

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACIONES ENTRE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR Y LAS MALOCCLUSIONES DE CLASE III DE ANGLE

RELATIONSHIPS BETWEEN THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT AND ANGLE CLASS III MALOCCLUSIONS

por

CRISTINA DE LA ROSA GAY * EDUARDO VALMASEDA CASTELLON **
EDUARDO VAZQUEZ RODRIGUEZ *** COSME GAY ESCODA ****

BARCELONA

RESUMEN: La relación entre las maloclusiones de clase III y la articulación temporomandibular es un tema de plena actualidad en odontología. En este artículo, se presenta una revisión bibliográfica de la fisiología y la patología articulares en las maloclusiones de clase III y las relaciones entre el tratamiento ortodóncico y la patología articular, y entre la cirugía ortognática y la patología articular en dichas maloclusiones.

PALABRAS CLAVES: Maloclusión-clase III de Angle, ATM-fisiología, ATM-patología.

ABSTRACTS: The relationship between Angle class III malocclusion and temporomandibular joint pathology is a highly topical question in dentistry. In this article, a bibliographic review is presented about the joint physiology and pathology in Angle class III malocclusions and the relationships between orthodontic treatment and joint pathology or between orthognatic surgery and joint pathology in these malocclusions.

KEY WORDS: Malocclusion, Angle Class III, TMJ-physiology, TMJ-pathology.

INTRODUCCION

La clase III de Angle es una anomalía sagital en la que la cúspide mesiopalatina del primer molar superior está en una posición distal respecto al surco vestibular central del primer molar inferior (1). Clásicamente, se distinguen tres tipos de clase III: la esquelética, con alteración en el tamaño y/o posición de las bases óseas (ya sea un micro-retrognatismo maxilar, un macro-prognatismo mandibular o bien una combinación de ambas

alteraciones) (2), la funcional, producida por un adelantamiento mandibular en máxima intercuspidación y la dental, sin alteración esquelética. La clase III es más frecuente en varones (3) y tiene un claro trasfondo familiar y étnico (4).

La disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) es la alteración de la función normal asociada con uno o todos los siguientes síntomas: clicks y cre-

(*) Odontóloga. Alumna del Master de Ortodoncia y Ortopedia Infantil y en Adultos.

(**) Odontólogo. Alumno del Master de Cirugía e Implantología Bucal.

(***) Médico Estomatólogo. Jefe de la Sección de ATM del Hospital General de Cataluña. Especialista en Rehabilitación Oral. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal.

(****) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Máxilofacial. Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Cirujano máxilofacial del Centro Médico Teknon de Barcelona.

pitación en la articulación, inflamación y sensibilidad sobre la articulación, áreas detectables de sensibilidad en los músculos de la masticación, dolor referido en cara, cuello cabelludo o cuello. Estos síntomas pueden ser uni o bilaterales (5). Las alteraciones de la ATM también se dan en niños y jóvenes (6), y si bien la prevalencia de síntomas y signos es alta (7, 8), la de disfunción parece ser baja y menor que la población adulta y sólo

un pequeño porcentaje requiere tratamiento (9).

El objetivo de este trabajo es determinar cuál es la fisiología articular normal de las maloclusiones de clase III y si este tipo de maloclusión supone algún riesgo para la correcta función de la ATM. Asimismo se plantea que en la articulación temporomandibular pueden tener las distintas modalidades de tratamiento corrector de las maloclusiones de clase III.

FISIOLOGIA DE LA ATM EN LAS MALOCLUSIONES DE CLASE III

Existen diferencias en la fisiología de la ATM dependiendo del tipo de oclusión; sin embargo, estas diferencias entre las clases de Angle en cuanto a la fisiología normal de la ATM parecen representar un espectro de normalidad más que signos patológicos (10). La coordinación muscular en los movimientos funcionales es diferente en las maloclusiones de clase III esqueléticas (11). Su capacidad de movimientos mandibulares es menor que en las clases I y II de Angle, tanto en protrusión como en mediotrusión (10). La apertura y protrusión reducidas son comunes en los prognatismos mandibulares lo cual se considera frecuente y erróneamente como patológico (10, 11). Según ZIMMER y cols. (10), las diferencias se aprecian más en protrusión (traslación del cóndilo) que en apertura (rotación y traslación); esto parece ser debido a que la capacidad de rotación mejorada compensa la deficiencia en protrusiva de la clase III. Por otro lado y en términos generales, la máxima apertura aumenta con la edad y los factores más relacionados son, por orden de importancia, la edad, la altura facial anterior y la longitud mandibular (12).

Otro parámetro funcional que puede verse afectado es la eficacia masticatoria (13), que en los pacientes con prognatismo mandibular está reducida en comparación con la población normal. Además, la oclusión no sólo determina los movimientos masticatorios típicos del sujeto, sino que también los patrones de movimiento durante el habla son característicos del tipo de maloclusión, en este caso de la clase III (14).

En las clases III funcionales, son importantes las respuestas adaptativas del cóndilo; autores como McNAMARA y CARLSON (15) apuntan que el cóndilo articular tendría una gran respuesta a cambios en el entorno biomecánico y biofísico de la ATM en crecimiento.

En cuanto a la morfología de la articulación, el tamaño mesiodistal de los cóndilos en los individuos con maloclusión de clase III es mayor que en pacientes con

clase I (16), los cóndilos se encuentran en una posición más adelantada (17) y el tamaño ánteroposterior de la cavidad glenoidea y el tamaño del espacio anterior de la articulación en la maloclusión de clase III son menores (16); es decir, existe cierta protrusión condilar en las maloclusiones de clase III.

En oclusiones ideales, se observa una fuerte correlación positiva entre el ángulo de la eminencia articular y la superficie lingual de los incisivos centrales superiores, un ángulo de disclusión anterior más profundo que el posterior (18) y una correlación inversa entre el ángulo de la eminencia y los planos oclusal y mandibular (19). Sin embargo, en este tipo de maloclusiones, la vertiente posterior de la eminencia articular parece ser más plana quizás debido a la falta de guía anterior (20). Por tanto, es más fácil que existan interferencias posteriores, debido por una parte a la menor inclinación de la trayectoria condílea y por otra a la ausencia de guía anterior debida a la mordida cruzada anterior (21).

