 0,001$) y los dentados mayores (122,8 grados +/- 6,6; $p < 0,001$). Ohm y cols. (140) también mostraron que a menor número de dientes el tamaño del ángulo mandibular aumenta.

Por otra parte, el estudio de Hutchinson et al (147), realizado con 498 mandíbulas concluyó que los individuos edéntulos presentaban una disminución de la altura alveolar (-0,4mm), de la longitud del cuerpo mandibular (-4mm) y del aumento del ángulo mandibular (+4,7), en relación a los individuos dentados.

Joo et al.(137), así como Huumone (138), también concluyeron que los desdentados sufren mayores cambios morfológicos en la mandíbula.

Por otro lado, los trabajos de Ceylan G y cols. (7) realizados sobre 134 OPG para evaluar las medidas del ángulo mandibular (49 eran de pacientes parcialmente edéntulos mientras que 85 de pacientes edéntulos totales) concluyeron que no existen

diferencia estadísticamente significativa en el ángulo mandibular de los pacientes edéntulos totales y los parcialmente edéntulos.

Chole y et al.(136), tampoco encontraron relación estadísticamente significativa ($p>0.05$), respecto a la presencia o ausencia de dientes y el ángulo mandibular.

Otros estudios realizados sobre OPG además de valorar el ángulo mandibular, comparan el ángulo antegonial, la profundidad antegonial y las ausencias dentales. Dutra et al (125), estudiaron 312 OPG, seleccionando cuatro grupos en función de la edad. Además de los resultados obtenidos, en relación al ángulo mandibular, indicaron que no había diferencias estadísticamente significativas entre el ángulo mandibular y el edentulismo ($p>0,05$). Sin embargo en las medidas del ángulo antegonial ($165,05^\circ \pm 0,76^\circ$) y la profundidad antegonial ($1,87 \text{ mm} \pm 0,1$), si encontraron diferencias significativas entre los pacientes edéntulos y dentados ($p<0,05$).

Otros autores como Okasayan et al. (131), estudiaron cinco parámetros morfológicos y anatómicos mandibulares en las OPG para determinar el efecto del edentulismo en los pacientes. Entre los parámetros estudiados se encontraban el ángulo mandibular, la altura del cóndilo, altura de la rama y profundidad de la muesca antegonial. La muestra de estudio estaba compuesta por tres grupos: grupo 1 (completamente desdentados / edad media 70 años) grupo 2 (dentados / edad media 62 años) grupo 3 (dentados / edad media 18 años). Estos autores solo encontraron diferencias significativas en la altura de rama y la ausencia de dientes pero no encontraron relación significativa ($p>0,05$) entre el edentulismo ($p=0.182$) y el ángulo mandibular.

Por otro lado, Dutra et al. (148), midieron en las OPG de 52 mujeres diagnosticadas de osteopenia u osteoporosis el ángulo mandibular, el ángulo antegonial y la profundidad antegonial, no encontrando diferencias estadísticamente significativas

del ángulo mandibular en las tres categorías en las que clasificó el tipo de hueso en función de su densidad. Pero si se encontraron valores significativos en la profundidad antegonial, que fue mayor en los pacientes con osteoporosis ($p < 0.05$) y osteopenia ($p < 0.05$). El ángulo antegonial fue significativamente menor en los pacientes con baja masa ósea ($p < 0.05$).

Nakaima y Osato (149), pero en telerradiografías, también buscaron la asociación de la relación del ángulo mandibular con la mineralización del hueso y la anchura cortical mandibular. Éste se realizó en 19 mandíbulas secas con toda su dentición, de las cuales se desconocía la edad y el género. Concluyeron que en las mandíbulas con ángulo mandibular menor ($\leq 120^\circ$) tenían la anchura cortical de la mandíbula y la depresión antegonial significativamente mayores que las mandíbulas con el ángulo mandibular mayor ($\geq 125^\circ$).

Yanikoglu y Yilmaz (150) realizaron un estudio longitudinal durante tres años en un grupo de 20 pacientes y sus correspondientes OPG. Tras la extracción dentaria y el uso de prótesis totales, en sus resultados encontraron que los valores del ángulo mandibular aumentaron después del primer año tras las extracciones dentales.

De todos estos estudios se desprende, y sobre todo de estos últimos trabajos en los que se relacionan varias medidas además de la del ángulo mandibular, como escotadura antegonial, profundidad antegonial y ángulo antegonial con respecto a la calidad del hueso y la presencia/ausencia de dientes, que sí hay relaciones estadísticamente significativas entre estas variables. Por ejemplo, es de destacar que la presencia de dientes y el valor del ángulo menor de 120° se relacionaban significativamente con el aumento del valor de la depresión antegonial (149), o que la baja masa ósea influye disminuyendo el valor del ángulo antegonial (148).

Estos hallazgos nos hacen suponer que aunque no hayamos encontrado relación directa entre el valor del ángulo mandibular y las ausencias dentarias, existen otras variables de la morfología mandibular que aparentemente sí guardan relación con la ausencia presencia de dientes y que pensamos que sería interesante continuar trabajando sobre ellas en futuros estudios.

5.3.4. Facetas de desgastes

No hemos encontrado diferencias significativas entre las facetas de desgaste, medidas únicamente en pacientes con TTM, y el valor del ángulo mandibular. No hemos encontrado tampoco ningún trabajo que relacione las facetas de desgaste con el ángulo mandibular.. En el grupo de pacientes con TTM, encontramos que el 40.2% presentaban facetas de desgastes grado 2, el 22. 5% facetas grado 1, 10.8% facetas grado 3 y solo un 1% presentó facetas grado 4.

Solamente los estudios de Yadav (143) indica que las facetas aumenta con la edad ($p<0,05$) y son mayores en el género masculino ($p<0,01$).

En otro estudio concluyeron que la intensidad del dolor muscular aumentaba en un 11% con el desgaste dental, aunque no fue estadísticamente significativo (151).

Después de la lectura de los trabajos anteriores respecto a la presencia/ausencia de dientes, y su relación con las diversas variables morfológicas, otra línea de futura actuación podría ser buscar la relación entre las ausencias, las facetas de desgaste, la hipertrofia muscular, el dolor muscular y las variables morfológicas mandibulares tales como ángulo antegonial, profundidad antegonial y altura antegonial, donde lo esperado sería que las fuerzas musculares remodelen la morfología mandibular.

