

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA PLATA



CARRERA DE ESPECIALIZACION EN ORTODONCIA
TRABAJO INTEGRADOR FINAL PARA ACCEDER AL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA

TEMA: Evaluación de la apertura bucal y traslaciones condíleas en un grupo de pacientes preortodonticos

AUTOR: Esp. Rivas Carolina Noelia

DIRECTORA: Dra. Bono Andrea

AÑO: 2023

“La Naturaleza nos ha bendecido con un sistema masticatorio maravillosamente dinámico, que nos permite funcionar y, por consiguiente, existir”.

Jeffrey P. Okeson

Índice

Agradecimiento	3
1. Resumen	4
2. Definición del tipo de TIF	6
3. Introducción	7
4. Objetivos	
Objetivos generales	9
Objetivos específicos	9
5. Hipótesis	10
6. Marco teórico	11
7. Materiales y Métodos	34
Metodología estadística	35
Estadística descriptiva	35
Inferencia estadística	35
8. Resultados	36
9. Discusión	42
10. Conclusiones	43
11. Bibliografía	44

Agradecimiento

Agradezco a mis hijos Meteo y Lourdes que me dieron la energía y la fuerza para poder lograr otra meta en mi vida que es esta Carrera de Ortodoncia. Por el tiempo que quizá les faltó, espero haberles enseñado la importancia que con perseverancia, dedicación y amor se puede lograr cualquier objetivo y meta que uno se proponga en la vida.

A mi Familia por el apoyo en todo momento para que siga adelante, porque esta carrera la hice en uno de los momentos mas difíciles de mi vida, pero fue un estímulo para focalizar que hay cosas mas importantes aún en la vida que es la fuerza, las ganas y el apoyo incondicional de la familia y amigos.

A todos los Docentes de la Carrera por el apoyo, motivación y las ganas de enseñar que tienen.

A Andrea Bono, mi Directora, referente y guía en este proceso.

A Carolina Danovara, mi amiga y compañera de estudio que sin ella esto tampoco hubiese sido posible. Y a mi grupo de compañeras: Naty, Silvi y Naza con las que conformamos un grupo humano hermoso.

A Dios, Jesús y nuestra Buena Madre María que me guiaron en todo momento para poder lograrlo.

1) RESUMEN

El presente trabajo integrador final corresponde a la categoría de estudio comparativo sobre diagnóstico clínico de pacientes pasibles de utilización de aparatología ortodoncia fija.

La disfunción temporomandibular (DTM) es un desorden con muy alta prevalencia, así, el 50% de la población sufre alguna disfunción a nivel de la ATM, en concreto sonidos articulares y en desviaciones mandibulares sobre todo a la apertura mandibular, no presentan ningún tipo de sintomatología. Sin embargo, estas personas no tienen por qué presentar sintomatología, estando consideradas algunas en el rango de lo normal.

El fin del presente estudio será determinar parámetros que nos ayuden a detectar la presencia de factores que podrían estar asociados a una disfunción temporomandibular.

La muestra esta conformada por 100 pacientes pasibles de utilizar ortodoncia fija en una población del personal de la salud dentro del Hospital Zonal General de Agudos Dr. Mario V. Larrain de la Ciudad de Berisso entre mujeres y hombres de 21 a 55 años de edad y que hayan o no recibido tratamiento ortodóncico previo en la práctica privada en la Provincia de Buenos Aires.

Según los resultados ninguno de los pacientes presentó una apertura bucal menor a 35mm ni traslación condílea igual a 15mm. En cuanto a la correlación entre apertura y traslación condílea no se observó correlación significativa entre la apertura bucal y la traslación condílea derecha ($r= 0,12$, $p=0,244$) pero sí una correlación significativa positiva aunque débil, entre la apertura bucal y la traslación condílea izquierda ($r= 0,20$, $p=0,042$).

Como conclusión podemos desde una evaluación clínica, determinar si el paciente presenta alguna alteración en la función de la articulación temporomandibular en relación a la medición de su apertura bucal y lateralidades, y además corroborado en la discusión sobre otras publicaciones e investigaciones donde se puede determinar mediante mediciones clínicas si el paciente presenta alguna variación.

Observamos que la relación de diferencias en las trayectorias de apertura se halló en el 51% de los casos donde la apertura habitual es de 46 mm y evaluación de traslaciones condíleas entre los diferentes pacientes es de 21mm promedio.

Para concluir en relación a lo antes expuesto se puede generar un protocolo para que los Ortodontistas podamos documentar y precisar que medida de apertura y lateralidades presenta nuestro paciente y de esta forma poder, de ser necesario, solicitar los estudios pertinentes y mas profundos para evaluar la articulación temporomandibular de nuestro paciente previo a la realización del tratamiento de ortodoncia.

2) DEFINICION DEL TIPO DE TIF

El presente trabajo integrador final corresponde a la categoría de estudio comparativo sobre diagnóstico clínico de pacientes pasibles de utilización de aparatología ortodoncia fija. Se observan las aperturas bucales y las traslaciones condíleas en un grupo de pacientes preortodonticos.

3) INTRODUCCION / PRESENTACIÓN DEL PROBLEMA

Desde los tiempos remotos hasta la actualidad, han sido muchos los científicos que han contribuido y siguen en el estudio y evolución del conocimiento sobre la ATM en diferentes campos como la medicina, la fisioterapia, la odontología, la cirugía.

Pese a su aparente sencillez, puede comprobarse que esta articulación, no tiene nada de sencilla y que es una articulación compleja, debido a que cada ATM contiene dos cavidades articulares sinoviales separadas entre sí por el disco y que deben funcionar al unísono de forma sincronizada. Es por tanto una articulación sinovial tipo bisagra con modificaciones, que permite movimientos de rotación en un lado y de deslizamiento en el otro.

La disfunción temporomandibular (DTM) es un desorden con muy alta prevalencia, así, el 50% de la población sufre alguna disfunción a nivel de la ATM, en concreto sonidos articulares y en desviaciones mandibulares sobre todo a la apertura mandibular, no presentan ningún tipo de sintomatología. Sin embargo, estas personas no tienen por qué presentar sintomatología, estando consideradas algunas en el rango de lo normal. Dentro de las patologías temporomandibulares, la mayor de todas se trata a nivel muscular siendo más frecuente en mujeres que en hombres.

El origen del DTM es multifactorial, comprendiendo gran cantidad de factores tales como biológicos, conductuales, emocionales, cognitivos, medioambientales y sociales. Dentro de estos componentes se encuentra la postura. De esta forma, podemos clasificar los factores etiológicos como predisponentes (condiciones estructurales o anatómicas, metabólicas y psicológicas), iniciadores o desencadenantes (traumatismos o sobrecarga repetida del sistema masticatorio) y agravantes o perpetuantes (factores hormonales, psicológicos y hormonales).

Todo diagnóstico implica tres etapas a tener en cuenta, la historia clínica, el examen clínico y las pruebas complementarias.

Uno de los tres puntos clave en el examen clínico del paciente, junto con la palpación muscular y la identificación de sonidos articulares, es la detección de alteraciones en el movimiento mandibular .

El movimiento mandibular se analizara, por un lado, midiendo el rango de movimiento en apertura y cierre y en laterotrusiones y protrusiones y, por otro lado, observando los patrones descritos durante los movimientos anteriores.

Desde una evaluación clínica podremos determinar si el paciente presenta alguna alteración en la articulación temporomandibular, ya sea, muscular, articular, capsular como discal.

El fin del presente estudio será determinar parámetros que nos ayuden a detectar la presencia de factores que podrían estar asociados a una disfunción temporomandibular.

4) OBJETIVOS

Objetivos generales:

- Determinar dentro de un grupo de pacientes preortodónticos la apertura bucal y las traslaciones condíleas.

Objetivos específicos:

- Determinar la relación de diferencias en las trayectorias de apertura y evaluación de traslaciones condíleas entre los diferentes pacientes.
- Establecer una correlación entre pacientes que presenten alteraciones funcionales en su apertura y traslaciones condíleas.

5) HIPOTESIS/ O DIAGNÓSTICO

Desde una evaluación clínica podríamos determinar si el paciente presenta alguna alteración en la función de la articulación temporomandibular en su apertura y lateralidades.

6) MARCO TEORICO

La articulación temporomandibular (ATM) ha sido estudiada hace muchos años, desde el descubrimiento de fósiles y momias. En el Egipto de los faraones, papiros del año 3000 a.C. hacen referencia a los cuidados necesarios para el tratamiento de la luxación de la ATM. Fue Andrés Vesalio, con su metodología de enseñanza y la publicación de su obra maestra, *De Humani Corporis Fabrica*, quien permitió que la Anatomía Humana se tornara conocida en la forma en que es estudiada hoy. La descripción de los huesos de la cara, del disco articular y de los músculos de la masticación, con sus acciones, constituyen la contribución de Vesalio para el estudio anátomo-funcional de la ATM.

Desde los tiempos remotos hasta la actualidad, han sido muchos los científicos que han contribuido y siguen en el estudio y evolución del conocimiento sobre la ATM en diferentes campos como la medicina, la fisioterapia, la odontología, la cirugía.

La articulación temporomandibular (ATM) es una articulación sinovial que conecta la mandíbula o maxilar inferior con el cráneo por medio del hueso temporal. Esta articulación es una de las más complejas del organismo, forma parte del sistema masticatorio. Presenta dos articulaciones, una derecha y otra izquierda, situadas a ambos lados de la cara a nivel de la base del cráneo, y fácilmente palpables delante del orificio auditivo externo. Cada una de las ATM incluye una cavidad glenoidea en la parte temporal, un cóndilo en su parte mandibular y un disco o menisco, que se interpone entre ambas. Todo este conjunto está envuelto por una cápsula articular y reforzado por un sistema de ligamentos. Este sistema articular comprende desde los movimientos mandibulares para la masticación de alimentos, interfiere en la deglución y fonación (si bien, para esta función, no es necesario abrir la boca demasiado), además de intervenir en la respiración y sentido del gusto. Este sistema está formado por huesos, ligamentos, dientes, músculos y articulaciones que están controlados y coordinados por un complejo neurológico. Este hecho se debe a que:

- Estructuralmente es compleja.
- Su función está indefectiblemente ligada a la articulación contralateral (bilateral y simétrica).

- Se localiza por delante del orificio auricular de ambos lados de la cabeza.
- Las superficies articulares de la fosa mandibular y de la cabeza del maxilar son incongruentes.
- Es una articulación sinovial, y en el medio hay un disco articular, que se adapta a las del movimiento.
- Su función depende de un intrincado mecanismo de control neurológico.
- Su función está relacionado con la oclusión dental.

