

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN ORTODONCIA**

**CAMBIOS MORFOLOGICOS Y FUNCIONALES EN LA ARTICULACION
TEMPOROMANDIBULAR POR EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.
REVISION BIBLIOGRAFICA.**

**Tesis de grado presentada por el
Od. Luis Salvador Marval Mendoza
Para optar al título de
Especialista en Ortodoncia**

Caracas, 2002

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ORTODONCIA**

**CAMBIOS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES EN LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR POR EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.
REVISION BIBLIOGRAFICA.**

Autor: Od. Luis Salvador Marval Mendoza.

Tutora Dra. Elizabetha Guercio.

DEDICATORIA

“ A mi padre y especialmente a mi
madre quienes siempre me
ayudaron y alentaron a seguir adelante”

“A mi adorada Maritza que sin su amor y
apoyo no habría conseguido llegar al final”

AGRADECIMIENTOS

A la madrina Irama Rojas:

Más que una profesora, una gran amiga quien se esforzó siempre por brindarnos sus conocimientos y quien en los momentos de mayor dificultad nos ofreció su ayuda incondicional sin esperar nada a cambio.

A la tutora Elizabetha Guercio:

Gracias a su esfuerzo y dedicación esta tesis de grado fue posible.

A mis compañeros de Post-grado:

Carlos Eduardo (Morocho), Eduardo (El gordo), Zulma (La margariteña), Carlos Puche, Hugo y Cristina, cuya amistad y compañerismo no tienen precio.

A los profesores del post-grado:

Quienes siempre hicieron el esfuerzo por enseñarnos todo lo que saben con gran mística y dedicación para hacernos unos excelentes profesionales.

Y a todas aquellas personas que de una y otra manera contribuyeron a conseguir el logro de esta meta.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
Introducción.	
Capítulos.	
I -Características anatómicas y fisiológicas de la articulación temporomandibular:	
1.1.-Definición de la A.T.M. -----	1
1.2.-Anatomía de la A.T.M: -----	3
1.2.1- Cóndilo Mandibular -----	4
1.2.2- Cavidad Glenoidea o Fosa articular -----	5
1.2.3- Eminencia Articular -----	7
1.2.4- Disco Articular o Menisco -----	8
1.2.5-Cápsula -----	10
1.2.6- Ligamentos -----	12
1.2.7- Músculos de la masticación-----	15
1.3.-Fisiología de la articulación Temporomandibular. -----	19
II- Cambios funcionales en la articulación temporomandibular -----	23
2.1.-Teorías del crecimiento condilar:	
2.1.1- Teoría Genética -----	25
2.1.2- Teoría del Pterigoideo Lateral -----	25
2.1.3- Teoría del Servosistema -----	31
2.1.4- Teoría de la Matriz Funcional -----	32

2.2.- Factores que modifican la capacidad adaptativa de la A.T.M	-----	34
2.2.1. Factores Individuales	-----	35
2.2.2.-Factores mecánicos	-----	38

III. Tratamientos Ortodóncicos que producen cambios en la articulación temporomandibular:

3.1- Aparatos funcionales que estimulan el crecimiento mandibular.	-----	42
3.2- Aparatos funcionales que inhiben el crecimiento mandibular.-		56
3.3- Cirugía Ortognatica.	-----	62

IV – Conclusiones. ----- 65

V _ Bibliografía. ----- 67

RESUMEN

La articulación temporomandibular (A.T.M.) se encuentra durante la vida del individuo en un estado constante de remodelación como respuesta biológica a las demandas funcionales para mantener una relación adecuada entre las superficies articulares.

Basados en la capacidad adaptativa de la A.T.M. al stress mecánico, se han propuesto diferentes opciones de tratamiento para la corrección de maloclusiones esqueléticas que van desde la utilización de aparatología funcional hasta la cirugía ortognática. Por razones didácticas estos tratamientos se han dividido en: aparatos funcionales que estimulan o inhiben el crecimiento mandibular y procedimientos de cirugía ortognática relacionados con el avance y la retrusión mandibular; encontrándose grandes controversias no solo en la posible acción de esta aparatología sobre la A.T.M. sino también sobre el tipo de cambio que se producen en esa estructura.

I- CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Durante largo tiempo muchos anatomistas consideraron la A.T.M. como una articulación pasiva. Sin embargo, actualmente se ha demostrado lo contrario. Su funcionamiento está en íntima relación con la morfología de sus partes constituyentes y las superficies oclusales de los dientes, motivo por el cual todo odontólogo debe considerarla cuando realiza su trabajo diario^{1,2,3,4,5,6}.

1.1. - Definición de la Articulación Temporomandibular:

La articulación temporomandibular es una articulación bicondílea, ginglimoidal entre el cóndilo de la mandíbula y el hueso temporal, que trabaja conjuntamente con la del lado opuesto, generando movimientos tridimensionales que incluyen rotación y traslación. Es la única articulación del cuerpo humano que por sus características específicas y excepcionales, la definen como una de las articulaciones más complejas del cuerpo ².

Además, es una articulación compuesta, la cual por definición requiere de la intervención de por lo menos tres huesos; aunque anatómicamente solo está constituida por dos huesos, el disco articular realiza la función de un tercer hueso (sin osificar), permitiendo la realización de movimientos complejos³.

Una articulación normal es tipificada por las siguientes características¹:

1. La habilidad de las superficies articulares de moverse entre sí sin causar dolor, ni limitación del rango de movimiento, de allí que las superficies articulares deban engranar de manera correcta.
2. Distribución apropiada de las cargas o presiones ejercidas sobre todas las estructuras de la articulación para lograr el equilibrio necesario que permita su armonía funcional y estructural.
3. Estabilidad de la articulación durante la función.
4. Está soportada por la dentición cuando la misma se encuentra interdigitada. Es la única articulación que tiene un punto rígido constituido por los dientes al final del cierre mandibular.

1.2.- Anatomía de la Articulación Temporomandibular:

La ATM es un sistema de unión bilateral y las partes que la conforman no son capaces de realizar movimientos independientes. Los componentes de este sistema de unión están conformados por los ligamentos, las estructuras óseas, los músculos y la dentición⁴.