5.3.5. Alteraciones ATM.

En nuestro estudio, hemos encontrado que el 37.3% presentaba patologías del tipo muscular, el 36.3% patologías articulares y un 25.5% presentaban patologías mixtas, aunque no existía relación significativa con el valor del ángulo mandibular. Pero sí existe tendencia a que los valores del ángulo sean mayores en los pacientes que presentan patología articular, lo que podría explicarse porque estos pacientes al presentar dolor en la masticación disminuyen su potencia muscular como mecanismo de protección al dolor.

No hemos encontrado ningún estudio específico que relacione el ángulo mandibular y la patología de la ATM. Sin embargo sí hemos encontrado trabajos realizados en Telerradiografías que buscan correlacionar características dentofaciales o craneométricas con la patología articular.

Así, los estudios realizado por Byun et al.(152), examinaron la relación entre los trastornos internos y la morfología dentofacial en mujeres con mordida abierta anterior. En sus resultados encontraron que los trastornos internos de la ATM eran mucho más frecuentes en los sujetos con una mandíbula pequeña, y una mayor tendencia a un patrón esquelético de Clase II. Como conclusión señalaron que algunas características cefalométricas, tales como una disminución de la altura facial posterior, disminución de la altura de la rama, y la rotación hacia atrás y la posición de retrusión de la mandíbula, se asocian con la ATM.

En los TTM se ha demostrado que hay una gran incidencia de asimetría mandibular (153). Emshoff et al.(70) observaron que los desplazamientos del disco de la ATM sin reducción y la osteoartrosis, son determinantes e importantes en el posicionamiento hacia atrás de la mandíbula. Ese desplazamiento del disco podría inducir cambios esqueléticos en la morfología facial. En un estudio realizado por Yang

et al (127), usando telerradiografías, encontraron que las características sagitales del esqueleto de los sujetos con el desplazamiento del disco de la ATM son diferentes a las de los sujetos con la posición normal del disco.

El estudio realizado por Almășan et al (154), establece los cambios en la variable cefalométrica posteroanterior en sujetos con trastornos de la ATM. El grupo de estudio estaba formado por 35 sujetos, con signos clínicos positivos de TTM (19 sujetos con TTM unilaterales y 16 sujetos con TTM bilaterales). Se realizaron diferentes trazos en los planos verticales y horizontales en la cefalometría posteroanterior, y se midieron diferentes ángulos. Analizados estadísticamente todos los datos, los autores encontraron un mayor índice de asimetría, así como diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con TTM de un solo lado, en comparación con los otros grupos.

El estudio de Tuuliainen et al. (75) realizado con análisis cefalométricos comparó los cambios óseos a nivel de cóndilo en 83 mujeres con clase II, encontrando que en el grupo de pacientes con artrosis bilateral condilar (63 pacientes) presentaban el plano S-Go más pequeño y el ángulo PM-SN más alto, así como retrusión mandibular.

Kwon et al (128), realizaron un estudio con 293 pacientes adultos (80 hombres y 213 mujeres). Fueron divididos en 3 grupos, de acuerdo a la posición del disco en las imágenes de resonancia magnética de ambas ATM. Fueron evaluadas diferentes variables en las telerradiografías laterales, encontrando que, los pacientes con luxación discocondilar bilateral con reducción, tenían la rama mandibular corta, la longitud del cuerpo mandibular corto, y la posición de la rama y la mandíbula estaban hacia atrás. Estas características dentofaciales se hicieron más severas en los pacientes con luxación discocondilar sin reducción.

Yang et al. (127) realizaron un estudio con mujeres coreanas mayores de 17 años. La muestra se dividió en tres grupos, sin luxación discocondilar, con luxación

discocondilar con reducción y luxación sin reducción. Se evaluaron en las telerradiografías diferentes variables esqueléticas de las mandíbulas relacionadas con la base del cráneo, encontrando relación entre la luxación discocondilar bilateral, con reducción y sin reducción, con las mandíbulas de gran tamaño.

Todos estos estudios sugieren que los TTM están relacionados con las asimetrías faciales y con los valores alterados de algunas variables cefalométricas, como la altura de la rama mandibular, la longitud de la rama y su posición hacia atrás, componentes algunas de ellas del ángulo mandibular. Aunque no hayamos encontrado estadísticamente todavía la relación entre el valor del ángulo mandibular y la patología de la ATM, creemos que debemos seguir investigando, la relación de otras variables relacionadas con la morfología mandibular, y no solo en las OPG sino también posiblemente en la telerradiografía, ya que la bibliografía consultada está indicando que las patologías de la ATM están relacionándose con las alteraciones de diversos parámetros faciales.

VI. CONCLUSIONES.

VI. CONCLUSIONES.

Tras la realización de este trabajo, se obtienen las siguientes conclusiones:

1. La OPG es una prueba radiográfica fiable, con una sólida validez estadística, para ser usada como técnica diagnóstica en la determinación de la medida del ángulo mandibular y su correlación con medidas reales.
2. La OPG no es una prueba fiable para medir la altura ósea del mentón, la altura ósea a nivel del agujero mentoniano, la distancia intermentoniana, la altura de la rama y la anchura de la rama mandibular.
3. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las medidas del ángulo mandibular entre los pacientes sanos y los que presentan TTM, encontrándose que en los pacientes sanos el ángulo mandibular es mayor, es decir, más obtuso.
4. En pacientes sanos y enfermos, y tanto en el lado derecho como izquierdo, se han encontrado relaciones estadísticamente significativas entre las ausencias dentarias y la medida del ángulo mandibular, siendo éste mayor en aquellos pacientes que presentan una ausencia.
5. A pesar de la tradicional relación entre la oclusión dental y las alteraciones de la ATM, no se estableció relación significativa entre las clases de Angle y la medida del ángulo mandibular derecho e izquierdo, ni entre las alteraciones del ATM y la medida del ángulo mandibular derecho e izquierdo.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Ballabh Upadhyay R, Upadhyay J, Agrawal P, Nirmala N. Analysis of gonial angle in relation to age, gender, and dentition status by radiological and anthropometric methods. *Forensic Dent Sci* 2012; 4(1): 29–33.
2. Velayos J, Santana H. Anatomía de la cabeza. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 4ª ed 2007.p. 40-57.
3. Orts Llorca F. Anatomía humana. Vol I. 5ª ed. Barcelona: Científico-Médica; 1981.p.789-95.
4. Bravo González L.A. Manual de Ortodoncia. Madrid. Ed Síntesis 2003; 57-115.
5. Carranza F, A. Periodoncia clínica de Glickman. México. Interamericana 3ª ed 1986; 30-40.
6. Wiens JP, Priebe JW. Occlusal stability. *Dent Clin North Am* 2014; 58(1):19-43.
7. Ceylan G, Yanikoglu N, Yilmaz AB, Ceylan Y. Changes in the mandibular angle in the dentulous and edentulous states. *J Prosthet Dent* 1998; 80(6): 680-4.
8. Sobotta. *Atlas of Human Anatomy*. 15 th Ed. Elsevier GmbH, Munich.p. 44-45.
9. Dos Santos J. Oclusión. Principios y Conceptos. Paraguay. Ed Mundi 1987; 67-97.
10. Pérez Casa A, Bengoechea ME. Anatomía funcional del aparato locomotor. Madrid: Paz Montalvo; 1978.
11. Okeson JR (A) Oclusión y afecciones temporomandibulares. 7aed. Barcelona: Elsevier. 2013. p. 34-125.
12. Bermejo Fenoll Ambrosio (A). Introducción al Estudio de los Desórdenes Temporomandibulares. *Medicina Bucal*. Volumen 2. Madrid. Síntesis.1998. p.100-200.

