



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

PARRA OLAIS, LAURA

ASESOR: CRUZ CHÁVEZ, JESÚS

Ciudad Universitaria, México, Distrito Federal,

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

19
271

I N D I C E

I.	Introducción	1
II.	Generalidades	2
III.	Aspectos anatómicos y funciones	4
IV.	Trastornos del desarrollo	11
V.	Trastornos traumáticos	16
VI.	Trastornos inflamatorios	25
VII.	Trastornos neoplásicos	32
VIII.	Trastornos extraarticulares	33
IX.	Conclusión	39
X.	Bibliografía	40

I. INTRODUCCION

En el futuro de las actividades humanas cabe la posibilidad de que el hombre descubra la forma de resolver el problema de caries dental. Hay que imaginarse cual será el resultado de tal acontecimiento y qué pasara con el Cirujano Dentista de práctica general: sólo tendrá que sujetarse a otras ramas de la Odontología ya que ésta estará totalmente solucionada.

Esta posibilidad, aunada a las alteraciones oclusales que ocupan el primer lugar en la jerarquía de etiopatologías bucales despertaron mi interés por tratar de conocer más a fondo los complejos problemas patológicos de la articulación temporomandibular.

En este trabajo, motivo de mi tesis profesional, pretendo precisar los métodos modernos de tratamiento de la articulación temporomandibular tratando de no caer en la rutina de estandarizar un procedimiento para todos los pacientes.

Por último, quiero hacer notar que no es mi meta lograr que aparezcan conceptos originales en virtud de que es casi imposible encontrar algo nuevo bajo el sol, quedando solo a mi alcance el análisis bibliográfico de las investigaciones realizadas hasta la fecha, del cual trato de aprovechar experiencia y conocimientos para beneficio de los pacientes y de la profesión que pretendo ejercer.

II. GENERALIDADES

La articulación temporomandibular es una de las más importantes y poco conocidas de todas las muchas articulaciones del cuerpo. Antes, debido a su particular posición anatómica y relación con otras estructuras, el cirujano dentista solía considerarla ajena a su responsabilidad. Por esta razón el otorrinolaringólogo contribuyó en mucho a nuestro conocimiento de anatomía y fisiología de esta articulación y probablemente hizo mucho por estimular el interés de la profesión dental en ella. Es lamentable -- que en la literatura médica y odontológica haya aparecido una gran cantidad de información errónea sobre esta articulación temporomandibular, originada en su mayor parte en la mala interpretación de hallazgos anatómicos y patológicos, y esto ha causado considerable confusión entre los investigadores en su fase inicial de estudio.

Es solo en los últimos años que se han producido trabajos esmerados sobre la articulación temporomandibular, y los esfuerzos determinados de una cantidad de autores han aclarado mucho el halo de misterio que rodeaba a esta estructura. Como señaló Schwartz, ha habido más cambios en los conceptos y técnicas de tratamiento en los últimos 25 años que en los 2 500 años anteriores. Todavía hoy día queda mucho por contestar sobre las diversas osteopatías que en ella ocurren. Pese a los muchos adelantos hechos, la mayoría de investigadores experimentados en los problemas de la articulación temporomandibular quedarán de acuerdo en que estamos

apenas en los umbrales del desarrollo del conocimiento de estos trastornos.

Con frecuencia, el diagnóstico de estas enfermedades ha constituido un problema confuso porque el clínico casi siempre dependía totalmente de la descripción que el paciente hacía de los síntomas; raras veces hay signos clínicos definidos de los trastornos en articulación temporomandibular. El perfeccionamiento reciente de técnicas para obtener radiografías útiles de esta articulación y la aplicación de la cinefluoroscopia ofrecen una gran promesa de ayuda para la resolución de muchas interrogantes sin respuesta relacionadas a la articulación temporomandibular sana y enferma.

III. ASPECTOS ANATOMICOS Y FUNCIONES

Es una articulación con movimientos precisos que pertenece al género de las bicondíleas y forma parte del componente posterior de la articulación de la mandíbula, ya que el componente anterior está representado por la articulación de los dientes.

La articulación temporomandibular está constituida por dos huesos, por arriba el hueso temporal que es la parte inmóvil de la articulación, formada por la cavidad glenoidea (cóncava) que se prolonga hacia adelante e incluye la eminencia articular (convexa), posteriormente la cavidad está limitada por la fisura petrotimpánica; y el cóndilo de la mandíbula que corresponde a la parte móvil. Ambas, la cavidad glenoidea y el cóndilo están cubiertas de cartílago hialino y están mantenidos en posición por un saco fibroso y separadas una de la otra por un disco o menisco articular y fibrocartílago que tiene inserciones tanto en el segmento móvil como en el inmóvil en número de dos y acompaña al cóndilo en todos sus movimientos.

Dicho menisco interarticular divide a la articulación en dos cavidades distintas; una superior y otra inferior; rodeando a la articulación temporomandibular se encuentra una cápsula articular en forma de cortina que se inserta en la cavidad glenoidea y en el cuello del cóndilo, evitando así la salida del líquido sinovial que lubrica a la articulación.

El menisco va desde los límites anteriores de la eminencia articular hacia atrás hasta la fisura de Glasser, a la cual está insertado por medio de la cápsula. En su superficie superior o temporal el menisco presenta una superficie continua lisa que le permite deslizarse libremente hacia adelante. En sus límites está adherida al hueso temporal por medio de una cápsula floja. Su superficie inferior presenta un aspecto muy diferente: está dividida en dos porciones, una anterior que está insertada por medio de un fascículo fibroso resistente al pterigoideo externo y una superficie posterior cóncava poco profunda para alojar al cóndilo de la mandíbula. En la parte anterior de la superficie cóncava hay un engrosamiento del menisco que impide el desplazamiento hacia adelante del cóndilo. La cápsula en el cuello del cóndilo está insertada a la periferia de ésta superficie lisa posterior y solamente a ésta porción.

La estructura histológica del menisco no es uniforme. El tercio anterior y la parte del tercio medio del menisco es blanco, firme y translúcido, formado principalmente de fibras de tejido conectivo denso con algunas células cartilaginosas. Por otra parte, la porción posterior del disco está constituida principalmente por tejido conectivo laxo con abundancia de irrigación sanguínea, una característica ausente en su porción anterior.

