

M. Castellsagué¹
S. Fradera²
J. Masdevall¹
J. Pujol²
O. Rustullet¹
J. Sabria¹

J.L. Sanz²
J. Vilar²
D. Llombart³

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

Disfunción craneomandibular. Revisión bibliográfica del año 1998

INTRODUCCIÓN

Anatomía

En un interesante artículo sobre la anatomía de la articulación temporomandibular (ATM)⁽¹⁾, los autores nos definen la ATM como un complejo articular formado por cuatro articulaciones. Los complejos de la ATM (CATM) derecho e izquierdo constituyen una cadena cinemática cerrada con el cráneo y la mandíbula, y se hallan compuestos en el hombre por una articulación cóndilo-meniscal (condílea) y otra articulación menisco-temporal (encaje recíproco). Cada articulación presenta superficies articulares, cápsulas sinoviales y ejes de movimiento independientes. El menisco articular es desde este punto de vista una pieza intermedia entre esas dos articulaciones de cada CATM.

ETIOLOGÍA

Variantes anatómicas y crecimiento

En un estudio en humanos sanos se ha visto que

durante el movimiento de apertura bucal, el disco articular tiene una tendencia a ir más hacia atrás con respecto al cóndilo y que en los casos con una eminencia articular muy acentuada, este desplazamiento posterior del disco es mayor⁽²⁾. Por consiguiente, se ha sugerido que una eminencia temporal muy pronunciada sea un posible factor etiológico del desplazamiento posterior del disco.

Mizoguchi y cols.⁽³⁾, en un ensayo experimental en ratas adultas, concluyen que existen regiones marcadas diferentes en la expresión del biglicano, decorín y el proteoglicano largo condroitín sulfato en los discos de ATM. Este hallazgo probablemente refleje la biomecánica del medio, que es causada por las funciones articulares complejas de la ATM^(3,4). Así mismo, los hallazgos de un análisis en ratas, confirman que el remodelamiento del hueso en el cóndilo está considerablemente influenciado por la masticación y nutrición⁽⁴⁾.

La importancia de la función articular y la edad se ha investigado en humanos postmortem, y los resultados indicaron que el módulo de resistencia en la periferia del disco (lateral y medial) es más alta que

332 en la región central. Concluyen, también, que la dureza del disco aumenta con la edad⁽⁵⁾.

Trauma

El efecto de los factores socio-demográficos y el tipo de accidentes de coche se han estudiado como indicadores en el pronóstico de la evolución en los individuos que han sufrido un latigazo cervical (Whiplash). Harder y cols.⁽⁶⁾ pretenden elaborar un cuestionario capaz de predecir el grado de severidad de las lesiones y el tiempo de recuperación en este tipo de pacientes. En concordancia con estos autores, Dean y cols.⁽⁷⁾ describen parámetros indicadores de pronóstico como la edad del sujeto, el choque frontal, el uso de cinturón de seguridad, accidente con el vehículo en movimiento, etc.

Por otro lado se han descrito tres casos de DCM producida por el Airbag, por lo que y debido a otras lesiones causadas por el uso del mismo, se discute la necesidad de que los fabricantes de coches reduzcan la potencia de los airbags en un 30% y lograr, así, una disminución en el número de secuelas que causa⁽⁸⁾.

Tal y como afirman Krogstad y cols, los sujetos que han padecido un latigazo cervical presentan mayor aflicción psicológica y alteraciones somáticas generales que los sujetos afectados de DCM por otros motivos. El estudio concluye que el tratamiento conservador en estos últimos provoca una mejora en todos los aspectos, mientras que los pacientes que habían sufrido el latigazo sólo mejoraban en alguna contractura muscular⁽⁹⁾.

Los trastornos temporomandibulares por whiplash a menudo son causados por accidentes de automóvil a baja velocidad. A pesar de ello hay factores más importantes que determinan la gravedad de la lesión, como si es el conductor o el acompañante (peor pronóstico), si estaba atento o no en el momento del accidente sujetándose con fuerza durante el impacto (mejor pronóstico), posición de la cabeza en el

momento del impacto (cabeza rotada en el impacto es de peor pronóstico), como componentes más significativos⁽¹⁰⁾.

Hay autores que sugieren que las llamadas lesiones de ATM por whiplash no son producidas por el impacto y las fuerzas de aceleración/desaceleración producidas en la cabeza del paciente, sino más bien por una patología preexistente en dichas articulaciones (sinovitis, osteoartritis, trastornos internos de ATM, osteoartrosis)⁽¹¹⁾.

Ortodoncia

Los últimos trabajos señalan que parece improbable que se desencadene una DCM como consecuencia del tratamiento de ortodoncia. No obstante, se ha reportado que de un grupo de 600 pacientes ortodónticos, un 2,6% de ellos desarrollaron cambios inesperados en la ATM durante el tratamiento. Los pacientes experimentaron aumento de ruidos, dolor articular, mioespasmos, incremento de cambios degenerativos y disminución del movimiento⁽¹²⁾.

Después de realizar cirugía ortognática, hay cambios en la función de la articulación temporomandibular que pueden llegar a ser severos. La anquilosis fibrótica es una complicación que aparecerá dependiendo del tipo de paciente, de su estado general antes de la intervención y del tratamiento que reciba⁽¹³⁾.

La relación entre el desplazamiento del disco y datos morfológicos faciales en las maloclusiones esqueléticas clase III ha sido evaluada en un estudio cuyos resultados indican que, los pacientes con signos de desplazamiento del disco, tienen un mayor ángulo goníaco y/o SN-PM que tiende a ubicar el cóndilo en una posición más posterior respecto a la fosa mandibular y, como consecuencia, el disco es susceptible de desplazamiento⁽¹⁴⁾.

Según Bejarano, la labor del ortodoncista debe ser el cuidado de la oclusión aunque ésta no sea el principal factor de la disfunción⁽¹⁵⁾.

Oclusión

Para Sasaki y cols. la oclusión presenta un papel controvertido en la etiología de la disfunción craneomandibular, pero en su estudio se revela que en pacientes con DCM y dentición completa, existen escasos contactos oclusales y no muestran una distribución balanceada en la posición inicial de cierre suave comparado con individuos sanos⁽¹⁶⁾.

También Wan y cols.⁽¹⁷⁾ estudian el rol mecánico de la oclusión en la DCM y concluyen que existe la posibilidad de que la condición de la dentición contribuya a la aparición de la patología. Coincidiendo con esta tendencia, otros autores⁽¹⁸⁻²⁰⁾ avalan el hecho de que, si bien puede existir una patología primaria que afecta a la articulación, no hay que olvidar la oclusión como uno de los tantos factores etiológicos de la DCM.

En contraposición con los artículos anteriores, un estudio experimental que evalúa el efecto de la maloclusión producida por la extracción de molares sobre la ATM en ratas, evidencia que se producen una serie de alteraciones condilares, fundamentalmente de crecimiento, que suelen ser transitorias; pero en ningún caso se observan cambios degenerativos u osteoartrosicos⁽²¹⁾.