Pese a su aparente sencillez, puede comprobarse que esta articulación, no tiene nada de sencilla y que es una articulación compleja, debido a que cada ATM contiene dos cavidades articulares sinoviales separadas entre sí por el disco y que deben funcionar al unísono de forma sincronizada. Es por tanto una articulación sinovial tipo bisagra con modificaciones, que permite movimientos de rotación en un lado y de deslizamiento en el otro.

La cavidad glenoidea del temporal es una zona cóncava de la porción escamosa de este hueso que está recubierta de cartílago fibroso. Esta cavidad está dividida en una parte anterior y otra posterior por la fisura petrotimpánica ⁽¹⁾⁽²⁾.

Su parte anterior es articular y se continúa hacia delante por la eminencia del temporal, superficie convexa, pero también recubierta de cartílago fibroso. Ambas (cavidad glenoidea y eminencia) constituyen la superficie articular de la ATM en el hueso temporal.

Por otro lado, los cóndilos mandibulares son dos eminencias en forma de elipse, situadas en el borde superior de cada una de las ramas ascendentes de la mandíbula. Cada cóndilo presenta una vertiente anterior de forma convexa y otra posterior más aplanada que desciende casi verticalmente y tiene su continuación con el borde posterior de la rama mandibular. Sus superficies articulares son convexas, están revestidas por un fibrocartílago y, en tamaño, son más pequeñas que la cavidad glenoidea con la que se articulan, con lo que garantizan una buena movilidad ⁽³⁾⁽⁴⁾.

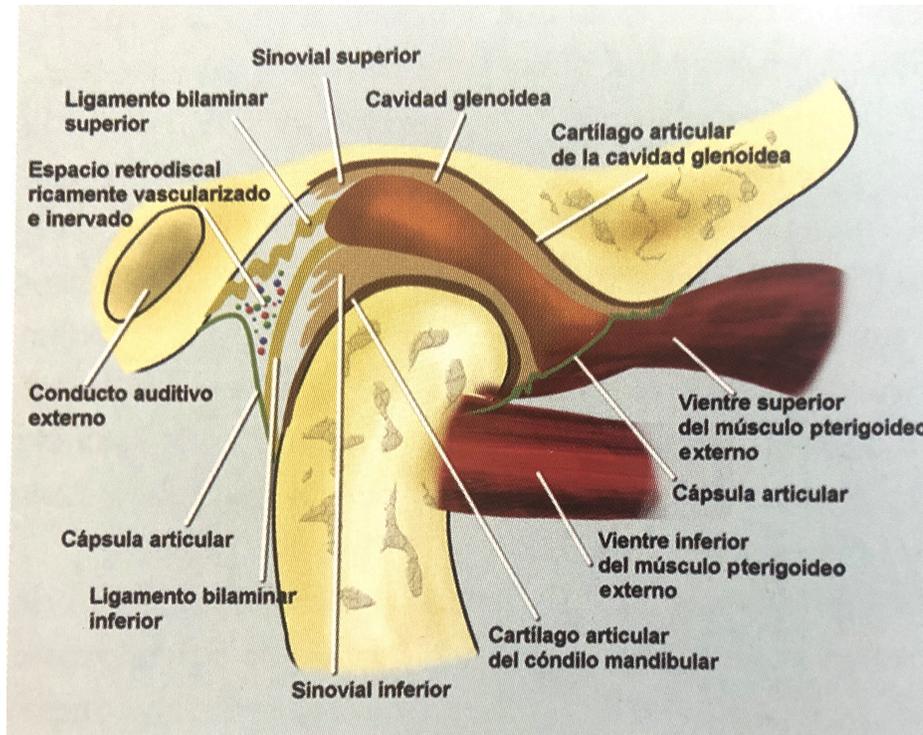


Fig.1: Esquema de las partes de la Articulación temporomandibular ⁽⁹³⁾

Para una buena adaptación de este conjunto articular y una garantía de estabilidad, ya que la ATM en su parte temporal tiene una zona cóncava y otra convexa, la naturaleza ha dispuesto en esta articulación, un disco intraarticular entre el cóndilo y la cavidad glenoidea ^{(5) (6)}.

6.1 Musculatura masticatoria

Los músculos masticadores permiten realizar un conjunto de movimientos coordinados que facilitan la oclusión y la masticación. Estos músculos participan en movimientos de elevación, retrusión y protrusión de la mandíbula; derivan del primer arco faríngeo (branquial) y todos están inervados por la división mandibular del nervio trigémino. La apertura o descenso de la mandíbula se realiza principalmente mediante los músculos digástrico y genihioideo ⁽⁷⁾.

En el movimiento de apertura y cierre mandibular ocurren dos movimientos en la ATM:

a) El primer movimiento que se identifica es un movimiento de rotación que tiene lugar en el compartimento articular inferior y que se produce en los primeros 20-25mm. Esta rotación ocurre alrededor de un eje horizontal que une la cabeza de los cóndilos. Al iniciarse el movimiento de apertura el músculo digástrico tracciona del cóndilo en una dirección descendente.

b) El segundo movimiento es de translación y se observa en el compartimento articular superior. Cuando se inicia este movimiento la zona bilaminar posterior o retrodiscal estabiliza la posición del disco sobre la cabeza del cóndilo. Los músculos pterigoideos laterales son los responsables del movimiento de translación condilar.

Los ligamentos temporomandibular y esfenomandibular controlan la apertura bucal. El ligamento temporomandibular controla la fase inicial y el ligamento esfenomandibular la fase final de este movimiento.

La zona retrodiscal también interviene en este movimiento, ejerciendo un mecanismo de acción similar al de los pistones de los motores mecánicos, debido a la rápida infusión y expulsión venosa que se produce durante la apertura y el cierre mandibular.

En el movimiento de apertura máxima se activa tanto el vientre anterior como el posterior del digástrico y el resto de músculos suprahioides.

El movimiento de cierre cuando no existe interposición de alimento se realizara a expensas de la contracción del temporal. En el momento en el que entran en contacto las arcadas dentarias se activan el masetero y el pterigoideo interno. En cambio, existen patologías y movimientos que limitan la apertura bucal.

6.2.1 Principales músculos que intervienen sobre la articulación temporomandibular (ATM)

Los músculos más importantes que actúan sobre la ATM son aquellos que tienen una acción importante sobre la masticación y sobre el cierre de la boca ya que la apertura, se realiza en buena medida por la relajación de estos mismos músculos, sin quitar por ello importancia a aquellos músculos que hacen esa función.

6.2.1.2 Músculo temporal

Es uno de los protagonistas para el funcionamiento de la ATM. Sus fibras ocupan la fosa temporal y desde sus distintos puntos de inserción van convergiendo en forma de abanico hacia la apófisis coronoides de la mandíbula. Es un músculo plano que ocupa la fosa temporal y posee tres tipos de fibras; anteriores o verticales, medias u oblicuas y posteriores, que son horizontales. Actúa en conjunto

como un músculo elevador y estabilizador mandibular contribuyendo sus fascículos posteriores a la retropulsión de la mandíbula y los anteriores a la propulsión mandibular. Por sus fibras musculares largas produce movimientos mandibulares rápidos y cortos, pero no tan poderosos como los músculos masetero y pterigoideo medial. Los tres haces de fibras musculares del temporal pueden funcionar de manera independiente y es el músculo masticador con mayor densidad de husos neuromusculares ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾

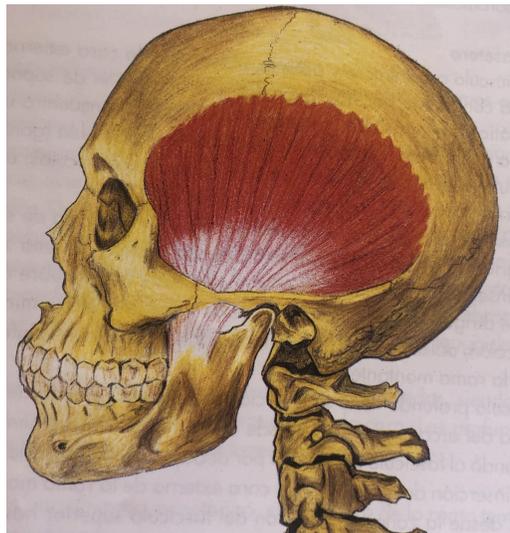


Fig.2 Músculo temporal ⁽⁹²⁾

6.2.1.3 Músculo masetero

Está formado por tres haces: superficial, medio y profundo es el más potente de los músculos masticadores, tiene forma cuadrilátera y posee fibras que se extienden oblicuamente desde el arco cigomático y malar a la cara externa y ángulo de la mandíbula.

También tiene fibras musculares superficiales de dirección oblicua que elevan la mandíbula y fibras musculares profundas de dirección vertical. Ambas son cortas, pero capaces de ejercer fuerzas de contracciones largas y poderosas, sobre los molares y la ATM. Su gran proporción de fibras intrafusales, le otorga una gran capacidad propioceptiva en el control fino del cierre de la boca (12) (13) (14)

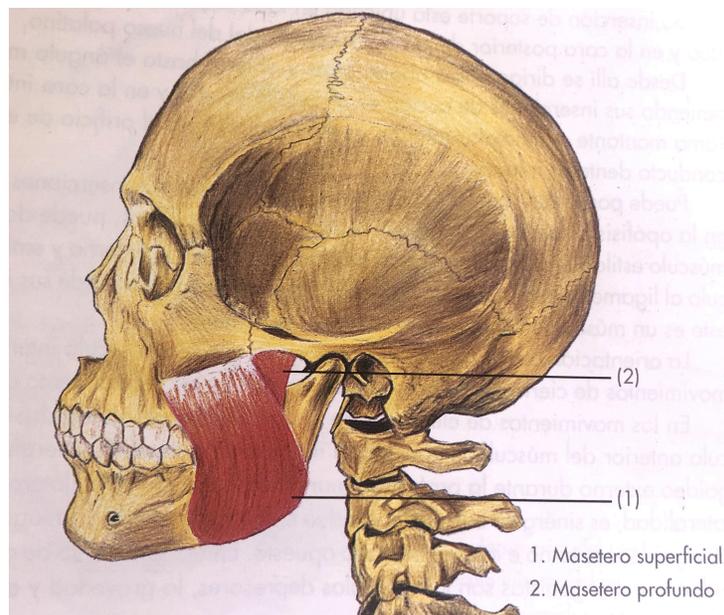


Fig. 3: Músculo masetero (92)

6.2.1.4 Músculo pterigoideo medial

Llamado por algunos autores masetero interno, es un músculo grueso y poderoso extendido oblicuamente entre la fosa pterigoidea y la cara interna del ángulo mandibular. Su acción es similar a la del músculo masetero, no siendo tan acentuada y llevando con su contracción la mandíbula hacia arriba y adelante, funcionando sinérgicamente con éste. Su contracción unilateral provoca lateralidad o diducción de la mandíbula hacia el lado contrario (9) (15) (16) (17).