Es importante para la realización de este trabajo presentar, aunque de manera somera, la descripción de las estructuras anatómicas que forman la A.T.M y que son las siguientes: el cóndilo mandibular, la cavidad glenoidea o fosa articular, la eminencia articular o cóndilo del temporal, el disco articular o menisco, la cápsula articular y los ligamentos⁵. (Figura 1)

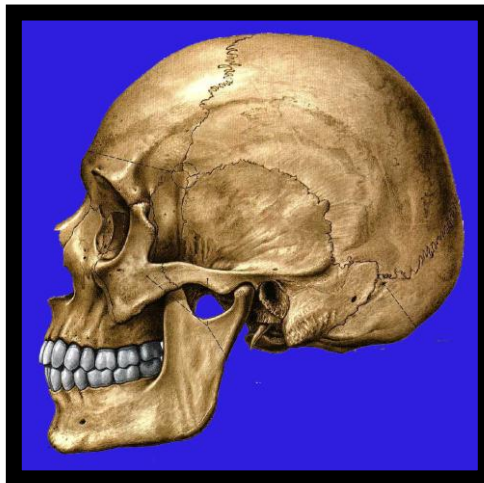


Figura 1: Foto del cráneo mostrando una vista lateral de la A.T.M.

Tomada de: Atlas de Sobota, 1998

1.2.1- Cóndilo mandibular:

Son dos estructuras ovoides que forman parte de la rama mandibular, redondas hacia adentro y puntiagudos hacia fuera, de eje dirigido hacia atrás y hacia adentro de forma convexa en sentido anteroposterior y transverso. Articulan en la cavidad glenoidea, frente a la eminencia articular. Las superficies articulares ocupan la parte antero-superior de los cóndilos y presentan una vertiente anteroposterior de forma convexa y una posterior aplanada. Los dos cóndilos realizan movimientos de rotación y traslación². (Figuras 2 y 3).



Figura 2: Vista posterior de la mandíbula mostrando en los extremos de cada lado la parte postero-superior los cóndilos mandibulares.

Foto tomada de: Atlas de Sobota1998.

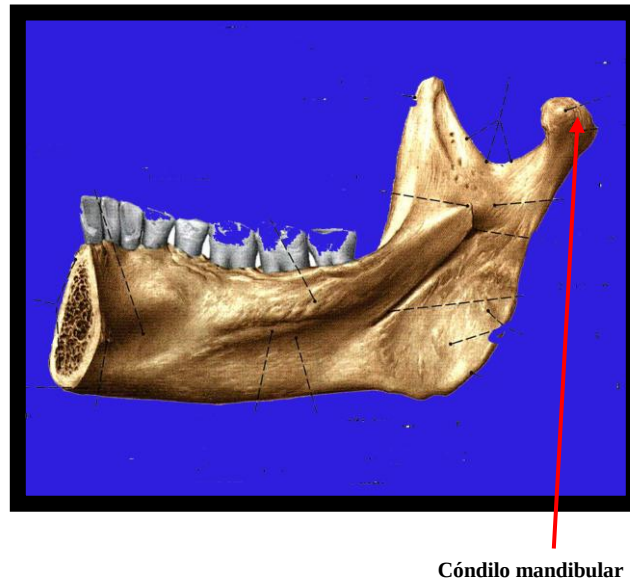


Figura 3: Vista lateral de la mandíbula mostrando en su porción superior una vista lateral del cóndilo mandibular. Foto tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

Estructuralmente la superficie del cóndilo está formada por hueso cortical denso, constituida por tejido conjuntivo diferenciado y por una capa externa de tejido fibroso superficial, una capa intermedia de tejido fibroelástico e internamente por fibrocartílago^{3,4}.

1.2.2 -Cavidad Glenoidea o Fosa Articular:

La cavidad glenoidea se ubica en la parte escamosa del hueso temporal; es cóncava en sentido anteroposterior y en menor grado en dirección transversal. Su forma es ovalada, presentando un eje mayor

inclinado hacia atrás y adentro. Todos los bordes de la fosa son elevados en forma de prominencia; en su porción anterior se encuentra la eminencia articular del hueso temporal ^{3,5,6}. (Figura 4).

Cavidad Glenoidea

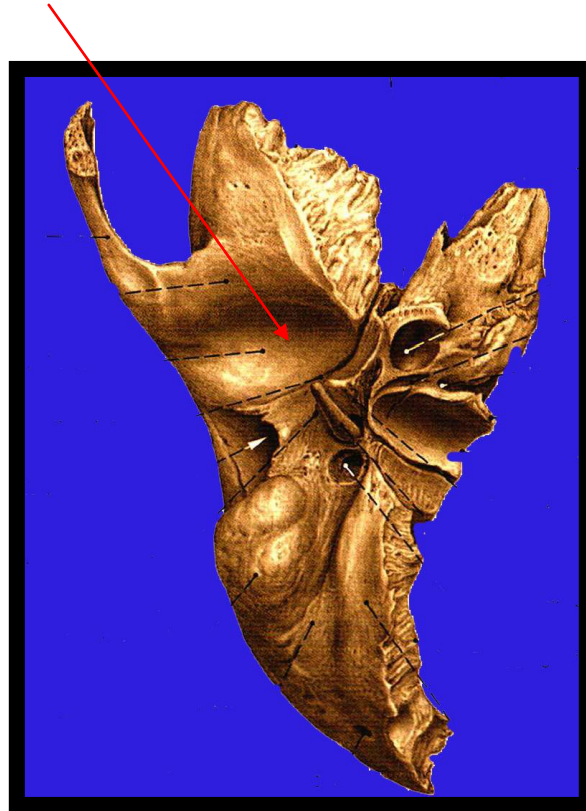
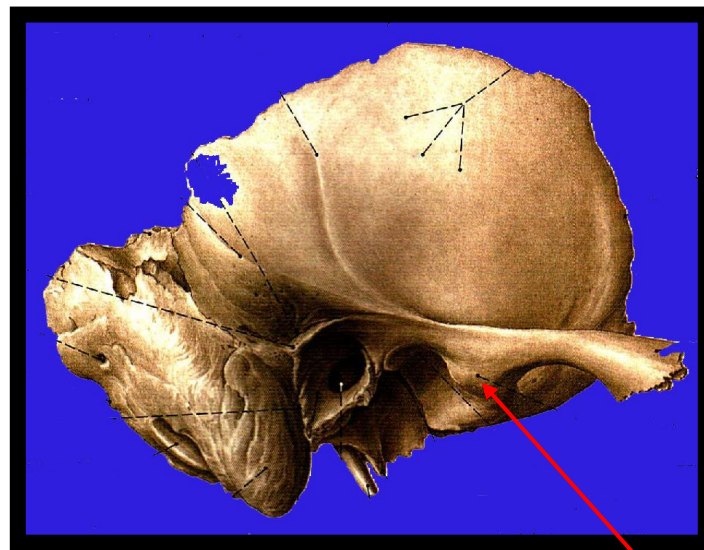


Figura 4: Vista inferior del hueso Temporal mostrando la Fosa o Cavidad Glenoidea. Tomada de:
Atlas de Sobota, 1998.