No obstante, hay que ser precavido a la hora de valorar estos datos ya que existe una gran controversia en cuanto a qué técnicas son fiables en el estudio de la ATM; así, para conocer la anatomía o la función de la ATM, existen defensores (19, 22-24) y detractores de las telerradiografías (21, 25), partidarios de la resonancia magnética (26-28), de la tomografía computarizada y la artrografía (26) y de la radiografía transcraneal (29, 30), detractores de las radiografías transcraneales y de las tomografías (31), partidarios de medir la presión intraarticular (31), aunque ninguna técnica es totalmente fiable (26). Por ello, y como debería ser la norma ante cualquier paciente que acude al odontólogo o estomatólogo, hay que basarse en primer lugar en la historia clínica y en la exploración física y confiar en la radiografía como información complementaria (26, 28) si bien las técnicas de examen clínico también están sujetas a error (32).

PATOLOGIA ARTICULAR Y MALOCLUSIONES DE CLASE III

Antiguamente, las maloclusiones eran consideradas como el factor etiológico primario de las alteraciones de la ATM; actualmente, otros trastornos (como el estrés, los traumatismos, las enfermedades sistémicas, parafunciones bucales, etc.) son reconocidos como factores etiológicos importantes, además de las maloclusiones (9, 32, 33). No existen estudios que muestren una relación clara entre la clase de Angle *per se* y la severidad de las maloclusiones y la disfunción de ATM (3, 34, 35). Una explicación razonable sería que algunos pacientes

pueden adaptarse y compensar ciertos tipos de maloclusiones (35) o que ciertos cuadros como la mordida abierta, la sobremordida o la mordida cruzada pueden hallarse en pacientes con clase I de Angle, y no sólo en las clases III o II. Así, GREENE (36) afirma que los pacientes que se presentan para cirugía ortognática raramente se quejan de dolor o disfunción de ATM a pesar de sus grandes discrepancias oclusales. Sin embargo, para otros autores, las maloclusiones tienen su importancia en el desarrollo de alteraciones de la articulación

temporomandibular. RUHL y cols. (37) opinan que las maloclusiones dentoalveolares están asociadas a muchas complicaciones a largo plazo, entre ellas la disfunción de la ATM: aunque como dichos trastornos no se observan a corto plazo, las relaciones exactas se desconocen. Para EGERMARK-ERIKSSON (33, 38), la maloclusión funcional es más importante que la morfológica en la etiología disfuncional, pero la clase II, la clase III, las mordidas abiertas anteriores, las mordidas cruzadas y las sobremordidas profundas están asociadas a una maloclusión funcional por lo que pueden predisponer a la disfunción mandibular (33, 38, 39). Sin embargo en el estudio de EGERMARK-ERIKSSON (38), sólo había tres pacientes con clase III, por lo que la extrapolación de resultados resulta muy arriesgada. En otro estudio con niños fisurados (40), se encontró relación entre la mordida cruzada anterior y los síntomas que definen la disfunción craneomandibular. Por otro lado, no existen pruebas de que la corrección precoz de las maloclusiones y de las alteraciones oclusales prevenga las alteraciones de la articulación temporomandibular (9, 32).

En lo que se refiere a la frecuencia de patología articular, según MOTEI y cols. (41), de los individuos entre los 6 y los 18 años de edad con alteraciones de ATM, el 6,3% presentan mordida borde a borde y el 5,6% mordida cruzada anterior. En otro estudio (42), el 10,3% de los pacientes con síndrome de bloqueo articular presentaban clase III, mientras que del total de pacientes estudiados, había un 7,8% de pacientes con clase III.

Según la clase de Angle, las prematuridades en diferentes regiones muestran diferentes alteraciones funcionales de los tejidos de la articulación. En el caso de los pacientes con clase III, los contactos prematuros son más frecuentes en la zona anterior; de ellos el 30% presentan problemas en la zona bilaminar posterior y el 20% dislocación del disco (43). Otra opinión es que los deslizamientos entre relación céntrica y máxima intercuspidadación podrían ser protectores para la articulación (44).

En cuanto a los ruidos articulares, KEELING y cols. (45) no los asocian con la edad, la raza, la clase molar o el sexo, sino con apiñamiento anterior maxilar o mandibular, apertura máxima aumentada y profundas sobremordidas. Para otros autores (46), las situaciones que predisponen a tener clicks son sobre todo una sobremordida profunda, las clases II/I severas o con pérdida de dientes posteriores, el bruxismo en movi-

mientos de lateralidad o protrusivos extremos y cualquier relación oclusal, hábito o postura que implique una actividad constante del vientre superior del músculo pterigoideo externo. Sin embargo RIOLO y cols. (47) afirman que el overjet negativo está más asociado a ruidos y dolor de ATM y para RUNGE y cols. (48) un ángulo interincisivo aumentado, como el que presentan los pacientes con clase III esquelética (49, 50), puede estar asociado con una mayor incidencia de ruidos articulares. La mordida abierta, que también puede aparecer en pacientes con clase III, se relaciona con alteraciones funcionales de la ATM, como ruidos y sensibilidad a la palpación (34).

Los clicks, al igual que otros síntomas durante la adolescencia (7) se presentan más en el sexo femenino, tienen una correlación positiva con el desgaste dentario y los contactos prematuros (38), y son menos frecuentes en los pacientes tratados ortodóncicamente que en los no tratados (51).

Tampoco está demostrado que exista relación entre las maloclusiones y el bruxismo ya que las correlaciones presentadas por diferentes estudios son inconsistentes y no tienen significación biológica (52). Lo que sí es cierto es que los distintos patrones de bruxismo producen distintas reacciones en el aparato estomatognático del paciente. El bruxismo excéntrico predispone al desgaste dentario y a la enfermedad articular degenerativa, mientras que el bruxismo céntrico predispone a las interferencias cóndilo-meniscales y no se asocia con un desgaste tan importante de los dientes.

