

M. Castellsague¹
J. Masdevall¹
A. Revilla²
J. Sabria²
J.L. Sanz³
S. Fradera³
J. Pujol³
J. Vilar³

M. Maraví³
O. Rustullet³
S. Zea³
N. Muntané³
D. Llombart⁴

1 Profesor postgrado de ATM
2 Profesor Asociado U.B.
3 Alumno Postgrado ATM
4 Profesor Titular U.B.
Postgrado de Articulación
Temporomandibular
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Disfunción craneomandibular. Revisión bibliográfica del año 1997

ETIOLOGÍA

Es difícil determinar la etiología de la disfunción craneomandibular de una manera clara y concisa. Existen, en la mayoría de los casos, muchos factores predisponentes y no un solo factor causal.

La articulación temporomandibular y los tejidos adyacentes pueden verse afectados por las mismas enfermedades que se pueden diagnosticar en otras articulaciones: así pueden existir problemas musculares, articulares, de tejido blando articular, anquilosis, problemas del desarrollo y crecimiento y neoplasias articulares.

Crecimiento

Se ha realizado un estudio de la hipofunción masticatoria en ratas y se demuestra que no hay un efecto significativo de ésta en el crecimiento del cráneo pero, en cambio, sí resulta afectado el desarrollo del esqueleto maxilofacial⁽¹⁾.

Los hallazgos después de un análisis en monos jóvenes *Macaca Fuscata*, refuerzan la hipótesis, de que la obstrucción nasal existente antes y durante el crecimiento puberal puede ocasionar deformidades crane-

ofaciales permanentes relacionadas con la mordida abierta esquelética⁽²⁾.

Ikai y cols. realizaron un estudio para clarificar la posible relación existente entre el componente temporal de la ATM y la estructura ósea facial. En este estudio hallaron que el desarrollo de la articulación (componente frontal de la fosa mandibular) está relacionado con el desarrollo facial, más especialmente con la fuerza de mordida⁽³⁾.

Trauma

En un estudio con 240 chicos entre 7 y 16 años, se valora la prevalencia de disfunción craneomandibular y las diferencias entre sexos. El trauma facial y las cefaleas se asocian a los signos y síntomas de disfunción craneomandibular y no hay evidencias de que las parafunciones orales provoquen disfunción craneomandibular⁽⁴⁾.

Un estudio con electromiografía con 6 adultos sanos a los que se les provoca un trauma en forma de *whiplash* no encuentra ninguna evidencia que corrobore que es un mecanismo que puede lesionar la articulación temporomandibular⁽⁵⁾.

Contrariamente a esto, Kolbinson y Epstein afirman

416 que el trauma es uno de los factores etiológicos más importantes en algunos pacientes con trastornos en la articulación temporomandibular⁽⁶⁾.

Burgers está de acuerdo con las anteriores declaraciones y afirma que en un trauma por accidente de vehículo a motor, la aceleración del cuerpo del paciente después del impacto desde atrás puede provocar un desplazamiento del disco anteriormente, debido al movimiento de la mandíbula hacia el cráneo y la cabeza, sin ningún apoyo con una aceleración más rápida⁽⁷⁾.

Factores psicológicos

Recientes evidencias sugieren que una historia con antecedentes de malos tratos físicos o sexuales es más frecuente encontrarla en una población de pacientes con dolor crónico⁽⁸⁾.

El desgaste dentario normalmente se asocia a bruxismo que, a la vez, parece tener relación con factores psicológicos. Los pacientes con desgaste dentario muestran, en general, un mayor grado de ansiedad⁽⁹⁾.

Un grupo de pacientes con alteraciones temporomandibulares son examinados con un test para averiguar el perfil psicológico, distribuidos en emocionales o afectivos, falta del control cognitivo,... Se llega a la conclusión, que más del 80% de los pacientes con alteraciones temporomandibulares presentan unos perfiles psicológicos de ansiedad, estrés e hipocondriasis⁽¹⁰⁾.

Suvinen y Hanes indican que existen tres subtipos de pacientes con disfunción temporomandibular de acuerdo con el impacto de los parámetros de las enfermedades físicas y psicosociales. Es importante distinguir estos tres perfiles psicológicos para aplicar un tratamiento adecuado, sobretudo en las alteraciones graves que necesiten un soporte psicológico⁽¹¹⁾.

Ortodoncia y oclusión

Los últimos estudios demuestran que la ortodoncia no provoca ni empeora las alteraciones temporomandibulares⁽¹²⁾.

La maloclusión no es una causa de disfunción craneomandibular y por tanto, no está justificado el tratamiento ortodóntico o quirúrgico para solucionar una maloclusión y prevenir una disfunción de la articulación temporomandibular. La existencia de patología articular no justifica, por sí sola, la necesidad de cirugía ortognática.

La maloclusión tampoco es una causa de bruxismo^(4,13,14).

Bruxismo

Algunos autores afirman que el bruxismo podría ser una causa precipitante de una disfunción temporomandibular^(15,16).

En una muestra de 24 pacientes bruxistas, J. Fernández Vázquez encuentra que en un tercio de los casos existe un desplazamiento anterior del disco en una u otra articulación temporomandibular y que los signos degenerativos articulares sólo están presentes en un mínimo porcentaje de los casos⁽¹⁷⁾.

Estructuras de la articulación temporomandibular

El músculo pterigoideo lateral tiene un papel importante en la movilidad mandibular, ya que el fascículo superior se inserta en la parte anterior del disco y lo sujeta. En un estudio reciente, Abe y cols., encontraron que las fibras del ligamento esfenomandibular se unen al disco articular y tiran posteriormente del mismo en el movimiento de cierre de la mandíbula⁽¹⁸⁾.

En un estudio de Ribeiro R.F. y cols.⁽¹⁹⁾, encontraron que el 34% de personas asintomáticas presentan desplazamiento de disco en la resonancia magnética. Este desplazamiento discal está presente en el 86% de pacientes sintomáticos.

Es un hecho contrastado que numerosos pacientes que padecen disfunción temporomandibular refieren dolores y alteraciones en el oído. Esto se podría explicar por una continuidad real y anatómica entre la articulación temporomandibular y el oído. Esta continuidad existe y varios autores han encontrado ele-

mentos anatómicos que comunican la articulación con el oído medio (los mismos autores, afirman que estos no son los responsables de las manifestaciones óticas de las disfunciones del aparato masticatorio, sino que serían debidas al espasmo que padece el músculo tensor del tímpano en los pacientes con disfunción)⁽²⁰⁾. Según Gola R. y cols.⁽²¹⁾, dos ligamentos comunican la articulación temporomandibular con el oído medio: el ligamento disco-malear y el maleolo-mandibular. El primero se origina en la parte posterior del disco articular, discurre por la fisura petro-timpánica-escamosa y se inserta en el «malleus»; el segundo, que deriva del primer arco branquial, va desde el «malleus» hasta el foramen mandibular y la espina de Spix, pasando también por la fisura petro-timpánica-escamosa.