13. Bermejo A, González O, González JM. Histological Study of the Temporomandibular Joint Capsule: Theory of the Articular Complex. *Act Anat* 1992; 145: 24-8.
14. Bermejo A, Puchades A, Sánchez F, Panchón A, Herrera M. Morphology of the Meniscotemporal Part of the Temporomandibular Joint and Its Biomechanical Implications 1987; 129: 220-6.
15. Bermejo A. Articulaciones Temporomandibulares: Conceptos morfológicos y funcionales de aplicación clínica. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina Oral* (eds). Barcelona: Masso, S.A; 1995. p. 517-27.
16. Bermejo A, Panchón A, González J, González O. A study of the movements of human Temporomandibular Joint Complex in the cadáver. *J Cranio Mandib Pract* 2002; 20(3): 181-91.
17. Prometheus. *Anatomía*. A. Gilroy, M. Voll y K. Wesker. Ed. Médica Panamericana, Madrid. 2015.
18. Netter. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos*. Norton, NS. 2ª Edición. Editorial Elsevier. Barcelona. 2012.
19. Bermejo A, González O, Panchón A. Repercusiones de las interferencias oclusales en la articulación temporomandibular. Modelo experimental en fotoelasticidad. *Arch Odontoestomatol* 1991; 7 (3): 151-7.
20. Bennett NG. A contribution to the study of the movements of the mandible. *Proc R Soc Med Sec Odontol* 1998; 1: 79-89.
21. Okeson JP (B). Oclusión y trastornos funcionales del sistema masticatorio. *Dent Clin North* 1995; 2: 269-284.

22. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Breban K. Occlusal forces during chewing: influence on biting strength and food consistency. *J Prosthet Dent* 1981; 46; 561-7.
23. Selaime CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* 2007; 77(3): 471-7.
24. Lee RI. Anterior guidance. In Lundeen H, Gibbs CH, editors: *Advances in occlusion*. Boston 1982: 51-80.
25. Guichet NE. *Occlusion: A teaching manual*, Anaheim, Calif 1977. Denar Corporation. p. 34-45.
26. Williamson EH. Occlusion and TMJ dysfunction. *J Clin Orthod* 1981; 15; 333-42.
27. Adhikari HD, Kapoor AK, Prakash U, Srivastava AB. Electromyographic pattern of masticatory muscles in altered dentition Part II. *J Conserv Dent* 2011; 14(2): 120-7.
28. Willems G, De Bruyne I, Verdonck A, Fieuws S, Carels C. Prevalence of dentofacial characteristics in a belgian orthodontic population. *Clin Oral Investig* 2001; 5(4): 220-6.
29. Phaphe S, Kallur R, Vaz A, Gajapurada J, Raddy S, Mattigatti S. To determine the prevalence rate of malocclusion among 12 to 14 year old schoolchildren of urban Indian population (Bagalkot). *J Contemp Dent Pract* 2012; 13(3): 316-21.
30. Gómez FM. *Modulación del grado de atricción incisal y de los niveles de catecolaminas cerebrales en el cuerpo estriado de la rata por diversos agentes etiológicos implicados en el bruxismo*. Tesis doctoral: Universidad del País Vasco, 1993.

31. Masafumi O, Yoshino K, Tanaka T, Shiiba S, Makihara E, Miyamoto I, Nogami S. Identification and adjustment of experimental occlusal interference using functional magnetic resonance imaging. *BMC Oral Health*. 2014; 14: 124.
32. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995; 17(1): 7-12.
33. Cheg HJ, Che YQ, Yu CH, Shen YQ. The influence of occlusion on the incidence of bruxism in 779 children in Shanghai. *Shanghai Kou Yi Xue* 2004; 13(2): 98-9.
34. Moreno I, Sánchez T, Ardizzone I, Aneiros F, Celemin A. Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in muscles with varying occlusal parameters. *Med Oral Cir Bucal* 2008 Mar 1; 13(3): 207-13.
35. Costen JB. Syndromes of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934; 43: 1-15
36. Schwartz LL. Ethyl chloride treatment of limited, painful mandibular movement. *J Am Dent Assoc* 1954; 48:497-507.
37. Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 1961; 11:353-62.
38. Shaber EP. Considerations in the treatment of muscle spasm. Capítulo 16. En: *Diseases of the temporomandibular Apparatus*. Ed 2. Editado por Morgan DH, House LR, Hall WP, Vamvas SJ. C. V. Mosby, St Louis 1982. p. 237-81.
39. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. *Oral y Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: Saunders 1995: 640-2.

40. Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003 Mar; 30(3): 283-9.
41. Rodríguez Vázquez C, Bratos E, Garcillán R, Rioboó R. Estudio epidemiológico de la disfunción temporomandibular en una población adulta. *Av Odontoestomatol* 1999; 15: 175-81.
42. Tecco S, Crincoli V, Di Bisceglie B, Saccucci M, Macrl M, Polimeni A, Festa F. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in Caucasian children and adolescents. *Cranio* 2011; 29(1): 71-9.
43. Sáez M.R, Bermejo A, Cascales J. Prevalencia de signos y síntomas temporomandibulares en una población de la Región de Murcia. *Arch Odontoestomatol* 2002; 3(18): 157-64.
44. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R. Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2003; 30(8): 1841-5.
45. Campos JA, Carrascosa AC, Bonafé FS, Maroco J. Epidemiology of severity of temporomandibular disorders in Brazilian women. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28(2): 147-52.
46. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003 Feb; 82(2): 112-6
47. Gross A. J, Rivera-Morales W. C, Gale E. N. A prevalence study of symptoms associated with T. M. disorder. *J. Craniomandib. Disod. Facial Oral Pain* 1988; 2: 191-5.
48. Uhac I, Kovac Z, Valentic-Peruzovic M, Juretic M, Moro LJ, Grzic R. The influence of war stress on the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2003; 30(2): 211-7.

49. Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EGL. The hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis* 1967; 26: 419-25.
50. Bealmonte MP, Duró J.C. Prevalencia de laxitud articular en mujeres con disfunción temporomandibular. *Rev Esp Reumatol* 2001; 28: 158-62.
51. Sáez Yuguero M^aR, Linares Tovar EK, Calvo Guirado JL, Bermejo Fenoll, Rodríguez Lozano FJ. Joint hypermobility and disk displacement confirmed by magnetic resonance imaging: A study of women with temporomandibular disorders. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2009; 107: 54-7.
52. Barrera JM, Espinar E, Abalos C, Llamas JM, Ballesteros EJ, Solano E, Rocabado M. The relationship between malocclusion, benign joint hypermobility syndrome, condylar position and TMD symptoms. *Cranio* 2012; 30(2): 121-30.
53. Henry Ch, Tull Gt, Whittum-Hudson JA, Wolford LM. Análisis of estrogen binding sites of the posterior ligament of the human TMJ. *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 698-701.
54. Beighton PH. Hypermobility scoring. *Br J Rheumatol* 1988; 27:163-6.
55. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Velez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2001 Apr;28(4):354-60
56. Choi HJ, Kim TW, Ahn SJ, Lee SJ, Donatelli RE. The relationship between temporomandibular joint disk displacement and mandibular asymmetry in skeletal Class III patients. *Angle Orthod* 2011; 81: 624–31.
57. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod* 2003; 30(2): 129-37.

58. Pullinger AC, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993; 72(6): 968-79.
59. McNeill C. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management. Chicago: Quintessence. 1993.
60. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 73(11): 913-7.
61. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 476–94.
62. Alvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernandez JP, Gonzalez I, Olay S. Effect of occlusal splint and transcutaneous electric nerve stimulation on the signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2002; 29(9): 858-63.
63. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, Leeuw de R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 2–4.
64. Rodríguez-Lozano FJ, Sáez-Yuguero MR, Bermejo-Fenoll A. Orofacial problems in musicians: a review of the literature. *Med Probl Perform Art* 2011; 26(3): 150-6.
65. Yasuda E, Honda K, Hasegawa Y, Matsumura E, Fujiwara M, Hasegawa M, Kishimoto H. Prevalence of temporomandibular disorders among junior high school students who play wind instruments. *Int J Occup Med Environ Health* 2016; 29(1): 69-76.

66. Yeo DK, Pham TP, Baker J, Porters SA,. Specific orofacial problems experienced by musicians. *Aus Dent J* 2002; 47(1): 2-11.
67. Tomaz-Morais JF, Lucena LB, Mota IA, Pereira AK, Lucena BT, Castro RD, Alves GÂ. Temporomandibular disorder is more prevalent among patients with primary headaches in a tertiary outpatient clinic. . *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 10(6).
68. The American Academy of Orofacial Pain. De Leeuw/Klasser Fifth Edition. *Oral Pain. Guidelines for Assesment, Diagnosis and Managemet.* Honover Park, Illinois, USA: Quintessence Publishing Co; 2013.p. 17-22.
69. Paegle DL, Holmlund AB, Östlund MR, Grillner L. The occurrence of antibodies against Chlamydia species in patients whit monoarthritis an chronic closed lock of the temporomandibular joint. *J Maxillofac Surg* 2004; 62: 435-9.
70. Emshoff R, Moriggl A, Rudisch A, Laimer K, Neunteufel N, Crismani A. Are temporomandibular joint disk displacements without reduction and osteoarthrosis important determinants of mandibular backward positioning and clockwise rotation? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111: 435–41.
71. Al-Ekrish A, Alfaleh W .Comparative study of the prevalence of temporomandibular joint (TMJ) osteoarthritic changes in cone beam computed tomograms of temporomandibular disorder (TMD) and non-TMD patients: Authors' reply. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 120(4): 534-6.
72. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 73(11): 913-7.

73. De la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; 16: 231-8.
74. Shalender S, Gupta D, Pal U, Sunit J. Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011; 2(2): 116–9.
75. Tuulianen L, Sipila K, Mäki P, Könönen M, Suominen AL. Association Between Clinical Signs of Temporomandibular Disorders and Psychological Distress Among an Adult Finnish population. *J Oral Facial Pain Headache* 2015; 29(4): 370-7.
76. Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17(8): 352.
77. Williamson EH. Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients. *Cranio* 1990; 8(4): 301-6.
78. Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003 Jun; 123(6): 620-3.
79. Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952; 11:
80. Kumbhare DA, Elzibak AH, Noseworthy MD. Assessment of Myofascial Trigger Points Using Open Dent J 2015; 9: 273-81. 425-34.
81. Smith, Knight. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984 23; 156(12): 435-8.
82. Friction J.R, Kroening R.J, Hathaway K.M. TMJ and craneofacial pain: Diagnosis and management. St Louis, Ishiyaku, 1988.

83. Shierz O, John MT, Shroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent* 2007; 97(5): 305-9.
84. Alvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernandez JP, Gonzalez I, Olay S. Effect of occlusal splint and transcutaneous electric nerve stimulation on the signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2002; 29(9): 858-63.
85. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain?. *J Oral Rehabil* 2003; 30(1): 17-29.
86. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(6): 770-7).
87. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2001; 28(9): 849-53.
88. Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio* 2001; 19(1):21-5.
89. Arima T, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain* 2001; 15(3): 245-56.
90. Skoura C, Mourouzis C, Saranteas T, Chatzigianni E, Tesseromatis C. Masseteric hypertrophy associated with administration of anabolic steroids and unilateral masticación: a case report. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 515-8.