No hay vasos sanguíneos o nervios en el tejido fibroso de la eminencia articular, cóndilo y área central del menisco.

Ligamentos de la Articulación. Existen tres ligamentos relacionados con la articulación temporomandibular, considerando los ligamentos -- capsular y temporomandibular como si fueran uno sólo, puesto que éste último solamente es un engrosamiento y refuerzo de la cápsula: se inserta en el borde inferior y posterior de la eminencia del temporal, inferiormente se inserta en el cuello del cóndilo en su parte externa y posterior, dirigiendo sus fibras oblicuamente hacia atrás y de arriba hacia abajo.

Los otros dos ligamentos son accesorios por naturaleza, el esfenomandibular que va de la apófisis pterigoides del esfenoides a la espina de Spix, dirigiendo sus fibras de arriba hacia abajo y de adentro hacia afuera.

El ligamento estilomandibular, se dirige de la apófisis estiloides al ángulo de la mandíbula: atrás del cóndilo hay tejido conjuntivo laxo ampliamente vascularizado e innervado.

Sinoviales. Existen dos sinoviales; una superior situada entre el menisco y el temporal (es la mas extensa) y otra inferior, situada por debajo del menisco, entre éste y el cóndilo. A veces las dos sinoviales se comunican entre sí por un agujero que ocupa la parte central del menisco.

Músculos de la masticación. Con este nombre designamos un grupo bilateral de cuatro músculos procedentes del cráneo que se insertan en el maxilar inferior, estando todos ellos innervados por la porción motora de la tercera rama del trigémino o nervio maxilar inferior. Dichos músculos son el temporal que es superficial, el masetero, situado en la ca-

ra externa del maxilar inferior y los dos pterigoideos, externo e interno, situados en la profundidad.

Músculo temporal. Este músculo se inserta en el cráneo, estando limitado hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás por la línea temporal inferior. Hacia abajo, la zona de origen llega hasta la cresta esfenotemporal o infratemporal por delante y abajo ocupa el ala mayor del esfenoides y alcanza hasta la parte más posterior de la superficie temporal del malar.

Aunque las fibras del músculo temporal han sido descritas como verticales, oblicuas y horizontales, la contracción de unas o de todas ellas tienen una tendencia definitiva a elevar y retraher la mandíbula.

Músculo masetero. El músculo masetero forma una fuerte masa cuadrangular aplanada de fuera hacia adentro, que se inserta en el ángulo de la mandíbula. En este músculo se reconocen perfectamente dos porciones: una superficial y otra profunda. Las fibras de la porción superficial se dirigen, en general, de adelante y arriba hacia atrás y abajo. Las de la porción profunda llevan una dirección casi completamente vertical, desviándose a veces un poco hacia adelante y abajo.

El masetero es un poderoso músculo de la masticación. Sus contracciones elevan la mandíbula y hacen que los dientes se junten fuertemente. Como el músculo temporal, sus contracciones tienden a colocar al cóndilo en una posición posterosuperior en la cavidad glenoidea. Sus contracciones primeramente elevan la mandíbula y luego hacen que las

piezas dentarias que pongan en contacto unas con otras. Esto es porque en esta acción las superficies oclusales de los dientes deben armonizar con la acción de bisagra de la mandíbula.

El masetero puede cerrar de golpe los dientes en cualquier posición, -- desde céntrica hasta protrusiva.

Músculos pterigoideos externo e interno. Estos músculos son los que originan los movimientos de lateralidad y protrusión de la mandíbula.

El pterigoideo externo tiene su origen o inserción en el cráneo mediante dos cabezas; en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides extendiéndose por fuera hasta la cresta esfenotemporal; el vientre inferior se inserta en la cara lateral de la lámina externa de la apófisis pterigoideas. La mayoría de las fibras superiores de este músculo se insertan en el disco articular llegando hasta el final de la cápsula articular. La mayoría de las fibras restantes se insertan en la superficie de lateralidad y protrusión de la mandíbula.

El músculo pterigoideo interno y la mayoría de sus fibras nacen en la cara externa del ala pterigoidea externa, más allá de los límites de la cara inferior de la apófisis piramidal del palatino. Las fibras del músculo, que está aplanado de fuera hacia adentro, se dirigen hacia atrás y abajo hasta la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula. La contracción del músculo pterigoideo interno de un lado determina el movimiento de lateralidad de la mandíbula, asiste en la protrusión y ayuda así al músculo pterigoideo externo.

Músculos suprahioides. El grupo de los músculos suprahioides, compuestos por el milohiideo, digástrico y geniohiideo, se caracteriza -- porque todos sus componentes se tienden entre el cuerpo de la mandíbula y el hueso hioides, trabajando como depresores del maxilar inferior o mandíbula, cuando el hioides es fijado por la acción de los músculos infrahioides.

En síntesis, los movimientos de apertura y cierre están controlados por los elevadores de la mandíbula, como son: el temporal, el masetero y el pterigoideo interno y por los músculos depresores de la mandíbula, - el geniohiideo, milohiideo y digástrico. El músculo pterigoideo externo, mueve a la mandíbula hacia adelante y las fibras posteriores del --- temporal retruyen la mandíbula. El músculo pterigoideo externo y los - músculos elevadores del lado opuesto producen los movimientos laterales.

Funciones de la articulación. La articulación temporomandibular tiene dos movimientos distintos: Primero, el que tiene lugar entre el cóndilo y el menisco y Segundo, el que tiene lugar entre el menisco y la eminencia articular. El movimiento entre el cóndilo y el menisco es un movimiento de rotación que permite que la mandíbula se mueva hacia abajo y hacia arriba. El movimiento entre el menisco y la eminencia articular es un movimiento de deslizamiento que permite que la mandíbula se mue

va hacia adelante y hacia los lados. En la función normal estos movimientos están combinados en las distintas funciones en que toma parte la mandíbula, es decir, en la masticación, deglución, fonética, respiración y expresión facial. La posición que más habitualmente toma la mandíbula es la posición postural; esta posición postural está mantenida por el tono de los músculos que en la mandíbula se oponen a la gravedad, principalmente el masetero. Esta posición también se conoce como posición fisiológica de descanso y es la que más frecuentemente toma la mandíbula cuando una persona está en posición vertical postural en estado de pasividad. En este caso, por pasividad se entiende: 1) ritmo respiratorio normal y 2) relativa tranquilidad emocional y psíquica. En esta posición postural principia y terminan todos los movimientos de la mandíbula mencionados anteriormente.