Dorrit W Nitzan revisa unos casos de closed lock persistente como una entidad raramente diagnosticada y propone una teoría etiológica. El disco podría quedar adherido a la fosa por la presión negativa que se produce durante el movimiento en el compartimento superior de la articulación, potenciado, además, por la misma forma del disco⁽²²⁾.

Un estrés funcional excesivo en los espacios articulares, puede llegar a producir modificaciones de las estructuras anatómicas que forman estos espacios. El disco articular, en concreto su interior, es la zona más sensible a las variaciones por estímulos mecánicos, de todas las estructuras articulares. Este hecho podría explicar la aparición de calcificaciones (cristales de hidroxapatita) en el interior del disco en pacientes con disfunción temporomandibular⁽²³⁾.

No existe ninguna relación entre la asimetría de los cóndilos mandibulares y el hecho que una persona sea diestra o zurda en la prevalencia de signos y síntomas de disfunción temporomandibular⁽²⁴⁾.

Se presenta un caso de aplasia condilar debido a una anomalía del arco branquial con microsomía hemifacial sin afectación de los tejidos blandos. Puede existir crecimiento a pesar de la ausencia de cartílago articular si no existen problemas funcionales⁽²⁵⁾.

Un artículo reciente, presenta un caso de anquilosis congénita de la articulación temporomandibular con afectación del desarrollo físico y mental que pare-

ce más un síndrome que un defecto articular por sí solo⁽²⁶⁾.

Utilizando imágenes de Resonancia Magnética Nuclear, se evalúan 32 pacientes con un cóndilo hipoplásico comparado con un grupo control. La hipoplasia condilar en sentido anteroposterior predispone al desarrollo de alteraciones internas progresivas en las articulaciones temporomandibulares afectadas⁽²⁷⁾.

El sobrecrecimiento del cóndilo mandibular suele aparecer entre los 10 y los 30 años y es de una etiología desconocida aunque se ha atribuido a causa hormonal, traumas, procesos inflamatorios, ...⁽²⁸⁾.

La hiperplasia sinovial puede estar producida por una sobrecarga y estrés de los tejidos, que provocan la remodelación de los tejidos articulares así como de los tejidos intracapsulares⁽²⁹⁾.

La sinovitis vellonodular pigmentada de la articulación temporomandibular es una lesión proliferativa semejante a un tumor benigno de origen desconocido y muy infrecuente en esta articulación. Se ha descrito un caso en una mujer de 70 años, diagnosticado con Resonancia Magnética Nuclear y examen histológico⁽³⁰⁾.

Otras afectaciones articulares y mandibulares pueden ser el prognatismo mandibular asimétrico, tumores y exóstosis condilares, hipoplasia hemimandibular, hiperplasia hemimandibular,...^(28,31).

Un tumor poco frecuente de tejidos blandos en la articulación temporomandibular es el fibroma de la vaina de un tendón. Se ha descrito un caso situado en el compartimento superior de la articulación, desplazando el cóndilo⁽³²⁾.

Se han descrito cuatro casos de interferencia del proceso coronoides en el movimiento mandibular provocando una limitación de la misma. Los síntomas aparecen en la pubertad sin historia previa de traumatismo. Existen muchas etiologías postuladas que pueden provocar este proceso (endocrinológico, hereditaria, ...)⁽³³⁾. Siempre debe ser tratado con cirugía⁽³⁴⁾.

Hiperlaxitud

Existe, según un estudio reciente, una mayor

418 hiperlaxitud generalizada en pacientes con disfunción temporomandibular (77,41%) que en el grupo control (16,66%) de acuerdo con el test de Beighton^(35,36).

Enfermedades sistémicas

Un estudio tiene por objetivo identificar una enfermedad reumática mediante una serie de preguntas a pacientes con problemas en la articulación temporomandibular. Las pruebas con anticuerpos antinucleares no tienen suficiente especificidad ni sensibilidad⁽³⁷⁾.

La asociación de la artritis psoriásica con la espondilitis anquilosante y la afectación bilateral de la articulación temporomandibular es un hallazgo excepcional. La artritis psoriásica se define como una psoriasis asociada a una artropatía inflamatoria, erosiva, crónica y seronegativa⁽³⁸⁾.

El síndrome de Ehler-Danlos es una enfermedad del tejido conectivo por una alteración del mecanismo del colágeno. No es un hallazgo infrecuente el diagnóstico de un problema de la articulación temporomandibular con ciertas formas de este síndrome⁽³⁹⁾.

La osteoartritis generalizada y la artritis reumatoide, a pesar de tener diferentes causas, afectan de manera similar a la articulación temporomandibular aunque los cambios degenerativos e inflamatorios se desarrollen más rápidamente en la segunda⁽⁴⁰⁾.

La condromatosis sinovial de la articulación temporomandibular es una enfermedad rara que se caracteriza por el desarrollo de unos nódulos de cartílago dentro de los tejidos conectivos sinoviales. La afectación de la condromatosis extracapsular es rara aunque se ha descrito algún caso en la literatura. Para el diagnóstico de este proceso se utiliza la exploración clínica, la tomografía computerizada, la RMN y la artroscopia^(41,42).

Dolor facial

El paciente con dolor facial, muchas veces visita al dentista como primera fuente a consultar⁽⁴³⁾.

Es esencial buscar el dolor y su origen en cabeza y

cuello para llegar a un diagnóstico correcto. En algunos casos cabe pensar en un proceso etiológico poco frecuente. Una apófisis estiloides elongada puede desencadenar quejas como las que describió W. Eagle el año 1937⁽⁴⁴⁾.

Diagnóstico diferencial

La tendinitis del temporal, Síndrome de Ernest y la neuralgia trigeminal atípica pueden provocar dolor facial con síntomas semejantes a los de la disfunción craneomandibular⁽¹⁾.

En algunos casos de dolor musculoesquelético, la causa de dolor no está del todo clara. La unión tendinoperióstica del músculo es un área especialmente susceptible a lesionarse como resultado de un trauma por el hecho de que es estructuralmente pobre y ricamente innervado. Cabe pensar en este tipo de lesión para realizar un correcto diagnóstico en el área facial⁽⁴⁵⁾.

DIAGNÓSTICO DE LA DCM

Diagnóstico clínico

Henrikson y cols. observaron que la probabilidad de padecer signos y síntomas de DTM y dolor de cabeza es mayor en la población de mujeres jóvenes con una maloclusión de Clase II que en una población de mujeres jóvenes con oclusión normal. Dentro de las variables que aumentaban la magnitud de los síntomas y signos estaban, por orden de frecuencia: el resalte, mordida abierta anterior, pocos contactos oclusales, deslizamiento lateral desde posición retrusiva a máxima intercuspidadación, apiñamiento, e interferencias en el lado de no trabajo⁽⁴⁶⁾.

En un estudio realizado por Molina y cols. entre pacientes con DTM que presentaban bruxismo y cefaleas, y pacientes control, se observó que el 57% de los pacientes con DCM eran bruxistas mientras que el 76% tenían cefaleas⁽⁴⁷⁾.