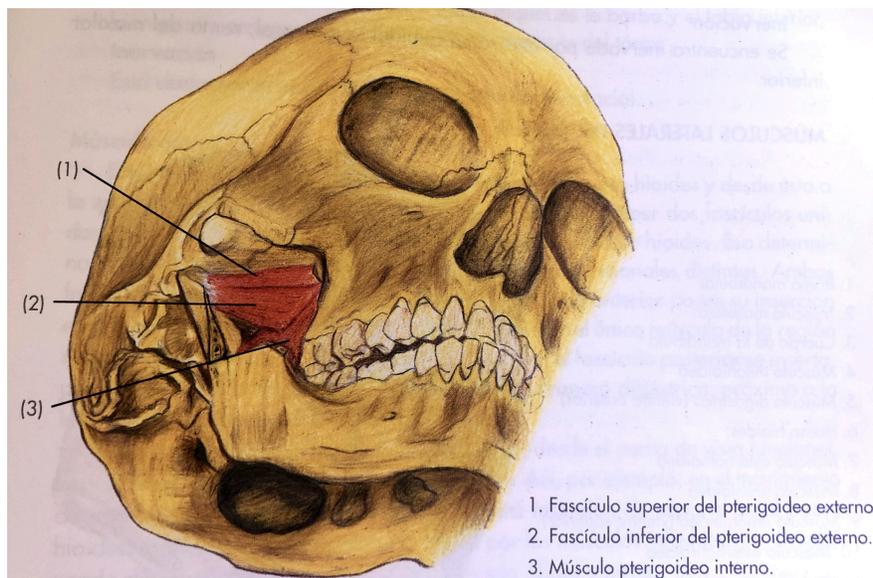


Fig. 4: Músculos pterigoideos ⁽⁹²⁾

6.2.1.5 Músculo pterigoideo lateral

Es un músculo corto y de forma triangular que se extiende en el plano horizontal y está formado por dos vientres o fascículos. El fascículo superior o esfenoidal se extiende desde la cara cigomática del ala mayor del esfenoides hacia atrás y afuera, hasta llegar a insertarse en la cápsula de la ATM, a nivel del borde anterior del disco interarticular, mientras que su fascículo inferior o pterigoideo se extiende desde la cara externa de la apófisis pterigoides, hasta la fosita pterigoidea en la parte anterior e interna del cuello del cóndilo mandibular ^{(9) (15) (18) (19)}. La contracción de ambos músculos pterigoideos externos de forma simultánea, genera el movimiento de propulsión mandibular, y la contracción unilateral provoca un movimiento de la mandíbula hacia el lado opuesto, llevando el cóndilo de ese lado hacia adelante, abajo y adentro. Además, este músculo sirve para estabilizar el cóndilo y el menisco interarticular, evitando que estos sean forzados hacia arriba y atrás cuando se ejerce una presión extrema durante la masticación. Las fibras horizontales del músculo temporal actúan como antagonistas de este músculo, retrayendo la mandíbula ^{(18) (20)}.

6.2.1.6 Músculo digástrico

Alargado y extendido entre la fosita digástrica, ubicada en el borde basilar de la mandíbula a ambos lados de la sínfisis mentoniana, y el tendón intermedio de este músculo, está unido al hueso hioides por una bandeleta fibrosa constituyendo la unión entre el vientre anterior y el posterior, que se inserta temporal. Su acción consiste en llevar la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, colaborando en la apertura de la boca cuando el hueso hioides ha quedado fijo en posición por acción de los músculos estilohioideos e infrahioideos ^{(21) (22)}. Es un músculo necesario para la máxima apertura oral.

6.2.1.7 Músculo milohioideo

Es ancho y aplanado. Constituye el suelo de la boca y se extiende desde la línea oblicua interna o milohioidea de la mandíbula en forma oblicua hacia abajo y adentro hasta la línea media y cara anterior del hueso hioides, donde unido con el del lado opuesto forman un rafe fibroso milohioideo, que constituye el piso del compartimiento sublingual. Este músculo es depresor de la mandíbula si toma por punto fijo el hueso hioides que ha sido previamente fijado por acción de los infrahioideos. En caso contrario, si toma por punto fijo la mandíbula, es elevador del hioides estabilizando y elevando la lengua durante la deglución ^{(9) (15) (23) (24) (25)}.

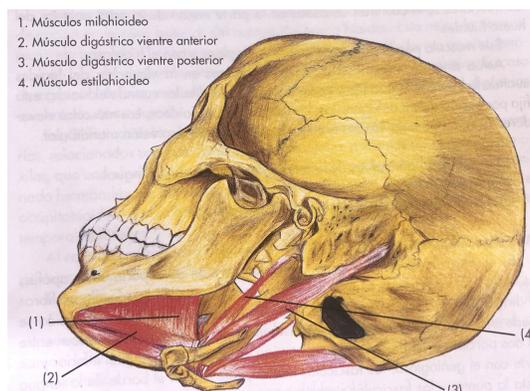


Fig. 5: Músculos suprahioideos ⁽⁹²⁾

6.2.1.8 Músculos infrahioideos

Cuya inserción superior se encuentra en el hueso hioides, son el esternohioideo, esternotirohideo, tirohioideo y omohioideo, cuya inervación depende de la anastomosis entre las ramas anteriores de nervios C1,C2,C3 y C4 con el asa del hipogloso (XII) ⁽²⁾ ⁽²⁶⁾.

6.2.1.9 Músculos accesorios

Actúan sobre la ATM y facilitando una acción más adecuada y eficaz de los agonistas. Entre ellos: el genihioides que se extiende desde la espina mentoniana inferior de la mandíbula hasta la cara anterior del cuerpo del hioides, y el estilohioideo, que se extiende desde la apófisis estiloides del temporal al asta menor del hioides. Los músculos hiogloso y condrogloso, no están incluidos en este grupo pero tienen su inserción inferior directamente en el hioides (asta mayor y menor respectivamente) y se relacionan con las zonas laterales de la lengua ⁽²⁾ ⁽⁹⁾ ⁽²⁷⁾ ⁽²⁸⁾.

6.3 Disfunción temporomandibular

Denominamos disfunción temporomandibular (DTM) a cualquier problema de la ATM y sus estructuras asociadas que presente síntomas y/o signos. Es de vital importancia conocer su origen, anatomía y su función. Esta disfunción hace referencia problemas de dolor craneofacial que engloba diferentes condiciones patológicas en relación con la ATM, los músculos masticatorios ⁽²⁹⁾ ⁽³⁰⁾, así como de las estructuras musculoesqueléticas asociadas de cabeza y cuello. Comprende ciertos síntomas y signos tales como sonidos en la ATM, movimiento mandibular limitado o asimétrico y dolor o discomfort en la mandíbula, ATM y/ o músculos masticatorios. Asimismo, la presencia de síntomas tales como dolor en el oído, vértigo, dolor de cuello y de cabeza se correlaciona con la DTM. Además de esto, el desorden temporomandibular presenta un gran incremento en la sociedad de hoy en día llevando a una reducción considerable de la calidad de vida de los sujetos afectados ⁽³¹⁾, esto se debe a que la ATM es una de las articulaciones más usadas del cuerpo, siendo utilizada diariamente entre 1500 a 2000 veces.

La DTM permite la inclusión de la ansiedad, la depresión o el estrés debido a la presencia de dolor crónico o dolor crónico disfuncional. Por lo tanto, pueden ser también reconocidos

por la presencia de estados de dolor crónico de cabeza o de espalda que impactan en la salud del sujeto provocando la interferencia y la limitación de las actividades cotidianas del individuo provocado por el dolor, que pueden llegar a tener una incidencia en la población del 40-75% en algún momento de su vida ⁽³²⁾.

La DTM es un trastorno que cursa frecuentemente con dolor, movimiento mandibular limitado o asimétrico, y sonidos temporomandibulares. El dolor o molestia suele estar localizado en la mandíbula, en la ATM y en los músculos masticatorios. También puede aparecer en el cuello y en la cabeza, aunque son menos frecuentes ⁽³⁰⁾.

También pueden aparecer síntomas auditivos tales como tinnitus, dolor de oído, vértigo, mareo, sensación de tener el oído lleno, hiperacusia o hipoacusia, llegando estos a tener una incidencia de un 85% en pacientes con DTM ⁽³³⁾. Sin embargo, el factor etiológico de la DTM en los signos y síntomas en el oído está bajo debate. Se sugiere que la aparición de estos se debe al origen embriológico común de la ATM y el oído medio, la presencia de estructuras que conectan ambas y la inervación común de la musculatura masticatoria y el oído.

Los pacientes con DTM suelen referir síntomas de depresión, escasa calidad del sueño y baja energía. Además, la existencia de DTM interfiere en la actividad social normal y en las relaciones interpersonales, pudiendo llegar afectar negativamente a la habilidad de mantener una actividad o incluso el empleo.

6.3.1 Epidemiología

La disfunción temporomandibular (DTM) es un desorden con muy alta prevalencia, así, el 50% de la población sufre alguna disfunción a nivel de la ATM ⁽³⁴⁾, en concreto sonidos articulares y en desviaciones mandibulares sobre todo a la apertura mandibular ⁽⁸⁾, no teniendo por qué presentar ningún tipo de sintomatología. Sin embargo, estas personas no tienen por qué presentar sintomatología, estando consideradas algunas en el rango de lo normal. Dentro de las patologías temporomandibulares, la mayor de todas se trata a nivel muscular siendo más frecuente en mujeres que en hombres.

Con respecto a la DTM en España, en Encuesta Nacional de Salud Oral llevada a cabo en 2010 y publicada en 2012 ⁽³⁵⁾, la prevalencia de los síntomas se encuentra en el 10,2% en adultos jóvenes, chasquidos en el 22,1%, dolor a la palpación en el 6,3% y movilidad reducida de la articulación en el 1,8%.