1.2.3.-Eminencia Articular:

La Eminencia Articular corresponde a la apófisis transversa del cigoma, es fuertemente convexa en sentido antero-posterior y ligeramente cóncava en sentido transversal y se continúa hacia fuera con la raíz lateral del cigoma. La vertiente posterior, que es la verdaderamente articular junto con su zona central más baja, miran hacia atrás, abajo y muy ligeramente hacia fuera, estando recubiertas por fibrocartílagos. En esta superficie se desliza el cóndilo durante las excursiones mandibulares⁶.



Eminencia articular

Figura 5: Vista Lateral del hueso Temporal mostrando la Eminencia Articular. Tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

1.2.4- Disco articular o Menisco:

El disco articular o menisco es una estructura bicóncava que actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación. Dada la función del disco articular como tercer hueso, a la articulación temporomandibular se le considera una articulación compuesta³.

El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo, la zona más periférica del disco articular está ligeramente inervada. En el plano sagital puede dividirse en tres regiones según su grosor: un área central, delgada, denominada zona intermedia que es considerada la superficie articular del cóndilo y otras dos regiones más gruesas denominadas anterior y posterior que limitan la superficie articular³.

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e inervado. Es lo que se conoce como **tejido retrodiscal**, almohadilla retrodiscal, porción bilaminar o inserción posterior; este tejido está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior. En el borde inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que se inserta en el límite inferior del extremo posterior del disco al margen

posterior de la superficie articular del cóndilo. La lámina retrodiscal inferior fundamentalmente está formada por fibras de colágeno y fibras que son elásticas, como las de la lámina retrodiscal superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante³. (Figura 6).

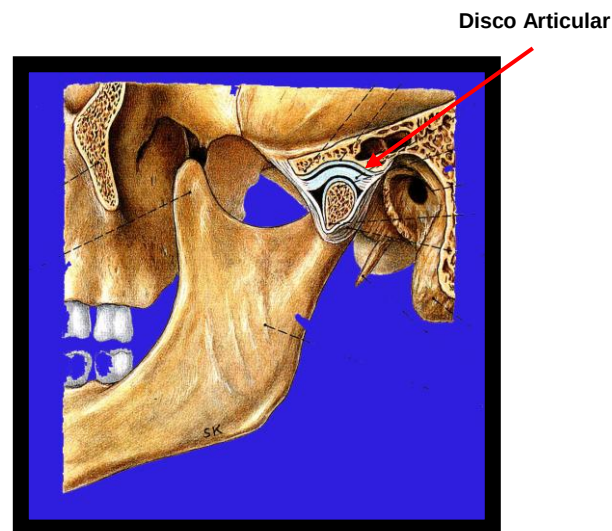
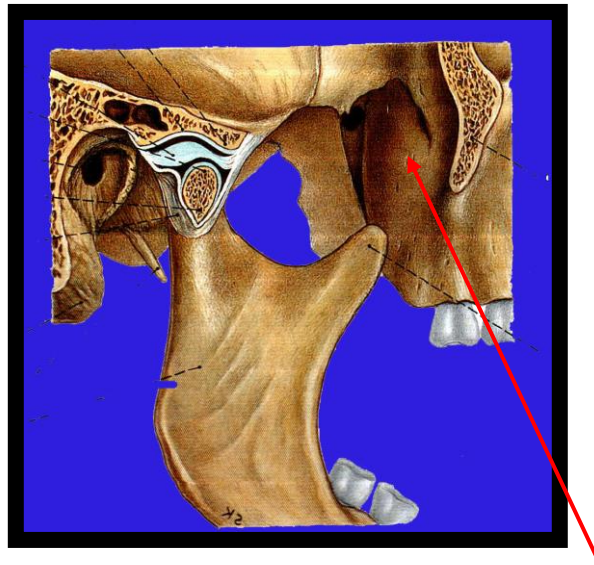


Figura 6: Foto lateral del cráneo mostrando el disco articular.

Tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y la cavidad glenoidea; en una vista frontal, el disco es casi siempre más grueso en la parte interna que en la externa y ello se corresponde con el espacio existente entre el cóndilo y la fosa articular en la parte medial de la articulación; durante el movimiento el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares, sin embargo, la

flexibilidad y la adaptabilidad no implican que la morfología del disco no se pueda alterar de forma irreversible durante la función³ (figura 7).



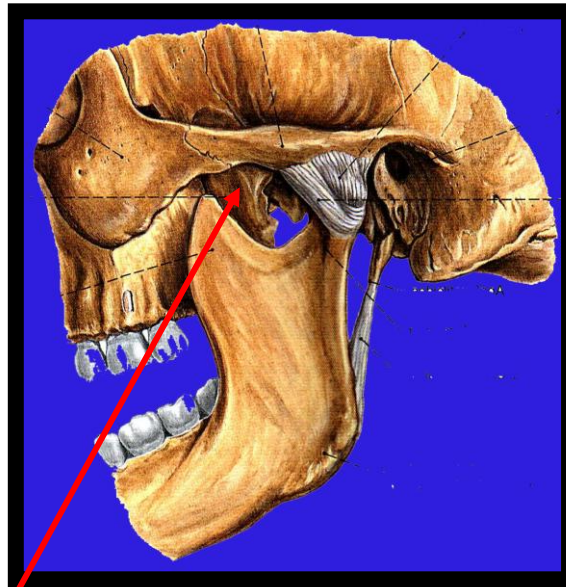
Disco Articular

Figura 7: Vista lateral del cráneo en apertura mostrando el disco articular. Tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

1.2.5.-Cápsula articular:

Es una capa fibrosa que rodea el cóndilo y el menisco articular. Está fija al hueso temporal y al cuello del cóndilo, estando también conectada al disco articular en sus bordes laterales, conformando así dos compartimientos: el superior o suprameniscal entre el disco y el hueso temporal que es muy laxo, flojo, lo que permite al disco deslizarse junto con el cóndilo hacia delante libremente; el compartimiento inferior o inframeniscal,

fibroso, muy denso, que normalmente solo permite al cóndilo movimiento de rotación². (Figura 8).



Cápsula Articular

Figura 8: Vista lateral del cráneo mostrando la cápsula articular.

Tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

Estas cavidades están cubiertas internamente por células endoteliales diferenciadas que constituyen un revestimiento sinovial, el cual produce un líquido sinovial. Este líquido sinovial tiene dos finalidades; la primera, nutrir las superficies articulares y el disco, la segunda servir como lubricante para el buen funcionamiento de la articulación³

1.2.6.-Ligamentos:

Al igual que en cualquier otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras articulares. Su importancia radica en que son los ligamentos los que van a limitar los movimientos mandibulares producidos por los músculos. Los ligamentos de la articulación temporomandibular son: dos ligamentos laterales (interno o temporomandibular y externo o capsular), considerados como los ligamentos intrínsecos, y tres ligamentos auxiliares o extrínsecos que son el esfenomandibular, el pterigomandibular y el estilomandibular². (Figura 9).