Otro factor que, según THOMPSON (53), puede alterar la oclusión y la funcionalidad de la ATM es el crecimiento adicional de los cóndilos una vez finalizado el crecimiento del resto del esqueleto craneomaxilofacial.

Conviene recordar otras patologías articulares como la *artrosis deformans* que es frecuente en la mayoría de los pacientes que presentan acromegalia (alteración endocrina propia de adultos que cursa con protagonismo mandibular entre otras alteraciones); la etiología de esta alteración articular parece ser secundaria, bien a alteraciones oclusales que predispongan a la patología articular, bien a sobrecrecimiento de cartilago en el cóndilo lo que provoca un microtrauma (54). Por otro lado, las lesiones traumáticas o infecciosas de la ATM durante la edad de crecimiento pueden contribuir en muchos casos al desarrollo de retrognatismo, con o sin asimetría, pero no al desarrollo de prognatismo (6).

LA ATM Y EL TRATAMIENTO ORTODONCICO DE LAS MALOCLUSIONES DE CLASE III

En general, se considera que el tratamiento de ortodoncia en niños y adolescentes no es normalmente un riesgo para el desarrollo de una disfunción de la ATM (55, 56), mientras que los pacientes adultos pueden desarrollar síntomas del síndrome de dolor-disfunción o clicks de ATM durante o tras el tratamiento de ortodoncia. Esto se debe, quizás, a que el tratamiento excede la capacidad adaptativa de los músculos y las articulaciones, a diferencia de los niños y los adolescentes que tienen una mayor capacidad de adaptación (36). Para CANUT (57), al terminar el tratamiento ortodóncico, en lo que se refiere a la predisposición a presentar patología

articular, hay que vigilar tres grupos de riesgo: dolicocefálicos, grandes displasias maxilares y anomalías transversales. Para GAVAKOS y WITT (68, 59), el problema del tratamiento ortodóncico conservador en el tratamiento de las progenies reside en que el estado oclusal no es satisfactorio en la mayoría de los casos al acabar el tratamiento; a diferencia de ZIMMER y cols. (10), consideran además que la función articular no es tan buena como en la población normal, aunque sí mejor que en la población con progenie no tratada y que suele ser necesaria la cirugía ortognática.

Sin embargo, la mayor parte de la bibliografía sobre

la relación entre patología articular y ortodoncia se centra en el tratamiento de maloclusiones de clase II y en el efecto de las exodoncias (60-64); por ello, es difícil sacar conclusiones sobre el tratamiento en concreto de las clases III ya que normalmente, las revisiones generales sobre este tema incluyen pocos casos con este tipo de maloclusión (38, 65) y los artículos sobre el tratamiento de las clases III no suelen estudiar la posibilidad de patología articular asociada (66-68). Algunas de las excepciones son el estudio de ROSA y cols. (69) que no encontraron diferencias en la ATM de pacientes con clase III tratados mediante ortodoncia diez años antes y de otro grupo de pacientes con clase III no tratados y el de GAVAKOS y WITT (58, 59) que no observaron ningún riesgo funcional en el uso de la mentonera.

Los cambios observados en pacientes con clase III tratados con ortodoncia y que puedan tener relación con la ATM son:

- aumento significativo de la dimensión vertical esquelética (que es posible que se reduzca a largo plazo) y anterrotación mandibular (17);

- con la utilización de elásticos de clase III, posterorrotación de los maxilares superior e inferior, tensión en la zona posterior del cuello condilar y en la inserción del músculo pterigoideo externo, alteración de la morfología de la cabeza condilar y de la fosa glenoidea y disminución de la distancia entre la parte posterior del cóndilo y el foramen mentoniano; reposicionamiento del cóndilo en el 90% de los casos, menor crecimiento y posible traslación de la mandíbula, que provoca la reposición de los músculos de la masticación y puede más tarde cambiar la posición del cóndilo (70, 71);

- en casos tratados en detención mixta, cambio de la posición condilar (estable durante el período de observación); no se observó una relación especial entre el aparato de ortodoncia utilizado y el cambio en la posición condilar (30);

- con el FOMA III (aparato experimental), un patrón de crecimiento más vertical y excitación de las suturas (sobre todo de la sutura pterigomaxilar) inmediata y rápida seguida de una supresión del cartílago condilar lenta y retardada, pero sin cambios cefalométricos en la longitud mandibular, ni en el ángulo goníaco (quizás por ser fuerzas demasiado bajas comparadas con las fuerzas denominadas ortopédicas), ni cambios pato-

lógicos en el cartílago condilar (72-73).

- con la mentonera, enlentecimiento del crecimiento condilar, disminución de la longitud de la rama ascendente y rotación distal de la mandíbula (1), cambio de forma y desplazamiento distal de la mandíbula, disminución del crecimiento del cuerpo, de la altura de la rama y de la longitud mandibulares, aunque sólo durante el tratamiento (74) y aumento de presión dentro de la cápsula articular (31).

Existen dos aspectos polémicos en cuanto al uso de la mentonera. Por un lado, mientras que la mayoría de los autores creen posible estimular el desarrollo de los maxilares, no todos creen en la inhibición del crecimiento mandibular (75, 76) por lo que se considera que el micro-retrognatismo maxilar tiene más expectativas de éxito que la hiperplasia mandibular (76). Por otro lado, existe en la conciencia colectiva el temor a que el empleo de la mentonera produzca alteraciones de la ATM. Si bien es cierto que las zonas de mayor tensión son el área retromolar y los cóndilos mandibulares (75) y que se han citado como posibles efectos negativos los cambios isquémicos locales y alteraciones subsecuentes en el desarrollo celular y capacidades de reparación en la región condilar (31), no existen estudios que demuestren la relación mentonera-patología articular. Más bien al contrario: para PETROVIC (77, 78), la fuerza retrusiva desarrollada por la mentonera parece ser menos dañina para la ATM que otras técnicas de ortodoncia funcional y la hipomovilidad mandibular puede ser más perjudicial para la ATM que la fuerza retrusiva en el tratamiento de las clases III (78). Tampoco GAVAKOS y WITT (58, 59) observaron ningún riesgo funcional en el uso de la mentonera. Para DIBBETS y VAN DER WHEELE (79), el tratamiento con mentonera no puede relacionarse con los síntomas de disfunción que pueden aparecer varios años después de finalizar el tratamiento; además, los pacientes con clase III presentaron, tanto antes como después del tratamiento, porcentajes mucho menores de disfunción craneomandibular que pacientes con otros tipos de maloclusiones. Hay que señalar asimismo que la mayoría de artículos sobre el empleo de la mentonera hacen referencia a sus efectos y estabilidad o la comparan con otros tipos de tratamiento, sin mencionar la posibilidad de patología articular (66, 67, 80-82).