IV. TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Aplasia del cóndilo mandibular.

La aplasia o falta de desarrollo del cóndilo mandibular puede ser unilateral o bilateral pero de cualquier modo es una anomalía rara. Kazanjian y otros autores aislados han comunicado 5 casos.

Características clínicas. Esta anomalía está frecuentemente vinculada con otros defectos anatómicos relacionados, como oído externo defectuoso o ausente, subdesarrollo de rama ascendente o macrostomía.

Si la aplasia condilar es unilateral, obviamente hay una asimetría facial y alteración de oclusión y masticación. Durante la apertura se produce desplazamiento de la mandíbula hacia el lado afectado. Cuando la aplasia es bilateral, no lo hay.

Tratamiento. El tratamiento de la aplasia condilar consiste en efectuar una osteoplastia, si la anomalía es grande, y corrección de la maloclusión con aparatos ortodónticos. Si el paciente tiene poca dificultad, la intervención quirúrgica no se justifica, aunque la cirugía con finalidad estética ayuda a corregir la deformación facial.

Hipoplasia del cóndilo mandibular.

El subdesarrollo o formación defectuosa del cóndilo mandibular puede ser congénita o adquirida.

La hipoplasia congénita, de origen idiopático, se caracteriza por subdesarrollo unilateral o bilateral del cóndilo que comienza a partir de temprana edad.

La hipoplasia adquirida puede deberse a cualquier agente que perturbe el desarrollo normal del cóndilo.

Se ha sugerido que puede llegar a producirse durante el parto con fórceps que causan lesiones traumáticas durante el nacimiento. El traumatismo externo en la zona condilar en lactantes o niños pequeños también origina hipoplasia.

Se han observado algunos otros casos en niños después de la radiación, — con rayos X en la zona de la articulación temporomandibular para el tratamiento local de lesiones cutáneas, como el hemangioma, o "marca de nacimiento".

Una infección que se extienda localmente desde la zona dental o por vía hematógena desde un lugar distante puede afectar la articulación, perturbar el crecimiento condilar y dar por resultado un cóndilo hipoplásico.

Al estudiar la artritis en niños, Kuhns y Swaim destacaron que una inflamación o un trastorno circulatorio en la cercanía de una epífisis puede producir una alteración intensa del crecimiento.

Se comunicó que una variedad de trastornos endocrinos y vitamínicos en animales de experimentación causan trastornos en crecimiento y desarrollo en cóndilos mandibulares. No ha sido totalmente evaluada la posibilidad de que tales factores desempeñen algún papel de importancia en el de-

sarrollo de la artropatía temporomandibular humana, pero probablemente son de poca importancia clínica.

Características clínicas. La deformidad clínica ocasionada por la hipoplasia condilar depende de si el trastorno ha afectado uno o ambos cóndilos y del grado de la malformación. Esto, a su vez, tiene relación directa con la edad del paciente en el momento en que se produce la lesión y la duración e intensidad de esta. La lesión unilateral es la más común. La detención unilateral severa del crecimiento producirá asimetría facial, acompañada por limitación de la excursión lateral hacia un lado y exageración de la mandíbula en el lado afectado. Los trastornos leves solo presentan estas características en grado menor, quizá junto con un desplazamiento de la línea media mandibular durante la apertura y cierre. La deformación de la mandíbula en este cuadro patognomónico es producto de la falta de crecimiento hacia abajo y adelante del cuerpo de la mandíbula debido a la detención del centro principal de crecimiento de la mandíbula, el cóndilo.

En el borde posterior del ángulo mandibular prosigue un cierto crecimiento, que produce el engrosamiento apreciado del hueso en esa zona. Cuanto mayor es el paciente en el momento del trastorno del crecimiento, tanto menos grave será la deformación facial. Sin embargo, recordemos que el crecimiento suele persistir en el cóndilo hasta la edad de 20 años y, lo que es más importante, que indefinidamente conserva un potencial de crecimiento, a diferencia de otras articulaciones del cuerpo.

Tratamiento y pronóstico. El tratamiento de la hipoplasia condilar es un problema difícil ya que no hay manera de estimular su crecimiento localmente o de compensar apropiadamente su ausencia.

Aunque la lesión propiamente dicha no sea necesariamente progresiva, la alteración resultante puede tornarse más intensa a medida que el paciente se acerca más a la pubertad. El cartilago o los trasplantes óseos han sido usados para reconstruir las partes subdesarrolladas, precedidos a veces por la osteotomía deslizante unilateral o bilateral, para mejorar el aspecto del paciente con asimetría y retrusión.

Hiperplasia del cóndilo mandibular.

La hiperplasia del cóndilo es un agrandamiento unilateral raro del cóndilo que no ha de ser confundido con una neoplasia de esta estructura, aunque pueda parecerse superficialmente a un osteoma o un condroma.

La causa de esta anomalía es oscura pero se ha sugerido que la inflamación crónica leve, que da por resultado una lesión análoga a una osteomielitis proliferativa estimula el crecimiento del cóndilo o los tejidos adyacentes. Su unilateralidad sugiere que se trata de un fenómeno local.

Características clínicas. Los pacientes presentan un alargamiento progresivo, lento y unilateral de la cara con *desviación* del mentón hacia el lado sano. El cóndilo agrandado puede ser evidente a simple vista o, por lo menos, palpado y presenta un aspecto radiográfico llamativo tanto en tomas anteroposteriores como laterales así como en radiografías con

dilares específicas. La articulación puede o no estar dolorida. La secuela común de esta anomalía es una marcada maloclusión.

Tratamiento y pronóstico. El tratamiento de la hiperplasia condilar comprende la resección del cóndilo. Esto, por lo general, es suficiente para restablecer la oclusión normal, aunque puede no obtenerse la corrección completa de la asimetría facial.

V. TRASTORNOS TRAUMATICOS

Luxación y subluxación ((Dislocación completa e incompleta).