Ligamentos de la A.T.M:

1. Ligamentos Laterales o Intrínsecos:
 - Interno o Temporomandibular.
 - Externo o Capsular.
2. Ligamentos Auxiliares o Extrínsecos:
 - Esfenomandibular.
 - Estilomandibular.
 - Pterigomandibular.

Ligamento Lateral Externo o capsular:

Tiene su origen en la base de la apófisis cigomática del temporal y se dirige oblicuamente hacia abajo hasta insertarse en la región postero-externa del cuello del cóndilo. Es el ligamento más directamente relacionado con la articulación y su importancia radica en limitar los movimientos de la mandíbula, más exactamente los movimientos retrusivos².

Ligamento Lateral Interno o temporomandibular:

Interviene en la limitación de los movimientos laterales externos, en la apertura forzada, función que realizan también algunas fibras del ligamento temporomandibular. Va de los contornos de la cavidad glenoidea en forma descendente, hasta insertarse en la región postero-interna del cuello del cóndilo².

Ligamento Esfenomandibular:

Tiene su origen en la espina del hueso esfenoides de donde se dirige hacia abajo y afuera cubriendo al ligamento lateral interno hasta la región de la espina de Spix, donde se inserta en su vértice y borde posterior. Se ha considerado que este ligamento es el responsable de la sordera que se

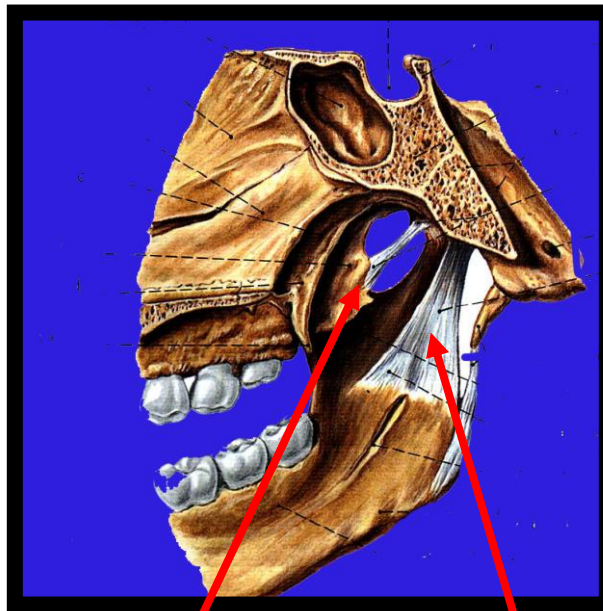
produce durante el bostezo, porque lleva fibras al oído medio que se insertan en el martillo y cuando se distienden no permiten que el martillo se pegue a la membrana del Tímpano².

Ligamento Pterigomandibular:

Es un puente aponeurótico que se extiende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoidea hasta la parte posterior de la mandíbula. Da inserción al músculo buccinador por delante y al constrictor de la faringe por detrás².

Ligamento Estilo mandibular:

Se extiende desde la apófisis estiloide hasta el borde posterior de la rama y ángulo de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Así pues, el ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva. Es importante tenerlo en cuenta en lo referente al diagnóstico diferencial de entidades patológicas que afectan las articulaciones, pues en este ligamento se ha detectado el llamado Síndrome de Eagle, el cual consiste en la calcificación de este ligamento.²



Ligamento esfenomandibular

Ligamento estilomandibular

Figura 9: Vista medial del cráneo donde se pueden observar los ligamentos esfenomandibular y estilomandibular.

Tomada de: Atlas de Sobota, 1998.

1.2.7 Músculos de la masticación:

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos. Los músculos se responsabilizan de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo³.

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los músculos de la masticación: el Masetero, el Temporal, el Pterigoideo medial y el Pterigoideo lateral.

1-Masetero:

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco zigomático y se extiende hacia abajo, hasta la cara externa del borde inferior de la rama mandibular. Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior, en dirección posterior, hasta el ángulo inclusive. Está formado por dos porciones o vientres: *la superficial*, con fibras de trayecto descendente y ligeramente hacia atrás y *la profunda* con fibras que transcurren en una dirección vertical³.

Cuando las fibras del masetero se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. El masetero es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la mandíbula. Cuando ésta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente la eminencia articular³.

2-Temporal:

El temporal es un músculo grande, en forma de abanico, que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en el trayecto hacia abajo, entre el arco zigomático y la superficie

lateral del cráneo, para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama ascendente. Puede dividirse en tres zonas distintas según la dirección de las fibras y su función final. La porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical. La porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo para la cara lateral del cráneo (y algo hacia delante en su transcurso descendente). La porción posterior, está formada por fibras con una alineación casi horizontal, que van hacia delante por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal en su paso por debajo del arco zigomático. Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto³.

3-Pterigoideo Medial:

El músculo Pterigoideo medial tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera para insertarse a lo largo de la superficie interna del ángulo mandibular. Junto con el Masetero, forman el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular. Cuando sus fibras se contraen, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Este músculo también es activo en la protrusión de la mandíbula³.

4- Pterigoideo Lateral:

Durante mucho tiempo se describió este músculo con dos porciones o cuerpos diferenciados, uno inferior y otro superior. En la actualidad se considera que los dos cuerpos del músculo Pterigoideo lateral actúan de forma muy distinta. Por tanto se dividirá en dos músculos diferenciados y distintos, teniendo en cuenta que sus funciones son casi contrarias. Estos músculos son:

Pterigoideo lateral inferior: Tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea externa y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, hasta insertarse en el cuello del cóndilo. Cuando los pterigoideos laterales inferiores, derecho e izquierdo, se contraen simultáneamente, los cóndilos son traccionados desde las eminencias articulares hacia abajo y se produce una protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral crea un movimiento de medioprotrusión de ese cóndilo y origina un movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado contrario³.

Pterigoideo lateral superior: El músculo Pterigoideo lateral superior es considerablemente más pequeño que el inferior y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia fuera, hasta su inserción en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo³.

Mientras que el Pterigoideo lateral inferior actúa durante la apertura, el superior se mantiene inactivo y sólo entra en acción junto con los músculos elevadores. Es muy activo al morder con fuerza y mantener los dientes juntos³.