LA ATM Y EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CLASE III

Cirugía ortognática y función articular

Si bien la gran mayoría de los pacientes con clase III que se someten a un tratamiento ortodóncico-quirúrgico están satisfechos con el resultado estético (83), una parte de ellos sufre disfunción de la articulación temporomandibular, bien previa a la cirugía, bien desencadenada tras esta (20, 83, 84). Por ello, resulta cuestionable justificar ante los pacientes que «las progenies no tratadas pueden dar lugar (...) a molestias en la articulación temporomandibular (artrosis)», como se hace en algunos centros (85).

Un problema de la cirugía ortognática es que, al producirse una fractura quirúrgica de la mandíbula, la

consolidación de la misma conlleva desplazamientos del cóndilo (10, 86, 87). Tras una osteotomía sagital los segmentos proximales (no dentados) deben conservar sus inserciones musculares en la medida de lo posible, para evitar desplazamientos condíleos (85). Sin embargo, el desplazamiento es inevitable. A las pocas semanas de la retroposición de la mandíbula, se ha demostrado radiográficamente una rotación interna del cóndilo (86) y el desplazamiento lateral de la parte inferior del segmento lateral (87), atribuida al edema postoperatorio. También se ha observado un desplazamiento condilar simple posterosuperior tras la cirugía (87). A los 6 meses, el desplazamiento condilar es posterior; a esto puede contribuir el uso de tracción intermaxilar durante

algunas semanas tras la retirada de la fijación (87) o el uso de osteosíntesis con tornillos de los segmentos (86). En los 12 meses posteriores a la cirugía, aparece una tendencia a la traslación lateral del cóndilo, que en la mayoría de los casos también está desplazado hacia adelante, al contrario de lo que sucede en el postoperatorio inmediato (87). Esto se debe probablemente a la reinserción del masetero y el pterigoideo interno en el segmento condilar.

BUCKLEY y cols. (88) no pudieron demostrar una diferencia significativa en cuanto a dolor o restricción de movimiento en los 6 primeros meses con fijación rígida y con osteosíntesis alámbrica, si bien se observó más movilidad en el primer grupo, quizás por la posibilidad de movilización precoz de la mandíbula tras la intervención. La fijación con alambre, debido al largo tiempo de inmovilización, supone un riesgo para la función de la ATM (83). La osteosíntesis con miniplacas y tornillos tiene la ventaja de la rápida movilización, pero la consolidación puede producirse en una posición condilar anormal, por un desplazamiento durante el acto operatorio.

El uso de fijaciones postquirúrgicas provoca una gran tendencia al desplazamiento pósterio-superior y algo menos al desplazamiento posterior del cóndilo. Tras liberar las fijaciones, se produce un desplazamiento lateral del segmento condilar. Cabe remarcar las limitaciones de la técnica radiográfica para realizar mediciones de posición condilar (86, 87).

Para evitar que se produzcan desplazamientos no deseados del cóndilo tras una osteotomía, que podrían producir disfunción o recidiva (85), se han descrito técnicas como la de fijar ambos cóndilos al arco zigomático antes de la osteotomía (89). Con esta técnica, no se observaron alteraciones de ATM tras la cirugía ortognática, pero los autores no indican qué tipo de parámetros evalúan ni qué controles pre o postquirúrgicos emplean para la identificación de desplazamiento condilar o clínica articular. En un estudio anterior, el mismo grupo (84) detectó cambios axiográficos importantes tras la cirugía ortognática, a pesar de emplear un método posicionador del cóndilo, lo que viene a indicar que los cambios en la biomecánica de la articulación temporomandibular no sólo se deben a la posición articular conseguida durante la intervención.

De hecho, tras la cirugía ortognática hay que contar con una cierta recidiva de la disgnatia. Sea cual sea el desplazamiento, el segmento proximal rota hacia adelante y arriba por la acción de los músculos temporales y maseteros, la parte anterior del segmento distal (dentado) rota en sentido dorsocaudal, debido a la acción de la musculatura suprahioidea y la parte posterior experimenta una rotación craneal producida por el músculo pterigoideo interno (85).

En pacientes que se someten a tratamientos ortodóncico-quirúrgicos para resolver una clase III esquelética, se ha observado que, si bien la cirugía provoca una limitación del movimiento de apertura bucal (20, 83), la capacidad de protrusión se conserva y la de lateralidad incluso aumenta (20). A medio plazo (unos 7 meses), lo más frecuente es que la situación vuelva a ser similar al estado prequirúrgico, aunque también puede conservarse la limitación o alejarse de la situación prequirúrgica (84).

ZIMMER y KUBEIN-MEESEBURG (84) atribuyen la limi-

tación postquirúrgica de la movilidad a un bloqueo muscular, que provoca cambios axiográficos debido a la liberación de inserciones, cambio de longitud de músculos, cambio de dirección de la tracción muscular y cambio de relación oclusal. La alteración de la movilidad no se debe, por lo general, a un desplazamiento permanente del menisco articular (83). Parece ser que la actividad funcional temprana minimiza esta reducción de la abertura, si bien queda una disminución de la fuerza masticatoria (85).