Por otro lado, existe una mayor prevalencia de trastornos psicológicos en sujetos con DTM que en personas sanas ⁽³⁶⁾. Así, estos pacientes son más susceptibles de presentar síntomas tales como desorden de estrés postraumático, ansiedad, depresión y dificultad para enfrentarse al dolor ⁽³⁷⁾ ⁽³⁸⁾ ⁽³⁹⁾. Estos trastornos psicopatológicos parecen ser más frecuentes en los desórdenes temporomandibulares de origen miofacial que en aquellos que se deben a deterioro articular como tal ⁽⁴⁰⁾.

Los ruidos articulares como crepitación, en los niños usualmente son leves y en los adolescentes alcanzan porcentajes del 75,8% ⁽⁴¹⁾, no existiendo evidencias científicas de que progresen a condiciones más severas en la edad adulta ⁽⁴²⁾. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Martínez Brito en un estudio realizado en 1860 sujetos entre 7 y 25 años en los que los ruidos articulares se registraron en un 50,27% de dicha muestra.

Por otro lado, el trastorno temporomandibular como tal afecta a más del 25% de la población general ⁽³²⁾, siendo la muscular la forma más común de presentación y siendo más frecuente en mujeres que en hombres. Concretamente, la prevalencia de DTM es de 1.5 a 2 veces mayor en mujeres que en hombres, mientras que otros autores establecen que el rango de prevalencia entre géneros llega a ser 9:1. A esto se suma que el 80% de los pacientes tratados son mujeres y que la severidad de los síntomas es mayor en el género femenino. Sin embargo, la causa de esta diferencia no es del todo clara. Se han realizado investigaciones estudiando las diferencias de comportamiento, psicosociales, hormonales y constitucionales sin obtener resultados conclusivos. No obstante, se sugiere que la presencia de receptores estrogénicos en la ATM femenina modula funciones metabólicas en relación a la laxitud ligamentaria, lo cual sería significativo en el desarrollo del DTM. En relación a esto, se ha demostrado que la presencia del dolor en el DTM presenta un aumento de aproximadamente el 30% en pacientes que reciben terapia de reemplazamiento hormonal en la postmenopausia (estrógenos), y de un 20% en mujeres que usan

anticonceptivos orales ⁽⁴³⁾. A esto se suma el hecho de que la mayor prevalencia de síntomas de DTM se encuentra en mujeres en edad de reproducción.

6.3.2 Etiología

La ATM trabaja en conjunto con la articulación dentaria y en relación directa con los elementos anatómicos que integran el sistema, es decir, los dientes, los ligamentos, el sistema neuromuscular y las estructuras óseas. Por lo tanto, cualquier factor que modifique alguno de los elementos básicos que componen el sistema, ya se trate de articulaciones, dientes, sistema neuromuscular o ligamentos, influirá directamente sobre los otros y ante esta situación se pondrá en marcha toda la serie de mecanismos protectores que el sistema posee para lograr la adaptación “al cambio que se le ha impuesto”. Cuando los mecanismos de adaptación no logran contrarrestar estos factores patogénicos que están afectando a la articulación, se produce lo que se conoce como un cuadro de disfunción.

El origen del DTM es multifactorial ⁽⁴⁴⁾, comprendiendo gran cantidad de factores tales como biológicos, conductuales, emocionales, cognitivos, medioambientales y sociales. Dentro de estos componentes se encuentra la postura ⁽⁴⁵⁾. De esta forma, podemos clasificar los factores etiológicos como predisponentes (condiciones estructurales o anatómicas, metabólicas y psicológicas), iniciadores o desencadenantes (traumatismos o sobrecarga repetida del sistema masticatorio) y agravantes o perpetuantes (factores hormonales, psicológicos y hormonales) ⁽⁴⁶⁾.

A día de hoy podemos aseverar que este tópico aún permanece sin aclarar. Las razones para esto son complejas e, indudablemente, son el resultado de muchos factores, incluyendo la historia natural de la enfermedad misma, la necesidad de dar solución a las quejas de los pacientes, así como la existencia de una sobre dependencia de los artículos no científicos pero aceptados como un “hecho probado” de sucesos clínicos, junto con la falta de estudios epidemiológicos y de aplicación de la evidencia científica.

Se estudian posibles formas de producción del trastorno temporomandibular. Así, el estrés mecánico de alguna de las estructuras que conforman la articulación temporomandibular puede llevar a un estrés oxidativo, produciéndose la liberación y acumulación de radicales libres en esta, y la consecuente afectación de las estructuras susceptibles ⁽⁴⁷⁾ ⁽⁴⁸⁾. Una de las

principales causas del sobre uso y consecuente estrés de la musculatura masticatoria es el bruxismo o apriete dentario⁽⁴⁹⁾. La prevalencia de esta disfunción es muy alta en pacientes con DTM ⁽⁵⁰⁾, llegando incluso al 87.5% en aquellos diagnosticados de DTM miofascial combinado con desplazamiento discal según los criterios diagnósticos para la investigación RDC (Research Diagnostic Criteria). Asimismo, se ha demostrado que en pacientes con bruxismo existe una mayor prevalencia de cambios óseos en el cóndilo mandibular ⁽⁵¹⁾, contribuyendo a la aparición de diferentes formas articulares de TMD. De esta forma, el bruxismo está considerado el principal factor de riesgo de la DTM, seguido de género femenino, somatización, extracción del tercer molar y trauma ⁽⁵²⁾.

6.3.3 Diagnóstico de la disfunción temporomandibular

La patología de la ATM es tan variada que encontramos trastornos inflamatorios, degenerativos, infecciosos, neoplásicos, congénitos y traumáticos. Esto implica que se tenga un profundo conocimiento de la anatomía, la fisiología y la fisiopatología tanto de las estructuras próximas a la articulación temporomandibular como de aquellas que se encuentran asociadas en su funcionamiento.

Se puede constatar que no existe un síntoma individual que pueda ser aceptado como característico de un diagnóstico de disfunción craneomandibular específico. La combinación de diferentes signos o síntomas parece garantizar una mayor exactitud del diagnóstico.

La disfunción craneomandibular (DCM) está reconocido como un diagnóstico inespecífico que representa un grupo de condiciones, a menudo dolorosas y/ o disfuncionales, que engloban a los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular ⁽⁵³⁾ ⁽⁵⁴⁾.

Desafortunadamente, muchos aspectos de esta patología son controvertidos ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁶⁾ ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁸⁾. El entendimiento específico de muchos de los aspectos de la DCM va progresando muy rápidamente, pero su incorporación a la práctica clínica se realiza de una manera muy lenta.

Las condiciones que conforman la disfunción craneomandibular incluyen síntomas y alteraciones de los músculos de la masticación, de la articulación temporomandibular, del sistema nervioso y del comportamiento. Un diagnóstico correcto de DCM supone la

conjunción de un cúmulo de diagnósticos específicos para el entendimiento individualizado de cada caso concreto ⁽⁵⁴⁾ ⁽⁵⁹⁾.

El diagnóstico específico debe incluir consideraciones sobre: músculos mandibulares, estructuras óseas y cartilaginosas de las ATM, tejidos blandos de las articulaciones, incluyendo el disco articular y la cápsula sinovial, función mandibular y articular, y análisis del dolor, incluyendo comportamientos y hábitos del paciente ⁽⁶⁰⁾ ⁽⁶¹⁾.

Hoy en día, sin embargo, aún no se cuenta con un método objetivo de estudio que se aplique de manera rutinaria para su valoración cuando el paciente acude a solicitar atención o durante el tratamiento que se instituye.

Los cuestionarios y las exploraciones clínicas basados en la detección de signos y síntomas son los que se usan con más frecuencia para detectar trastornos articulares, debido a la facilidad de aplicación, al bajo costo y a la inocuidad de la técnica. Sin embargo la tasa de precisión asociada a este método en la detección de los desórdenes internos (una de la patología asociada a la articulación que aparece con mayor frecuencia) es muy variable 43%- 90%. Además, muchos odontólogos generales refieren un grado importante de confusión y ambigüedad al aplicar estos criterios diagnósticos, de forma que solo un 25-50% de los clínicos valora positivamente esta herramienta como vía de detección de DTM⁽⁶²⁾.

Todo diagnóstico implica tres etapas a tener en cuenta, la historia clínica, el examen clínico y las pruebas complementarias.

6.3.4 Datos a considerar en el estudio

6.3.4.1 Relaciones oclusales y la ATM

Oclusión

La oclusión es la relación de contacto funcional de los dientes maxilares y mandibulares ⁽⁶³⁾. Esta relación de contacto en oclusión debe ofrecer estabilidad y permitir la movilidad y las interrelaciones funcionales de estética, fonética, masticación y deglución ⁽⁶⁴⁾. Estas funciones necesarias están directamente relacionadas con las diferentes denticiones: (decidua, mixta, permanente, artificial o de implantes). Al igual que es importante tener una oclusión lo más estable posible para no presentar una disfunción temporomandibular, esta patología también influye en pacientes que no tienen dientes (edéntulos) ⁽⁶⁵⁾, por ello el papel rehabilitador del odontólogo tiene su gran importancia.

Para lograr un tratamiento realmente eficaz, es preciso disponer de una sistemática que no sólo pueda ponerse en práctica sino que también se intuya como concepto unificado de oclusión ⁽⁶⁶⁾. Para establecer una oclusión funcional o prevenir una oclusión disfuncional, el concepto debe ser lo bastante flexible para aplicarlo a los diversos problemas oclusales que surgen en la odontología clínica ⁽⁶⁷⁾ ⁽⁶⁸⁾.

Por lo tanto, de lo que se trata es de conseguir uniformar la estabilidad oclusal de la dentición posterior, y una guía anterior que armonizará con el sistema muscular y las dos articulaciones temporomandibulares, para permitir un equilibrio de todos los tejidos que rodean al órgano dentario, y un equilibrio bilateral de todo el sistema neuromuscular situado en torno a la articulación temporomandibular ⁽⁶⁹⁾ ⁽⁷⁰⁾ ⁽⁷¹⁾ ⁽⁷²⁾.

La evaluación de la oclusión es un aspecto fundamental en odontología, ya que las superficies oclusales de los dientes a ser restaurados deben ser unidades funcionales del aparato estomatognático del paciente.

De manera específica, la morfología de las cúspides, fosas, surcos y rebordes marginales deben apoyar la mandíbula en la posición intercuspídea y cuando es apropiado, durante los movimientos mandibulares excéntricos y en las actividades funcionales, como la masticación ⁽⁷¹⁾ ⁽⁷³⁾.