La luxación de la articulación temporomandibular ocurre cuando la cabeza del cóndilo se desplaza hacia adelante sobre la eminencia articular - en una posición tal que no puede ser vuelta voluntariamente a su lugar - normal. Muchos autores creen que esta incapacidad de retruir la mandíbula es causada por el espasmo del músculo temporal desencadenado por el reflejo miotático. Así, en movimientos de la mandíbula que incluyen la traslación del cóndilo, puede crearse una tensión en el músculo temporal que origine el espasmo muscular.

Persiste una gran confusión respecto de los términos luxación y subluxación. Luxación de una articulación es la dislocación completa, en tanto que la subluxación es parcial o incompleta, en realidad una forma de hipermovilidad. Pese a la amplia aceptación del término subluxación, muchos investigadores desaprueban su uso, argumentando que cuando el cóndilo está obviamente fuera de los límites normales en su posición, la articulación está realmente dislocada. Es posible demostrar que en trastornos articulares clasificados como subluxación, no hay una relación articular anormal visible en la radiografía temporomandibular. En estas circunstancias, aunque el cóndilo se encuentre bien por delante de la eminencia articular, esa posición es normal en muchas personas.

La luxación puede ser aguda, debido a una lesión traumática brusca que produce la fractura del cóndilo o, con mayor frecuencia, solo el estiramiento de la cápsula, por lo general en el punto de inserción del músculo pterigoideo externo en ella. En ese punto suele haber cierto desgarramiento del tendón. Sin embargo, más comúnmente la luxación se origina por un bostezo o por la apertura excesiva de la boca, como cuando se efectúa una extracción dental o se eliminan las amígdalas, o por el mal uso del abrebocas o los bloques de mordida.

Características clínicas. La forma típica de luxación se caracteriza por el trabado súbito y la inmovilización de maxilares cuando se abre la boca, acompañados por la contracción espasmódica prolongada de los músculos temporal, pterigoideo interno y masetero, con protrusión del maxilar. Todas las actividades que requieren el movimiento de la mandíbula, como comer o hablar son imposibles; no se puede cerrar la boca y el paciente se asusta, en especial si es su primera experiencia. A veces es capaz de reducirla por sí mismo. Esto es particularmente cierto en casos de luxación crónica, cuando los ligamentos se estiran.

La dislocación superior y posterior del cóndilo puede ocurrir raras veces como consecuencia de una lesión traumática aguda por impacto, y la cabeza del cóndilo puede ser forzada a través de la cavidad glenoidea o la lámina timpánica hacia la fosa craneana media.

Tratamiento. La reducción de un cóndilo luxado se efectúa mediante la relajación de músculos y desplazamiento guiado de la cabeza del cóndilo.

lo por debajo de la eminencia articular hacia su posición normal por presión hacia abajo y atrás de los pulgares colocados en la zona de los molares inferiores. A veces, solo es posible conseguir la relajación necesaria con anestesia general o fatigando los músculos masticatorios mediante la acomodación del mentón en la palma de la mano y la aplicación de presión hacia atrás y arriba durante cinco o diez minutos.

Anquilosis (Hipomovilidad).

La anquilosis de la articulación temporomandibular es una de las enfermedades más incapacitantes que afectan a esta estructura.

Etiología. Las causas más frecuentes son lesiones traumáticas e infecciosas en la articulación y alrededor de ella. Los factores etiológicos se han clasificado de acuerdo al siguiente orden: 1) desarrollo intrauterino anormal, 2) traumatismo de nacimiento (particularmente por fórceps), 3) traumatismo en el mentón, que forza el cóndilo contra la cavidad glenoidea con hemorragia hacia el espacio articular, 4) mala -- unión de fracturas condilares, 5) lesiones vinculadas con fracturas del compuesto malar-cigomático, 6) pérdida de tejidos con cicatrices, -- 7) sífilis congénita, 8) inflamación primaria de la articulación (artritis reumatoidea, artritis infecciosa, enfermedad de Marie-Strumpell), 9) inflamación articular secundaria a un proceso inflamatorio local, por ejemplo: otitis media, mastoiditis, osteomielitis del hueso temporal o el cóndilo), 10) inflamación articular secundaria a una infección por vía

sanguínea, por ejemplo; septicemia, fiebre escarlatina), 11) neoplasias malignas metastásicas, y 12) inflamación secundaria al tratamiento por radiaciones.

Topazian revisó 229 anquilosis de la articulación temporomandibular y encontró que el 49% eran producto de inflamaciones articulares de uno u otro tipo, el 31% se vinculaban con traumatismos y el resto eran idiopáticas.

Características clínicas. Esta afección se origina a cualquier edad, -- pero las más de las veces se presenta antes de los 10 años de vida. La distribución es aproximadamente igual entre los dos sexos. El paciente puede o no ser capaz de abrir su boca en medida apreciable, según el tipo de anquilosis. En la anquilosis completa hay una fusión ósea con absoluta limitación del movimiento. Por lo general, hay una movilidad algo mayor en la anquilosis fibrosa que en la ósea.

Si la lesión que produjo la anquilosis se originó en la infancia o en la niñez, por lo menos antes de los 15 años, casi siempre hay deformidad facial. Su tipo depende parcialmente si la anquilosis es unilateral o bilateral. En la primera, que se produce temprano, el mentón está desplazado lateralmente y hacia atrás en el lado afectado por una falta de desarrollo de la mandíbula. Cuando se intenta abrir la boca, el mentón se desvía hacia el lado anquilosado, si es que hay alguna movilidad. La anquilosis bilateral que comienza en la infancia genera el subdesarrollo de la porción inferior de la cara, es decir, mentón retrufido y microgna-

sia. En este caso los incisivos superiores sobresalen a causa de la falta de crecimiento mandibular.

La anquilosis de la articulación temporomandibular fue dividida en dos tipos, según el sitio anatómico con respecto a la articulación en:

1) anquilosis intraarticular, y 2) anquilosis extraarticular. Es importante que se haga la distinción entre los dos tipos, lo cual no suele ser difícil. En la anquilosis intraarticular, la articulación sufre la destrucción progresiva del menisco, con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de cabeza del cóndilo y angostamiento del espacio articular. La anquilosis es básicamente fibrosa, aunque la osificación de la cicatriz resultará en unión ósea.