Tras el desplazamiento hacia atrás de la mandíbula (retroposición) y la osteosíntesis, se observa una disminución de la distancia intercondílea y un aumento del ángulo intercondíleo (85).

En cuanto a la oclusión de los pacientes con clase III que se han sometido a tratamientos ortodóncico-quirúrgicos, un estudio del MPI (*mandibular position indicator*) encontró que aproximadamente un tercio de los pacientes lo tenían muy alterado (83). Sin embargo, SCHNEIDER y WITT (20) no encontraron discrepancias entre máxima intercuspidad y relación céntrica en un grupo de pacientes de similares características.

Cirugía ortognática y patología articular

Las relaciones de la cirugía con la ATM comprenden dos grandes campos: la cirugía ortognática y la cirugía articular. La primera puede tener como consecuencia mejoras o empeoramientos de la función temporomandibular, aunque está dirigida básicamente a la corrección de una alteración de las bases óseas maxilares y/o mandibulares. La segunda tiene como objetivo la corrección quirúrgica de alteraciones articulares preexistentes. MOSES y LO (90) han establecido un protocolo de tratamiento para determinar qué modalidad quirúrgica hay que aplicar:

Si el paciente acude por presentar una disgnatia:

— Si tiene signos pero no síntomas de patología de ATM: se practica cirugía ortognática y en el seguimiento se decide si es necesaria la cirugía articular o un tratamiento conservador.

— Si tiene signos y síntomas de patología de ATM existen distintas opciones.

— Si necesita ortodoncia prequirúrgica y una osteotomía mandibular se hace primero la cirugía de ATM (la osteotomía de rama dificulta la rehabilitación de la cirugía articular y por ello no hay que combinarlas).

— Si ya tiene la ortodoncia prequirúrgica casi completa y no se hará una osteotomía de rama: cirugía combinada de ATM y ortognática.

Si el paciente acude por presentar patología de ATM:

— Se instaura un tratamiento conservador.

— Si no responde a dicho tratamiento, se pueden emplear férulas, fisioterapia, artroscopia (91) e incluso una artroplasia (92-94).

— Una vez el paciente está bien estabilizado, se lleva a cabo el tratamiento ortodóncico-quirúrgico si es necesario.

Los pacientes con cuadros artrógenos que se someten a cirugía ortognática tienen tendencia a presentar limitaciones del trazado axiográfico, clicks o bloqueos, según HARPER (95). En un estudio de este autor, sin embargo, el 40% de las ATM disfuncionales de pacientes pronósticos alcanzaron una función normal al finalizar el tratamiento ortodóncico-quirúrgico. Esto puede

ser porque los clicks parecen resolverse mejor con re-troposición de mandíbula e impactación maxilar que con el avance mandibular o la cirugía maxilomandibular combinada (más típico del tratamiento de clases II o mordidas abiertas). No hay que olvidar que los clicks pueden ser de dos tipos básicos: los que se producen al moverse el cóndilo sobre la banda posterior de un menisco desplazado y los que se deben a la traslación del cóndilo más allá de la banda anterior del menisco en la abertura (subluxación mandibular). Estos últimos clicks mejoran tras la cirugía ortognática, probablemente debido a la restricción del movimiento que éste acarrea (20, 95); esto no sucede con el primer tipo de clicks.

En un estudio sobre 142 pacientes con prognatismo mandibular, intervenidos quirúrgicamente mediante osteotomía vertical de rama mandibular, KERSTENS y cols. (96) hallaron que el 10,8% de los pacientes con un prognatismo de ángulo bajo o normal presentaban alteraciones de la articulación temporomandibular postquirúrgicas, mientras que el 13,8% las tenían antes de la cirugía. En pacientes con prognatismo de ángulo alto, existía un mayor número de alteraciones de la articulación temporomandibular tras la cirugía (16,9%) que antes (11,7%), si bien el valor no fue significativo. Los pacientes que mejoraron tras la cirugía ortognática eran pacientes con predominancia de alteraciones musculares, mientras que aquellos que no mejoraban o empeoraban tenían alteraciones del menisco articular.

En un estudio de KARABOUTA y MARTIS (97), los pacientes prognáticos sometidos a cirugía ortognática con clínica preoperatoria en las articulaciones temporomandibulares eran un tercio del total. El procedimiento empleado fue la osteotomía sagital de rama con fijación intermaxilar. En un 87% de los casos la sintomatología disminuyó notoriamente tras la cirugía, desapareciendo el dolor, los clicks, el trismus y la desviación en la apertura. Solamente el 1,9% de los pacientes intervenidos desarrolló clínica articular que antes no presentaba, y se atribuyó este hecho a la larga inmovilización y a no hacer osteosíntesis.

ATHANASIOU y MELSEN (98) opinan que al proporcionarle una guía anterior mediante la cirugía al paciente prognático, disminuye la necesidad de una «guía muscular», con lo que hay períodos más cortos de actividad muscular.

La eficiencia masticatoria de los pacientes intervenidos por un prognatismo mandibular transcurridos 12 meses tras la cirugía es una vez y media mayor que en el preoperatorio (13), si bien se realiza un entrenamiento activo en la función bucal para conseguirlo. Así pues, la cirugía ortognática parece mejorar la eficiencia masticatoria de los pacientes prognáticos. Sin embargo, no existen suficientes datos que indiquen que la cirugía ortognática en pacientes con disgnatias soluciona la patología de ATM (99).

CONCLUSIONES

1. — Los individuos que presentan una maloclusión de clase III tienen unas características fisiológicas específicas. Entre ellas destacan la apertura y protrusión reducidas, la poca inclinación de la guía condílea y la ausencia de guía anterior dental.

2. — No existen pruebas de que las maloclusiones de clase III predispongan a la aparición de patología de la articulación temporomandibular. Por tanto, no está justificado el tratamiento de las maloclusiones de clase III para prevenir la patología de ATM.

3. — Tampoco existe evidencia de que el tratamiento ortodóncico de las clases III desencadene patología de la articulación temporomandibular o de que la empeore cuando ya está presente.