Los dientes restaurados no deben impedir la función mandibular en la masticación, el habla o la deglución, ni transmitirán fuerza excesiva al aparato de fijación o a la articulación temporomandibular, sea en las posiciones mandibulares intercuspídea o excéntricas, así como durante los movimientos⁽⁷⁴⁾.

Relación céntrica

Es una posición de partida importante, junto con los movimientos límite que parten de ella, para el diagnóstico de problemas oclusales. Está dictada por las articulaciones temporomandibulares normales y sanas. Los dientes están separados, no hay función muscular y la mandíbula abre y cierra libremente a lo largo del eje terminal de bisagra^(75,76). Si los dientes son llevados a contacto junto con el cierre de bisagra, esto se denomina contacto de relación céntrica; se llevan a posiciones de contacto dictadas por los mismos, esto es una oclusión céntrica, o por la posición intercuspídea. En muchas bocas la posición céntrica y la oclusión céntrica, no coinciden, y ocurre un deslizamiento en céntrica.

Según la Federation of Prosthodontic Organization, proponen una definición de relación céntrica⁽⁷⁷⁾: “Relación maxilomandibular en que los cóndilos se articulan con la porción más fina avascular de sus respectivos discos, en la posición anterosuperior, contra las vertientes de las eminencias articulares. Esta posición es independiente del contacto dentario”. En esta posición, ambas articulaciones temporomandibulares son indoloras y se mueven en todas las direcciones confortablemente sin restricciones, por lo que no presentan fricción ni ruido. En las funciones de sujeción, incisión o masticación, no hay desplazamiento de las articulaciones temporomandibulares, y éstas actúan como palanca para las funciones oclusales. La exploración de los músculos, especialmente los elevadores (temporales, maseteros y pterigoideos) no es dolorosa, y se pueden agregar el resto de músculos (depresores, suprahioideos, infrahioideos, y musculatura posterior del cuello). La dentición tiene buena distribución de contactos oclusales posteriores, y pueden o no existir contactos en la zona anterior, pero está libre de traumatismo oclusal, movilidad, pérdida de hueso angular o desgaste excesivo.

Esta definición intenta englobar todas las características ideales de lo que debería ser una relación entre la articulación y la oclusión, es decir, entre la mandíbula y el cráneo, aunque reconoce que puede haber cambios fisiológicos adaptativos, variaciones en la posición mandibular y que la posición mandibular no suele coincidir con la máxima intercuspidadación.

Posición céntrica y máxima intercuspidadación

En esta posición, es posible poca asimetría, poco a poco se hizo evidente que la mayoría de los individuos con denticiones naturales tenía una posición de máxima intercuspación que no es precisamente simétrica de derecha a izquierda y es ligeramente anterior a la posición más posterior a la cual podía ser manipulada la mandíbula. Esta posición es relativamente central dentro de un rango biológico, esquelética y funcionalmente, y en la posición intercuspídea están balanceadas las fuerzas musculares del lado derecho e izquierdo ⁽⁷⁸⁾.

Es importante remarcar que cuando se habla de Relación Céntrica se hace referencia a una posición exclusivamente condilar y el término Máxima Intercuspidadación es una referencia únicamente dentaria. A la situación en que coinciden ambas posiciones, se le denomina Oclusión en Céntrica.

Oclusión funcional

El término oclusión funcional, descrito por Beyron ⁽⁷⁹⁾ en 1973, implica que conduce a la función y se refiere a un estado de la oclusión en el cual:

Las superficies oclusales no presentan obstáculos o interferencias para los movimientos suaves de deslizamiento de la mandíbula.

Donde hay libertad para la mandíbula, bien sea para su cierre, o para que sea guiada hasta la interdigitación cuspídea máxima en oclusión céntrica y en relación céntrica.

En el cual las relaciones de contacto oclusal contribuyen a la estabilidad oclusal.

Desde un punto de vista práctico, la oclusión funcional se refiere al “estado de función armónica” que se logra: bien mediante el ajuste oclusal ⁽⁸⁰⁾, por el diseño correcto de restauraciones múltiples o individuales, o bien por medio de ambos: ajuste y restauraciones.

Prematuridades e interferencias oclusales

Un contacto prematuro ⁽⁸¹⁾ es un término general que se refiere a cualquier contacto entre un diente superior y otro inferior que, en un movimiento de cierre mandibular, impide la máxima intercuspidadación entre ambas arcadas dentarias, y hace resbalar a la mandíbula para llegar a la máxima intercuspidadación. Es éste un concepto estático: un contacto dentario que impide la máxima intercuspidadación.

La interferencia oclusal, sin embargo, es un concepto dinámico, y puede definirse como un impedimento real que se produce en los movimientos excursivos, debido al freno que supone el choque de una cúspide superior contra una inferior en un movimiento excursivo (protrusivo o de lateralidad). Para proteger los dientes, el patrón de evitación se establece de manera refleja.

Guías

En la regulación de los movimientos mandibulares realizada por músculos de la masticación, participan sistemas sensitivos como el periodonto, la lengua, las articulaciones temporomandibulares, los músculos, tendones y piel ⁽⁸²⁾. Además, durante el contacto dental, las superficies oclusales limitan el cierre, no sólo físicamente, sino también guían a los dientes hacia la oclusión céntrica. Al deslizarse las superficies oclusales una sobre otra, sus características morfológicas son las que guían el movimiento ⁽⁸³⁾.

Una guía es el efecto de la acción articular y de la oclusión dentaria sobre la dirección de los movimientos mandibulares. Las estructuras que controlan el movimiento mandibular se dividen en:

1. Las que influyen en el movimiento de la parte posterior de la mandíbula: las ATM, que constituyen la guía condílea ⁽⁷⁶⁾.
2. Las que influyen en el movimiento de la parte anterior de la mandíbula: los dientes anteriores, que constituyen la guía anterior, siendo en protrusiva y lateralidades ⁽⁸⁴⁾.
3. Los dientes posteriores están situados entre estos dos factores de control y pueden influir, por lo tanto en ambos, en diversos grados ⁽⁷³⁾.

6.3.4.2 Bruxismo

Definiremos el bruxismo como hiperactividad no fisiológica de la musculatura masticatoria que se traduce clínicamente por el contacto oclusal repetitivo, constante o intermitentemente, que se manifiesta por el apretamiento o rechinar de los dientes, diurno o nocturno con distintos grados de intensidad y persistencia en el tiempo generalmente inconsciente y fuera de los movimientos funcionales (Parafunción). Se trata de uno de los más prevalentes, complejos y destructivos desórdenes orofaciales⁽⁸⁵⁾.

La etiología del Bruxismo ha sido muy controvertida a lo largo del tiempo, y sigue siendo incierta hasta los actuales días. La mayoría de los autores han coincidido en que las causas son multifactoriales y pueden sobreponerse unas con otras en algunos casos, además de variar de un paciente a otro.

En la literatura se reportan varios factores implicados en su patogenia, los más relevantes según diversos autores son: los trastornos psicológicos, tipos de personalidad, alteraciones oclusales, alergias, deficiencias nutricionales, manipulaciones odontológicas, introducción de sustancias extrañas en la boca, alteraciones del sistema nervioso central, drogas, deficiencia en la propiocepción oral y factores genéticos. También ha sido incluido dentro de los trastornos del sueño o parasomnia^{(86) (87)}.

Las expresiones clínicas del Bruxismo son múltiples por cuanto puede afectar a las diversas estructuras del aparato estomatognático como los dientes⁽⁸⁸⁾, periodonto⁽⁸⁹⁾, articulación temporomandibular (ATM), músculos faciales y cervicales, etc. No sólo va a producir sintomatología a nivel de estas estructuras, sino también en regiones distantes como la espalda.

- Facetas de desgaste
- Erosiones cervicales
- Fracturas dentales
- Sonidos oclusales
- Migraciones dentarias

- Hipersensibilidad dental
- Calcificaciones pulpaes
- Movilidad dentaria
- Recesiones gingivales
- Abscesos periodontales
- Exostosis
- Manifestaciones radiográficas
- o Ensanchamiento de espacio periodontal
- o Pérdida de hueso alveolar
- o Hipercementosis
- o Rizolisis
- Manifestaciones neuromusculares
- Manifestaciones articulares

Diagnóstico del Bruxismo.

El diagnóstico de Bruxismo se ha basado tradicionalmente en la clínica, no obstante, hasta la fecha no existe consenso universal para la identificación de esta parafunción.

Tratamiento del Bruxismo.

Por ser posiblemente su etiología multifactorial, su terapéutica ha sido abordada desde distintas disciplinas, siendo las alternativas dentales (odontológicas), farmacológicas y conductuales las más utilizadas. En cuanto a la eficacia, los estudios reportan que la mayoría de los tratamientos formulados sólo logran una reducción parcial y temporal de la sintomatología. Los procedimientos terapéuticos reseñados en la literatura como los más utilizados son los siguientes:

- Modificación de la conducta parafuncional
 - Férulas
 - Fármacos
 - Tratamiento oclusal

- Técnicas de biofeedback

6.3.4.3 Alteraciones en el movimiento mandibular

Uno de los tres puntos clave en el examen clínico del paciente, junto con la palpación muscular y la identificación de sonidos articulares, es la detección de alteraciones en el movimiento mandibular^(86,90).

El movimiento mandibular se analizara, por un lado, midiendo el rango de movimiento en apertura y cierre y en laterotrusiones y protrusiones y, por otro lado, observando los patrones descritos durante los movimientos anteriores⁽⁹¹⁾. Se establece como un rango de apertura limitado aquel menor a 35-40mm.

La limitación mandibular es la única manifestación de los DTM mensurable mediante exploración clínica y uno de los parámetros más importantes a la hora de evaluar la función temporomandibular y el estado de los músculos masticatorios. La etiología puede ser de causa muscular, ligamentaria o articular y puede estar acompañada o no de dolor.

Si se le solicita al paciente que realice un movimiento máximo de apertura podremos observar si hay hipermovilidad (apertura mayor de 45 mm) o hipomovilidad (apertura menor de 35 mm).

También se podrá observar lateralmente si el movimiento tiene un componente de rotación condílea inicial normal (es decir alrededor de los 15 mm) y luego recién comienza el movimiento de traslación en la apertura o bien si comienza con una traslación anterior y completa la rotación llegando al movimiento de apertura máxima.

Como resultado de este examen se contara con buena información en cuanto a la movilidad mandibular, lo que en caso de hipermovilidad nos indicara si el estado de tensión de los ligamentos en general se está perdiendo con lo cual esa ATM comienza a perder la cohesión interna que deben tener todos sus elementos.^(92,93)

La presencia de hipomovilidad podrá ser la respuesta a un problema muscular, capsular o del disco articular.