La anquilosis extraarticular produce una ferulización de la articulación temporomandibular por medio de una masa fibrosa u ósea externa con la articulación propiamente dicha, como cuando hay infección en el hueso circundante o una gran destrucción de tejido. Es posible el movimiento en la anquilosis extraarticular cuando se intenta empujar el mentón hacia atrás, pero no lo es en la anquilosis intraarticular, en especial en la de tipo bilateral.

Características radiográficas. Es evidente que cada caso de anquilosis de la articulación temporomandibular debe ser estudiado cuidadosamente en todos sus detalles antes de establecer el plan de tratamiento. Uno de los auxiliares más importantes del examen clínico minucioso es el estudio radiográfico. Generalmente, aunque no siempre, este método

do permite demostrar los cambios ocurridos en la articulación. Los cambios, cuando son evidentes, incluyen en forma irregular o anormal de la cabeza del cóndilo y radiopacidad que indica presencia de hueso denso en el espacio articular.

Tratamiento. El tratamiento de la anquilosis ósea temporomandibular es quirúrgico, por lo general complicado por el subdesarrollo mandibular concomitante. Básicamente, la operación consiste en osteotomía o eliminación de un trozo de hueso debajo del cóndilo. La forma fibrosa puede ser tratada mediante técnicas funcionales.

Lesiones del disco articular. (Menisco)

Las molestias atribuibles a lesiones del menisco temporomandibular son relativamente comunes en la práctica dental. Pese a su frecuencia, estas disfunciones de la articulación temporomandibular están rodeadas, con mucha frecuencia, de un halo de misterio, y el paciente suele deambular de un odontólogo a otro buscando vanamente alivio a sus síntomas.

Etiología. Una de las causas más comunes conocidas de la lesión del menisco es la maloclusión. Suele ser el resultado de caprichosas excursiones mandibulares efectuadas durante la masticación. Cuando el movimiento mandibular es excesivo, la cápsula se estira para evitar un movimiento condilar anterior demasiado amplio. Así, se pierde la adaptación del menisco al cóndilo, y comienza la altera-

ción del disco.

Algunos pacientes relacionan el comienzo de sus dificultades con un ---traumatismo agudo único directamente en la mandíbula, como un golpe o una caída. Otras veces, los pacientes relatarán que sus dificultades comenzaron al abrir ampliamente la boca, como en el bostezo. La mayoría de los autores opinan que ese único acontecimiento no es la causa real de la alteración del disco, sino meramente un factor desencadenante. En ocasiones, se sugirió que la causa real podían ser afecciones ---inflamatorias, como la artritis reumatoide, pero se consideran como ---factores muy poco comunes. Lamentablemente la gran mayoría de ---pacientes con lesiones de menisco son incapaces de suministrar información sobre la causa de su problema.

Características clínicas. Las lesiones meniscales son mucho más comunes en mujeres que en hombres en proporción del 88%. Los adultos jóvenes están afectados con mayor frecuencia que niños o personas mayores de 40 años.

Este trastorno se caracteriza por dolor, chasquido y crepitación en la zona articular. Puede haber dolor solo cerca del final del movimiento de apertura. El ruido articular como chasquido o cierre brusco --- puede ser débil, audible solo con el estetoscopio, o tan intenso que lo percibe un observador ubicado cerca del paciente. Puede haber una ---trabazón transitorio o prolongada de la mandíbula, casi invariablemente al cerrar la boca, a diferencia de lo visto en la luxación de la mandí

bula, que se produce durante la apertura.

El paciente también puede sentir dolor apagado en el oído, o alrededor del mismo, o en la zona articular, con zumbido y parestesia de la lengua, en algunas ocasiones.

Los estudios radiográficos de las articulaciones temporomandibulares en las posiciones cerrada y abierta son necesarios para el análisis de la lesión: pero, lamentablemente en muchos casos no aparecen signos positivos.

Tratamiento. El tratamiento de los trastornos meniscales de la articulación temporomandibular es variado e inespecífico. Cuando el dolor es intenso, puede requerirse inmovilización de maxilares. Si existe un patrón masticatorio atípico, ha de corregirse si es posible, la maloclusión. Por último, la meniscectomía, o resección quirúrgica del disco, ha dado resultados positivos con frecuencia. El tratamiento de cada caso depende de la cuidadosa evaluación individual, y es imposible dar reglas fijas.

Fracturas de cóndilos.

La fractura condilar es consecuencia de una lesión traumática de mandíbula y va acompañada por limitación de movimiento, dolor y tumefacción en la zona del cóndilo afectado, deformidad que se percibe a la palpación y pérdida de las excursiones normales de este.

El fragmento del cóndilo fracturado suele quedar desplazado en direc--

ción anterior y mesial, hacia la región infratemporal debido a la tracción hacia atrás que hace el músculo pterigoideo externo, y la reducción de la fractura suele ser difícil a causa de su desplazamiento. Muchos autores opinan que si no es factible efectuar la reducción por medios conservadores, la reducción abierta no es conveniente aún cuando la fractura sea bilateral. La consolidación de tales fracturas, sin reducción, raras veces produce pérdida de función, limitación del movimiento y otras complicaciones.

VI. TRASTORNOS INFLAMATORIOS

La artritis, o inflamación en las articulaciones, es una de las enfermedades más frecuentes que afectan a la raza humana, y la articulación temporomandibular no escapa a ella, aunque, ciertamente, no es una de las más frecuentemente afectadas.

Esta articulación puede sufrir todas las formas de artritis, pero hay tres tipos comunes con las cuales el cirujano dentista puede estar familiarizado.

- 1) debida a una infección específica,
- 2) reumatoidea, y
- 3) osteoartritis o enfermedad articular degenerativa.

Artritis debida a una infección específica.

La frecuencia de esta enfermedad es baja en comparación con la artritis reumatoide y enfermedad articular degenerativa. Hay una gama de infecciones (como las producidas por gonococos, estreptococos, estafilococos, neumococos y bacilo tuberculoso) que pueden producir lesiones poliarticulares por vía sanguínea o metástasis linfática o por extensión directa desde una infección focal. Pero la articulación temporomandibular, singularmente, escapa a tales infecciones, excepto a la gonocócica, ya que las estadísticas de distintos autores nos indican que solo el 5% de pacientes con gonorrea adquieren artritis gonocócica y de ellos --

solo el 3% presenta lesiones temporomandibulares.