Pilley y cols. observan el desarrollo de signos y sín-

tomas de DTM en pacientes con una edad comprendida entre 11 y 19 años que habían sido tratados ortodóncicamente, y pacientes control no tratados con ortodoncia; no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de signos y síntomas entre ambos grupos⁽⁴⁸⁾.

Okeson revisa la terminología corriente y los esquemas de clasificación disponibles para la DTM. Se presenta el origen de cada término y se revisan brevemente los esquemas de clasificación⁽⁴⁹⁾.

Raustia y cols. realizan un examen del sistema masticatorio en 64 pacientes adultos edéntulos antes y después de un año de la renovación de su dentadura completa. El grado de DTM se evaluó mediante los índices de Helkimo. Los resultados demuestran que pocos portadores de prótesis completa tienen signos y síntomas severos de DTM y no existe una correlación estadísticamente significativa entre la DTM y la duración del edentulismo⁽⁵⁰⁾.

Robin y cols. al hacer un estudio sobre incidencia en los signos de DTM entre pacientes que portan dentaduras completas y pacientes dentados, se observó que el grupo de pacientes dentados presenta más signos de DTM que los pacientes que portan dentaduras completas, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Entre los signos más explorados está la sensibilidad muscular (el músculo masetero es el más sensible), sensibilidad en la ATM, click, crepitación, bloqueo y trismus, cuando se compara con el grupo que era portador de prótesis completa⁽⁵¹⁾.

Hiltunen y cols. estudian la prevalencia de signos y síntomas clínicos de la DTM en la anamnesis de pacientes de 76, 81 y 86 años basándose en el índice de Helkimo. El estatus oclusal se valoró según el índice de Eichner: clase A: máximo cuatro zonas de soporte, mínimo un premolar o molar por lado; clase B: de una a tres zonas de soporte o contactos sólo en la zona anterior; clase C: sin zonas de contacto. Estos autores llegaron a la conclusión de que en la población anciana la severidad de los trastornos de la ATM no depende de las zonas de soporte de la dentición y que la colocación de prótesis removible no mejora la sintomatología⁽⁵²⁾.

En la cuarta edición del AMA Guides se incluyó por primera vez una guía de evaluación del deterioro permanente de la ATM. Para este consenso se reunieron representantes de varias sociedades y academias dedicadas a tratar alteraciones de la ATM. Entre las definiciones y conceptos que salieron de este consenso podemos enumerar: normalidad, deterioro, incapacidad, handicap, y métodos y criterios objetivos para clasificar el deterioro de la ATM⁽⁵³⁾.

Wright y cols. hicieron un estudio de la mejoría clínica en los pacientes que tenían patología de la ATM con tinnitus. Estos autores observaron que el tinnitus mejoraba cuando se realizaba un tratamiento correcto de la alteración de la ATM⁽⁵⁴⁾.

En un estudio llevado a cabo por Norton sobre consideraciones ortodóncicas y temporomandibulares en pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos, describieron una serie de manifestaciones dentales y de la ATM y la respuesta al tratamiento de ortodoncia. Entre estas manifestaciones encontraron: hipermovilidad de la ATM, fragilidad de la mucosa oral, inicio temprano de defectos periodontales, cúspides altas y fisuras profundas en las coronas de los dientes, alta incidencia de fracturas del esmalte, raíces cortas y dilaceradas, cálculos pulpares, movimiento rápido de los dientes en respuesta a las fuerzas de ortodoncia y facilidad en la retención postortodóncica⁽⁵⁵⁾.

Diagnóstico por la Imagen

Collins y cols. estudian 1.193 Radiografías Panorámicas de pacientes adolescentes y encuentran en 18 de ellas (1,5%) imágenes radiolúcidas asintomáticas compatibles con pseudoquistes condilares⁽⁵⁶⁾.

Nebbe y cols. estudian mediante Resonancia Magnética y Radiografía Cefalométrica las articulaciones de 25 pacientes adolescentes preortodóncicos y sugieren que el desplazamiento del disco articular puede alterar el crecimiento del cartílago condilar dando como resultado cambios craneofaciales de características doli-cofaciales⁽⁵⁷⁾.

Orsini y cols. estudian la calibración de varios observadores de imágenes de Resonancia Magnética y con-

420 cluyen que se pueden obtener resultados fiables y reproducibles en el diagnóstico de la posición del disco de la ATM⁽⁵⁸⁾.

Ya que la artrografía de la ATM es un procedimiento invasivo y la Resonancia Magnética es cara y de difícil disponibilidad, Emshoff y cols. hicieron un estudio para valorar la Ultrasonografía estática y dinámica como método diagnóstico de los desplazamientos del disco. A pesar de que los resultados de ésta técnica son menos sensibles y específicos que los obtenidos con artrografía e IRM, los autores confían en su futura capacidad diagnóstica⁽⁵⁹⁾.

Exámenes complementarios

Estudios recientes resaltan la importancia de la interacción de factores físicos, psicológicos y sociales en la Disfunción Temporomandibular, estableciéndose perfiles psicológicos mediante diversos test psicométricos⁽¹⁰⁾.

La variedad en los métodos de estudio de pacientes que buscan tratamiento por trastornos musculoesqueléticos del sistema masticatorio nos confunde al hacer comparaciones. En un estudio comparativo entre una población de australianos y otra de finlandeses en cuanto a síntomas por trastornos temporomandibulares se les hizo un autotest anamnéutico y encontraron que no había diferencias entre las dos nacionalidades en cuanto a la presentación de síntomas cardinales⁽⁶⁰⁾ y demostraron que hay una distinción de 3 subtipos de este desorden de acuerdo al impacto de los parámetros de las enfermedades físicas o psicosociales⁽¹¹⁾.

Se compararon los patrones del movimiento condilar sagital mediante axiografía y los hallazgos de las imágenes de Resonancia Magnética. Se observó que los axiogramas no son lo suficientemente precisos para diagnosticar los problemas de la ATM, especialmente en el caso de malfuncionamiento interno crónico y/o de adaptación⁽⁶¹⁾. Otro estudio cuestiona la fiabilidad de los datos obtenidos mediante la axiografía por los posibles artefactos que puedan ser introducidos por deficiente técnica de registro⁽⁶²⁾.

Valoración de la Relación Céntrica

Por lo que a la definición de Relación Céntrica respecta en 1997 no parece existir consenso entre las diferentes escuelas. Si bien la definición clásica sugería una posición condilar lo más posterior y lo más superior posible basándose en la información obtenida con la instrumentación manual, no parece ser suficiente.