La valoración de la relación existente entre la fuerza de mordida, el estado dental y la fuerza digital en una población geriátrica escandinava, ha sido estudiada por Tsuga y cols.⁽²²⁾ llegando a la conclusión de que, en sujetos con 20 o más dientes naturales, la correlación entre la máxima fuerza digital y máxima fuerza de mordida fue más fuerte que en aquéllos con menos de 20 dientes. También, relacionando el soporte oclusal y el ejercicio físico, se ha visto la importancia de la dentición en la capacidad de reacción y resistencia física⁽²³⁾.

Bruxismo

Posiblemente el bruxismo es un trastorno que está determinado por múltiples factores no siempre en inte-

racción, y por lo tanto existen diferentes mecanismos etiológicos que determinan su aparición y mantenimiento. Los efectos del bruxismo se dividen en seis categorías: efectos en la dentición, en el periodonto, en los músculos masticadores, en la ATM, cefaleas y efectos en la conducta⁽²⁴⁾.

El desgaste dentario es un problema creciente, y los pacientes más jóvenes son los que presentan un particular riesgo⁽²⁵⁾. El bruxismo en niños es bastante común (13%-26%) y se considera una parafunción normal presumiblemente asociada a cambios en la dentición⁽²⁶⁾.

La relación entre bruxismo y DCM es controvertida y los resultados de un estudio revelan que no se han observado cambios mandibulares por interferencias oclusales⁽²⁶⁾.

La importancia del apretamiento dentario en el desarrollo de la DCM se ha investigado exhaustivamente. Así, en otro estudio se afirma que existe una relación entre el apretamiento crónico de bajo nivel y los desórdenes temporomandibulares como uno de tantos factores causantes de la patología⁽²⁷⁾.

También un estudio clínico sobre el bruxismo en humanos indica que la DCM puede provocar trastornos del sueño⁽²⁸⁾. Además, Maculoso y cols. sostienen que los bruxistas nocturnos tienen menos fase REM de sueño y duermen menos⁽²⁹⁾.

Hiperlaxitud

Parece ser que existe una correlación significativa entre la DCM y las anomalías sistémicas del colágeno, según se desprende de un ensayo donde se estudiaron 20 pacientes que padecían prolapso de válvula mitral evaluada mediante ecocardiografía y anomalías del colágeno evaluadas mediante el test de Beighton⁽³⁰⁾.

Miscelánea

La condrocalcinosis o aposición de cristales de dihi-

334 dropirofosfato de calcio en las sinoviales de los cartílagos raramente afecta a las articulaciones temporomandibulares. Existe la descripción de un caso, de un paciente de 51 años, con una sintomatología parecida a la DCM. El diagnóstico definitivo se realizó con la comprobación de depósitos de cristales mediante cirugía⁽³¹⁾.

Así como la Condromatosis Sinovial y el Condrosarcoma Sinovial bilateral tampoco es frecuente que afecten a la ATM, se han descrito dos casos de pacientes que presentaban una historia clínica compatible con DCM^(32,33).

Wu y cols reportan un caso de Tuberculosis primaria en la articulación. El diagnóstico es difícil de realizar, siendo muy importante el diagnóstico diferencial⁽³⁴⁾.

También la displasia unilateral del cóndilo mandibular cursa con una clínica similar a la de la DCM⁽³⁵⁾.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

La Academia Americana de Investigación Dental (AADR) reconoce que los trastornos temporomandibulares abarcan un grupo de condiciones musculoesqueléticas que afectan las ATM y músculos masticatorios. Las consecuencias de estos trastornos pueden llevar a dificultades en la masticación u otras funciones orales, producir dolor agudo o crónico, deteriorando las condiciones laborales y sociales y sobretodo reduciendo la calidad de vida. Por ello, y basándose en pruebas clínicas, recomiendan que a pacientes con DCM o dolor orofacial se les debe hacer una historia clínica, un examen clínico y cuando esté indicado examen por la imagen. Todos los demás procedimientos accesorios de diagnóstico deberían tener una base científica comprobada, de lo contrario correríamos el riesgo de diagnosticar falsos positivos o negativos⁽³⁶⁻³⁷⁾.

Hay que entender los desórdenes temporomandi-

bulares como desórdenes biopsicosociales, evitando pensamientos mecanicistas y tratando a los pacientes con modalidades conservadoras, reversibles y científicamente validadas⁽³⁸⁾.

Se han realizado estudios de factores analíticos del examen clínico en pacientes con trastornos de ATM comparándolos con un grupo control. Encuentran gran concordancia entre los dos grupos salvo que en el grupo control había mayor proporción de alteraciones degenerativas. Indican que los desórdenes de ATM son un problema multicomponente consistente en dolor muscular, articular y ruidos articulares⁽³⁹⁾.

Algunos autores señalan que el dolor secundario a la disfunción de ATM aparece en el 28% de la población sin especificar patología. La mayoría de los casos tienen lesiones de los tejidos blandos y por ello consideran la Resonancia Magnética el mejor instrumento de diagnóstico, siendo de elección en la mayoría de casos⁽⁴⁰⁾.

La precisión diagnóstica del examen clínico para los casos de desplazamiento de disco con reducción es del 90%⁽⁴¹⁾, y en los desplazamientos de disco sin reducción es del 71-81%⁽⁴²⁾.

El mejor método para evaluar el dolor es la escala analógica visual⁽⁴³⁾.

Al determinar el valor diagnóstico de las medidas del movimiento mandibular máximo para diferenciar la capsulitis de otros trastornos temporomandibulares, encuentran que el valor máximo de apertura puede ser un discriminador diagnóstico⁽⁴⁴⁾.

Se ha buscado la relación entre síntomas y signos en los trastornos de la ATM y las marcas de contacto oclusales bilaterales, encontrando que son significativas la palpación dolorosa del pterigoideo medial con marcas oclusales en el lado de trabajo durante excursiones contralaterales, dolor en el esternocleidomastoideo a la palpación relacionada con contactos en el lado de no trabajo, así como rigidez en el hombro y dolor ocular asociado a contactos en el lado de no trabajo⁽⁴⁵⁾.

Al hacer la exploración del paciente resulta difícil

aplicar una presión con los dedos que podamos reproducir fielmente para provocar dolor, por ello resulta de utilidad un instrumento (algómetro de presión) que nos permite aplicar una presión de 1,8 kilos durante 2 segundos, de forma precisa sobre los puntos deseados^(46,47). Indican que es un instrumento válido para el diagnóstico.

El predominio de lado de masticación está relacionado con el lado en que se produce mayor contracción voluntaria en sujetos sanos. Hay un índice de asimetría considerado normal si no sobrepasa el 18% en personas sanas y algo superior si hay disfunción estomatognática⁽⁴⁸⁾. Al analizar el índice de actividad eléctrica muscular en la masticación unilateral se comprueba que la actividad es mayor en el lado de trabajo que en el de no trabajo, así como la actividad de los temporales es superior a la de los maseteros⁽⁴⁹⁾.

Los pacientes con DCM que son bruxistas tienen más asimetría condilar que los que tienen DCM sin bruxismo. Se ha comprobado esto en 4 grupos de edades. Esto confirma que la hiperactividad muscular está asociada a asimetría condilar⁽⁵⁰⁾.

La relación céntrica mayoritariamente no coincide con la posición de máxima intercuspidad. Esta última se encuentra ligeramente adelantada, aproximadamente 0,57 mm⁽⁵¹⁾.