La forma más común de artritis temporomandibular infecciosa es la originada por extensión directa de la infección hacia la articulación como resultado de una celulitis u osteomielitis adyacente. Esta infección puede producirse tras una infección dental, de glándulas parótidas o hasta de una infección facial u ótica.

Características clínicas. Los pacientes que sufren de artritis infecciosa aguda fundamentalmente se quejan de dolor intenso en la articulación, con mucha sensibilidad a la palpación o la manipulación en la zona articular. El dolor es de tal intensidad que limita apreciablemente el movimiento.

La curación de esta forma de artritis deja una anquilosis ósea o fibrosa. La fibrosis es más común, pero en ambos casos hay una gran limitación del movimiento.

Características histológicas. Según la intensidad de la lesión, hay una cantidad variable de destrucción de cartilago y disco articulares, pudiendo haber osteomielitis con destrucción del hueso del cóndilo. Los espacios articulares se obliteran en la fase cicatrizal por la formación de tejido de granulación y su posterior transformación en tejido cicatrizal denso. Con el tiempo, el disco puede ser totalmente reemplazado y todo el espacio articular puede ser ocupado por la cicatriz.

Tratamiento. El tratamiento consiste principalmente en la administración de antibióticos. Si el tratamiento se instaura en la fase aguda, las

secuelas serán menos deformantes e incapacitantes que cuando se deja que la enfermedad entre en su fase crónica. En casos avanzados, se aconseja la meniscectomía o condilectomía.

Artritis reumatoidea.

La artritis reumatoidea es una enfermedad de etiología desconocida, -- que, por lo general, comienza en la edad adulta y afecta a mujeres --- más que a varones en una relación de por lo menos de 2 a 1. Aunque esta enfermedad no se debe a una infección bacteriana específica, hay datos que indican que puede ser una reacción de hipersensibilidad a -- -- toxinas bacterianas, específicamente estreptocócicas.

La distribución de estas lesiones articulares es casi siempre poliarticular y asimétricamente bilateral. Los pacientes experimentan una --- larga serie de exacerbaciones y remisiones. En la artritis reumatoi--- dea, la lesión temporomandibular no es particularmente común pese a que es una enfermedad poliarticular, sin embargo un considerable número de clínicos manifiestan que esta articulación está atacada en alrededor del 20% de pacientes con artritis reumatoidea.

Características clínicas. La artritis reumatoidea en sus fases incipientes puede presentar fiebre baja, pérdida de peso y cansancio. Las articulaciones afectadas están tumefactas y el paciente se queja de dolor y rigidez.

La lesión de la articulación temporomandibular puede presentarse simultáneamente con las demás o aparecer después. Kleinman y Ewbank estudiaron la posibilidad de que el dolor de tipo artrítico tenga su origen real en la gota de la articulación temporomandibular.

El movimiento de la mandíbula, durante la masticación o al hablar, causa dolor y puede estar limitado a causa de la rigidez. Esta alcanza su punto máximo en la mañana y tiende a disminuir durante el día con el funcionamiento continuo de la mandíbula. El chasquido articular no es común, pero cuando se produce se debe a alteraciones en cartilago y menisco articulares.

Con el paso de los años, puede haber una anquilosis de la articulación, pero esto no sucede necesariamente.

En una investigación de 53 pacientes con artritis reumatoide, no se encontraron signos de limitación residual del movimiento, hinchazón ni sensibilidad en la articulación temporomandibular, sin embargo, el 43% de estos pacientes relataron haber tenido síntomas temporomandibulares en algún momento durante la enfermedad, que solía coincidir con ataques artríticos generalizados agudos.

Es interesante que en la artritis reumatoidea del tipo de Marie-Struppell, la articulación está atacada con frecuencia, no obstante que en esta enfermedad suele haber solo lesiones en la columna vertebral, articulación sacroiliaca y cadera, razón por la que el cirujano dentista deberá hacer serias consideraciones clínicas en pacientes con este tipo de artri-

tis a fin de determinar el correcto diagnóstico.

La artritis reumatoidea en niños (enfermedad de Still), cuando afecta la articulación temporomandibular puede producir una maloclusión de clase II, división I, con protrusión de incisivos superiores y mordida abierta anterior, así como deformación de la mandíbula caracterizada por acortamiento del cuerpo y reducción de la altura de la rama ascendente a causa de la falla del centro de crecimiento en la zona condilar. Las radiografías revelan el aplanamiento y el acortamiento de los cóndilos y una falta de nitidez en la articulación, señal de una fibrosis periarticular. Crum y Loiselle opinan que este tipo de trastorno del crecimiento mandibular es característico de la artritis reumatoidea y que también debe tomarse muy en consideración cuando se produzca dicha alteración facial.

Características histológicas. En este tipo de articulaciones la enfermedad presenta proliferación interna de tejido de granulación para cubrir las superficies articulares, invasión de cartílago y su reemplazo por tejido de granulación, y destrucción final del cartílago articular. Por último, se producen adherencias fibrosas; el menisco se erosiona y el resultado es la anquilosis fibrosa. En ocasiones, el tejido conectivo se osifica y se origina una anquilosis ósea verdadera.

Tratamiento y pronóstico. No hay tratamiento específico para la artritis reumatoidea, aunque la administración de ACTH o cortisona produce un efecto favorable notorio. Una vez ocurridas la limitación del movi-

miento y deformación, se requiere la intervención quirúrgica para recuperar el movimiento. Sin embargo, existe una gran tendencia a que la anquilosis recidive.

Osteoartritis (Enfermedad articular degenerativa: artritis hipertrófica).

La osteoartritis es el tipo más común de artritis y aparece, según se dijo, por lo menos en algún grado, en todas las personas mayores de 40 años.

Aunque su etiología se desconoce, está vinculada al envejecimiento.