Definiciones más actuales como la de Okeson: posición más anterior y superior, o la de Dawson: posición precisa en el eje horizontal cuando hay una alineación correcta entre cóndilo y disco asentados completamente en sus respectivos receptáculos, siguen siendo demasiado abiertas a múltiples interpretaciones; se tiene que seguir estudiando al respecto⁽⁶³⁾. Hay una gran falta de predictibilidad en la posición condilar obtenida mediante dos métodos ampliamente utilizados para encontrar la relación céntrica; la referencia anterior consiste en unas cartas cruzadas entre autores como respuesta a un trabajo que demostraba con cefalometría sagital mejorada cómo la búsqueda de relación céntrica con la técnica de galgas o con la técnica de manipulación mandibular no ubicaban los cóndilos en la posición pretendida más que en un pequeño porcentaje de los casos; entre ambas técnicas la localización del cóndilo en la fosa glenoidea revela variaciones considerables⁽⁶⁴⁾.

Un trabajo sobre la manipulación bimanual mandibular para obtener la relación céntrica con registros de cera analizados con Denar Centri-Chek Marking System afirma que es un método que puede alcanzar de forma repetible las mediciones de relación céntrica con una variación de 0,1 mm⁽⁶⁵⁾.

Otro trabajo indica que utilizando articuladores semiajustables la repercusión en el ajuste del ángulo de Bennett es mínima; es suficiente un ajuste arbitrario de 20°⁽⁶⁶⁾.

La curvatura oclusal debería ser armonizada con la función estomatognática ya que curvaturas excesivas se encuentran en algunos pacientes con trastornos temporomandibulares sobretudo en los pacientes con clics

y bloqueos mandibulares. Se ha encontrado una relación entre curvatura excesiva y trastornos temporomandibulares⁽⁶⁷⁾ tanto en exceso de curvatura antero-posterior como lateral.

Otro trabajo demuestra que la inclinación de los dientes siguiendo la curva de Spee responde a la ley de la tangente.

Todos los ejes de los dientes inferiores convergerían en un punto que sería el centro del círculo que sigue la curva de Spee y tiene un radio medio de 80 mm⁽⁶⁸⁾.

Otro artículo que repasa los componentes de la oclusión y su terminología indica que es necesaria una comprensión del concepto estético de la oclusión para poner los dientes y un concepto dinámico para desarrollar un aparato estomatognático eficiente con la interposición de comida⁽⁶⁹⁾.

Dolor Orofacial

La etiopatogenia y fisiopatología del dolor orofacial resulta compleja por la densidad de estructuras anatómicas de la zona y los complejos mecanismos neurofisiológicos implicados, junto con el importante significado para el propio paciente, de la cara y de la cavidad oral⁽⁷⁰⁾.

La cefalea en racimos se caracteriza por ataques breves de dolor severo que acostumbran a localizarse en la zona de premolares y molares del maxilar superior, simulando un dolor de origen dental⁽⁷¹⁾. La cefalea en racimos también se presenta como complicación al uso de la cocaína, simulando un dolor dental⁽⁷²⁾.

El dolor orofacial es uno de los signos atípicos de la enfermedad isquémica miocárdica, manifestándose en la mandíbula; y éste puede aparecer como la única localización del dolor cardíaco, o como la irradiación del dolor pectoral típico⁽⁷³⁾.

En el dolor orofacial de tipo vascular, el papel que desarrolla el mecanismo vascular no está bien definido, pero el papel del sistema trigeminal es importante, e investigaciones recientes proponen que la inflamación neurogénica es de origen central en esta patogénesis⁽⁷⁴⁾.

TRATAMIENTO DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

421

El tratamiento para la disfunción craneomandibular (DCM) ha sufrido una gran evolución; desde los conceptos dentales mecanicistas del pasado a los conceptos médico biopsicosociales que enfatizan puntos de vista multidisciplinarios⁽⁷⁵⁾. Esta nueva vertiente defiende una relación directa entre factores demográficos, emocionales, de comportamiento y sociales con la evolución de los síntomas en la DCM⁽⁷⁶⁾. La modalidad del tratamiento de conducta y emocional tiene efectos moderados en la terapia inicial de la DCM, pero demuestran un potencial en la mejoría de los síntomas a largo plazo⁽⁷⁷⁾.

La mayoría de pacientes con DCM consiguen aliviar los síntomas con terapia conservadora, evitando tratamientos más invasivos como la cirugía. Así, el estudio de Yamahoka y cols. demuestra que mediante el tratamiento con fisioterapia, férula y medicación antiinflamatoria se consiguen valores normales de apertura y lateralidad mandibular, y una disminución del dolor y bloqueo muscular⁽⁷⁸⁾.

La cirugía temporomandibular ha hecho progresos considerables, pero sigue teniendo un papel pequeño en el tratamiento de la DCM; el factor más importante es la cuidadosa selección de los pacientes que deben recibir esta terapia⁽⁷⁹⁾.

Dentro del tratamiento conservador se encuentran las férulas, fisioterapia y el tratamiento con fármacos. Terapias más invasivas son la cirugía y las artroscopía. El ajuste oclusal puede ser otro tratamiento empleado en los DCM, siempre y cuando se realice correctamente.

Tratamiento conservador

Férulas

La disminución de los síntomas en los pacientes con DCM mediante la colocación de férulas estabilizadoras o de reposición anterior se ha sugerido que es debido al aumento del espacio articular y la consecuente descompresión de la ATM. En cambio, el estudio de

422 Kuboki y cols. indica que no existe ningún aumento del espacio articular al colocar férulas durante las fases de apretamiento⁽⁸⁰⁾.

Algunos estudios indican una reducción significativa del ruido articular y del dolor, de un 91% pre-tratamiento a un 18% post-tratamiento, en pacientes diagnosticados con desplazamiento anterior del disco con reducción tratados con una férula de reposición anterior⁽⁸¹⁾. Estas investigaciones indican que hay una ausencia de la recaptación discal al comparar cine-RNM pre y post-tratamiento^(81,82), pero sí una cierta mejoría en la posición del disco articular⁽⁸²⁾.

Davis y cols. recomiendan emplear la férula de reposición anterior las 24 h. del día ya que se obtienen una mayor disminución de los síntomas (88%) en comparación con pacientes que las llevan sólo durante el día o la noche⁽⁸³⁾. Los pacientes con síndrome dolor disfunción de ATM tratados con férula estabilizadora es aconsejable que lleven la férula sólo durante la noche⁽⁸⁴⁾.

El tratamiento con férulas en pacientes con desplazamiento de disco con reposición es satisfactorio en un 90% a los 3 años y de un 88% en pacientes tratados para el dolor en el síndrome dolor disfunción⁽⁸⁵⁾.

Por otro lado, el estudio realizado por Sato y cols. en pacientes con desplazamiento de disco sin reducción demuestra que el 59,6% de los individuos, sobre todo los más jóvenes, sin tratamiento alguno tuvieron una resolución natural de los signos y síntomas a los 12 meses⁽⁸⁶⁾.

Fisioterapia

Algunas formas de terapia física como la acupuntura, el láser de baja intensidad, la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), los ejercicios terapéuticos, instrucciones para actividades diarias, etc. se han utilizado para el tratamiento de los trastornos músculo-esqueléticos⁽⁸⁷⁾.