91. Dworkin S.F, Leresche L, Derouen T, Von korf M. Assesimg Clinical signs of temporomandibular disorden reability of clinical examiners. J Prosthet Dent 1990; 63: 574-9.
92. Hansson T, Hesse J, Honée W, Jiménez V. Disfunción craneomandibular. Barcelona; Praxis, 1988.p. 34-8
93. Kwon HB1, Kim H, Jung WS, Kim TW, Ahn SJ. Gender differences in dentofacial characteristics of adult patients with temporomandibular disc displacement J Oral Maxillofac Surg 2013; 71(7): 1178-86.
94. Kumar R, Pallagatti S, Sheikh S, Mittal A, Gupta D, Gupta S Ultrasound. Correlation Between Clinical Findings of Temporomandibular Disorders and MRI Characteristics of Disc Displacement. Am J Phys Med Rehabil 2015; 2(9): 167-73.
95. Huang GJ, Occlusal adjustment for treating and preventing tempromandibular disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004; 126: 138-9.
96. Pertes RA, Attanasio R. Internal derangements. En: Kaplan AS, Assael LA, editores. Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment. Filadelfia: WB Saunders; 1991.p. 76-81.
97. Bush FM. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1987; 58(4): 495-98.
98. Molina OF, Dos Santos J Jr, Nelson S, Nowlin T, Mazzetto M. A clinical comparison of internal joint disorders in patients presenting disk-attachment pain: prevalence, characterization, and severity of bruxing behavior. Cranio 2003 Jan; 21(1): 17-23.

99. Magdaleno F, Ginestal E, García-Vallejo P, Samsó J, Pedraz P. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas del bloqueo articular agudo. Arch Odontoestomatol 1993; 9(2): 64.
100. Rocabado M, Artrocínética de la articulación temporomandibular. Clin Odontol North Am 1983; 3: 583-603.
101. Rocabado M, Iglarsh ZA: Musculoskeletal Approach to Maxillofacial Pain. Filadelfia. JB Lippincott; 1991.p. 33-5.
102. Rubens BC, Stoelinga J, Weaver TJ, Blijdorp PA. Management of malunited mandibular condylar fractures. Int J Oral Maxillofac Surg 1990; 19(1): 22-5.
103. Quinteromarmol M, Espinosa IA, Martínez J, Vargas HA. Dental characteristics of patients with temporomandibular disorders. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2009; 47(2): 189-92.
104. Jones JK, Van Sickels JE. A preliminary report of arthroscopic findings following acute condylar trauma. J. Oral Maxillofac Surg 1991; 49: 55-60.
105. Maizlin ZV, Nutiu N, Dent PB, Vos PM, Fenton DM, Kirby JM, Vora P, Gillies JH, Clement JJ. Displacement of the temporomandibular joint disk: correlation between clinical findings and MRI characteristics. J Can Dent Assoc. 2010; 76: 3.
106. Larhein TA, Smith HJ, Aspestrend F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomography manifestations. Radiology 1990; 175: 527-31.
107. Gay Escoda C, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L, Llobet Llambrich M. Artroscopia de la articulación temporomandibular. Técnica. Posibilidades

- como método diagnóstico y terapéutica. Resultado y complicaciones. *Odontología* 1993; 1: 6-22.
108. Boffano P, Benech R, Gallesio C, Arcuri F, Benech A. Current Opinions on Surgical Treatment of Fractures of the Condylar Head. *Craniofac Trauma Reconstr* 2014; 7(2): 92–100.
109. Nitzan DW, Dolwick FM, Marmary Y. The Value of Arthrography in the Decision-Making Process Regarding Surgery for internal Derangement of the temporomandibular Joint. *J. Oral Maxillofac Surg* 2013; 49: 375-9.
110. Goldman JR. Soft Tissue Trauma. En: Kaplan AS, Assael LA, directores. *Temporomandibular Disorders. Diagnosis and treatment*. Filadelfia: WB Saunders; 1991.p. 76-80.
111. Erikson L, Westesson PL, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *Int J Oral Surg* 1985; 14(5): 428-36.
112. Blaustein D, Heffez L. Diagnostic arthroscopy of the temporomandibular joint. Part II. Arthroscopic finding of arthrographically diagnose disk displacement. *Oral Surg* 1988; 65(2): 135-41.
113. Wenneberg B, Kopp S, Gröndahl HG. Long-Term Effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid in the TMJ: A clinical and radiography 8 year follow up. *J Craniofac Disord* 1991; 5(1): 11-8.
114. Stoustrup P, Küseler A, Kristensen KD, Herlin T, Pedersen TK. Orthopaedic splint treatment can reduce mandibular asymmetry caused by unilateral temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Eur J Orthod* 2011; 3: 134-43.

115. Marangoni AF, de Godoy CH, Biasotto-Gonzalez DA, Alfaya TA, Fernandes KP, Mesquita-Ferrari RA, Bussadori SK. Assessment of type of bite and vertical dimension of occlusion in children and adolescents with temporomandibular disorder. *J Bodyw Mov Ther* 2014; 18(3): 435-40.
116. Popovic N, Drinkuth N, Toll DE. Prevalence of class III malocclusion and crossbite among children and adolescents with craniomandibular dysfunction. *J Orofac Orthop* 2014; 75(1): 36-41.
117. Zenkevich AS, Filatova EG, Latysheva NV. Migraine and temporomandibular joint dysfunction: mechanisms of comorbidity. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2015; 115(10): 33-38.
118. Ezoddini Ardakani F, Zangouie Booshehri M, Behniafar B. Evaluation of the Distortion Rate of Panoramic and Periapical Radiographs in Erupted Third Molar Inclination. *Iran J Radiol* 2011; 8(1): 15–21.
119. Pasler FA. *Radiología Odontológica*. 2ª ed. Barcelona. Masson-Salvat 1991.p. 151-222.
120. Fatahi HR, Babouei EA. Evaluation of the precision of panoramic radiography in dimensional measurements and mandibular steepness in relation to lateral cephalometry. *J Mashhad Dent Sch Fall* 2007; 31: 223–30.
121. Samawi SS, Burke PH. Angular distortion in the orthopantomogram. *Br J Orthod* 1984; 11(2): 100-7.
122. Mattila K, Altonen M, Haavikko K. Determination of the gonial angle from the orthopantomogram. *Angle Orthod* 1977; 47(2): 107-10.
123. Fischer-Brandies H, Fischer-Brandies E, Dielert E. The mandibular angle in the orthopantomogram. *Radiologe* 1984; 24(12): 547-9.