Características clínicas. Los signos y síntomas clínicos de la osteoartritis suelen estar ausentes en forma notoria aún cuando haya cambios articulares histológicos de magnitud. Como la articulación temporomandibular no sostiene el peso, las alteraciones son insignificantes aunque haya artropatía en otras. Los cambios que ocurren pueden ser producto de alteración del equilibrio articular debido a la pérdida de todos los dientes o a lesión externa.

Los pacientes con osteoartritis en otras articulaciones pueden sentir un chasquido o cierre brusco en la articulación temporomandibular, pero no necesariamente dolor. El ruido articular probablemente se deba al movimiento articular atípico resultante de la función cóndilo-disco inarmónica a causa de alteraciones en el cartilago articular. Es raro que haya limitación del movimiento o anquilosis.

Características histológicas. Los cambios del cartilago articular con-

sisten en pérdida de su elasticidad y erosiones superficiales de diversos grados, con presencia de grietas verticales que se suelen extender desde la superficie, a través de la lámina cartilaginosa, hacia el hueso subcondral. El cartílago puede estar separado del hueso subyacente por fisuras horizontales. Las células cartilaginosas presentan degeneración y en zonas localizadas puede haber destrucción completa del cartílago. En otras zonas hay calcificaciones distróficas en el cartílago alterado -- que llegan a convertirse en verdaderas osificaciones.

En la osteoartritis las protuberancias o exostosis óseas son comunes y se forman tanto en la periferia del cartílago como en la zona central --- del plano articular; alargan el cóndilo en su eje longitudinal. Puede formarse un reborde óseo en el cóndilo y otras alteraciones de la forma, - visibles en radiografías temporomandibulares.

Las alteraciones del disco articular son similares a las que aparecen -- en su cartílago; a veces presentan grietas y fisuras y pueden hialinizar se y hasta calcificarse. Es posible que haya necrosis o destrucción --- del disco, en particular frente a la exostosis; se sabe de la destrucción completa del disco.

Tratamiento. Para este tipo de artritis lentamente progresiva solamente se recomienda la condilectomía.

VII. TRASTORNOS NEOPLASICOS

Las neoplasias y proliferaciones de tipo tumoral, benignas y malignas, pueden afectar la articulación temporomandibular, pero son relativamente raras. Estos tumores pueden originarse en el cóndilo, ya sea en hueso, cartilago articular o en cápsula articular. Como es previsible, tejido conectivo, cartilago y hueso son el asiento de la mayor parte de estos tumores.

La rareza de estas lesiones no me permite abundar sobre sus características y en particular porque no presentan rasgos significativamente diferentes de otras localizaciones de la cavidad bucal o partes adyacentes anteriormente descritas, sin embargo, quiero hacer notar que se han comunicado tumores metastásicos localizados en la articulación temporomandibular.

VIII. TRASTORNOS EXTRAARTICULARES

Una variedad de trastornos extraarticulares pueden manifestarse clínicamente como problemas temporomandibulares y, en razón de este enmascaramiento, pueden impedir que el examinador llegue al diagnóstico correcto. La molestia más común es dolor en la zona de la articulación temporomandibular, síntoma que con justicia señala a la articulación como fuente posible del trastorno.

El dolor irradiado es una fuente común de artralgia en esa zona. La causa puede ser un molar retenido en el mismo lado donde se percibe el dolor temporomandibular, puesto que la extracción de esos dientes produjo la desaparición del dolor.

Las sinusitis y lesiones del oído medio suelen producir dolor irradiado en esta articulación. Otras afecciones que también desencadenan dolor irradiado fueron la celulitis infratemporal, presión de la apófisis coronoides sobre el tendón del músculo temporal, neuritis de la tercera rama del quinto par craneano, incluidos neuritis auriculotemporal, odontalgia, un cuerpo extraño en la fosa infratemporal y cierre excesivo de la mandíbula acompañado por la atricción avanzada de dientes.

Es de suma importancia tener muy en consideración que si esta copiosa serie de trastornos extraarticulares son capaces de producir dolor articular, la simple presencia de dolor en esta zona no es prueba suficiente para establecer un diagnóstico incontrovertible del trastorno articular -

primaria.

Síndrome de dolor y disfunción miofacial.

En la actualidad, el concepto de síndrome de Costen, basado sobre la disarmonía oclusal con el consiguiente daño de la articulación temporomandibular que origina una amplia gama de signos y síntomas por alteraciones anatómicas y fisiológicas ha sido casi totalmente descartado. En su lugar ha surgido el concepto concebido por Schwartz en 1955 con la denominación de "síndrome de dolor y disfunción miofacial". Sus estudios -- llevaron a descartar el concepto mecánico de una etiología oclusal de los problemas de la ATM y a reemplazarlo por una idea más amplia de una disfunción de la totalidad del aparato masticatorio, así como al reconocimiento de ciertas características psicológicas del paciente, como causas del síndrome.

Etiología. Muchos autores opinan que el principal factor que origina las manifestaciones de este síndrome es el espasmo de músculos masticatorios. Este espasmo puede generarse como consecuencia de sobreextensión, contracción excesiva o fatiga de músculos. Así, la sobreextensión muscular puede ser producida por aparatos o restauraciones dentales que invaden el espacio intermaxilar. Por el contrario, la contracción excesiva se originaría por la pérdida bilateral de dientes posteriores o resorción continuada del hueso alveolar tras la colocación de un aparato protético. Sin embargo, hay indicios de que la causa más común de este sín-

drome es la fatiga muscular producida por hábitos bucales crónicos como el de la atricción. Esto a su vez, puede provenir de factores irritativos, como una restauración que ocluye mal o un margen desbordante de una restauración. Se cree que estos hábitos son mecanismos involuntarios de alivio de tensiones que como agentes etiológicos comprenden factores emocionales y mecánicos. Esta explicación del síndrome ha sido denominada "teoría psicofisiológica" por Laskin y Col.

La aparición del espasmo muscular masticatorio como producto de cualquiera de los mecanismos mencionados genera dolor y limitación del movimiento así como un desplazamiento pequeño de la posición de descanso mandibular de manera que los dientes no ocluyen adecuadamente. Las piezas pueden desplazarse gradualmente para acomodarse a la maloclusión, si esta persiste lo suficiente, pero luego, cuando se alivia el espasmo, los pacientes presentan otro desequilibrio oclusal cuando la musculatura relajada permite la vuelta de los maxilares a su posición normal original.