Estudiando la utilización de arcos faciales, comparando el de Dentatus con el de Almore para conseguir una transferencia adecuada al articulador, resulta que no hay grandes diferencias en el resultado salvo los casos en que el paciente tiene una anchura facial menor que la del articulador, resultando ser mejor la utilización de Dentatus⁽⁵²⁾.

La ortopedia maxilar influye en el sistema craneo-sacral y sus cadenas reactivas musculares a través de cambios en la oclusión. Algunos autores consideran la ortopedia maxilar como una terapia global (cefaleas, migrañas, dolores cervicales, etc.) y sobre todo como prevención de estas enfermedades crónicas que pueden tener su origen en el sistema estomatognático. Los

resultados confirman el éxito de un correcto diagnóstico y terapia ortopédica en pacientes con dolor⁽⁵³⁾.

La mitad de los pacientes con dolor facial debido a desórdenes temporomandibulares tienen una historia de abuso físico o sexual, además padecen altos niveles de tensión psicosocial. Sugieren que el abuso sexual debe asociarse a una resistencia a la resolución de los síntomas⁽⁵⁴⁾.

Hay algún caso particular digno de tener en cuenta como es la artritis séptica producida tras la exodoncia de terceros molares. Parece que una artritis subyacente tiende a hacer a las articulaciones más vulnerables a las infecciones a distancia⁽⁵⁵⁾.

La sensibilidad en el índice de reproductibilidad pantográfico y el máximo movimiento bordeante de la mandíbula cambia durante el tratamiento de los trastornos temporomandibulares hacia la normalidad⁽⁵⁶⁾.

Diagnóstico en niños y adolescentes

Este interesante estudio nos indica que la edad en que aparecen los primeros síntomas de desplazamiento discal es en la adolescencia, ya que se observa un pico estadísticamente significativo durante esta etapa para ambos sexos, teniendo las mujeres un riesgo 3 veces superior al de los hombres. La percepción del dolor es igual para ambos sexos⁽⁵⁷⁾.

Otros autores indican que los trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes se inician a los 10 años, siendo la incidencia más alta a los 20 años, pasando de 5,1% en edad preescolar a un 26,9% en estudiantes de secundaria. Atribuyen algunos casos de trastornos temporomandibulares a contactos prematuros. Los ruidos de ATM desaparecían en el 50% de los casos al hacer un segundo examen a los 2 años⁽⁵⁸⁾.

Al estudiar la prevalencia de signos físicos asociados a trastornos temporomandibulares en niños entre 6 y 12 años realizando 2 exámenes con intervalo de 12 meses, veremos que las únicas diferencias en los resultados de los dos tests son, un aumento en la inci-

336 dencia de overjet y overbite con la edad, y una disminución de los ruidos articulares. La prevalencia no supera el 10%⁽⁵⁹⁾.

El desplazamiento de disco bilateral en adolescentes produce un aumento del plano mandibular y palatal respecto al plano nasion-silla turca, y una disminución del eje facial de Ricketts. La altura facial posterior y la altura del ramus están reducidas⁽⁶⁰⁾.

Al clasificar los dolores de cabeza que padecen los niños al ir a la escuela en un estudio clínico, encuentran que el bruxismo era muy común en los afectados, así como contractura en la inserción occipital y región de la ATM⁽⁶¹⁾. El bruxismo juvenil no progresa necesariamente a bruxismo del adulto y no parece estar relacionado con trastornos craneomandibulares, dado que solo el 31,15% de bruxistas tienen dolor de la ATM. El bruxismo tiene cierta relación pero no necesariamente es la causa de la disfunción. Todas las parafunciones decrecen con la edad⁽⁶²⁾.

Resonancia magnética (RM) y artroscopia

La RM se considera un gold-standard para determinar la posición del cóndilo y disco articular en ATM. Se ha propuesto un protocolo para mejorar el entendimiento entre dentistas y radiólogos⁽⁶³⁾.

Mediante la artroscopia se confirma la validez de la RM como prueba diagnóstica siendo mejor que la tomografía y la artrotomografía de doble contraste, pero no tiene la capacidad de detectar patologías internas con tanta prontitud como la artroscopia⁽⁶⁴⁾.

Dado que los desarreglos internos de ATM afectan a estructuras de tejidos blandos podemos considerar que la RM es el procedimiento de diagnóstico a elegir dada su buena definición y resolución para ver estos tejidos⁽⁴⁰⁾.

Es muy útil la RM para diagnosticar desplazamientos de disco, adherencias, perforaciones e irregularidades de superficie. Comparándola con la tomografía y la artrotomografía de doble contraste, la RM es la de

primera elección. La RM y la artrotomografía de doble contraste daban información precisa de la posición del disco. La RM diagnostica el 77% de perforaciones del tejido retrodiscal observadas con artroscopia⁽⁶⁴⁾.

Según estudios realizados con RM sobre ATM, se considera que el disco articular está normalmente situado cuando, durante el cierre, la banda posterior de éste se sitúa encima de la superficie articular del cóndilo en la posición de las 10, 11 ó 12. Así mismo se considera normal si la zona intermedia está localizada entre el cóndilo y la eminencia. Durante la apertura la posición del disco es normal si la zona delgada central está localizada entre el cóndilo y la eminencia⁽⁶⁵⁾.

Algunos autores consideran que si bien la RM se ha utilizado mucho para establecer el diagnóstico de DCM, su validez está hoy en debate. La coincidencia entre los hallazgos de la RM y el diagnóstico clínico es de un 66%. Concluyen que la RM es una valiosa ayuda para el diagnóstico. Los cóndilos luxados tienen una alta incidencia de deformidad del hueso condilar⁽⁶⁶⁾.

En casos de perforación de disco, la evaluación electrogratográfica nos da un trazo característico y significativo, pero en algunos casos hay que comprobarlo con RM. La exploración clínica no reveló signos ni síntomas que se pudieran relacionar directamente con la perforación⁽⁶⁷⁾.

La RM es útil para ver las efusiones en la ATM que están muy relacionadas con el dolor articular en pacientes con desórdenes internos y artrosis. Estas efusiones pueden ser un marcador clínico para el diagnóstico⁽⁶⁸⁾.

Al hacer RM con señales de alta intensidad en T2 comparándola con artroscopia articular de compartimento superior, encontraron que había una relación significativa entre el grado de efusión y de sinovitis, pero no hay relación entre los casos de adhesión y cambios degenerativos con respecto al grado de sinovitis⁽⁶⁹⁾.

Se propone un nuevo sistema para clasificar histológicamente la inflamación sinovial mediante biopsia

artroscópica. Evalúan el grado de vascularidad (calibres), células de la capa sinovial y células de infiltrado sinovial (linfocitos)⁽⁷⁰⁾.

También se ha buscado una relación entre citokinas inflamatorias y hallazgos artroscópicos en pacientes con trastornos internos de ATM. Sólo han encontrado un aumento de interleukinas (IL-6) en presencia de sinovitis y perforación de disco⁽⁷¹⁾.

Se han realizado artroscopias en pacientes asintomáticos voluntarios y han encontrado que algunos presentan inflamación sinovial⁽⁷²⁾. Los autores dicen que la artroscopia es un buen método de diagnóstico por su buena tolerancia y rápida recuperación del paciente.