El diagnóstico diferencial entre ellos, se podría establecer mediante la apertura forzada de la boca con los dedos índice y pulgar; al colocarlos en los puntos interincisivos inferior y

superior, respectivamente, forzamos la apertura. Si se consigue aumentar la separación de los puntos interincisivos, el origen de la limitación es muscular. Por el contrario, si no lo conseguimos, será de origen articular.

Las restricciones del movimiento condilar pueden ser producidas por espasmos de los músculos elevadores; impiden una apertura completa de la mandíbula, pero no alteran el movimiento de lateralidad.

Las limitaciones intracapsulares suelen tener su origen en una alteración de la función normal del complejo cóndilo-menisco. En ocasiones estos trastornos limitan los movimientos de traslación, observándose un movimiento poco significativo entre las posiciones de apertura y cierre y en los movimientos de lateralidad. El lado no afectado suele ser normal. Este tipo de limitaciones es consecuencia de una anquilosis o una fibrosis capsular, donde se fija el cóndilo a la fosa mandibular anclando el cóndilo en todos sus movimientos.

La subluxación responde generalmente a factores de hipermovilidad condilar, caracterizada por aperturas bucales exageradas (50-60 mm), pero con posibilidad de retorno del cóndilo a la cavidad glenoidea o de cierre mandibular. Son frecuentes y bien toleradas, pero pueden engendrar dolor o chasquidos articulares por disfunciones musculares. Se describen como factores etiológicos características anatómicas particulares, tales como disminución de la protuberancia del cóndilo, deformaciones de la cavidad glenoidea y anomalías del disco, tanto de formación como de posición, elementos cuya normalidad morfológica es indispensable para devolver la posición del cóndilo mandibular a su lugar anatómico.

Las subluxaciones posteriores son aquellas que se caracterizan por desplazamientos posteriores del cóndilo en la cavidad glenoidea. Estos desplazamientos son ocasionados, frecuentemente, por pérdida o disminución de la dimensión vertical debido a la ausencia de piezas dentarias posteriores o a las articulaciones que se han visto sometidas a procesos compresivos. Durante la palpación o auscultación, se aprecian chasquidos a la apertura y al cierre. Generalmente provocan sintomatología auditiva por presión o compresión en la zona del meato auditivo. (92,93)

La desviación es cualquier desplazamiento de la línea media que desaparece al continuar la apertura, de forma que podremos observar como el punto interincisivo inferior recupera su posición centrado en la línea media cuando estamos en máxima apertura. Anotamos si la desviación se produce en una primera parte de la apertura o al final de la misma. Normalmente, este tipo de situaciones se corresponden a alteraciones discales.

La deflexión es un desplazamiento de la línea media que aumenta al abrir la boca y, por lo tanto, no desaparece en máxima apertura. Su causa es la presencia de una restricción en el movimiento de origen variable.

7) MATERIALES Y METODOS

7.1 MATERIALES

La muestra estuvo conformada por 100 pacientes pasibles de utilizar ortodoncia fija en una población del personal de la salud dentro del Hospital Zonal General de Agudos Dr. Mario V. Larrain de la Ciudad de Berisso entre mujeres y hombres de 21 a 55 años de edad y que hayan o no recibido tratamiento ortodóncico previo en la práctica privada en la Provincia de Buenos Aires.

Criterios de Inclusión:

Pacientes que hayan culminado su crecimiento.

Pacientes preortodónticos (libre de caries)

Pacientes con dentición permanente con o sin extracciones.

Pacientes en un rango de edad entre 21 y 55 años.

Pacientes que hayan o no recibido tratamiento ortodóncico previo.

Criterios de Exclusión:

Pacientes en crecimiento.

Pacientes con dentición temporaria o mixta.

Pacientes con patologías dentarias (caries)

Pacientes con cirugía ortognática.

7.2 METODOS

Se realizó por medición de la apertura bucal y luego se tomó la línea media como referencia inicial para luego evaluar las traslaciones condíleas derecha e izquierda. La traslación condílea fué medida desde la posición de máxima intercuspidad habitual hasta la lateralidad máxima derecha e izquierda respectivamente tomando como referencia el canino inferior para evaluar cuánto lateraliza siendo la norma alrededor de 15mm.

Para la apertura bucal se midió cuanta apertura tenia el paciente tomando como norma una apertura de 40 a 45mm.

METODOLOGIA ESTADISTICA

Estadística descriptiva

Es aquella que comprende la confección de gráficos, tablas y parámetros estadísticos que permiten una descripción sencilla de las características de la muestra realizada.

Se describen las variables bajo el análisis de la apertura bucal y luego las traslaciones condíleas derecha e izquierda.

Inferencia estadística

Comprende métodos y procedimientos para deducir propiedades o información de una parte de la población a partir de la muestra elegida.

Se calcularan los pacientes que relacionen o no las dos variables estudiadas.

8) RESULTADOS

Analizado la muestra estudiada estudiando el sexo de lo pacientes (Gráfico 1), se encontró que la frecuencia de los mismos era de sexo femenino en un 55% y que el 45% masculino. La edad promedio de los pacientes fue de 28 años (mediana entre 24 y 33,5).

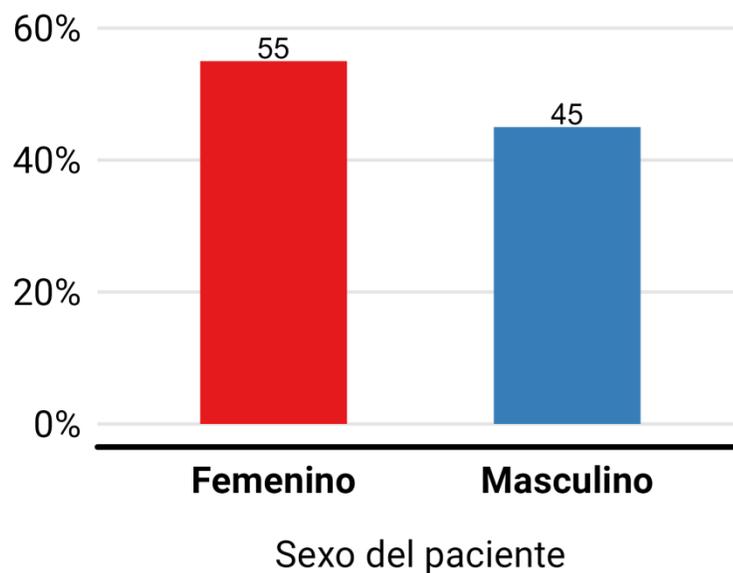


Gráfico 1. En el gráfico se observa distribución por sexo: 55% femenino y 45% masculino.

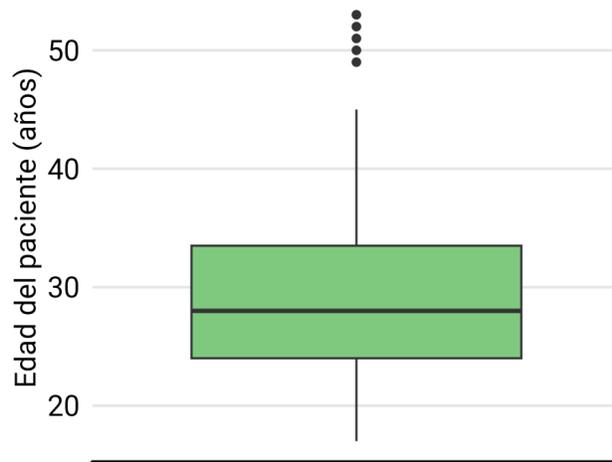


Gráfico 2 . Distribución por edad, con una edad promedio 28 años,
con una mediana entre 24 y 33,5 años.

Evaluando la apertura bucal (Gráfico 3) encontramos que la mediana es 46 mm (43-50mm). En cuanto a las traslaciones condíleas (Gráfico 4) la mediana fué de 21 mm (19-23mm).

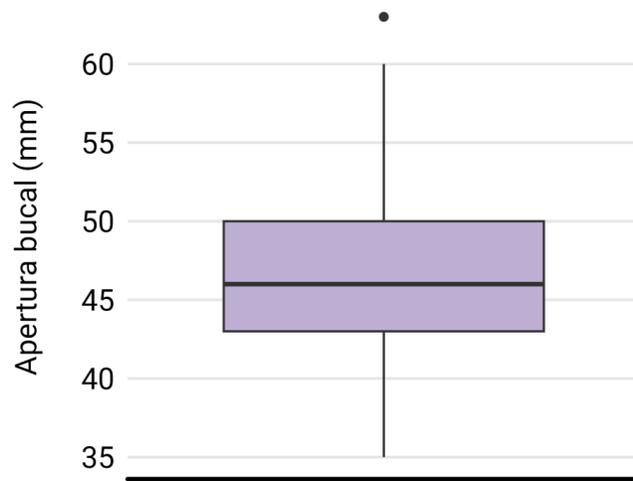


Gráfico 3. Se observa la medida de la apertura bucal con una mediana 46 mm, de entre 43 a 55mm.

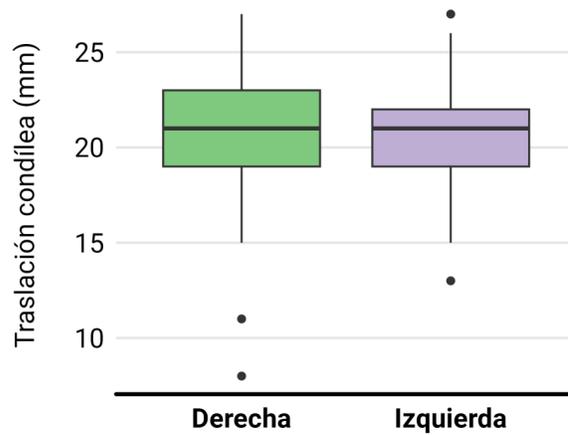


Gráfico 4. Muestra las traslaciones condíleas derecha e izquierda con una mediana 21mm.

Evaluando las medidas investigadas en el presente estudio la norma para la apertura bucal (Gráfico 5) era entre 40 y 45 mm, se observó que el 51% de los pacientes estudiados se

encuentran por encima de la norma con una apertura bucal mayor a 45 mm. Valorando las traslaciones condíleas (Gráfico 6 y 7) derecha e izquierda, el 98% para traslación derecha y 99% para la traslación izquierda, la mayoría de los pacientes estuvieron por encima de esa norma de 15mm . Ninguno de los pacientes presentó una apertura bucal menor a 35 mm ni traslación condílea igual a 15mm.