Además de la disarmonía oclusal, se cree que el espasmo de músculos masticatorios es capaz de producir por lo menos otros dos trastornos orgánicos: artritis degenerativa y contractura muscular. Entonces, cualquiera de estos factores, o todos ellos, se convierten en autopercpetuantes debido a la alteración resultante del patrón masticatorio, y se instala la continua agresión y amplificación del espasmo y dolor musculares originales.

Características clínicas. La gran mayoría de los pacientes que sufren del síndrome de dolor y disfunción miofacial, el 85%, son mujeres por lo general menores de 40 años.

Hay cuatro signos y síntomas fundamentales del síndrome: 1) dolor, 2) sensibilidad muscular, 3) chasquido o ruido seco en la articulación temporomandibular, y 4) limitación del movimiento mandibular, unilateral o bilateral en proporción aproximadamente igual, a veces con desviación en la apertura. Además de estos cuatro hallazgos positivos, estos pacientes también tienen dos típicas características anormales: 1) ausencia de indicios clínicos, radiográficos o bioquímicos de alteraciones orgánicas en la articulación propiamente dicha, y 2) ausencia de sensibilidad en la articulación cuando se palpa por el meato auditivo externo.

El dolor suele ser unilateral y se describe como apagado, en oído o en zona preauricular, que se irradia al ángulo de la mandíbula, zona temporal o a la zona cervical lateral. Frecuentemente, su intensidad varía entre la mañana y el resto del día.

En una serie de 277 pacientes con este síndrome, el 81% tenían sensibilidad en músculos masticatorios y cervicales. Los músculos específicos afectados fueron el pterigoideo externo en el 84%, masetero 70%, temporal 49%, pterigoideo interno y cervicales 35%, del cuero cabelludo y faciales 43%. Así, la sensibilidad muscular es más común en el cuello del cóndilo sobre la tuberosidad del maxilar, en el ángulo de la mandíbula y cresta temporal. Había chasquido o ruido seco en el 66% de estos

pacientes y limitación del movimiento en el 63%. Otros síntomas menos comunes incluían la subluxación en el 17% y diversos rasgos, como vértigo, en el 7%.

A veces, los pacientes relacionen el comienzo de sus síntomas con algún suceso específico, como una lesión traumática o por instalación de una prótesis. Sin embargo, la mayoría es incapaz de recordar una relación con esta clase de incidentes. En la se

También resulta interesante, puesto que se cree que la enfermedad posee un componente psicológico, que alrededor del 80% de pacientes objeto de este estudio, tenían antecedentes de otras enfermedades psicofisiológicas como úlcera gastrointestinal, jaqueca o dermatitis. Además, se comprobó que estos pacientes tenían niveles significativamente más elevados de excreción urinaria de esteroides 17-OH y de catecolaminas, que han sido vinculadas con el fenómeno de stress.

Tratamiento. El tratamiento de este síndrome es conservador. Hay serias dudas sobre si se justifica la intervención quirúrgica en esta articulación, la inyección de medicamentos en la articulación o equilibrio oclusal o la reconstrucción totales. Todo lo anterior está ciertamente contraindicado en las fases tempranas del tratamiento. El alivio de los factores emocionales, corrección de restauraciones y aparatos incorrectos, ejercicios mioterapéuticos, fisioterapia y tratamiento con medicamentos (tranquilizantes y relajantes musculares) forman parte de los cursos para el tratamiento de esta enfermedad.

IX. CONCLUSION

Si bien los trastornos de la articulación temporomandibular no presentan graves problemas de mortandad puesto que pocas veces ponen en peligro la vida, con regular frecuencia se observa que cuando el paciente con dolor facial o disfunción mandibular se encuentra ante diagnósticos confusos o alarmantes, consultas no dirigidas o mal coordinadas y tratamientos inefectivos o en casos peores, radicales, la vida se le torna difícil de llevar, llevo a la conclusión de la necesidad de conocer, evaluar e interpretar correctamente la semiología característica de cada padecimiento, siguiendo el proceso metodológico de considerar la acción del todo (la alteración en sí) con respecto a sus partes (signos y síntomas) y cada parte con respecto a las otras y al todo para obtener una verdad presumible (diagnóstico de presunción), que a su vez deberá considerarse con respecto a otras (diagnóstico diferencial) para llegar a la verdad final o diagnóstico definitivo que dará como resultado la instauración del tratamiento adecuado que redundará en el aumento de probabilidades de éxito del tratamiento.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Shafer, Hine, Levy. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. 1979.
2. Schwartz Loszlo. Afecciones de la Articulación Temporomandibular. Editorial Mundi. 1963.
3. Gorlin Robert J., Goldman Henry M., Thoma. Patología Oral. Editorial Salvat. 1972.
4. Crum R. J. y Loisel R. J. Incidencia de síntomas de la articulación temporomandibular con artritis reumatoide. W. B. Saunders Co. 1970.
5. Quiroz M. Fernando. Anatomía Humana. Editorial Porrúa. 1974.
6. Kanzanjian, V. H. Tratamientos quirúrgicos de la articulación temporomandibular. J. B. Lippincott Co. 1975.
7. Topazian, R. G. Etiología de Anquilosis en articulación temporomandibular. Asociación Dental Americana. Junio 1976.
8. Kuhns, J. G., Swaim, L. T. Trastornos del Desarrollo de la articulación temporomandibular. Enero 1970. Revista de la Asociación Dental Americana.
9. Gerry, R. C. Efectos de traumatismos e hipomovilidad de la articulación temporomandibular. Revista Asociación Dental Americana. Noviembre 1969.
10. Heys, F. M. Osteogénesis imperfecta y Odontogénesis imperfecta. Editorial Interamericana. 1965.
11. Villa Acosta H. La equilibración ocluso-mandibular como tratamiento de algunas afecciones de la articulación temporomandibular y regiones vecinas. Gaceta Médica de México. Oct. 1965.
12. Capusselli Hugo O. Elementos anatómicos de interés protético. Prótesis. Año XVI, Núm. 60, abril 1954.
13. Ozawa Deguchi, José Y. Prostodoncia Total. Ed. Olimpia. 1975.