Ruidos articulares y sonografía

Los ruidos de ATM que analizamos con estetoscopio o por palpación no pueden ser muy precisos. En particular el saber diferenciar los defectos de forma en los clics recíprocos requiere de mucha habilidad localizando las zonas con ruido y con ausencia de ruido. Poder grabar los ruidos y analizarlos por métodos computarizados se ha convertido en un instrumento de diagnóstico importante para identificar correctamente los ruidos de ATM⁽⁷³⁾. Un clic generalmente es causado por un impacto. Un creak es causado por múltiples sonidos de corta duración y los defectos de forma y sonidos de larga duración (crepitaciones) son debidos a fricción simple en el deslizamiento.

El desplazamiento del fluido sinovial causa algunos ruidos articulares, aunque hay otros mecanismos que son discutidos para la generación de ruidos intra articulares como fluido intermitente, cavitación, implosión, enfisema, etc.

El patrón de los sonidos tiene que ser estudiado en una secuencia de ciclos para obtener ruidos de ATM con significación clínica⁽⁷⁴⁾.

También se ha empleado la detección de los sonidos generados por los contactos oclusales para medir el estado de la oclusión⁽⁷⁵⁾.

Se compara el diagnóstico específico de los ruidos de la ATM y se compara con RM, encontrándose que el valor predictivo de los ruidos es de un 82,4% y la sensibilidad de un 39,9%. El desplazamiento de disco anterior se encontró en el 82,3% de las ATM con sonidos; sin embargo, sólo el 39,6% de las ATM con desplazamiento presentaban sonido⁽⁷⁶⁾.

Patofisiología

Ya se ha indicado que en pacientes con trastornos de ATM y evidencia de destrucción interna, sinovitis aguda y perforación de disco, encontramos niveles elevados de interleukina (IL-6) en el fluido sinovial. Estos niveles elevados no se encuentran en estados crónicos articulares como la condromalacia, presencia de adherencias o desplazamiento de disco⁽⁷¹⁻⁷⁷⁾.

La degradación del cartílago, además de producir niveles altos de citokinas (IL-6), produce un aumento de metaloproteínas (9 y 6) en el líquido sinovial⁽⁷⁸⁾.

Las articulaciones con inflamación aguda tienen temperatura intraarticular elevada y niveles de sangre en el fluido sinovial. También los niveles de sustancia «P» eran más elevados en estas articulaciones. La sustancia «P» tiene un rol en la nocicepción y respuesta vascular durante la inflamación^(79,80).

La presencia de serotonina en el fluido sinovial está relacionada con el dolor durante los movimientos mandibulares al inducir un estado de hiperalgesia⁽⁸⁰⁾.

También se ha encontrado que hay un tipo de interleukina, exactamente la (IL-1beta) que se encuentra en los procesos inflamatorios con componente destructivo y de formación de anquilosis como la artritis reumatoide⁽⁸⁰⁻⁸⁷⁾.

Mordidas abiertas relacionadas con artritis reumatoide y otros trastornos inflamatorios van asociados a altas concentraciones intraarticulares de neuropéptido «Y» y Calcitonina G-R asociadas ambas a la presencia de sustancia «P»⁽⁸⁰⁾.

El 20% de las osteoartritis aparecen de forma pri-

338 maria, mientras que el 80% restante lo hace de forma secundaria a otras patologías. Hay sustancias que se encuentran en el líquido sinovial de la rodilla con artritis y que no se encuentran en el de la ATM⁽⁸¹⁾.

Los glicosaminoglicanos se encuentran presentes en articulaciones con desplazamientos de disco con y sin reducción, así como en la osteoartritis, pero no en la artritis reumatoide⁽⁸²⁾.

Videofluorografía

Se han estudiado los movimientos condilares de los pacientes con desórdenes temporomandibulares, observando la interacción entre ambas articulaciones mediante videofluorografía simultánea bilateral comparándola con la RM. Concluyen que hay gran relación entre el estado del disco y el análisis del movimiento mandibular⁽⁸³⁾.

Ultrasonidos

Se ha utilizado un sistema de imágenes por ultrasonidos en movimiento y en reposo. Se compararon pacientes asintomáticos con otros que tenían disfunción de ATM. Llegaron a la conclusión de que es muy difícil su interpretación y precisa mucha experiencia. Podría estar indicado para estudiar el movimiento del disco en tiempo real evitando la radiación. No puede emplearse cuando hay discos desplazados sin reducción, ya que no hay movimiento de éste⁽⁸⁴⁾.

Electromiografía

Se estaba considerando la posición condilar según los patrones de actividad muscular de maseteros y temporales, resultando ser antero-inferior⁽⁸⁵⁾. Según otros autores que responden con la siguiente pregunta ¿qué sucede si hay un mioespasmo?. Lógicamente el método no puede ser correcto⁽³⁷⁾. Los primeros autores replicaron indicando que sí se puede valorar, acompaña-

do siempre de una correcta historia clínica y exploración física.

Otros autores ya mencionados anteriormente valoran el predominio de un lado de masticación mediante un electromiógrafo^(48,49).

DOLOR OROFACIAL

El dolor masticatorio engloba distintas alteraciones que afectan a los músculos de la masticación y a las articulaciones temporomandibulares. Hay muchos procesos que pueden producir un dolor parecido al masticatorio. Hay muchas entidades que pueden simular desórdenes temporomandibulares, pudiendo ser trastornos locales como pulpitis aguda, periodontitis periapical, pericoronaritis, osteomielitis, quistes, tumores, otalgias, parotiditis, abscesos faríngeos, miositis osificante. Pueden ser también trastornos vasculares como la cefalea en racimos, hemicrania facial, angor pectoris, arteritis de la temporal. Pueden ser neurógenos como neuralgias del trigémino, del intermediario del facial, glossofaríngeo, occipital. Y un último grupo que sería una miscelánea como los síndromes del complejo estilohioideo, del complejo estilomandibular, del hamulus de la pterigoides, síndromes cervical y fibromialgia, enfermedad de Lyme, dolor psicógeno de conversión⁽⁸⁶⁾.

Se ha descrito un fibromixoma de maxilar superior (tumor benigno) cuyo único síntoma era el dolor orofacial crónico⁽⁸⁷⁾. El autor indica que fueron necesarias múltiples pruebas complementarias para diagnosticarlo.

La hemicrania paroxística es un dolor de cabeza vascular de brotes cortos con dolor severo alrededor de la órbita y sien unilateral. Puede confundirse con el cluster headache, diferenciándose únicamente porque el cluster es refractario a la indometacina.

La hemicrania paroxística puede enmascarar una pulpitis o trastornos de la ATM, enfermedad sistémica y enfermedades malignas⁽⁸⁸⁾.

La odontalgia atípica parece no tener una etiología clara. Los investigadores indican que son psiquiátricas primarias o neuropáticas. Se ha intentado hacer el diagnóstico por procedimientos farmacológicos, pero se discute su efectividad⁽⁸⁹⁾.

El síndrome de boca ardiente se presenta más en mujeres (90%) mayoritariamente entre 60-69 años. Estadísticamente se ha encontrado que tienen un alto nivel de ansiedad y por ello muchas de ellas están en tratamiento. La xerostomía es la manifestación que se asocia más frecuentemente al síndrome de boca ardiente⁽⁹⁰⁾.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

La multiplicidad de factores etiológicos que intervinen en la aparición de la DCM hacen que el tratamiento deba ser enfocado de forma multidisciplinaria.