4. — La cirugía ortognática, especialmente las téc-

nicas que requieren la realización de osteotomías mandibulares, conllevan alteraciones tanto anatómicas (por ejemplo, desplazamientos de los cóndilos) como funcionales (por ejemplo, restricción de la apertura).

5. — Los cambios en la función articular tras la cirugía ortognática pueden desencadenar patología articular, aunque también pueden resolver cuadros existentes (por ejemplo, subluxaciones). Como dichos efectos no son predecibles, la disfunción de ATM debe contemplarse como una secuela infrecuente de la cirugía ortognática. Por otra parte, la existencia de patología articular no justifica por sí sola la necesidad de cirugía ortognática.

Correspondencia:
Dr. Cosme Gay Escoda
Ganduxer, 140
08022 Barcelona

BIBLIOGRAFIA

- GRABER LW. Chin cup therapy for mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1977; 72: 23-41.
- ASENSI C. Características esqueléticas y dentarias de los prognatismos mandibulares. Parte II: análisis cefalométrico de 124 casos. *Rev Esp Ortod* 1989; 19: 93-106.
- PULLINGER AG, SELIGMAN DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorders patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100: 401-15.
- JACOBSON A, EVANS WG, PRESTON CB, SADOWSKY PL. Mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1974; 66: 140-71.
- British Standards Institution. British standard glossary of dental terms. Londres: BSI: 1983.
- SHELLHAS KP, POLLEI SR, WILKES CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: Effects on facial development. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 104: 51-9.
- GROSFELD O, JACKOWSKA M, CZARNECKA B. Results of epidemiological examinations of the temporomandibular joint in adolescents and young adults. *J Oral Rehab* 1985; 12: 95-105.
- VANDERAS AP. Prevalence of craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1987; 9: 312-6.

9. OKESON JP. Temporomandibular disorders in children. *Pediatr Dent* 1989; 11: 325-9.
10. ZIMMER B, JÄGER A, KUBEIN-MEESBURG D. Comparison of «normal» TMJ-function in class I, II and III individuals. *Europ J Orthod* 1991; 13: 27-34.
11. WISTH J. Mandibular function and dysfunction in patients with mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1984; 85: 193-8.
12. ROTHENBERG LH. An analysis of maximum mandibular movements, craniofacial relationships and temporomandibular joint awareness in children. *Angle Orthod* 1991; 61: 103-12.
13. KIKUTA T, HARA I, SETO T, YOSHIOKA I, NAKASHIMA T, YASUMITSU C. Evaluation of masticatory function after sagittal split ramus osteotomy for patients with mandibular prognathism. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1994; 9: 9-17.
14. MARUYAMA T. Esthetics: occlusion and function. *J Esthet Dent* 1994; 6: 295-9.
15. MCNAMARA JA Jr, CARLSON DS. Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptations to protrusive function. *Am J Orthod* 1979; 76: 593-611.
16. SEREN E, AKAN H, TOLLER MO, AKYAR S. An evaluation of the condilar position of the temporomandibular joint by computerized tomography in class III malocclusions: a preliminary study. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1994; 105: 483-8.
17. KERR WJS, TENHAVE TR. Mandibular position in class III malocclusion. *Br J Orthod* 1988; 15: 241-5.
18. BELL DE, HARRIS EF. Disclusion in mandibular protrusion. *Angle Orthod* 1983; 53: 146-56.
19. WIDMAN DJ. Functional and morphologic consideration of the articular eminence. *Angle Orthod* 1988; 58: 221-36.
20. SCHNEIDER S, WITT E. Funktionelle Befunde vor und nach einer kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Behandlung von Angle-Klasse-III-Patienten. *Fortschr Kieferorthop* 1991; 52: 51-9.
21. MOTOYOSHI M, INOVE K, KIUCHI K, OHYA M, NAKAJIMA MA, ARAMOTO T, NAMURA S. Relationship of condilar path angle with malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *J Nihon Univ Sch Dent* 1993; 35: 43-8.
22. KAWATA T, KISHIGAMI H, YAMASHITA S, UYAMA K, TODA K, UEMURA S. Mandibular movement in Angle class III malocclusion in the mixed dentition. *Angle Orthod* 1982; 52: 61-8.
23. THOMPSON JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Orthodontic implications. Part II. *Angle Orthod* 1986b; 56: 181-95.
24. THOMPSON JR. The individuality of the patient and the temporomandibular joints. Part I. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 105: 83-7.
25. JACOBSON-HUNT U, HIGGINS BARBER K, BIDEWANN RW, SHOFER FS, LASTER LL. Identification of condilar anatomy affects the evaluation of mandibular growth. *Eur J Orthod* 1993; 15: 445.
26. OWEN AH. Unexpected TNJ responses to functional jaw orthopedic therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthod* 1988; 94: 338-49.