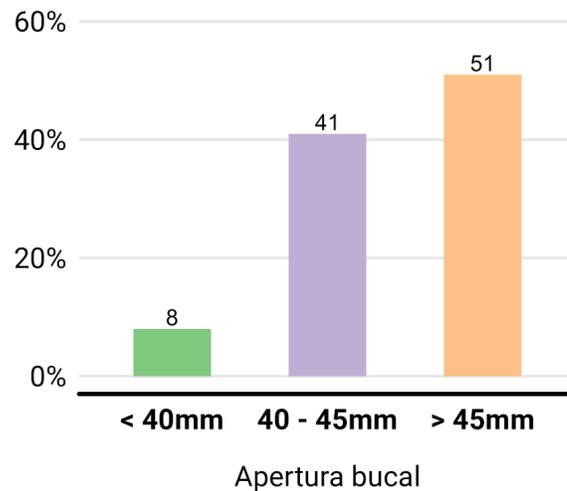


Gráfico 5. Se puede observar la apertura bucal: menor a 40mm 8%, norma de 40-45mm en el 41% y mayor a 45mm en el 51% de los pacientes.

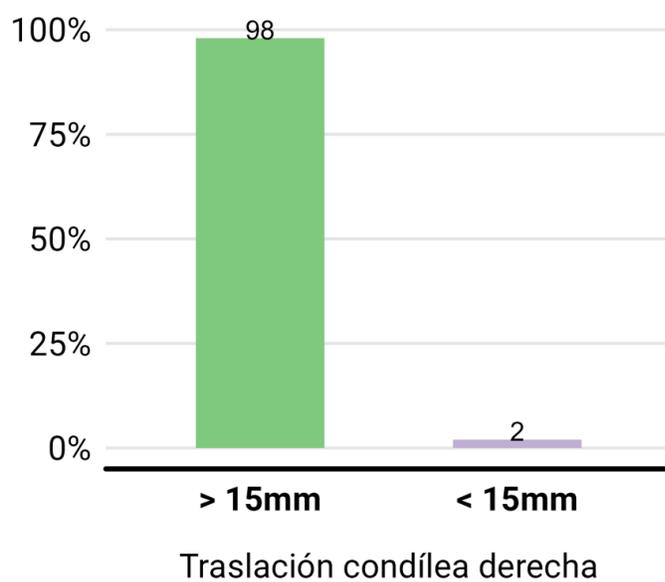


Gráfico 6. Se muestra la traslación condílea derecha mayor a 15.

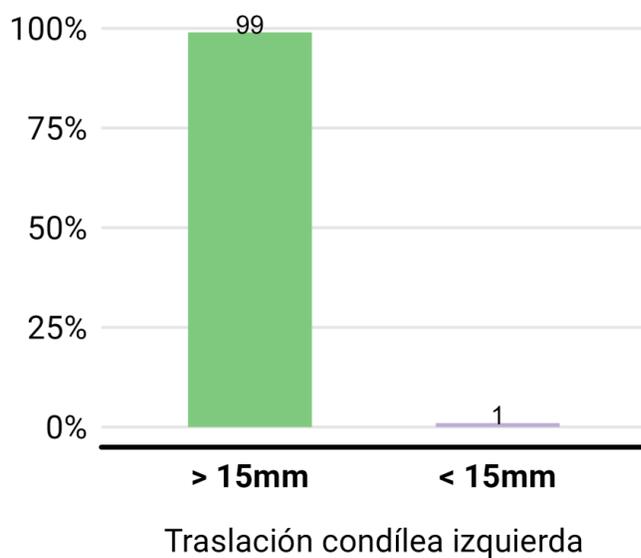


Gráfico 7. Se muestra la traslación condílea izquierda mayor a 15.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el software R versión 4.2.2 (R Project for Statistical Computing). La normalidad de todas las variables cuantitativas fue analizada mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y resultaron no normales, por lo que se las informó como mediana (P25 – P75). Las variables cualitativas se informaron como frecuencia (porcentaje).

El estudio de las correlaciones entre variables se realizó mediante Spearman y el análisis de las traslaciones condíleas según la apertura bucal se realizó mediante el test de Kruskal-Wallis.

En todos los casos se consideró significativo un p-valor < 0.05 .

9) DISCUSION

Los resultados de este estudio indican que desde una evaluación clínica podemos determinar si el paciente presenta alguna alteración en la función de la articulación temporomandibular en su apertura y traslaciones condíleas, ya que sobre 100 pacientes evaluados en el 51% de los casos presentó un desvío de la norma sobre la totalidad de la población estudiada. Resultado que afirma lo encontrado en otros estudios de prevalencia de alteraciones, donde se mencionan que éstos se presentan en más del 50% de la población (67,86, 91,92,93)

El signo clínico hallado con mayor frecuencia fue la apertura máxima siendo un promedio de 46 mm, observándose en el 51% de los casos. Coincidiendo de esta forma con una hipermovilidad en el movimiento de máxima apertura como menciona Learreta y Estrella Sosa. (92,93)

Durante las traslaciones condíleas derecha e izquierda ninguna coincidió con la norma de 15mm, donde tampoco se menciona en otros estudios como norma, sino una medida promedio de 10 mm; y cuando el movimiento lateral es de 5mm o menos se dice que este hallazgo es indicativo de restricción intracapsular según Ramfjord. (67)

En relación a la edad, la evaluación clínica se presentó con una edad promedio de 28 años mayormente en los grupos de entre 24 y 33,5 años.

De este estudio se obtiene además, que no hay una correlación entre pacientes que presenten alteraciones funcionales en su apertura y traslaciones condíleas.

10) CONCLUSIONES

Como conclusión podemos desde una evaluación clínica determinar si el paciente presenta alguna alteración en la función de la articulación temporomandibular en relación a la medición de su apertura bucal y traslaciones condíleas, y además corroborarlo en la discusión sobre otras publicaciones e investigaciones donde se puede determinar mediante mediciones clínicas si el paciente presenta alguna variación.

Observamos que la relación de diferencias en las trayectorias de apertura se halló en el 51% de los casos donde la apertura habitual es de 46 mm y evaluación de traslaciones condíleas entre los diferentes pacientes es de 21mm promedio.

En cuanto a una correlación entre pacientes que presenten alteraciones funcionales en su apertura y traslaciones condíleas no se pudo observar diferencias significativas.

Para concluir con consideración a lo antes expuesto se puede crear un protocolo para que los Ortodoncistas podamos documentar y precisar que medida de apertura y lateralidades presenta nuestro paciente y de esta forma poder, de ser necesario, solicitar los estudios pertinentes y mas profundos para evaluar la articulación temporomandibular de nuestro paciente previo a la realización del tratamiento de ortodoncia.

BIBLIOGRAFIA

1. Dufour M.; Anatomía del aparato locomotor; Tomo III (Cabeza y Tronco). Ed. Masson (2004).
2. Henríquez JP, Sandoval P, Fuentes R. Anatomía radiológica del hueso hioides. *Rev Chilena Anat.* 2000; 18: 117-124.
3. Celic R, Jerolimov V, Panduric J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of sign and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont.* 2002; 15: 43-48.
4. Eriksson PO, Haggman-Henrikson B, Nordh E, Zafar H. Coordinated mandibular and headneck movements during rhythmic jaw activities in man. *J Dent Res.* 2000; 79: 1378-1384.
5. Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. Risk factors for temporomandibular joint pain in patients with disc displacement without reduction - a magnetic resonance imaging study. *J Oral Rehabil.* 2003; 30: 537-543.
6. Emshoff R, Brandlmaier I, Bosch R, Gerhard S, Rudisch A, Bertram S. Validation of the clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the diagnostic subgroup – disc derangement with reduction. *J Oral Rehabil.* 2002; 29: 1139-1145.
7. Hansen JT, Lambert DR. VIII - cabeza y cuello. In: Netter. *Anatomía Clínica.* Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 527-654.
8. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc.* 1990 Mar; 120: 273-81.
9. Putz, R. Pabst, R. Sobotta Atlas de Anatomía Humana, Volumen I. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2006.
10. Etoz OA, Ataoglu H. Evaluation of pain perception in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 2475-2478. .
11. Cascone P, Leopardi R, Marino S, Carnemolla ME. Intracapsular fractures of mandibular condyle: diagnosis, treatment, and anatomical and pathological evaluations. *J Craniofac Surg.* 2003; 14: 184-191.

12. Alomar, X., J. Medrano, J. Cabratosa, J. A. Clavero, M. Lorente, I. Serra, J. M. Monill, and A. Salvador. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin. Ultrasound CT MRI*. 2007; 28: 170-183.
13. Cairns BE, Svensson P, Wang K, Castrillon E, Hupfeld S, Sessle BJ et al. Ketamine attenuates glutamate-induced mechanical sensitization of the masseter muscle in human males. *Exp Brain Res*. 2006; 169: 467-472.
14. Cairns BE. Nociceptors in the orofacial region (temporo- mandibular joint & masseter muscle). In: Schmidt RF, Willis WD, eds. *Encyclopedic reference of pain*. Heidelberg, Germany: Springer-Verlag.2006; 30: 14-25.
15. Garofalo JP, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis EI. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the Research Diagnostic Criteria. *JADA*. 2007; 129: 438-447.
16. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Invest*. 2006; 10: 261-268.
17. Gallo LM. Modeling of temporomandibular joint function using MRI and jaw-tracking technologies - mechanics. *Cells Tissues Organs*. 2005; 180: 54-68.
18. Gavish, A., Halachmi, M., Winocur, E. & Gazit, E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2000; 27, 22-32.
19. Gavish A, Winocur E, Astandzelov-Nachmias T, Gazit E. Effect of controlled masticatory exercise on pain and muscle performance in myofascial pain patients: a pilot study. *Cranio*. 2006; 24:184-190.
20. Christensen LV, McKay DC. Kinematic and kinetic observations on ballistic depression and elevation of the human mandible. *J Oral Rehabil*. 2000; 27: 494-507.
21. Cleland, J. *Netter Exploración clínica en ortopedia*. Barcelona: Masson, 2006. .
22. Dunning J, Rushton A. The effects of cervical high-velocity low-amplitude thrust manipulation on resting electromyographic activity of the biceps brachii muscle. *Man Ther*. 2009; 14: 508-13(22).