Actualmente existe la tendencia a utilizar terapéuticas conservadoras, como la férula, la fisioterapia y fármacos, antes que emplear tratamientos más invasivos como los quirúrgicos.

La resolución natural de los signos y síntomas en pacientes con desplazamiento de disco no reducible⁽⁹¹⁾ se ha observado después de 12 meses de evolución; pero un estudio a largo plazo indica que existe prevalencia de osteoartrosis en este tipo de pacientes, aunque hayan sido tratados mediante terapia física, férula y observación⁽⁹²⁾.

Tratamiento conservador

1. Férulas

Se han sugerido varios tipos de férulas oclusales, aunque las más utilizadas son la férula de estabilización, llamada también de relajación muscular y la férula de reposición anterior. La capacidad de relajación muscular que inducen las férulas, ha sido medida elec-

tromiográficamente sobre los maseteros y temporales en máxima intercuspidad, antes y después del uso de estos dispositivos. Los resultados de este estudio indican que la actividad muscular no varía significativamente después del tratamiento⁽⁹³⁾.

Las férulas de reposición pretenden la recaptación del disco. La evaluación de la correlación entre la clínica y la resonancia magnética nuclear (RMN) antes y después del uso de este tipo de férulas indicó que el 70% de los desplazamientos de disco anteriores fueron recaptados⁽⁹⁴⁾.

Otro tipo de férulas, menos utilizadas, son las pivotantes. Éstas pueden provocar mecánicamente un desplazamiento del cóndilo en la ATM y así descomprimir la zona. Al inicio se llevan constantemente hasta que los síntomas desaparezcan y seguidamente se coloca una férula de estabilización⁽⁹⁵⁾.

La eficacia de las férulas blandas versus las duras ha sido revisada en un estudio piloto que sugiere que ambas pueden utilizarse en pacientes con DCM⁽⁹⁶⁾.

En un estudio a corto plazo, controlado y a doble ciego, se ha encontrado una mejoría de los signos subjetivos en pacientes portadores de férula de estabilización comparado con pacientes con férula control⁽⁹⁷⁾.

Basdra y cols. presentan cuatro casos clínicos en el tratamiento funcional (tipo activadores) de las fracturas condilares en pacientes adultos. Algunos de los problemas que se generan durante el uso de esta aparatología son la aparición de mordidas abiertas anteriores o laterales que se pueden solventar con ortodoncia⁽⁹⁸⁾.

2. Tratamiento oclusal

Algunos pacientes con DCM han sido tratados satisfactoriamente con tallados oclusales selectivos. Un seguimiento de 7 años de un grupo de pacientes con desórdenes musculares tratados mediante tallado selectivo e información (consejos), indica que la combinación de ambos es significativamente más eficaz que el grupo que sólo recibió información⁽⁹⁹⁾.

340 Por otro lado, se ha reportado que no existe relación entre la corrección oclusal de clase II severa mediante osteotomías fragmentadas sagitales bilaterales en los signos y síntomas de la ATM. Ello demuestra que hay algo más que la maloclusión que produce dolor. Este estudio finaliza afirmando que no se han encontrado evidencias que indiquen que la cirugía ortognática aumenta el riesgo de la DCM⁽¹⁰⁰⁾.

3. Fármacos

El tratamiento farmacológico en pacientes con DCM presenta dos vertientes: los fármacos administrados por vía oral y las diferentes sustancias que se administran mediante infiltraciones locales.

Vía oral

La administración de triazolam u otras benzodiazepinas de acción corta en pacientes con alteraciones del sueño y dolor orofacial, provoca la mejora del sueño, pero no cambia la actividad muscular nocturna ni el dolor en estos pacientes⁽¹⁰¹⁾.

El tratamiento de la osteoartrosis con glucosamina, condroitín sulfato y vitamina C se ha mostrado efectivo en un 80% de los casos a corto plazo. La combinación de estos fármacos parece reducir las enzimas destructoras de cartílago hidratando la matriz colágena, estimulando su reparación y reduciendo el dolor⁽¹⁰²⁾.

En algunos países donde existe una gran tradición por la medicina alternativa, se utilizan tratamientos basados en hierbas medicinales. La falta de regulaciones oficiales y la mala información sobre su uso hace que este tipo de terapéuticas no sean efectivas, aún más, algunas veces resultan perniciosas⁽¹⁰³⁾.

Infiltraciones

La infiltración local de toxina botulínica bilateralmente en los músculos temporales y maseteros ha dado buenos resultados en pacientes con dolor orofacial, artralgia y bruxismo. El tratamiento con altas

dosis (20 unidades) de toxina botulínica parece mejorar en el 91% de los pacientes los síntomas a corto plazo⁽¹⁰⁴⁾.

4. Fisioterapia

La limitación de las funciones sociales y emocionales es común en los pacientes con DCM; así como en pacientes con trastornos cervicales. Uno de los objetivos generales de la terapia física en DCM es restablecer la función normal de la ATM, reducir el dolor y facilitar la incorporación del paciente a sus actividades diarias⁽¹⁰⁵⁾.

Las modalidades físicas más utilizadas son los ejercicios, la corrección de las posturas, los masajes, el TENS, el frío y el calor. La alterada perfusión del músculo es una de las causas que explica el dolor crónico muscular, es por eso que el uso de spray frío aplicado localmente sobre el masetero y el temporal genera cambios hemodinámicos capaces de reducir el dolor⁽¹⁰⁶⁾.

Tratamiento de la SAS (Síndrome Apnea del Sueño)

El síndrome de SAS es una alteración que está asociada con el cese repetitivo de la respiración durante el sueño. El tratamiento del ronquido y la SAS se ha convertido en un esfuerzo de equipo en el que interviene especialistas del tórax, otorrinolaringólogos, neurólogos, psiquiatras y dentistas.

Parece existir consenso en el tratamiento de este síndrome ya que la mayoría de los estudios realizados revelan que el uso de dispositivos de adelantamiento mandibular aumenta el flujo de aire en la respiración durante el sueño⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁹⁾.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la ATM tiene un pequeño papel dentro del tratamiento de la DCM y se emplea en aque-

los casos en que el tratamiento conservador no resuelve satisfactoriamente los síntomas.

Las técnicas quirúrgicas de ATM han ido evolucionando hacia procedimientos menos invasivos. Así, en aquellos casos en que el paciente requiera cirugía, es aconsejable realizar primero artrocentesis y artroscopía, que consiguen una disminución de los síntomas, y rara vez se necesita una cirugía mayor⁽¹¹⁰⁾.

Varios estudios demuestran que la artroscopía con lavado elimina las adhesiones de la articulación y produce una disminución o desaparición total del dolor y un aumento de apertura bucal en pacientes con DCM^(111,112).

La artrocentesis también es un buen tratamiento, a corto y largo plazo, en casos de pacientes con desplazamiento de disco con y sin reducción y en casos de enfermedad degenerativa⁽¹¹³⁾.

Pocos pacientes con DCM necesitan cirugía mayor, pero en algunos casos son necesarias estas intervenciones para mejorar la calidad de vida de los afectados; es por ello que constantemente aparecen nuevas técnicas.