124. Niwa K, Maeda T, Omichi S, Sumikawa Y. Estimation of the gonial angle from the orthopantomogram. *Gifu Shika Gakkai Zasshi* 1990; 17(1): 7-16.
125. Dutra V , Yang J, Devlin H, Susin C. Mandibular bone remodelling in adults: evaluation of panoramic radiographs. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004; 33(5): 323-8.
126. Grunt Brusola JA. *Ortodoncia Clínica.* Barcelona. Salvat editores 1999. p. 45-52.
127. Yang IH, Moon BS, Lee SP, Ahn SJ. Skeletal differences in patients with temporomandibular joint disc displacement according to sagittal jaw relationship. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70(5): 349-60.
128. Kwon HB1, Kim H, Jung WS, Kim TW, Ahn SJ. Gender differences in dentofacial characteristics of adult patients with temporomandibular disc displacement *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71(7): 1178-86.
129. Kaur Bhullar M, Singh Uppal A, Kaur Kochhar G, Chachra S, Singh Kochhar A. Comparison of gonial angle determination from cephalograms and orthopantomogram. *Indian J Dent.* 2014; 5(3): 123–6.
130. Alhaija ES. Panoramic radiographs: Determination of mandibular steepness. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 29: 165–6.
131. Okasayan R, Asarkaya B, Palta N, Simsek I, Sökücü O, Isman E. Effects of edentulism on mandibular morphology: Evaluation of Panoramic Radiographs. *Scientific World Journal* 2014; 224-32.
132. Ongkosuwito EM, Dieleman MM, Kuijpers-Jagtman AM, Mulder PG, van Neck JW. Linear mandibular measurements: Comparison Between orthopantomograms and lateral cephalograms. *Cleft Palate Craniofac J* 2009; 46: 147–53.

133. Harati M, Mostofi SN, Jalalian E, Rezvani G. Smile line and occlusion: An epidemiological study. *Dent Res J (Isfahan)* 2013; 10(6):723-7.
134. Izard G. The gonio-mandibular angle in dento-facial orthopedia. *Int J Orthodontia* 1927; 13: 578.
135. Bhardwaj D, Shiv Kumar J, Mohan V. Radiographic Evaluation of Mandible to Predict the Gender and Age. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(10): 66–9.
136. Chole RH, Patil RN, Balsaraf Chole S, Gondivkar S, Gadbail AR, Yuwanati MB. Association of Mandible Anatomy with Age, Gender, and Dental Status: A Radiographic Study. *Radiol* 2013; 2(13): 43-7.
137. Joo JK, Lim YJ, Kwon HB, Ahn SJ. Panoramic radiographic evaluation of the mandibular morphological changes in elderly dentate and edentulous subjects. *Acta Odontol Scand.* 2013; 71(2): 357-62.
138. Huumonen S, Sipilä K, Haikola B, Tapio M, Söderholm AL, Remes-Lyly T, Oikarinen K, Raustia AM. Influence of edentulousness on gonial angle, ramus and condylar height. *J Oral Rehabil.* 2010; 37(1): 34-8.
139. Shahabi M, Ramazanzadeh BA, Mokhber N. Comparison between the external gonial angle in panoramic radiographs and lateral cephalograms of adult patients with Class I malocclusion. *J Oral Sci* 2009; 51(3): 425-9.
140. Ohm E, Silness J. Size of the mandibular jaw angle related to age, tooth retention and gender. *J Oral Rehabil.* 1999; 26(11): 883-91.
141. Osato S, Kuroyama I, Nakajima S, Ogawa T, Misaki K. Differences in 5 anatomic parameters of mandibular body morphology by gonial angle size in dentulous Japanese subjects. *Ann Anat.* 2012 ; 14(5): 446-51.

142. Jongsar C, Hordvik PA, Berge ME, Johansson AK, Svensson P, Johansson A. Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study. *J Dent* 2015; 12(5): 121-40.
143. Yadav S. A Study on prevalence of dental attrition and its relation to factors of age, gender and to the signs of TMJ Dysfunction. *J Indian Prosthodont Soc* 2011; 11(2): 98-105.
144. Chug SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 2000; 18(2): 92-7.
145. Progiante PS, Pattussi MP, Lawrence HP, Goya S, Grossi PK, Gross ML. Prevalence of Temporomandibular Disorders in a Adult Brazilian Community Population Using the Research Diagnostic Criteria (Axes I and II) for Temporomandibular Disorders (The Maringá Study). *Int J Prosthodont* 2015; 28(6): 600-6.
146. Xie QF, Ainamo A. Correlation of gonial angle size with cortical thickness, height of the mandibular residual body, and duration of edentulism. *J Prosthet Dent*. 2004; 91(5): 477-82.
147. Hutchinson EF, Farella M, Kramer B. Importance of teeth in maintaining the morphology of the adult mandible in humans. *Eur J Oral Sci* 2015; 19 (8): 154-66.
148. Dutra V, Devlin H, Susin C, Yang J, Horner K, Fernandes AR. Mandibular morphological changes in low bone mass edentulous females: evaluation of panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 102(5): 663-8.

149. Nakajima S, Osato S. Association of gonial angle with morphology and bone mineral content of the body of the adult human mandible with complete permanent dentition. *Ann Anat* 2013; 195(6): 533-8.
150. Yanikoğlu N, Yilmaz B. Radiological evaluation of changes in the gonial angle after teeth extraction and wearing of dentures: a 3-year longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 105(6): 55-60.
151. Shierz O, John MT, Shroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent* 2007; 97(5): 305-9.
152. Byun ES, Ahn SJ, Kim TW. Relationship between internal derangement of the temporomandibular joint and dentofacial morphology in women with anterior open bite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128(1): 87-95.
153. Chen YJ, Gallo LM, Palla S. The Mediolateral Temporomandibular Joint Disc Position: An In Vivo Quantitative Study. *J Orofac Pain* 2002; 16: 29-38.
154. Almășan O C, Băciuț M, Hedeșiu M, Bran S, Almășan H, Băciuț G. Posteroanterior cephalometric changes in subjects with temporomandibular joint disorders. *Dentomaxillofac Radiol* 2013; 42(1): 20-39.