1.3- Fisiología de la Articulación Temporomandibular:

La ATM realiza movimientos complejos que abarcan los tres planos del espacio, y básicamente son el resultado de la combinación de movimientos de apertura, cierre, laterales, protrusivos y retrusivos. Como puede verse, la A.T.M. es un sistema articular muy complejo. El hecho de que dos articulaciones estén conectadas a un mismo hueso, complica aún más el funcionamiento de todo el sistema. A continuación se describirán algunos aspectos esenciales de la biomecánica de la A.T.M. que permitirán comprender la función y disfunción del sistema masticatorio^{2,3,4,5,6}.

Los cóndilos realizan dos tipos de movimientos básicos durante las excursiones mandibulares: rotación y traslación. El movimiento de rotación puede efectuarse por si sólo, mientras que el movimiento de traslación siempre estará acompañado de un componente rotacional^{2,3,4,5,6}.

Durante los movimientos de apertura y cierre se producen ambos tipos de movimientos: al iniciarse la apertura desde la posición de relación céntrica, los cóndilos ejecutarán un movimiento de rotación alrededor de un eje, en este caso, el eje terminal de rotación; los cóndilos estarán ubicados en su posición más superior, anterior y mediana dentro de la cavidad glenoidea^{2,3,4,5,6}.

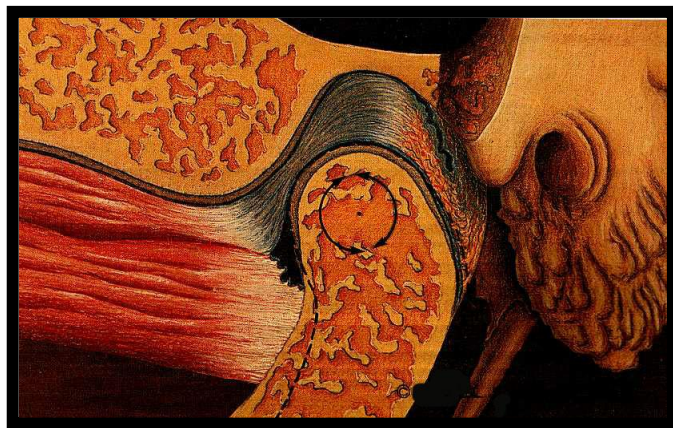


Figura 9. Foto que muestra el cóndilo en eje terminal de rotación. Foto tomada de Witzig y Spahl, 1991.

Cuando los cóndilos se encuentran en su posición más alta y la boca se abre con rotación pura, el eje alrededor del cual se produce el movimiento se denomina *eje terminal de bisagra*³.

Continuando con el movimiento de apertura, a partir del eje terminal de bisagra, se inicia el segundo trayecto de movimiento, que incluye ahora la

traslación del cóndilo acompañada de un componente de rotación hasta llegar a producir la apertura máxima. En este mismo trayecto los cóndilos se dirigen hacia abajo, adelante y adentro a expensas de la eminencia articular, cambiando el centro de rotación que antes era condilar a un punto situado aproximadamente a nivel de la espina de Spix^{2,3,4,5,6}.

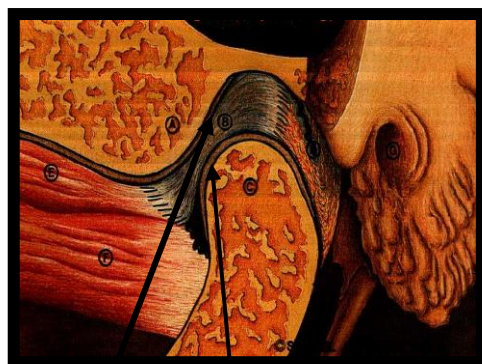
Durante el cierre, los cóndilos siguen su recorrido a la inversa dirigiéndose hacia atrás, arriba y afuera hasta la posición fisiológica postural y luego rotan hasta llegar a la relación céntrica^{2,3,4,5,6}. (Figuras 10 y 11).

Cuando a partir de la posición de relación céntrica la mandíbula realiza un movimiento lateral, se encuentra que el cóndilo de ese lado (lado del trabajo) puede dar lugar a un movimiento rotacional combinado con un ligero desplazamiento lateral, ya que se ha observado que esta rotación no puede ser pura. Este cóndilo se denomina rotacional o de trabajo. A su vez el cóndilo del lado contrario al movimiento mandibular, llamado cóndilo de orbitación, de traslación o de balance, se va a desplazar en una dirección hacia delante, abajo y adentro^{2,3,4,5,6}.

Durante el movimiento de protrusiva los cóndilos se deslizan desde la posición de relación céntrica hacia delante y abajo, hasta encontrar un contacto dentario borde a borde, lo que se denomina movimiento protrusivo intrabordeante; éste puede continuar hasta que los dientes inferiores

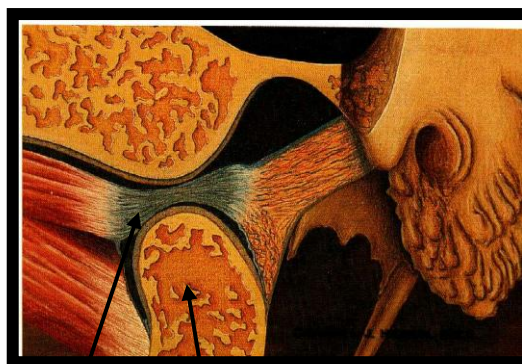
sobrepasen a los superiores, llamándose movimiento protrusivo extremo, aquí los cóndilos se encuentran enfrentados con la cúspide de la eminencia articular. Por lo general el movimiento de protrusión no se da como un movimiento puro. Lo más común es encontrar que se combina con un movimiento lateral, por lo que se habla de movimiento protrusivo lateral, movimiento anterolateral o lateroprotrusivo. Cuando los cóndilos realizan este mismo recorrido, pero a la inversa, hasta llegar a la posición de relación céntrica, se denomina movimiento de retrusión^{2,3,4,5,6}.

Durante todos los movimientos mandibulares así como en la posición de relación céntrica, el disco articular debe encontrarse en la posición superior del condilo e interpuesto apropiadamente entre éste y la cavidad glenoidea.



Disco articular Cóndilo

Figura 10



Disco articular Cóndilo

Figura 11

Figura 10 muestra la ubicación del cóndilo y el disco articular en posición de cierre.

Figura 11 muestra como el disco articular acompaña al cóndilo en el movimiento de apertura máxima.

Tomadas de: Atlas de Witzig y Spahl, 1991.

II.- CAMBIOS FUNCIONALES EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El odontólogo debe tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial, lo cual le permitirá comprender los trastornos de desarrollo que puedan presentarse⁷.