Así, en casos severos de anquilosis tipo III con gran limitación a la apertura, a movimientos laterales y protusivos, Nitzan propone una técnica de cirugía que consiste en eliminar la parte de anquilosis por detrás del cóndilo y del cuello; evitando así alterar la posición normal del disco y del cóndilo⁽¹¹⁴⁾.

Quinn y cols., en un estudio con pacientes diagnosticados de condromalacia avanzada tipo III con perforación del disco articular, muestran buenos resultados mediante una técnica basada en la abrasión artroplástica y la discoplasia. Para el tratamiento de la perforación de disco se emplea el láser Holmium o un rebajado motorizado⁽¹¹⁵⁾.

El injerto dermal es un buen procedimiento para el tratamiento de las DCM en casos de reposición del disco⁽¹¹⁶⁾.

Actualmente se describe una nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de DCM que combina cirugía láser con sutura. El láser se aplica a las lesiones de la pared interna de la cavidad articular, y la sutura consiste en la inserción de una aguja en la cavidad superior de la articulación, junto a un doble canal para visualizar la lesión. El estudio indica que la combinación de estas dos técnicas consigue resultados satisfactorios en el 92% de los casos⁽¹¹⁷⁾.

Los materiales aloplásticos empleados en la actualidad para la reconstrucción de la ATM no presentan reacciones inmunológicas importantes⁽¹¹⁸⁾ y su indicación se centra en aquellos pacientes con desórdenes graves de ATM. Hoy en día, los estudios en este campo van dirigidos a desarrollar y mejorar materiales, diseños y la funcionalidad de las prótesis⁽¹¹⁹⁾.

Algunos estudios indican la disminución del dolor en pacientes con DCM mediante técnicas quirúrgicas ortognáticas, como la osteotomía de LeFort I empleada para corregir desplazamientos maxilares. Pero también hacen referencia al mantenimiento de los bloqueos, clics⁽¹²⁰⁾ y a las importantes reabsorciones condilares producidas después de este tipo de cirugía⁽¹²¹⁾.

La cirugía ortognática es exitosa en la corrección simétrica de mordidas abiertas anteriores debido a fracturas bilaterales del proceso condilar. La maloclusión postraumática es una complicación rara después del tratamiento cerrado de fracturas del cóndilo y puede ser tratada satisfactoriamente mediante cirugía ortognática. La reducción y la fijación abierta rutinaria no estarían indicadas para prevenir la oclusión postraumática⁽¹²²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. González González JM, Bermejo Fenoll A, González Sequeros O, Panchón Ruiz A. Anatomía y función del menisco dentro del concepto de complejo articular temporomandibular. Revisión bibliográfica. *Av en Odontoestomatol* 1998;**14**(6):391-402.
2. Isberg A, Lwestesson P. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**86**:152-7.
3. Mizoguchi I, Scott PG, Rahemtulla F, Sasano Y, Kuwabara M, Satoh S, Saitoh S, Kagayama M, Mitani H. Biglycan, decorin and large chondroitin sulfate proteoglycan in adult rat TMJ disc. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
4. Ikeda I, Hirai T, Yajima T, Aoxi S, Ishijima T. Effect of occlusal support, diet and nutrition on bone mineral density in aged rat's condyle. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
5. Lai W-FT, Bowley J, Burch JG. Evaluation of shear stress of the human temporomandibular joint disc. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:153-9.
6. Harder S, Veilleux M. The effect of socio-demographic and crashrelated on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol* 1998;**51**:84.
7. Dean AK, Epstein JB. Effect of impact and injury characteristics on post-motor vehicle accident temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1998;**85**:665-73.
8. Levy Y, Hasson O, Zeltser R. Temporomandibular joint derangements after air bag deployment: Report of two cases. *J Maxillofacial Surg* 1998;**56**:1000-3.
9. Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL. Somatic complaints, psychologic distress, and treatment outcome in two groups of TMD patients, one previously subjected to whiplash injury. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:136-44.
10. Miller DB. Low velocity impact, vehicular damage and passenger injury. *J Craniomand Pract* 1998;**16**(4):226-229.
11. McKay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: Speculations and facts. *J Oral Rehab* 1998;**25**:731-746.
12. Owen III AH. Unexpected temporomandibular joint findings during fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;**113**:625-31.
13. Wright GW, Heggie AC. Bilateral temporomandibular joint ankylosis after bimaxillary surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:1437-42.
14. Muto T, Kawakami J, Kanazawa H, Ishii S. Relationship between disc displacement and morphologic features of skeletal Class III malocclusion. *Int J Adult Orthod Orthog Surg* 1998;**13**:145-51.
15. Bejarano E. Ortodoncia y disfunción temporomandibular. Ortodoncia Española. *Rev Clín Invest Ortod* 1997;**37**.
16. Sasaki K, Watanabe M. Characteristics of occlusal contact areas on dental arches in TMD patients with complete dentition. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
17. Wan Kang D, Heo H. Analysis of mechanical stress on the articular disc with various conditions of the dentition during clenching tasks. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
18. Ruiz Navas MT, Royo-Villanova Pérez ML, Forcén Baéz A. Patología de la oclusión. *Rev Europea Odonto-Estomat* 1998;**5**:286-94.
19. Soto Vera MI, Domínguez Fresco A, Cañadas Rodríguez D. Oclusión traumática y traumatismo por oclusión: diagnóstico clínico y pruebas complementarias. *Rev Vasca Odontoest* 1998;**8**:34-42.
20. Kiveskari P, Odont D. Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. *J Prosthet Dent* 1998;**79**:433-438.
21. Monje Gil F. Efectos de la maloclusión producida por la exodoncia de molares sobre la articulación temporomandibular. Estudio experimental. *Rev Esp Ciruj Oral y Maxilofac* 1998;**20**:72-86.
22. Tsuga K, Carlsson GE, Ostenberg T, Karlsson S, Akagawa Y. Maximal bite force and maximal finger force in relation to dental state in 80-year old subjects. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
23. Ishima T, Hirai T, Koshino H. The relationship between occlusal support and physical exercise ability. *J Oral Rehab* 1998;**25**:468-71.
24. Martín Díaz MD, Barbería Leache E, Fernández Frías C, Miguel Tobal F, Martín Díaz EM. Bruxismo: (II) Evaluación y tratamiento. *Rev Vasca Odontoest* 1998;**8**:20-29.
25. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. ¿Desgaste hoy? Actualización sobre la etiología de desgaste dentario. *Quintessence (ed esp)* 1998;**11**:238-46.
26. Negoro T, Briggs J, Plesh O, Nielsen I, McNeill C, Miller AJ. Bruxism patterns in children compared to intercuspal clenching and chewing as assessed with dental models, electromyography and incisor jaw tracing: preliminary study. *J Dentistry Children* 1998;**65**(6):449-58.
27. Glaron AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:145-152.
28. Kobayashi Y, Shiga H, Akiyama H, Kodama H. Clinical study on bruxism in human during sleep-sleep condition of TMD patients. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
29. Maculoso GM, Guerra P, Giovanni GD. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;**77**:565-73.
30. Hsu ML, Hsu TJ, Lin TH. Association of craniomandibular disorders and collagen abnormality. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:4 (Abstract).
31. Emshoff R, Kreczy A. Calcium pyrophosphate crystal deposition disease of temporomandibular joint. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**85**:349-51.
32. Patrick JL, William FW, Shay Tilley M, Wite PD, Culazina LA. Chondromatosis of the temporomandibular joint: a case report. *JADA* 1998;**129**:1010-12.
33. Takeshi I, Mutsumi M, Hiromasa N, Yoshiga K. Synovial chon-