27. SCHACH RT, SADOWSKY PL. Clinical experience in magnetic resonance imaging in internal derangements of the TMJ. *Angle Orthod* 1988; 58: 21-32.
28. BRABD JW, NIELSON KJ, TALLENTS RH, NANDA RS, CURRIER GF, OWEN WL. Lateral cephalometric analysis of skeletal patterns in patients with and without internal derangement of the temporomandibular joint. *Ann J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107: 121-8.
29. CASAL C, MARTINEZ C. Máscara facial en pacientes con maloclusión de clase III. Valoración multidisciplinaria y análisis cefalométrico. *Ortod Esp* 1991; 32: 183-84.
30. IJIMA N, MOTEI E, KUBOYI Y, MIYAZAKI H, KONISHI H, SEBATA M. (Longitudinal observation of condilar position in anterior crossbite at the mixed dentition during orthodontic treatment). *Nippon Kyosei Shikai Gakkai Zasshi* 1990; 49: 263-75.
31. WARD DM, BEHRENTS RG, GODBERG JS. Temporomandibular synovial fluid pressure response to altered mandibular positions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 98: 22-8.
32. VANDERAS AP. Relationship between malocclusion and craniomandibular dysfunction in children: a review. *Pediatr Dent* 1993; 15: 317-22.
33. EGERMARK-ERIKSSON I, CARLSSON GE, MAGNUSSON T, THILANDER B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents. *Eur J Orthod* 1990; 12: 300-407.
34. LIEBERMAN MA, GATZIE, FUCHS C, LILOS P. Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehab* 1985; 12: 209-14.
35. MCLAUGHLIN RP. Malocclusion and the temporomandibular joint. An historical perspective. *Angle Orthod* 1988; 58: 185-91.
36. GREENE CS. Orthodontics and the temporomandibular joint. *Angle Orthod* 1982; 52: 166-72.
37. RUHL CM, BELLIAN KT, VAN METER BH, HOARD MA, PHAM CD, EDLICH RF. Diagnosis complications and treatment of dentoskeletal malocclusion. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 98-104.
38. EGERMARK-ERIKSSON I, INGVERALL B, CARLSSON GE. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod* 1983; 83: 187-94.
39. MORAWA AP, LOOS PJ, EASTON JW. Temporomandibular joint dysfunction in children and adolescents: incidence, diagnosis and treatment. *Quintessence Int* 1985; 16: 771-7.
40. VANDERAS AP. The relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with unilateral cleft lip and cleft lip and palate. *Cranio* 1989; 7: 200-4.
41. MOTEI E, MIYAZAKI H, OGURA I, KONISHI H, SEBATA M. An orthodontic study of temporomandibular joint disorders. Part I: Epidemiological research in Japanese 6-18 years old. *Angle Orthod* 1992; 62: 249-55.
42. NADLER GL. Three-dimensional radiographic evaluation of condyle poles in «closed-locks» syndrome. *Angle Orthod* 1988; 88: 357-68.
43. KOPP S, SCHNEEBERG P, MILZ J, BUMANN A, XHUBERT R. Significance of static occlusion for disorders of the TMJ. *Eur J Orthod* 1993; 15: 450.
44. PULLINGER AG, SELIGMAN DA, SOLBERG WK. Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent* 1988; 59: 363-7.
45. KEELING SD, MCCORRAY S, WHEELER TT, KING GJ. Risks factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 105: 279-87.
46. BERRY DC, WATKINSON AC. Mandibular dysfunction and incisal relationship. A theoretical explanation for the clicking joint. *Br Dent J* 1978; 144: 74-7.
47. RIOLO ML, BRAND D, TENHAVE TR. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92: 467-77.
48. RUNGE ME, SADOWSKY C, SAKOLS EI, BEGOLE EA. The relationship between temporomandibular joint sounds and malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 96: 36-42.
49. GUYER EC, ELLIS EE III, MCNAMARA HA Jr., BEHRENTS RG. Components of class III malocclusion in juveniles and adolescents. *Angle Orthod* 1986; 56: 7-30.
50. TRAVESI J. Estudio cefalométrico de 1.000 casos de maloclusión en población española: I. Análisis de Steiner. *Ortod Esp* 1990; 31: 1-24.
51. EGERMARK I, THILANDER B. Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101: 28-34.
52. VANDERAS AP, MANETAS KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995; 17: 7-12.
53. THOMPSON JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Part 3. *Am J Orthod Dentofac Orthod* 1994; 105: 224-40.
54. KÜNZLER A, FARMAND M. Typical changes in the viscerocranium in acromegaly. *J Cranio Maxillofac Surg* 1991; 19: 332-40.
55. SADOWSKY C, THEISEN TA, SAKOLS EI. Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds. A longitudinal study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 99: 441-7.
56. THILANDER BL. Complications of orthodontic treatment. *Current Opinion in Dentistry. Orthodontic and Pedodontics* 1992; 2: 28-37.
57. CANUT JA. Ortodoncia y ATM: una revisión crítica. *Rev Esp Ortod* 1990; 20: 78-87.
58. GAVAKOS K, WITT E. Die Kopf-Kinn-Kappe: ein funktionelles Risiko?