Los términos de crecimiento y desarrollo pueden llevar a confusión. Aunque están estrechamente relacionados no son sinónimos. El crecimiento físico o somático, es considerado el aumento de las dimensiones de la masa corporal, debido a la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos constitutivos del organismo. Posee un carácter cuantitativo y puede ser medido. Es el resultado de la división celular y producto de la actividad biológica. El desarrollo es el proceso mediante el cual ocurren cambios estructurales de tipo cualitativo, que aumentan la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. La base de estos eventos es la diferenciación celular que conlleva al perfeccionamiento de la capacidad funcional⁷.

En el crecimiento de la mandíbula es importante considerar la actividad endocondral y perióstica del cartílago que recubre la superficie del cóndilo mandibular de la A.T.M. Este cartílago no es como las placas epifisiarias o las sincondrosis, ya que posee características propias que lo

diferencian de las mismas, tales como el hecho de que este cartílago secundario posee precondroblastos que no están rodeados por matriz cartilaginosa, permitiendo que sea influenciado por factores externos; sin embargo en él también se producen los procesos de hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral⁷.

En los últimos años se ha avanzado notablemente en el conocimiento de los mecanismos implicados en el control del crecimiento. No obstante, sigue sin estar claro qué es lo que determina exactamente el crecimiento de los maxilares y todavía es motivo de intensas investigaciones⁷.

Varias teorías han tratado de explicar los factores que determinan el crecimiento craneofacial: 1- el hueso, como otros tejidos, es el principal factor determinante; 2- el cartílago es el principal factor determinante del crecimiento óseo, mientras que el hueso responde de forma secundaria y pasiva, y 3- la matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos es el principal determinante del crecimiento, y tanto el hueso como el cartílago son seguidores secundarios⁷.

La diferencia principal entre estas teorías radica en el control genético que se expresa a diferentes niveles. A continuación describiremos algunas de estas teorías:

2.1 Teorías del crecimiento condilar:

2.1.1- Teoría Genética:

Una de las primeras teorías que intenta explicar el crecimiento condilar es la “Teoría Genética”, la cual sugiere que el cóndilo está bajo un fuerte control genético como ocurre con las epífisis de los huesos largos, produciendo un crecimiento mandibular hacia abajo y hacia delante. Sin embargo, esto se evidencia mejor durante el desarrollo prenatal más que durante el desarrollo postnatal. Esta teoría cuestiona indirectamente la efectividad de la aparatología ortopédica en el crecimiento condilar. Investigaciones realizadas han mostrado insignificantes modificaciones en el crecimiento condilar con el uso continuo de un aparato funcional de avance mandibular y con un adecuado período de retención. En estudios a largo plazo, se pudo establecer que el crecimiento general del cóndilo parece ser inalterable⁸.

2.1.2- Teoría de la hiperactividad del músculo Pterigoideo

Lateral:

Una segunda teoría consiste en establecer la hiperactividad del músculo Pterigoideo lateral como estímulo del crecimiento condilar. La

inserción del músculo Pterigoideo lateral pudiera ser considerado un factor causal de crecimiento condilar. Experimentos realizados por Petrovic y Stutzmann⁹ en 1999 demostraron, en cultivos celulares y en transplantes “in vivo”, que el compartimiento mitótico del cartílago secundario presente en el cóndilo contiene dos tipos de células. El primero es el esqueletoblasto, una célula primitiva pluripotencial parecida al fibroblasto que deriva de la célula mesenquimatosa embrionaria. Normalmente, el esqueletoblasto se diferencia espontáneamente dando lugar a un preosteoblasto, pero en condiciones específicas puede diferenciarse en un precondroblasto secundario o un osteoclasto (por fusión). El segundo tipo es el precondroblasto, una célula redonda que deriva del esqueletoblasto. El precondroblasto es una célula diferenciada que al madurar formará un condroblasto secundario. La multiplicación de los precondroblastos está controlada por factores intrínsecos o extrínsecos, locales y generales.

Estos precondroblastos necesitan continuamente percibir su entorno y controlar las necesidades de la masa tisular en relación con las del cartílago condíleo en conjunto. Si se pierde una parte de la masa condroblástica por hipertrofia y muerte, se produce un aumento en la multiplicación de precondroblastos. La recesión del Pterigoideo Lateral reduce significativamente la velocidad del crecimiento del cartílago condíleo. En estos casos los esqueletoblastos dejan de diferenciarse en precondroblastos y por consiguiente, aumenta la proporción de

esqueletoblastos en detrimento de los precondroblastos. Cuando el número máximo de divisiones celulares precondroblásticas llega a 8-10 empieza a disminuir progresivamente la reserva de precondroblastos. Cuando se agota completamente la reserva, los esqueletoblastos comienzan a diferenciarse en preosteoblastos y osteoblastos. Entonces, el cóndilo sigue aumentando de tamaño por un crecimiento de tipo perióstico. La interrupción de la dependencia circulatoria procedente directamente del Pterigoideo Lateral e indirectamente de la almohadilla retrodiscal, puede contribuir a inhibir la diferenciación de los esqueletoblastos en precondroblastos. La excisión quirúrgica de la almohadilla retrodiscal y de los discos articulares desplazados anteriormente, anula el metabolismo intracapsular y la función de bomba metabólica de la almohadilla retrodiscal, confirmando la capacidad iatrogénica de la cirugía⁹.

La Almohadilla retrodiscal es (al menos en parte) un mediador fisiológico del Pterigoideo Lateral, ya que el suministro sanguíneo llega a través de la misma al Pterigoideo lateral. Tras la recesión quirúrgica del tejido retrodiscal, el crecimiento del cartílago condíleo y la elongación del maxilar inferior continúan a un ritmo muy inferior⁹.

Parece que el efecto de la recesión quirúrgica retrodiscal sobre el crecimiento mandibular tiene un componente circulatorio y otro mecánico. El efecto circulatorio de la almohadilla retrodiscal es relativamente fácil de

entender: una intensificación de la actividad conlleva a un incremento del flujo sanguíneo y linfático (es decir, un aumento en el aporte abierto de nutrientes y factores estimulantes del crecimiento) y una reducción de catabolitos celulares producidos localmente y de otros factores de retroalimentación negativos. A estos cambios repetitivos se debe (al menos en parte) el crecimiento suplementario del cartílago condíleo que producen los aparatos funcionales. Es evidente que la reducción del aporte de nutrientes a la almohadilla retrodiscal y al cóndilo tiene consecuencias negativas⁹.