- drosarcoma arising in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:890-4.
34. Wu H, Wang QZ, Jin Y. Tuberculosis of the temporomandibular joint. Letter to the editor. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**85**:243.
35. Tank W, Wright D, Iizuka T. Unilateral dysplasia of the mandibular condyle: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:765-769.
36. Greene, Mohl, McNeil y cols. Disfunción craneomandibular y ciencia. *J Prosthet Dent* 1998;80.
37. Lockerman LZ. Condilar position evaluation. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**86**:2.
38. Greence CS, Mohl ND, Mcneill C y cols. Temporomandibular disorders and science: A response to the critics. *J of Prosthet Dentistry* 1998;**80**:214-215.
39. Glaros AG, Glass EG, Williams KB. Clinical examination findings of temporomandibular disorders patients: a factor analytic study. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:193-201.
40. Jáuregui JM. Desarreglos internos de la articulación temporomandibular. Enfoque clínico-radiológico. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998;**1**:43-48.
41. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T y cols. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**85**:647-653.
42. Yatani H, Suzuki K, Kuboki T y cols. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1998;**85**:654-660.
43. Acevedo LR, Conti, Sousa y cols. Pain Measurement in TMD Patients: Evaluation of Precision and Sensivity of Different Scales. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:163.
44. Masumi S, Kim YJ, Clark GT y cols. The diagnostic value of maximum mandibular movement measurements for defining temporomandibular joint capsulitis patients. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
45. Watanabe EK, Yatani H, Kuboki T y cols. The relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and bilateral occlusal contact patterns during lateral excursions. *J of Oral Rehabilitation* 1998;**25**:409-415.
46. Roldán JL, Muñoz RJ. Aportación a las técnicas de palpación en la exploración temporomandibular. *Arch de Odontostomatol* 1998;**14**:3-8.
47. Goulet J-P, Clark GT y cols. The reproductibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurements for the temporomandibular system. *J Orofacial Pain* 1998;**12**(1):17-26.
48. Rilo B, Cadarso C, Martínez A y cols. Predominancia de un lado de masticación en relación a la máxima contracción voluntaria en sujetos sanos. *Arch de Odontostomatol* 1998;**14**:445-450.
49. Rilo B, Cadarso C, Da Silva JL y cols. Estudio de la actividad muscular mandibular durante la masticación unilateral. Indices de actividad y asimetría. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998;**4**:237-244.
50. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E y cols. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998;**25**:721-724.
51. Forcén, Ruiz MT, Royo-Villanova ML. Interrelación entre máxima intercuspidad y eje de giro posterior. Resultados en nuestros alumnos de odontología. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998;**6**:353-356.
52. Forcén, Ruiz MT, Royo-Villanova ML. Transferencia craneomaxilar. Comparación de dos tipos de arcos faciales. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998;**1**:39-42.
53. Schupp W, Zernial P. Diagnóstico y terapéutica en la ortopedia maxilar bajo aspectos globales. *Quintessence (ed esp)* 1998;**10**:662-670.
54. Riley JL, Robinson ME, Kvaal SA y cols. Effects of physical and sexual abuse in facial pain: Direct or mediated? *J Craniomandib Pract* 1998;**16**(4):259-266.
55. Moses JJ, Lange CR, Arredondo A. Septic arthritis of the temporomandibular joint after the removal of the third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:510-512.
56. Hatano Y, Marumo Y, Morimoto C, Yokozuka S. Relationship among tenderness, Pantographic reproductibility index, and mandibular maximum movements. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
57. Isberg A, Häggglund M, Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 1998;**85**:252-257.
58. Tamura Y. Characteristics of TMD in children and adolescents -Epidemiological and clinical studies. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
59. Stockstill JW, Bowley JF, Dunning D y cols. Prevalence of temporomandibular disorders (TMD) in children based on physical signs. *J of Dentistry for Children* 1998;**65**(6):459-67.
60. Nebbe, Major PW, Prasad NGC. Adolescent female craniofacial morphology associated with advanced bilateral disc displacement. *Europ Jour of Orthodont* 1998;**20**:701-712.
61. Aromaa M, Sillanpää ML, Rautava P y cols. Childhood headache at school entry. A control clinical study. *Neurology* 1998;**50**:1729-1736.
62. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxism and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehab* 1998;**25**:662-665.
63. Gibbs SJ, Simmons C. A protocol for magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Pract* 1998;**16**(4):236-241.
64. Kobayashi K. Imaging Diagnosis for Intra-articular Pathology of the Temporomandibular Joint. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
65. Osini MG, Yatani H, Terada S y cols. Diagnostic value of four children to interpret Temporomandibular Joint normal disc position on magnetic resonance images. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
66. Wen SC, Lee WH, Wang JS y cols. Validity of MRI on the diagnosis of TMJ internal derangement. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:4.
67. Cascone P, Govoni FA, Agrillo A y cols. Retrodiscal Perforations in TMJ Disorders. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1998;**40**:130-135.
68. Takahashi T, Ohnuki T, Seki H y cols. Magnetic resonance evidence of joint effusion: A possible marker of painfull internal