23. Falla D, Jull G, Dall'Alba P, Rainoldi A, Merletti R. An electromyographic analysis of the Deep cervical flexor muscles in performance of cranio-cervical flexion. *Phys Ther.* 2003; 83: 899-906.
24. Falla D, Jull G, Hodges P. Training the cervical muscles with prescribed motor tasks does not change muscle activation during a functional activity. *Man Ther.* 2008; 13: 507-512. .
25. Falla D, Jull G, O'Leary S, Dall'alba P. Further evaluation of and EMG technique for assessment of the deep cervical flexor muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006; 16: 621-628.
26. Wiese M, Svensson P, Bakke M, Petersson A et al. Association between temporomandibular joint symptoms, signs, and clinical diagnosis using the RDC /TMD and radiographic findings in temporomandibular joint tomograms. *J Orofac Pain.* 2008; 22: 239-251.
27. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio.* 2007; 25: 114-126. .
28. Conti PCR, De Azevedo LR, De Souza NVW, Ferreira FV. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. *J Oral Rehab.* 2001; 28: 534-539.
29. Fernandez-de-las-Penas C, Galan-del-Rio F, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: Evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain.* 2009; 10: 1170-8.
30. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. *N Engl J Med.* 2008 Dec 18; 359: 2693-705.
31. Turp JC, Motschall E, Schindler H. In patients with temporomandibular disorders, do particular interventions influence oral health-related quality of life? A qualitative systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 Suppl 3: 127-37.
32. Gremillion HA. The prevalence and etiology of temporomandibular disorders and orofacial pain. *Tex Dent J.* 2000; 117: 30-9.

33. Salvetti G, Manfredini D, Barsotti S, Bosco M. Otologic symptoms in temporomandibular disorders patients: Is there evidence of an association-relationship? *Minerva Stomatol.* 2006; 55: 627-37.
34. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1999 Fall; 13: 232-7.
35. Llodra JC. Encuesta de salud oral en España 2010. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España.* 2012; 17.
36. Turner JA, Dworkin SF, Mancl L, Huggins KH, Truelove EL. The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain.* 2001; 92: 41-51.
37. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99: 558-68. .
38. Ferrando M, Andreu Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: Distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 98: 153-60. .
39. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T. Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59: 628-33.
40. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L. Temporomandibular disorders: Evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol.* 1999; 18: 177-82.
41. Barone A, Sbordone L, Ramaglia L. raniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 2-7.
42. Kononen M, Waltimo A, Nystrom M. Does clicking in adolescence lead to painful TMJ locking? *British Medical J.* 1996; 4: 1080-1.
43. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain.* 1997; 69: 153-60.
44. Oral K, Bal Kucuk B, Ebeoglu B, Dincer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri.* 2009; 21: 89-94.

45. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR, Jr. Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc.* 2000. 131: 202-10.
46. McNeill C. Evidence-based TMD guidelines. *J Orofac Pain* 1997; 11: 93. .
47. Milam SB, Schmitz JP. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: Proposed mechanisms of disease. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53: 1448-54.
48. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: A proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998. 56: 214-23.
49. - Castro WH, Gomez RS, Da Silva Oliveira J, Moura MD, Gomez RS. Botulinum toxin type A in the management of masseter muscle hypertrophy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 63: 20- 4.
50. Molina OF, dos Santos J, Jr, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio.* 1997. 15: 314-25.
51. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: Correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol.* 2003. 32: 304-10.
52. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002. 81: 284-8.
53. Parker MW. A dynamic model of aetiology in temporomandibular disorders. *J. Am. Dent. Assoc.* 1990; 120: 283-90.
54. Weinberg LA. Temporomandibular joint function and its effect on concepts of occlusion. *J. Prosthet. Dent.* 1976; 35: 553-66.
55. Grau I, Fernández K, González G, Osorio M. Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares. *Rev. Cub. Estomat.* 2005; 42: 53-61. .
56. Ramer E. Controversias sobre el padecimiento articular temporomandibular. *Clínic. Odont. Norteam.* 1990; 1: 121-29. .

57. Mohl ND, Ohrbach R. The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. *J. Prosthet. Dent.* 1992; 67: 113-20. .
58. Steed PA. The longevity of TMD disorders improvements after active treatment modalities. *J. Craneomandib. Pract.* 2004; 22: 110-14.
59. Alstergreen P. Determinantes de una población sana envejecida. *Rev. Int. Prot. Estomat.* 2006; 8: 23-4.
60. Solberg WK. Temporomandibular disorders: Background and the clinical problems. *British Dent. J.* 1986; 160: 157-61.
61. Gianelly AA, Ruben MP, Risinger R. Effect of experimentally altered occlusal vertical dimension on temporomandibular articulation. *J. Prosthet. Dent.* 1970; 24: 629-35.
62. Hasanain F, Durham J, Moufti A, Steen IN, Wassell RW. Adapting the diagnostic definitions of the RDC/TMD to routine clinical practice: a feasibility study. *J Dent* 2009; 37: 955-962.
63. Neff P. Traumatismo de la oclusión. Consideraciones restaurativas. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* 1995; 12: 235-41.
64. Walther W. Determinantes de una dentición de edad avanzada sana: Número máximo de topes céntricos bilaterales y dimensión vertical de oclusión óptima. *Rev. Int. Prot. Estomat.* 2006; 8: 21-3.
65. Alzarea BK. Temporomandibular disorder (TMD) in edentulous patients: a review and proposed classification (Dr. Bader's classification). *J Clin Diagn Res.* 2015; 9: 6-9.
66. Nilner M. Oclusión funcional óptima. *Rev. Int. Prot. Estomat.* 2006; 8: 31-3.
67. Ramfjord So, Ash MM. Conceptos de la Oclusión. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* 1987; 2: 181-201. 147. .
68. Beyron HL. Characteristics of functionally optimal occlusion and principles of occlusal rehabilitation. *J.A.D.A.* 1954; 48: 648-56.
69. Jankelson B. Functional positions of occlusion. *J. Prosthet. Dent.* 1973; 30: 559- 60.
70. Ross B. Relaciones oclusales satisfactorias para el individuo con una anomalía craneofacial. *Rev. Intern. Prot. Estomat.* 2006; 8: 16-17. .

71. Dawson, PE. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. (1a). Massón-Salvat Odontología: Barcelona. 1995.
72. Denbo JA. Maloclusión. *Clinic. Odont. Norteam.* 1990; 1: 101-07. .
73. Okeson, JP. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. 3a ed. Madrid: Mosby Doyma Libros; 1995.
74. Sabán L, Miegimolle C. Patología de la oclusión II: Secuelas del bruxismo. *Rev. Eur. Odontoestomatol.* 1993; 5 (2): 77-84. 133. Sabán L, Miegimolle C. Patología de la oclusión I. Bruxismo. *Rev. Eur. Odontoestomatol.* 1993; 5: 15-22.
75. Harper RP, Schneiderman E. Condylar movement and centric relation in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J. Prosthet. Dent.* 1996; 75: 67-71. .
76. González O, Royo-Villanova ML. Relación entre maloclusión y disfunción de la ATM. Revisión Bibliográfica. *Rev. Eur. Odontoestomat.* 1991; 3: 95-102.
77. Glossary of Prosthodontics. 2005, *J. Prosthet. Dent.*, Vol. 94: 10-92.
78. Suárez MJ. Síndrome de Disfunción Craneomandibular. En Bascones A. Tratado de Odontología (Tomo III). Madrid: Trigo Ediciones, S.L, 1999.151.
79. Beyron H. Occlusion: point of significance in planning restorative procedures. *J. Prosth. Dent.* 1973; 30: 641-652.
80. Kerstein RB. Disocclusion time reduction therapy with immediate complete anterior guidance development to treat chronic myofascial pain-dysfunction syndrome. *Quintessence Internat.* 1992; 23: 735-47.
82. Sanz M. La oclusión en un contexto periodontal. *Rev. Int. Prot. Estomat.* 2006; 8: 43-4. .
83. Holtz DV, Cabratosa J, Santos A. Bruxismo y enfermedad periodontal. ¿Entidades independientes o asociadas?. *Rev. Int. Prot.Estomat.* 2006; 8: 99-105.
84. Weiner S. Biomecánica de la oclusión y el articulador. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* 1995; 2: 239-45.
85. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V. Bruxism: a literature review. *J Int Oral Health.* 2014; 6: 105-9.

86. Okeson, J. Tratamiento de oclusión y afectaciones temporomandibulares. 5a ed. Madrid: Elsevier; 2003.
87. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. *J Oral Rehabil.* 2015; 42: 751-8.
88. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio.* 2014; 32: 283-8.
89. Manfredini D, Ahlberg J, Mura R, Lobbezoo F. Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *J Periodontol.* 2015; 86: 546-55.
90. Alonso AA, Albeertini JS, Bechelli AH. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. 1a ed. Buenos Aires, Medica Panamericana, 2004.
91. Gurbuz O, Kursoglu P, Alatas G, Altinbas K. The prevalence of temporomandibular disorder signs in people with mental retardation. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 834-839.
92. Jorge Alfonso Learreta. Diagnóstico de las Patologías de la Articulación temporomandibular. Compendio sobre Diagnóstico de las Patologías de la ATM. Cap.V; pag. 137-139. Ed. Artes Médicas Ltda. 2004.
93. Sosa, Estrella Graciela. Presentación del índice de SAHA; Detección precoz de los desórdenes temporomandibulares. Cap VII, pag. 161-179. Ed. Amolca. 2006.
94. Nambi G, Abdelbasset WK. Efficacy of Maitland joint mobilization technique on pain intensity, mouth opening, functional limitation, kinesiophobia, sleep quality and quality of life in temporomandibular joint dysfunction following bilateral cervicofacial burns. *Burns.* 2020 Dec;46(8):1880-1888. doi: 10.1016/j.burns.2020.05.017. Epub 2020 May 30. PMID: 32586613.
95. Calixtre LB, Moreira RF, Franchini GH, Albuquerque-Sendín F, Oliveira AB. Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled

trials. *J Oral Rehabil.* 2015 Nov;42(11):847-61. doi: 10.1111/joor.12321. Epub 2015 Jun 7. PMID: 26059857.

96. Nagata K, Hori S, Mizuhashi R, Yokoe T, Atsumi Y, Nagai W, Goto M. Efficacy of mandibular manipulation technique for temporomandibular disorders patients with mouth opening limitation: a randomized controlled trial for comparison with improved multimodal therapy. *J Prosthodont Res.* 2019 Apr;63(2):202-209. doi: 10.1016/j.jpor.2018.11.010. Epub 2018 Dec 15. PMID: 30563758.