No resulta tan sencillo explicar el efecto biomecánico de la almohadilla retrodiscal. Probablemente es responsable en parte de la rotación posterior del crecimiento y la elongación suplementaria del maxilar inferior por un aumento de la aposición ósea a nivel del borde posterior de la rama mandibular. El aumento del crecimiento del cartílago condíleo y el cambio de la dirección del crecimiento condilar en sentido más posterior (inducido terapéuticamente con aparatos funcionales), se debe a la acentuación de la concavidad del borde posterior de la rama mandibular. Debido a un efecto piezoeléctrico y a otros factores, se produce un aumento de las cargas eléctricas negativas a lo largo del borde posterior de la rama mandibular que estimula la formación de hueso perióstico y recíprocamente, el borde anterior se vuelve más electropositivo, con un incremento de la reabsorción ósea⁹.

Por otra parte, McNamara y Hinton¹⁰, consideran que no solo el Pterigoideo lateral sino los demás músculos masticatorios como el Masetero y el Temporal incrementan su actividad con la utilización de aparatología ortopédica. Sfondrini, Reggiani, Gandini, Bovenzi y Pellegrino¹¹, complementan esta afirmación demostrando un incremento en la cantidad de fibras musculares presentes en estos músculos. Sin embargo, otras investigaciones anatómicas no han encontrado evidencia significativa que corrobore lo anteriormente descrito.

Whetten y Jhonston¹² en 1985 realizaron un estudio en 21 ratas con el objetivo de determinar el papel que jugaba el Pterigoideo lateral en el crecimiento mandibular. De un lado de la mandíbula se les procedió a cortar el músculo Pterigoideo lateral y en el otro se realizó la condilectomía. Ellos concluyeron que este músculo no jugaba un rol de importancia en el control del crecimiento mandibular, ya que en el grupo donde se cortó el músculo Pterigoideo lateral hubo crecimiento condilar y por tanto mandibular, mientras que en el grupo donde se realizó la condilectomía no se observó crecimiento alguno de la mandíbula.

Woodside, Metaza y Altuna¹³ utilizaron una técnica longitudinal de monitoreo permanente del músculo Pterigoideo lateral encontrando que la actividad de este músculo disminuyó durante el tratamiento activo, por tanto

el crecimiento condilar observado no puede ser debida a una estimulación por parte de este músculo.

Voudoris, Kufiner¹⁴, Hiyama, Ono, Ishimata y McNamara¹⁵ realizaron también estudios de monitoreo del músculo Pterigoideo Lateral y corroboraron el hallazgo del trabajo anterior^{8,14}

Easton y Carlson¹⁶ en 1990, realizaron un estudio en treinta ratas con el objetivo de determinar la adaptación del músculo Pterigoideo lateral a la protrusión causada por un aparato funcional. Este aparato funcional fue usado por dos semanas; posteriormente las ratas fueron sacrificadas para realizar un estudio histológico de la A.T.M. Estos investigadores llegaron a la conclusión que existían cambios histológicos y funcionales en el Pterigoideo lateral y el Masetero, por un aumento en el número de fibras musculares que corroboraban un aumento en la actividad muscular.

En un estudio similar, Chintakanon, Turker, Sampson, Wilkinson y Townsend¹⁷ en el año 2000 con el objetivo de estudiar el efecto del Twin-Block sobre los músculos masticatorios, realizaron un estudio en treinta y dos niños (18 niños y 14 niñas) entre los 10 y 14 años de edad, los cuales usaron un Twin-block por un período de 6 meses; se midieron las fuerzas musculares durante este lapso. Estos autores encontraron que el mantener protruida la mandíbula por largos períodos de tiempo producía fatiga

muscular, decreciendo la actividad de los músculos masticatorios. Por tanto, los cambios de crecimiento observados en la A.T.M. no debían depender únicamente de la estimulación funcional proveniente del Pterigoideo Lateral. La conclusión de este trabajo no soportó la hipótesis del Pterigoideo Lateral, ya que no existió evidencia de un aumento en la actividad de los músculos masticatorios durante el tratamiento.

2.1.3- Teoría del Servosistema:

El crecimiento mandibular está influenciado por gran cantidad de factores que se interrelacionan entre sí y es por esta razón que se estudian en conjunto. Toda investigación sobre los mecanismos de control del crecimiento craneofacial debe tener en cuenta no solamente los factores extrínsecos locales y regionales (contactos tisulares, músculos, irrigación y señales nerviosas), sino también los generales (hormona de crecimiento, tiroxina y hormonas sexuales). Tanto la cantidad como la dirección del crecimiento condíleo experimentan variaciones cuantitativas en respuesta a estímulos fisiológicos⁹.

Esto es considerado como parte de un **Servosistema**, en el cual la arcada superior es la referencia que varía constantemente y la arcada inferior es la variable controlada. El servosistema sólo podrá funcionar eficazmente por medio de cambios lentos y graduales⁹.

En algunos casos, el contacto entre las arcadas dentarias puede desencadenar una señal de desviación que modifica la actividad del músculo Pterigoideo Lateral y de otros músculos de la masticación, permitiendo que el maxilar inferior se ajuste a la posición oclusal óptima. Es probable que este cambio en la actividad del músculo Pterigoideo Lateral influya en la velocidad del crecimiento del cartílago condíleo. La adaptación fisiológica de la longitud mandibular a la maxilar, se produce por una variación en la velocidad y la dirección de crecimiento del cartílago condíleo. La hormona del crecimiento influye en el crecimiento longitudinal del maxilar inferior (a través del crecimiento condíleo) en mayor medida que sobre el maxilar superior. La almohadilla retrodiscal elástica y su inserción condílea son intermediarios importantes entre las variaciones en la actividad del músculo Pterigoideo Lateral y el crecimiento del cartílago condíleo en las ratas y los seres humanos. Si falta o no funciona el músculo Pterigoideo Lateral, la estimulación de la almohadilla retrodiscal desencadena la misma respuesta condilar que si el músculo estuviera intacto. Sin embargo, fisiológicamente el músculo Pterigoideo Lateral parece ser esencial para el ajuste oclusal fino⁹.

2.1.4- Hipótesis de la matriz Funcional:

Esta teoría se refiere a los factores determinantes del crecimiento óseo y cartilaginoso en general. El concepto de **Matriz Funcional** postula en

pocas palabras, que cualquier hueso crece como respuesta a las relaciones funcionales establecidas por la suma de todos los tejidos blandos que operan en relación con dicho hueso. Esto significa que el propio hueso no regula ni el ritmo ni las direcciones de su propio crecimiento; el factor determinante real del proceso de crecimiento del esqueleto es la matriz funcional de tejidos blandos. La evolución y la extensión del crecimiento óseo dependen de manera secundaria del crecimiento de los tejidos blandos directamente relacionados. Desde luego, el hueso y cualquier cartílago presente participan en el funcionamiento de la matriz funcional, porque realimentan información esencial a los tejidos blandos. De esta manera, estos inhiben o aceleran el ritmo y grado de actividad en el crecimiento óseo, según el equilibrio funcional y mecánico entre el hueso y la matriz de tejidos blandos. Todos los factores genéticos determinantes del proceso de crecimiento residen en los tejidos blandos y no en la parte dura del propio hueso⁸.