- derangements and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J of Orofacial Pain* 1998;12.
69. Segami N. Does Joint Effusion in T2 MRI Reflect Synovitis? *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;56:58.
70. Gynther GW, Dijkgraaf LC, Reinbolt FP y cols. Synovial inflammation in arthroscopically obtained biopsy specimens from the temporomandibular joint: A review of literature and a proposed histologic grading system. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1281-1286.
71. Sandler NA, Buckley MJ, Cillo JE y cols. Correlation of inflammatory cytokines with arthroscopic findings in patients with temporomandibular joint internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:534-543.
72. Amato J. Temporomandibular joint arthroscopy in asymptomatic subjects: Preliminary findings. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998; 56:56 (4 suppl).
73. Prinz JF. Subjective assessment of temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehab* 1998;25:765-769.
74. Prinz JF. Physical mechanism involved in the genesis of the temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehab* 1998;25:706-714.
75. Prinz JF. Correlation of the characteristics of temporomandibular joint and tooth contact sounds. *J Oral Rehabil* 1998;25:194-198.
76. Ogawa T, Kaoru K, Hirai S y cols. Diagnostic Accuracy of TMJ sound: A comparison of clinical findings and MR images. *J of Orofacial Pain* 1998;12:4.
77. Takahashi T, Kondoh T, Fukuda M y cols. Proinflammatory cytokines detectable in synovial fluids from patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1998;85(2):123-141.
78. Kubota E, Kubota T y cols. Synovial fluid cytokines and proteinases as markers of temporomandibular joint disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56:192-198.
79. Appelgren A, Appelgren B, Kopp S y cols. Substance P-associated increase of intraarticular temperature and pain threshold in the arthritic TMJ. *J Orofacial Pain* 1998;12(2):101-107.
80. Kopp S. The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1b on temporomandibular joint pain and inflammation. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:189-191.
81. Ratcliffe A, Israel HA, Saed-Nejad F y cols. Proteoglycans in the synovial fluid of the temporomandibular joint as an indicator of changes in cartilage metabolism during primary and secondary osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:204-208.
82. Shibata T, Murakami K-I, Kubota E y cols. Glycosaminoglycan components in temporomandibular joint synovial fluid as markers of joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:209-213.
83. Zhang X-N, Nishiyama H, Murakami S y cols. A study of condylar movement by bilateral simultaneous videofluorography. *J of Dentomaxillofac Radiol* 1998;27(5):279-286.
84. Motoyoshu M, Kamijo K, Numata K y cols. Ultrasonic imaging of the temporomandibular joint: A clinical trial for diagnosis of internal derangement. *J Oral Sci* 1998;40:89-94.
85. Hickman. Condilar position evaluation. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;85:18-23.
86. Quiñones, Peñarrocha M, Bermejo A. Diagnóstico diferencial del dolor masticatorio. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998; 2(10):111-118.
87. Bandrés, Peñarrocha M. Dolor orofacial crónico como única manifestación de un fibromixoma de maxilar superior. *Rev Europ de Odontostomatol* 1998;1(10):49-52.
88. Benoliel R, Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;85:285-292.
89. Greenberg M. Atypical Odontalgia. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;85:628.
90. Somacarrera ML, Pinós H, Hernández G y cols. Síndrome de boca ardiente. Aspectos clínicos y perfil psicológico asociado. *Arch de Odontostomatol* 1998;5(14):299-306.
91. Shuichi Sato, Satoshi Goto, Hiroshi Kawamura y Katsutoshi Motegi. The natural course of nonreducing disk displacement of the TMJ: Relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* Set.1998.
92. Sadako Kai, Hiroshyuki Tabata y cols. Long term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;58:258-67.
93. Senay Canay, Abdullah Cindas, Gülay Uzun y cols. Effect of muscle relaxation splint therapy on the electromyographic activities of masseter and anterior temporalis muscles. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;85:674-679.
94. Hiroshi Kurita, Kenji Kurashina, Hiroo Baba, Akiko Ohtsuda, Akira Kotani, Sigvard Kopp. Evaluation of disk capture with a splint repositioning appliance. Clinical and critical assessment with MR imaging. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;85: 337-80.
95. Sánchez R, Poluy E. La décompression de l'ATM. Les butées postérieures. *Les Cahiers de Prothèse* 1998;103:73-79.
96. Pettengill CA, Growney MR, Schoff R, Kenworthy CR. A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1998;79:165-168.
97. Ekberg E, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Escand* 1998;56:122-128.
98. Basdra EK, Stellzig A, Komposh G. Functional treatment of condylar fractures in adult patients. *Am J of Orthod and Dentofac Orthop* 1998;113:641-6.
99. Vallon, Nilner M, Söderfeldt B. Treatment outcome in patients with craniomandibular disorders of muscular origin: A 7-year follow-up. *J of Orofacial Pain* 1998;12:210-18.
100. Rodríguez-García, Sakai S, Rugh JD, Hatch JP, Tiner BD, Van Sickels JE, Clark GM, Nemeth DZ, Bays RA. Effects of major class II corrections on temporomandibular signs and symptoms. *J of Orofacial Pain* 1998;12:185-192.
101. De Nucci DJ, Sobiski C, Dionne RA. Triazolam improves sleep but fails to alter pain in TMD patients. *J of Orofacial Pain* 1998; 12:116-123.
102. Shankland WE. The effects of glucosamine and chondroitin sul-

- fate on osteoarthritis of the TMJ: A preliminary report of 50 patients. *J Craniomandibular Pract* 1998;**16**:230-235.
103. Harmless EE. A review of the recent literature. *Am J Med* 1998;**104**:170-178.
104. Freund B, Schwartz M. The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorder. *Oral Health* 1998; feb: 32-37.
105. DiFabio RP. Physical therapy for patients with TMD: A descriptive study of treatment disability and health status. *J of Orofacial Pain* 1998;**12**:124-135.
106. Tsukiyama Y, Kuboki T, Koyano K, Clark GT. Hemodynamic changes in human masseter and temporalis muscles induced by cold pressor. Abstract seleccionado de la revista *J of Orofac Pain* 1998;**12**(4), correspondiente a «Seventh Scientific Meeting of Asian Academy of Craniomandibular Disorders» y «Seventh Scientific Meeting of Japan Academy of Craniomandibular Disorders».
107. Chou SL, Chang HC, Hsu CY. Abstract seleccionado de la revista *J of Orofac Pain* 1998;**12**(4). Correspondiente a «Seventh Scientific Meeting of Asian Academy of Craniomandibular Disorders» y «Seventh Scientific Meeting of Japan Academy of Craniomandibular Disorders».
108. Cohen R. Obstructive sleep apnea. Oral appliance therapy and severity of condition. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**85**:388-392.
109. Yoshida K. Effect of a prothetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998;**79**:537-544.
110. Goudut P. *La chirurgie articulaire dans le traitement des dysfonctions temporo-mandibulaires*. L'Orthodontie du XXI siecle. L'orthodontie française.
111. Sorel B. Long-term evaluation of patients following temporomandibular joint arthroscopic surgery. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**(nº4 suppl):63.
112. Gynther G, Holmlund A. Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with TMJ symptoms associated with generalized osteoarthritis or rheumatoid arthritis. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**:147-151.
113. Carvajal W. Long-term retrospective analysis of arthrocentesis for temporomandibular joint with internal derangement. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**(nº4 suppl):64.
114. Nitzan WD. Surgical management of temporomandibular joint ankylosis type III by retaining the displacement condile disk. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**:1133-1138.
115. Quinn JH, Stover JD. Arthroscopic management of temporomandibular joint disc perforations and associated advanced chondromalacia by discoplasty and abrasion arthroplasty: A supplemental report. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:1237-1239.
116. Berck B. The dermal graft used as a disk replacement in TMJ reconstruction. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**(nº 4 suppl): 63.
117. Ohnishi M, Ohtsuki K, Fukuda T. Abstract de «Seventh Scientific Meeting of Asian Academy Of Craniomandibular Disorders» y «Seventh Scientific Meeting of Japan Academy of Craniomandibular Disorders». *J Orofacial Pain* 1998;12.
118. Raphael KG, Marbach JJ, Keller SE, Barlett JA. Systemic health consequences of alloplastic implants of the TMJ: A pilot study. *J Orofacial Pain* 1998;**12**:293-299.
119. Mercuri L. Alloplastic temporomandibular joint reconstruction. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1998;**85**:631-637.
120. DeClercq CAS, Neyt LF y cols. Orthognathic surgery: patient's subjective findings with focus on the temporomandibular joint. *J Cranio Maxillofac Surg* 1998;**26**:29-34.
121. Fuselier J. Condylar changes after orthognathic surgery with untreated TMJ internal derangement. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**(nº4 suppl):60-61.
122. Becking AG, Zijderveld SA, Tuinzing B. Management of post traumatic malocclusion caused by condilar process fractures. *J Oral and Maxillofac Surg* 1998;**56**:1370.