Por el contrario, también existen autores que obtienen una mejoría de los síntomas en pacientes con DCM y dolores músculo-esqueléticos con tratamiento reversible, no invasivo, basado en el soporte emocional,

tiempo dedicado al paciente, reducción de la ansiedad y efecto placebo. Para ellos este tipo de tratamiento es mejor que las terapias físicas⁽⁸⁸⁾.

Para Ormeño y cols. el control postural está relacionado con los síntomas clínicos en pacientes con DCM de origen miógeno⁽⁸⁹⁾.

El TENS ayuda a relajar los músculos masticadores y ayuda a encontrar la posición oclusal terapéutica⁽⁹⁰⁾. Según el estudio realizado por Alvarez y cols., con la aplicación del TENS se obtienen resultados parecidos a la colocación de una férula en pacientes bruxistas, en cuanto a factores psicoanímicos, dinámica mandibular, actividad EMG de los músculos elevadores mandibulares y posturales cervicoencefálicos, índices de asimetría y actividad muscular⁽⁹¹⁾.

Existen casos de hipomovilidad y dolor de la ATM, con una apertura de 19 mm, tratados inicialmente con antiinflamatorios y masajes de hielo en la zona de la articulación y con la realización de ejercicios de resistencia a la apertura y mantenimiento de la boca abierta al máximo, con los cuales se consigue una relajación del pterigoideo lateral y una apertura bucal normal⁽⁹²⁾.

Fármacos

El tratamiento con fármacos para la disminución de los síntomas en la DCM puede ser enfocado desde dos puntos de vista, una basada en la toma de medicamentos por vía oral, tipo antiinflamatorios y/o anti-depresivos y otra en la que se realizan infiltraciones de diferentes sustancias en la ATM.

Vía oral

En un estudio a doble ciego con pacientes bruxistas nocturnos no se observaron diferencias significativas en la intensidad, localización del dolor y actividad EMG del masetero entre pacientes control y los medicados con un antidepresivo tricíclico (Amitriptilina en una dosis de 25 mg por noche)⁽⁹³⁾. La aplicación conjunta de antidepresivos con antiinflamatorios consigue un efecto a largo plazo en la disminución del dolor muscular en pacientes con DCM^(94,95).

Lo más importante a destacar es que el clínico debe limitar el uso de fármacos a una breve prueba en unión a terapia física⁽⁹⁶⁾.

Infiltraciones

En un estudio sobre pacientes con desplazamiento de disco no reducible, a los cuales se realizan lavados de hialuronato sódico, después de una inyección de xilocaína al 1%, en el compartimento superior de la ATM (1 vez semana durante 5 semanas) se vio que existía una disminución de los ruidos articulares, una mejora en la apertura bucal y la movilidad mandibular a los seis meses. Se sugiere como causa para la mejoría de los síntomas, el efecto de dicha sustancia en la eliminación de los mediadores químicos (prostaglandinas, leucotrienos de la ATM), creando un efecto analgésico al cubrir los receptores del dolor en los tejidos sinoviales⁽⁹⁷⁾.

En otros estudios se aplica una infiltración local de orgoteína (enzima con propiedades antioxidantes y antiinflamatorias usado en reumatología) en la celda externa de la región pterigoidea. Los resultados demuestran una disminución del dolor en la ATM, empleado como tratamiento único o asociado a convencionales como la férula de Michigan, el láser, antiinflamatorios, ajuste oclusal y terapia psicológica⁽⁹⁸⁾.

Existe la referencia de estudios que tratan la luxación mandibular recurrente con inyección percutánea, guiada por electromiografía, de toxina botulínica A (BT-A) 75 mu. en los músculos pterigoideos laterales. Con esta terapia se consigue bloquear la acetilcolina y adelgazar temporalmente dichos músculos. Este tratamiento está contraindicado en pacientes con laxitud ligamentosa o musculatura demasiado delgada^(99,100).

Tratamiento Oclusal

El tratamiento oclusal en la DCM es muy discutido debido a la falta de evidencia de que los factores oclusales jueguen un papel etiológico en el desarrollo de la disfunción. A pesar de ello, se ha observado que los tallados selectivos correctos no producen efectos adversos⁽¹⁰¹⁾.

No hay evidencia de que el tratamiento oclusal sea mejor que otras formas más simples de terapia; a pesar de ello, algunos dentistas han observado la resolución de los síntomas, sobre todo en cefaleas crónicas, al tratar la oclusión⁽¹⁰²⁾.

El tratamiento de Ortodoncia, la extracción de dientes con finalidad ortodóntica y el tipo mecánico empleado para conseguir una correcta oclusión no incrementa el riesgo de DCM a lo largo de la vida⁽¹⁰³⁾.

Tratamiento quirúrgico

Técnica quirúrgicas

Los pacientes con desplazamiento de disco y dolor persistente mejoran clínicamente mediante la discectomía combinada con fisioterapia, aunque varios autores reconocen que las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas pueden provocar cambios degenerativos, adherencias y parestesias del nervio facial^(104,105). En cambio, la condilotomía modificada parece ser mejor tratamiento para los pacientes con dislocación crónica no reducible del disco⁽¹⁰⁵⁾.

En los casos de luxación recurrente mandibular, Undt et al. recomiendan la eminectomía como técnica de elección al observar buenos resultados dos años después de la cirugía⁽¹⁰⁶⁾. En cambio, la técnica de Leclerc blocking, que consiste en la osteotomía del arco cigomático, puede aumentar la incidencia de dolor y clicks después de la operación⁽¹⁰⁷⁾.

El tratamiento quirúrgico «gold standart» en la enfermedad degenerativa temporomandibular es el lavado artroscópico y lisis, completado con el uso de láser Holmio-Yag en la sinovial y en el fibrocartilago⁽¹⁰⁸⁾.

La osteoartrosis ha sido investigada experimentalmente en ovejas. El estudio consiste en realizar una meniscectomía seguido de un aloinjerto de disco fresco. Los resultados demuestran una disminución en la progresión de la osteoartrosis, prevención de la anquilosis fibrótica y ausencia de reacción inmune. La principal desventaja del empleo de esta técnica en humanos es la fuente de obtención del material fresco y la potencialidad de transmisión de enfermedades virales⁽¹⁰⁹⁾.

424

Actualmente, las prótesis de ATM colocadas en humanos se realizan de forma individualizada con materiales empleados normalmente en otras articulaciones. Los materiales implantados de Teflon y Silastic-Dacron muestran buenos resultados clínicos e histológicos⁽¹¹⁰⁾. Los implantes poliméricos tienen fragmentación de partículas, por lo que hay que realizar más estudios para identificar los efectos al paso del tiempo⁽¹¹¹⁾.

Los resultados a largo plazo del tratamiento de anquilosis en niños son buenos mediante la artroplasia con o sin interposición de colgajo del músculo temporal seguido de fisioterapia⁽¹¹²⁾. En cambio, en adultos la reconstrucción de la ATM mediante el fascículo miofacial del temporal implantado con materiales aloplástico o alogénico suelen dar problemas de dolor y limitación de la movilidad⁽¹¹³⁾. Como alternativa simple a esta terapia, se puede emplear un autoinjerto de masa anquilótica reseccionada, modelada y reimplantada⁽¹¹⁴⁾.