Fortschr Kieferorthop 1989; 50: 268-75.

59. GAVAKOS K, WITT E. The functional status of orthodontically treated prognathic patients. Eur J Orthod 1991; 13: 124-8.
60. ARTUM J, HOLLENDER LG, TRUELOVE EL. Relationship between orthodontic treatment, condylar position and internal derangement in the temporomandibular joint. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101: 48-53.
61. BEATTIE JR, PAQUETTE DE, JOHNSTON LE Jr. The functional impact of extraction and nonextraction treatments: a long-term comparison in patients with «borderline», equally susceptible class II malocclusions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994; 105: 444-9.
62. GIANELLY AA, COZZANI M, BOFFA J. Condylar position and maxillary first premolar extraction. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991; 99: 473-6.
63. JANSON M, HASUND A. Functional problems in orthodontic patients out of retention. Eur J Orthod 1981; 3: 89-94.
64. KREMENAK CR, KINSER DD, HARMAN HA, MENARD CC, JAKOBSEN JR. Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD). I: Premolar extractions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101: 13-20.
65. HIRATA RH, HEFT MW, HERNANDEZ B, KING GJ. Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and non treated groups. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101: 35-40.
66. BATTAGEL JM, ORTON HS. Class III malocclusion: a comparison of extraction and non-extraction techniques. Eur J Orthod 1991; 13: 212-22.
67. LU YC, TANNE K, HIRANO Y, SAKUDA M. Craniofacial morphology of adolescent mandibular prognathism. Angle Orthod 1993; 63: 277-82.
68. TAKADA K, PETDACHAI S, SAKUDA M. Changes in dentofacial morphology in skeletal class III children treated by a modified maxillary protraction headgear and a chin cup: a longitudinal cephalometric appraisal. Eur J Orthod 1993; 15: 211-21.
69. ROSA M, COZZANI G, CALZA M, CLAUSER C. Long-term TMJ evaluation on class III patients. Eur J Orthod 1992; 14: 388.
70. DE ALBA Y LEVY JA, CAPUTO AA, CHACONAS SJ. Effects of orthodontic intermaxillary class III mechanics on craniofacial structures. Part I - Protoelastic analysis. Angle Orthod 1979; 49: 21-8.
71. DE ALBA Y LEVY JA, CHACONAS SJ, CAPUTO AA. Effects of orthodontic intermaxillary class III mechanics on craniofacial structures. Part III - Computerized cephalometrics. Angle Orthod 1979; 49: 29-36.
72. VARDIMON AD, GRABER TM, VOSS LR, MULLER TP. Functional orthopedic magnetic appliance (FOMA) III - Modus operandi. Am J Orthod Dentofac Orthop 1990; 97: 135-48.
73. VARDIMON AD, GRABER TM, STUTZMANN J, VOSS L, PETROVIC AG. Reaction of the pterigomaxillary fissure and the condylar cartilage to intermaxillary class III magnetic mechanics. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994; 105: 401-13.
74. SKAMOTO T, IWASE I, UKA A, NAKAMURA S. A roentgenocephalometric study of skeletal changes during and after chin cup treatment. Am J Orthod 1984; 85: 341-50.
75. DE ALBA JA, CHACONAS SJ, CAPUTO AA, EMISON W. Stress distribution under high-pull extraoral chin cup traction. Angle Orthod 1982; 52: 69-78.
76. SUAREZ D, RAMOS J, GONZALEZ MC. Displasia maxilonasal (síndrome de Binder): efecto del tratamiento combinado con mentonera de tracción anterior y máscara facial sobre crecimiento craneofacial. Rev Esp Ortod 1992; 22: 3-13.
77. PETROVIC AG, STUTZMANN JJ, OUDET CL. Control processes in the postnatal growth of the condilar cartilage of the mandible: effect of orthopedic therapy on condilar growth. In: Mc Namara JA Jr, ed. Determinants of mandibular form and growth. Monograph 4, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor: Center of Human Growth and Development, University of Michigan, 1975: 106-13.
78. PETROVIC A, STUTZMANN J. Effects on the rat mandible of a chin-cup-type appliance and of partial or complete immobilization. Proc. Finn Dent Soc 1991; 87: 85-91.
79. DIBBETS JMH, VAN DER WEELE LTH. Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991; 99: 210-9.
80. ALLEN RA, CONNOLLY IH, RICHARDSON A. Early treatment of class III incisor relationship using the chin cap appliance. Eur J Orthod 1993; 15: 371-6.
81. SUGAWARA J, ASANO T, ENDO N, MITANI H. Long-term effects of chin-cap therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. Am J Orthod Dentofac Orthop 1990; 98: 127-33.
82. UNER O, YUKSEL S, UCUNCU N. Long-term evaluation after chin-cap treatment. Eur J Orthod 1995; 17: 135-41.
83. WEYLAND-MAYER B, WORBS G, SCHWARZE CW, WEMER B. Subjektive und objektive Bewertung der funktionellen Behandlungsergebnisse nach kombinierter kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Massnahmen. Fortschr Kieferorthop 1991; 52: 73-7.
84. ZIMMER B, KUBEIN-MEESBURG D. Vergleich achsiographischer Aufzeichnungen vor und nach kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Eingriffen. Fortschr Kieferorthop 1989; 50: 301-8.
85. AUSTERMANN KH. Tratamiento quirúrgico de las dignatias. En: Horch HH, ed. Cirugía oral y maxilofacial. Tomo II. Barcelona; Masson, 1996.
86. KUNDERT M, HADJANGHELOU O. Condylar displacement after sagittal splitting of the mandibular rami. A short-term radiographic study. J Max Fac Surg 1980; 8: 278-87.
87. ROSENQUIST B, RUNE B, PETERSSON A, SELVIK G. Condylar displacement after oblique sliding osteotomy of the mandibular rami. A steriometric and plain radiographic study. J Cranio Max Fac Surg 1988; 16: 301-7.
88. BUCKLEY MJ, TULLOCH JFC, WHITE RP, TUCKER MR. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 1989; 4: 69-74.
89. ZIMMER B, SCHWESTKA R, KUBEIN MEESBURG D. Changes in mandibular mobility after different procedures of orthognathic surgery. Eur J Orthod 1992; 14: 188-97.
90. MOSSES JJ, LO H. Simultaneous orthognathic and temporomandibular joint surgery. Review of selected cases. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 1992; 7: 81-8.
91. GAY ESCODA C, SANCHEZ GARCES MA, BERINI AYTÉS L, LLOBET M. Artroscopia de la articulación temporomandibular. Odontología 1993; 1: 6-22.
92. GAY ESCODA C. Eminectomy associated with redirectioning of the temporal muscle for treatment of recurrent TMJ dislocation. J Cranio Max Fac Surg 1987; 15: 355-8.
93. GAY ESCODA C, ARGÜERO GONZALEZ M. La corrección quirúrgica de la anquilosis temporomandibular. Descripción de 7 casos. Archivos de Odontostomatología 1994; 10: 74-85.
94. BUENECHEA IMAZ R, GAY ESCODA C. Cirugía funcional de la articulación temporomandibular. Odontología 1995; 3: 27-45.
95. HARPER RP. Analysis of temporomandibular joint function after orthognathic surgery using condylar path tracings. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1990; 97: 480-8.
96. KERSTENS HCJ, TUINZING DB, VAN DER KWASR WAM. Temporomandibular joint symptoms in orthognathic surgery. J Cranio Max Fac Surg 1989; 17: 215-8.
97. KARABOUTA I, MARTIS CH. The TMJ dysfunction syndrome before and after sagittal split osteotomy of the rami. J Max Fac Surg 1985; 13: 185-8.
98. ATHANASIOU AE, MELSEN B. Craniomandibular dysfunction following surgical correction of mandibular prognathism. Angle Orthod 1992; 62: 9-14.
99. LASKIN DM, RYAN WA, GREENE CHS. Incidence of temporomandibular symptoms in patients with major skeletal malocclusions. A survey of oral and maxillofacial surgery training programs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61: 537-41.