VIII. ANEXOS.

VIII. ANEXOS.**8. 1. Historia pacientes con TTM****DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES****Nº Hª:****HISTORIA CLÍNICA****FECHA:****FILIACIÓN****Apellidos y nombre :****D.N.I.:****Género:****Edad:****Raza:****Fecha y lugar de nacimiento:****ANAMNESIS (I).****Motivo principal de consulta:****Fecha de comienzo (tiempo de evolución):****Forma de comienzo (insidiosa, aguda):****Curso de la enfermedad (agudo, crónico, a brotes):****A qué lo atribuye:****Situación actual:****Tratamientos recibidos para su problema actual:**



DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Nº Hª:

HISTORIA CLÍNICA

FECHA:

Hoj

ANAMNESIS (y II)

Antecedentes familiares:

Antecedentes médicos:

ENFERMEDADES	MEDICACIONES Y DOSIS

Fórmula menstrual:

Gestaciones:

FUR:

Alergias:

Antecedentes quirúrgicos (cirugías, traumatismos, trasnfusiones, heridas):

Antecedentes tóxicos. Tabaco (tipo, nº y años):

Alcohol (tipo y nº y años):

Otros:

Circunstancias personales y hábitos (estado civil, hijos, hogar, economía, amigos, trabajo, estrés):



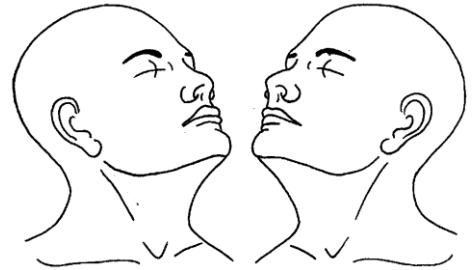
DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

HISTORIA CLÍNICA

Nº Hª:

FECHA:

ANAMNESIS DIRIGIDA (I).

DOLOR:**Perfil espacial.** Localización (autoimposición de manos):

Irradiación:

Perfil cuantitativo (sobre 10):

Perfil cualitativo: Punzante (pinchazo) Pulsátil (latidos) Quemazón o ardor
(sordo)

Hormigueo (picazón) Fulgurante (calambre) Presión

Otros (especificar)

Perfil temporal. Descripción general:

Tiempo de evolución. Días Meses Años

Dolor continuo

Dolor en crisis Nº de crisis. Al día Al mes Al año

Duración de la crisis. Minu. Horas Días

Preponderancia: Mañana tarde noche Todo el día

Épocas del año:

Perfil de influencia (espontáneo, frío/calor, posición, alcohol, masticación, contacto/presión, actividad, otros):

Perfil neurológico concomitante. Sensitivo:

Motor:

Vegetativo:

Características del dolor cuando comenzó el cuadro:

Consideraciones:



DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Nº Hª:

HISTORIA CLÍNICA

Hoja 3

ANAMNESIS DIRIGIDA (y II)

RUIDOS ARTICULARES:

Localización : derecha izquierda bilateral Cualidad: clic pop crepitación Intensidad: pequeña mediana grande

Inducido por:

FUNCIÓN MANDIBULAR (bloqueo, dificultad o desviación al abrir o cerrar la boca, masticar, etc):

OTROS SÍNTOMAS:

Desórdenes salivales:

Desórdenes del gusto:

ORL:

Otros (especificar):

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

Traumatismos recibidos en cabeza, cara, cuello o mandíbula:

Extracciones o cirugías con intubación:

Enfermedades reumatológicas:

Ansiedad/Depresión:

Otros (especificar):

Ha usado ortodoncia:

HÁBITOS ESPECÍFICOS:

Crea palancas Come pipas .Mastica chicle Come uñas Otros Apretamiento de dientes. NO SI Diurno Nocturno Rechinado de dientes. NO SI Diurno Nocturno Mastica a la derecha A la Izquierda A los dos lados Sueño nº de horas Lo concilia bien NO SI Lo interrumpe NO SI Boca arriba Boca abajo Lado derecho Lado izquierdo

Consideraciones sobre el sueño:

PERFIL PSICOLÓGICO**DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES**

Nº Hª:

HISTORIA CLÍNICA

FECHA:

34

EXPLORACIÓN (I)**INSPECCIÓN. Asimetrías, hipertrofias:**

Postura general (hombros/espalda):

Situación craneocervical:

Asimetría de arcadas con depresor :

TEST DE BEIGHTON **PALPACIÓN MUSCULAR (valorar el dolor de 0 a 3):**

Derechos. Mase Tem. Pte. med. Pte. la Dig Estern Tra

Occipi

Izquierdos. Mase Tem. Pte. med. Pte. la Dig Estern Tra

Occipi

Puntos gatillo y áreas de referencia:**PALPACIÓN ARTICULAR (Valorar dolor de 0 a 3 sometiendo a presión de 1,8 Kgr.):**

CATM Derecho. Lateral boca cerrada Lateral boca abierta Post. boca abierta Post. boca cerrada

CATM Izquierdo. Lateral boca cerrada Lateral boca abierta Post. boca abierta Post. boca cerrada

AUSCULTACIÓN DE RUIDOS ARTICULARES (clic, pop, crepitación, otros). En abertura y en cierre:

CATM Derecho:

CATM Izquierdo:

MANIPULACIÓN MANDIBULAR Y CREACIÓN DE PALANCAS (con depresor). MOVIMIENTOS Y CONTRARESISTENCIA:**CRUZ**

MOVIMIENTOS MANDIBULARES (en mm):

Espacio de reposo

Descenso Desviación : DER IZQ

Propulsión Desviación : DER IZQ

Lateropulsión DER IZD

Sensación final:



DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Nº Hª: _____

HISTORIA CLÍNICA

FECHA: _____

EXPLORACIÓN (y II)

SITUACIÓN DENTAL:

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

OCLUSIÓN (en mm): Clase de Angle:

Dcha:

Izda:

Línea media mandibular: der, izq. Resalte: Sobremordida: Distancia RC-MI

Prematuridades NO SI Localización:

Desviaciones:

Interferencias en protusiva NO SI Localización:

Interferencias en lat. Derecha NO SI Localización:

Interferencias en lat. Izquierda NO SI Localización:

ATRICIONES DENTALES, Índice de desgaste dentario de Smith y Knight: 0 sin cambio; 1 mínima pérdida de superficie; 2 pérdida de esmalte (exposición dentinal) <1/3; 3 pérdida de esmalte >1/3; 4 pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de tina secundaria

SITUACIÓN PERIODONTAL Y MOVILIDAD DENTARIA:

SITUACIÓN PROTÉSICA:

LESIONES MUCOSAS (lineas alba, mordisqueo, petequias):

LESIONES ÓSEAS (TORUS, EXÓSTOSIS):



DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

HISTORIA CLÍNICA

Nº Hª:

FECHA:

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

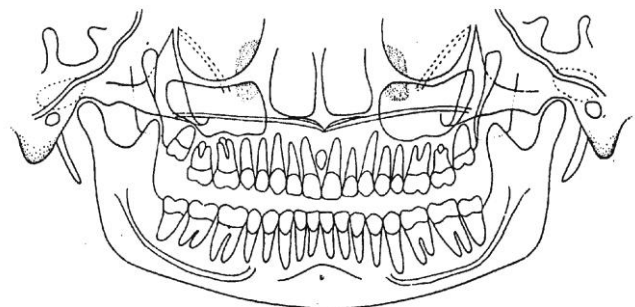
Hoja 6

ANGULO MANDIBULAR en grados DER IZQ

EVA's : Dolor Ansiedad Depresión Estrés Situación personal

EADH:

ESTUDIO POR IMAGEN:



DIAGNÓSTICO

JUICIO CLÍNICO PRESUNTIVO (fecha:):

Miopatía:

Artropatía:

Mixto:

Otros:

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA (fecha:):

RED DE FACTORES CAUSALES

PLAN DE TRATAMIENTO



DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Nº Hª:

HISTORIA CLÍNICA

FECHA:

Hoja 7

ANTECEDENTES DESDE LA VISITA ANTERIOR :

SÍNTOMAS (dolor, ruidos, función mandibular, otros):

SIGNOS

Inspección:

Palpación muscular:

Palpación articular:

Auscultación de ruidos articulares:

CRUZ

Movimientos mandibulares (en mm):

Espacio de reposo

Descenso Desviación DER IZQ

Propulsión Desviación DER IZQ

Lateropulsión DER IZQ

Sensación final


Oclusión:

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

TRATAMIENTO

OBSERVACIONES

8.2. Historia pacientes sanos



UNIVERSIDAD DE MURCIA
CLÍNICA ODONTOLÓGICA UNIVERSITARIA
Facultad de Medicina

H.º N.º _____
Fecha _____

HISTORIA CLÍNICA

FILIACIÓN

Apellidos y Nombre _____

3. Sexo ____ 4. Edad ____ 5. Raza _____ 6. Estado Civil _____ 2. D.N.I. _____

Fecha y lugar de nacimiento _____ 7. Enviado por _____

8. Trabajo habitual _____

10. Domicilio, ciudad y distrito _____ 9. Nivel Socioeconómico _____

Teléf. _____

ANTECEDENTES (Completar la HISTORIA MÉDICA en primer lugar).

11. Enfermedades padecidas y actuales con sus respectivas medicaciones (hígado, corazón, diabetes, úlcera gástrica):

12. Intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones y transfusiones:

13. Alergias:

14. Hábitos (tabaco y otros):

15. Circunstancias personales:

16. Gestación y lactancia:

17. Antecedentes familiares:

ANAMNESIS

18. Motivo principal de consulta:

19. Tiempo de evolución:

20. Curso de su dolencia:

21. Situación actual:

EXPLORACIÓN GENERAL

22. Mucosa bucal (borde rojo, mucosas labiales, mucosas yugales, mucosa alveolar y encías, paladar duro y blando, pilares amigdalinos, lengua y suelo de boca).

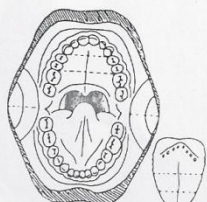
23. Situación dental:

Caries:

Ausentes:

Obturaciones:

I. CAO:



24. Situación periodontal:

CPITN

17/16	11	26/27
47/46	31	36/37

0 : Sarro.

1 : Sangrado.

2 : Cálculo.

3 : Bolsa de 4-5 mm.

4 : Bolsa de más de 6 mm.

x : Sextante excluido.

Necesidades de tratamiento

I. Higiene.

II. Raspado y alisado.

III. Cirugía.

25. Situación protésica:

26. Oclusión:

27. Articulaciones temporo mandibulares:

28. Músculos de la masticación y faciales:

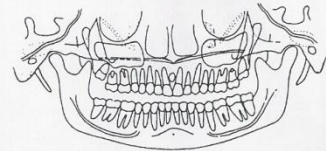
29. Exploración de las glándulas salivares y TSG:

30. Examen clínico sistémico: piel, otras mucosas, cabeza, nervios craneales, cuello, torax, abdomen, extremidades, otras articu-

EXPLORACIÓN DENTAL Y PROTÉSICA EN LA PRIMERA VISITA

11	11	21	21
12	12	22	22
13	13	23	23
14	14	24	24
15	15	25	25
16	16	26	26
17	17	27	27
18	18	28	28
48	48	38	38
47	47	37	37
46	46	36	36
45	45	35	35
44	44	34	34
43	43	33	33
42	42	32	32
41	41	31	31

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS



DIAGNÓSTICOS

PLAN GENERAL DE TRATAMIENTO

UNIDAD	SECUENCIA	FECHA DE ENVÍO	FECHA DE TERMINACIÓN
<input type="checkbox"/> Radiología			
<input type="checkbox"/> Medicina bucal			
<input type="checkbox"/> Cirugía			
<input type="checkbox"/> O. Preventiva			
<input type="checkbox"/> Periodoncia			
<input type="checkbox"/> P.T.D.			
<input type="checkbox"/> Endodoncia			
<input type="checkbox"/> Odontopediatría			
<input type="checkbox"/> Ortodoncia			
<input type="checkbox"/> Prótesis Removible			
<input type="checkbox"/> Prótesis Fija			
<input type="checkbox"/> Integrada Infantil			
<input type="checkbox"/> Integrada Adultos			
<input type="checkbox"/> Pacientes Especiales			