Por otro lado, la evaluación del espacio articular

después de la cirugía ortognática muestra la reducción de dicho espacio en las región superior (de un 14,8%) y posterior (19,7%), sin cambios significativos en la zona anterior⁽¹¹⁵⁾.

Es importante tener en cuenta que después de una cirugía de la ATM, sólo en el 40-60 % de los casos se pueden valorar los tejidos blandos por resonancia nuclear magnética (RNM). Ello es debido a que se producen fibrosis capsulares junto a partículas metálicas residuales provenientes de las fresas quirúrgicas creando artefactos metálicos (puntos negros) que no permiten la correcta interpretación de las imágenes⁽¹¹⁶⁾.

Artroscopia

Las artroscopias son beneficiosas para el diagnóstico de la ATM aunque pueden haber complicaciones y compromiso neurológico del nervio facial periférico.

El estudio realizado por Fridrich y cols. demuestra que no existen diferencias significativas entre las modalidades quirúrgicas de artrocentesis y artroscopia⁽¹¹⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ulgen M, Baran S, Kaya H, Karadede I. The influence of the masticatory hypofunction on the craniofacial growth and development in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; **111**: 189-98.
2. Yamada T, Tanne K, Miyamoto K, Yamacuchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craniofacial growth in young macaca fuscata monkeys. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; **111**: 38-43.
3. Ikai A, Sugisaki M, Young-Sung K, Tanabe H. Morphologic study of the mandibular fossa and the eminence of the temporomandibular joint in relation to the facial structures. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; **112**: 634-638.
4. Barone A, Sborblone L, Ramaglia L. Craniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children. *J Oral Rehab* 1997; **24**: 2-7.
5. Christensen LV, Mackay C. Reflex Jaw motions and jaw stiffness pertaining to whiplash injury of the neck. *Cranio* 1997; **15**(3): 237-242.
6. Kolbison DA, Epstein JB, Burgess JA. A comparison of TMD patients with or without prior motor vehicle accident involvement: Initial signs, symptoms and diagnostic characteristics. *J Orofacial Pain* 1997; **11**: 206-14.
7. Burgess JA, Kolbison DA, Lee PT, Epstein JB. Motor vehicles accidents and TMDs: assessing the relationship. *JADA* 1996; **127**: 1767-73.
8. Fillingim RB, Maixner W, Sigurdsson A. Sexual and physical abuse history in subjects with temporomandibular disorders: Relationship to clinical variables, pain sensitivity and psychologic factors. *J Orofacial Pain* 1997; **11**: 48-57.
9. Monteiro da Silva AM, Oakley DA. Psychosocial factors and tooth wear with a significant component of attrition. *Eur J Prosthodont Rest Dent* 1997; **2**: 51-55.
10. Suvinen TI, Reade PC, Sunden B, Gerschman JA, Koukounas E. Temporomandibular disorders: part II. A comparison of psychologic profiles in Australian and Finnish patients. *J Orofacial Pain* 1997; **11**: 147-57.
11. Suvinen TI, Hanes KR, Gerschman JA, Reade PC. Psychophysical subtypes of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1997; **11**: 200-205.
12. Bujaldón JM, Rodríguez R, Bjalldón AL. Relación entre ortodoncia y desórdenes temporomandibulares: estudio de cuatro revisiones. *Avances en Odontostomatología* 1997; **5**: 301-14.

13. De la Rosa Gay C, Valmaseda Castellon E, Vazquez Rodriguez E, Gay Escoda C. Relaciones entre la articulación temporomandibular y las maloclusiones de clase III de Angle. *Revista Europea de Odonto-Estomatología* 1997;4:251-58.
14. Gómez Sainz FM, Areso Goiricelava P. Bruxismo: Un enfoque etiológico diferente. *Archivos de Odontoestomatología* 1997;9:555-68.
15. Mew JRC. The aethiology of temporomandibular disorders: A philosophical overview. *Europ J Orthod* 1997;19:249-58.
16. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofacial Pain* 1997;11:15-23.
17. Fernández Vázquez JP, Costilla García Salari Marta. Valoración de la articulación craneomandibular por resonancia magnética en la actividad parafuncional. *Revista Europea de Odonto-Estomatología* 1997;6:347-356.
18. Abe S, Ouchi Y, Ide Y, Yonezu H. Perspectives on the role of the lateral pterygoid muscle and the sphenomandibular ligament in temporomandibular joint function. *Cranio* 1997; 15(3): 203-7.
19. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofacial Pain* 1997;11:37-47.
20. Alkofide EA, Clark E, El-Bermami W. The incidence and nature of fibrous continuity between the Sphenomandibular ligament and the anterior malleolar ligament of the middle ear. *J Orofacial Pain* 1997;1:7-14.
21. Gola R, Chossegras C, Cheynet F. Les ligaments otomandibulaires: ligaments disco-malléaire et malléo-mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1997;98:66-71.
22. Dorrit W, Nitzan, Marmar Y. The anchored disc phenomenon: A proposed etiology for sudden-onset, severe and persistent closed lock of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:797-802.
23. Marchetti C, Bernasconi G, Reguzzoni M. Presence of calcified tissue in the human temporomandibular joint disc. *Archs Oral Biol* 1997;10-11:755-760.
24. Miller VJ. Condylar asymmetry and handedness in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehab* 1997;24:549-551.
25. Krogstad O. Aplasia of the mandibular condyle. *Europ J Orthod* 1997;19:483-9.
26. Komorowska A. Congenital temporomandibular joint ankylosis. A case report. *Europ J Orthod* 1997;19:243-48.
27. Rubio Facelli CG, Casares García G. Patología prevalente en ATM con cóndilos hipoplásicos. *Quintessence Int (ed esp)* 1997;3:259-264.
28. Uribarri Echevarría A. Asimetrías faciales debido a alteraciones del crecimiento mandibular. *Revista Vasca de Odontoestomatología* 1997;7(5):265-74.
29. Bernasconi G, Marchetti C, Reguzzoni M, Baciliero U. Synovia hyperplasia and calcification in the human TMJ disk. A clinical, surgical and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:245-52.
30. Regaña Rubin I, salavert Girona A, Vasquez Rodriguez A, Anmella Valmanya J. Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:459-60.
31. Montes Jimenez J, Giraldo Ansio F, Valiente Alvarez A. Osteoma mandibular gigante. *Revista Europea de Odonto-Estomatología* 1997;5:321-24.
32. Li TJ, Kitano M. Intra-articular fibroma of tendon sheath in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:407-10.
33. Gross M, Gavish A, Clderon S, Gazit E. The coronoid process as a cause of mandibular hypomobility. Case reports. *J Oral Rehab* 1997;24:776-81.
34. Loh HS, Ling SY, Lian CB. Bilateral coronoid hyperplasia. A report with a view on its management. *J Oral Rehab* 1997;24: 782-7.
35. Beamonte Gómez MP. Síndrome de hiper movilidad articular. Su asociación con la patología de atm. *Revista Europea de Odonto-Estomatología* 1997;1:15-22.
36. Perrini F, Tallents R, Katzberg R, Ribeiro R, Kyrkanides S, Moss M. Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1997;11:215-21.
37. Wright EF, Des Rosier KF, Clark MK, Bifano SL. Identifying undiagnosed rheumatic disorders among patients with tmd. *JADA* 1997;128:738-44
38. Delgado Molina E, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Artrosis psoriásica de la articulación temporomandibular: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Archivos de Odontoestomatología* 1997;13:300-9.
39. Miller VJ, Zeltser R, Yoeli Z, Bodner L. Ehlers-Danlos syndrome, fibromialgia and temporomandibular disorder: report of an unusual combination. *Cranio* 1997;15(3):262-
40. Gynther GW, Holmlund AB, Reinhlot FP, Lindblad S. Temporomandibular joint involvement in generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a clinical, arthroscopic, histologic and immunohistochemical study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26: 10-16.
41. Lucas JH, Quinn P, Foote J, Baker S, Bruno J. Recurrent synovial chondromatosis treated with meniscectomy and synovectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:253-8.
42. Reinish EI, Feinberg SE, Devaney K. Primary synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with suspected traumatic etiology. Report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 76:419-22
43. Wesley E, Shankland II. Common causes of nondental facial pain. *J Academy General Dentistry* 1997;3:246-53.
44. Paleys PD. Tendon and ligament insertions. A possible source of musculoskeletal pain. *Cranio* 1997;15(3):194-200.
45. Sertac Yetiser, Mustafa Gerek, Ozkaptan Y. Elongated Styloid process: diagnostic, problems related to symptomatology. *Cranio* 1997,15(3):230-236.
46. Henrikson T, Ekber E, Nilnwer M. Symptoms and signs of

- Temporomandibular Disorders in girls with normal occlusion and class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 1997;**55**:229-235.
47. Molina O, dos Santos J, Nelson S, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio* 1997;**15**:314-325.
48. Pilley J, Mohlin B, Shaw W, Kingdon A. A survey of craniomandibular disorders in 500 19-year olds. *European Journal of Orthodontics* 1997;**19**:57-70
49. Okeson J. Current terminology and diagnostic clasification schemes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**83**: 61-64.
50. Raustia A, Peltola M, Salnen M. Influence of complete denture renewal on craniomandibular disorders: a 1 year folow-up study. *J Oral Rehab* 1997;**24**:30-36
51. Gray R, McCord J, Murtaza G, Siddique M. The incidence of Temporomandibular Disorders Signs in Patients wearing Complete Dentures compared to Patients with a Natural Dentition. *Eur J Prosthodont Rest Dent* 1997;**5**:99-103.
52. Hiltunen K, Vehkalahti M, Ainamo A. Occlusal Imbalance and Temporomandibular Disorders in the Elderly. *Acta Odontol Scand* 1997;**55**:137-141.
53. Philips D, Gelb M, Brown C, Kinderknecht K, Neff P, Kirk W, Schellhas K, Biggs J, Williams B. Guide to evaluation of Permanent Impairment of the Temporomandibular Joint. *J Orofacial Pain* 1997;**11**:166-171.
54. Wright E, Bifano S. Tinnitus improvement trough TMD Therapy. *JADA* 1997;**128**.
55. Norton L, Assael L. Orthodontic and Temporomandibular Joint considerations in Treatment of patients with Ehlers-Danlos Syndrome. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;**111**:75-84
56. Collins T, Laskin D, Farrington F, Shetty N, Mourino A. Pseudocysts of the mandibular condyle in children. *JADA* 1997;**128**: 747-750.
57. Nebbe B, Major PW, Prasad NG, Grace M, Kamelchuk LS. TMJ Internal Derangement and Adolescent Craniofacial Morphology: A Pilot Study. *Angle Orthod* 1997;**67**:407-414.
58. Orsini MG, Terada S, Kubiki T, Matsuka Y, Yamashita A. The Influence of Observer Calibration in Temporomandibular Joint Magnetic Resonance Imaging Diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**84**:82-87
59. Emshoff R, Bertram S, Rudish A, Gasner R. The Diagnostic Value of Ultrasonography to Determine the Temporomandibular Joint Disk Position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**84**:688-696
60. Suvinen T, Reade P, Sunden B. Temporomandibular Disorders. Part I: A comparison of symptoms profiles in Australian and Finnish patients. *J Orofacial Pain* 1997;**11**:58-66.
61. Ozawa S, Tanne K. Diagnostic accuracy of sagittal condylar movement patterns for identifying internal derangements of the Temporomandibular Joint. *J Orofacial Pain* 1997;**11**:222-231.
62. Cordero E, Jiménez-Castellanos E, Cañadas D, Jiménez G. El registro de los movimientos bordeantes. Justificación y técnica. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1997;**3**:163-168.
63. Hockel J, y respuesta de Baun S; Marcotte M, Freudenthaler J. Readers Forum. Gnathologist's definition of Centric Relation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;**112**:15A.
64. Braun S, Marcotte M, Freudenthaler J, Hönigle K. An evaluation of condyle position in centric relation obtained by manipulation of the mandible with and without leaf gauges deprogramming. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;**111**:34-37.
65. Tarantola G, Becker Y, Gremillion H. The reproductibility of Centric Relation. A clinical approach. *JADA* 1997;**128**:1245-1251
66. Forcen Baez A, Ruiz Navas M, Ramos Castillo M, Royo Villanova M. Estudio de las posiciones de lateralidad mandibular en un articulador semiajustable. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1997;**3**:23-28
67. Hito H, Okimoto K, Mizumori T y cols. A clinical study of the relationship between occlusal curvature and craniomandibular disorders. *The International J of Prosthodont* 1997;**10**:78-82
68. Orthlieb J. Curve of Spee. Understanding the sagital organization of the mandibular teeth. *Cranio* 1997;**15**:333-340
69. Boucher C. Oclusión en ortodoncia. *Archivos de Odontoestomatología* 1997;**13**:178-194
70. Peñarrocha M, Bermejo A. Etiopatogenia y fisiopatología del dolor orofacial. *Archivos de Odontoestomatología* 1997;**10**:601-617
71. Peñarrocha M, Peñarrocha MA, Bagán JV. Estudio clínico y evolutivo de 50 pacientes con cefalea en racimos episódicas. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1997;**2**:95-100
72. Peñarrocha MA, Peñarrocha M, Silvestre FJ. Crisis de cefalea en racimos inducida por cocaína simulando un dolor dental. *Archivos de Odontoestomatología* 1997;**3**:169-172.
73. Romero MM, Serrano A, Girón JA, Ruiz J, García A. Diagnóstico diferencial del dolor orofacial de origen isquémico cardíaco. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1997;**4**:241-246.
74. Benoliel R, Elishoov H, Sharav Y. Orofacial Pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**84**:506-512
75. McNeill Ch. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path, Oral Radiol Endod* 1997;**83**:51-60.
76. Friction JR, Olsen T. Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996;**10**:54-65.
77. Dworkin SF. Behavioral and educational modalities. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path, Oral Radiol Endod* 1997;**83**:128-133.
78. Yamaoka M, Yamamoto M, Furusawa K. Responses to conservative treatment in temporomandibular disorders with locking versus muscle pain. *Cranio* 1997;**15**:296-299.
79. Dolwick F. The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement. *Oral Surg, Oral Med, Oral pathol, Oral Radiol Endod* 1997;**83**:150-155.
80. Kuboki T, Azuma Y, Orsini MG. The effect of occusal appliances

- and clenchin on the temporomandibular joint space. *J Orofac Pain* 1997;11:67-77.
81. Torres Hortelano JM, Casares García G. Empleo de la placa de reposicionamiento anterior para el tratamiento del desplazamiento discal con reducción: estudio prospectivo a un año mediante cine-RMN. *Quintessence (ed. esp)* 1997;2:110-116.
 82. Simmons C, Gibbs J. Initial recapture with anterior repositioning appliances and relation to dental history. *Cranio* 1997;15:281-295.
 83. Davis SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part I: The anterior repositioning splint in the treatment of disc displacement with reducción. *British Dental J* 1997;6:199-203.
 84. Davis SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part II: The stabilisation splint in the treatment of pain dysfunction syndrome. *British Dental J* 1997;7:247-251.
 85. Davis SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part III: Long-term follow-up in an assessment of splint therapy in the management of disk displacement with reducción and pain dysfunction. *British Dental J* 1997;8:279-283.
 86. Sato S, Goro S, Kawamura H, et al. The natural course of nonreducing disc displacement of the Tmj: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *J Orofacial Pain* 1997;11:315-320.
 87. Moffat M. Letter to the editor. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1997 (september).
 88. Feine JS, Widmer CG, Lund JP. Letters to the editor. Réplica a la carta de la presidenta de APTA Dra. Marilyn Moffat. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1997;84:123.
 89. Ormeño G, Miralles R, Santander H y cols. Body position effects on sternocleidomastoid and masseter EMG pattern activity in patients undergoing occlusal splint therapy. *Cranio* 1997;15:300-309.
 90. Cooper BC. The role of bioelectronic instrumentation in the documentation and management of temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 1997; 83:91-100.
 91. Alvarez Arenal A, Fernández Vázquez JP, Alvarez Riesgo JA, et al. Acción de la férula oclusal y el TENS en la bruxomanía: valoración por análisis factorial de componentes principales. *Archivos de Odontología* 1997;13:279-292.
 92. Friedman MH. The hipomobile temporomandibular joint. *General Dentistry* 1997;3:282-285.
 93. Shawky E, Larry V Christensen, Penchas J. Randomized double blind clinical trial of the effect of triptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *Cranio* 1997;15:326-332.
 94. Singer E, Dionne R. A controlled evaluation of Ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. *J Orofac Pain* 1997; 11:139-146.
 95. De Nucci DJ, Dione RA, Dubner R. Identifying a Neurobiologic Basis for Drugs Therapy in TMDs. *J Am Dent Assoc* 1996;127: 581-593.
 96. Dionne RA. Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1997;83:134-142.
 97. Sato S, Ohta M, Ohki H, et al. Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients with nonreducing disk displacement of temporomandibular joint. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1997;84:241-244.
 98. Jover Olmeda J. Tratamiento coadyuvante del dolor asociado a trastornos temporomandibulares mediante infiltraciones locales de orgoteína. *Archivos de Odontología* 1997;9:529-542.
 99. Moore AP, Wood GD. Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A. *British Dent J* 1997;183:415-417.
 100. Daelen B, Thorwirth V, Koch A. Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:458-460.
 101. Kirveskari. The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 1997;83:87-90.
 102. Sfohler CS. Phenomenology, epidemiology and natural progression of the muscular temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 1997;83:77-81.
 103. Karjalainen M, Le Bell Y, Yämsä T y cols. Prevention of temporomandibular disorder-related signs and symptoms in orthodontically treated adolescents. A 3-year follow-up of a prospective randomized trial. *Acta Odontol Scand* 1997;55: 319-324.
 104. Widmark G, Dahlström L, Kahnberg K. Diskectomy in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 1997;83:314-320.
 105. Albury CD. Modified condylotomy for chronic nonreducing disk dislocations. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* 1997;84:234-240.
 106. Undt G, Kermer C, Piehslinger E y cols. Treatment of recurrent mandibular dislocation. Part II: Eminectomy. *Oral Maxillofac Surg* 1997;26:98-102.
 107. Undt G, Kermer C, Piehslinger E y cols. Treatment of recurrent mandibular dislocation. Part I: Leclerc blocking procedure. *Oral Maxillofac Surg* 1997;26:92-97.
 108. Levi C. Le maladie dégénérative articulaire temporo-mandibulaire. Approche globale de la pathologie intra-articulaire, intérêt de l'arthroscopie. *Les Cahiers de Prothese* 1997;98:25-32.
 109. Ogi N, Kurita K, Handa Y y cols. Short-term effect of fresh disk allograft on the osteoarthrotic sheep temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg* 1997;84:259-264.
 110. Wolford L. Temporomandibular joint devices. Treatment factors and outcomes. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1997;83:143-149.

428

111. Murray A. Maxillofacial reconstruction temporomandibular joint disorders. A clinical and histologic study of explanted TMJ implants. Oral Abstract session 14 on maxillofacial reconstruction temporomandibular disorders (AAOMS??). *Educational Summaries and Outlines* 1997; **55**:101.
112. Franc C, Breton P, Freidel M. Resultats tardifs du traitement chirurgical de l'ankylose temporo-mandibulaire de l'enfant. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1997; **98**:263-265.
113. Smith JA. Subjective and objective assessment of the temporalis-myofacial flap in previously operated temporomandibular joints. Oral Abstract session 14 on maxillofacial reconstruction temporomandibular disorders (AAOMS??). *Educational Summaries and Outlines* 1997; **55**:103-104.
114. Gunaseelan R. Condylar reconstruction in extensive ankylosis of temporomandibular joint in adults using resected segment as autograft. A new technique. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; **26**:405-407.
115. Cottrell D, Suguimoto R, Wolford L, Sachdeva R, Guo I. Condylar change after upward and forward rotation of the maxillomandibular complex. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; **111**: 156-162.
116. Sánchez Garcés MA, Roca Piqué L, Vázquez Rodríguez E y cols. Imágenes de resonancia magnética nuclear de la articulación temporomandibular después del tratamiento quirúrgico de la luxación meniscal. *Av Odontoestomatol* 1997; **13**:479-489.
117. Fridrich KL, Wise JM, Zeitler DL. No statistical difference between arthroscopy and arthrocentesis for treating TMD. *Dental Abstracts* 1997; **42**:53-54.