Según esta explicación, los huesos de la cara crecen bajo una relación subordinada a la regulación de crecimiento de todos los tejidos blandos circundantes. Conforme siguen creciendo los tejidos, los huesos son transportados pasivamente (no por sí mismos). Por lo tanto, en el caso del complejo nasomaxilar, el crecimiento de los músculos de la cara, los tejidos conjuntivos subcutáneos y submucosos, los epitelios bucal y nasal que revisten los espacios, los vasos, los nervios y otros elementos, se combinan

para llevar los huesos faciales con ellos. Esto coloca de manera constante a cada hueso y a todas sus partes en posiciones anatómicas correctas que desempeñan sus funciones, porque los factores funcionales son en realidad agentes que hacen que el hueso desarrolle su forma y tamaño definitivo y ocupe la ubicación que debe ⁸.

Los músculos de la masticación y demás matrices funcionales de la cara llevan la mandíbula hacia abajo y hacia delante separando los cóndilos de las cavidades glenoideas. Para compensar esta separación, los cóndilos crecen hacia arriba y hacia atrás manteniendo relativamente constante la distancia condilo-cavidad glenoidea, aumentando así la longitud mandibular⁸.

Esta teoría es de gran aceptación y tal vez sea una de las que más respalda el papel de los aparatos funcionales como estimuladores del crecimiento condilar.

2.2 Factores que modifican la capacidad adaptativa de la Articulación Temporomandibular.

La remodelación es una respuesta biológica esencial a las demandas funcionales normales. La A.T.M. se cree que esta en una constante remodelación (matriz celular y extracelular). La función primaria de esta es mantener las relaciones funcionales y mecánicas de las superficies

articulares y ocurre cuando la capacidad adaptativa de la persona o cuando las estructuras articulares son sometidas a un estrés mecánico. Existen distintos factores capaces de modificar la capacidad adaptativa de la A.T.M y producir cambios estructurales en la misma, entre ellos tenemos¹⁸ (Cuadro 1):

2.2.1- Factores Individuales:

A-Edad:

A medida que avanza la edad del individuo, ocurre una reducción en la capacidad adaptativa y en la densidad del cartílago condilar. Esto es especialmente evidente entre la quinta y la sexta década de la vida como consecuencia de enfermedades degenerativas¹⁹.

Por otra parte entre la segunda y tercera década de la vida ocurre una reabsorción condilar progresiva como proceso fisiológico normal que se diferencia del ocurrido en edades más avanzadas¹⁹.

B- Enfermedades Sistémicas:

Las enfermedades sistémicas pueden influir en el metabolismo del fibrocartílago y pudieran afectar la capacidad adaptativa individual. Estas enfermedades pueden incluir desórdenes auto-inmunes, trastornos

endocrinos, trastornos nutricionales (anorexia), enfermedades metabólicas, enfermedades cardiovasculares y excesivo estrés psicológico²⁰.

C- Estrógeno y Prolactina:

Las respuestas biológicas de los tejidos articulares a la carga funcional pudieran ser atribuidas en parte a la modulación de las hormonas femeninas, que provocan una predisposición a la remodelación disfuncional de la A.T.M. Pareciera que los pacientes femeninos, a diferencia de los masculinos, pudieran estar predispuestos a una modificación disfuncional de la A.T.M. en respuesta a cargas asociadas por tratamientos oclusales, sugiriendo un rol potencial de los estrógenos y la prolactina como moduladores de la respuesta²¹.

D- Corticosteroides:

Los corticosteroides han sido reportados como causantes de reabsorción articular. Furstman¹⁸ en 1996, encontró un adelgazamiento del cartílago condilar e inhibición de la calcificación normal en un grupo de ratas a las que se le administro grandes dosis de hidrocortisona exógena¹⁸.

Cuadro 1

Factores capaces de iniciar cambios en las estructuras de la A.T.M.

Tomado de Arnett, Milan & Gottesman, 1996.

1-Factores individuales
A- Edad B- Enfermedades Sistémicas a- General b-Enfermedades sistémicas c-Hiperparatiroidismo C-Hormonas a-Hormonas sexuales a.1 Estrógeno a.2Prolactina b-Corticosteroides
2- Estrés Mecánico (Compresión o Estrés)
A- terapia Oclusal B- Desarreglos Internos. C- Compresión D-Parafunción. E-Macrotrauma. G-Oclusión Inestable

2.2.2.- Factores mecánicos:

Existen algunos factores mecánicos capaces de inducir cambios en la biomecánica del sistema masticatorio, modificando las estructuras de la A.T.M. Entre ellos tenemos: alteraciones en la oclusión como consecuencia de pérdidas dentarias, manipulación ortodóncica/quirúrgica, hábitos parafuncionales y una relación incorrecta entre cóndilo-disco. Estas estructuras parecen ser muy sensibles a las cargas funcionales. Mongini²², demostró tomográficamente cambios en el cóndilo después de equilibrar la oclusión. Peltota²³, encontró variaciones en el grosor de los bordes del cóndilo durante el tratamiento de ortodoncia en comparación con un grupo control. Estos cambios morfológicos presumiblemente representan una remodelación funcional normal, iniciada por cambios en el estrés mecánico sobre la A.T.M.

La respuesta de las estructuras que conforman la A.T.M. puede ser muy variable dependiendo de los factores individuales. Por consiguiente, una persona puede exhibir signos y síntomas de remodelación disfuncional agresiva, mientras que otra persona sometida al mismo estrés sobre la A.T.M., puede adaptarse a estos cambios mecánicos a través de una remodelación funcional¹⁸.

Entre los factores mecánicos que pueden causar cambios en las estructuras de la A.T.M. podemos mencionar:

1. Desarreglos internos meniscales.
2. Hábitos parafuncionales.
3. Macrotrauma.
4. Oclusión Inestable.
5. Terapia Oclusal.

1- Desarreglos Internos Meniscales:

Los desarreglos internos meniscales son quizás los que se observan con más frecuencia al explorar un paciente por una disfunción masticatoria. Algunos de estos problemas se deben a un trastorno o alteración en la posición del disco con respecto al cóndilo; otros, a una incompatibilidad entre las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa; y otros al hecho de que unas estructuras normales se hallan desplazado más allá de sus límites de movimiento normal²⁴.

La relación entre desarreglos internos meniscales y remodelación del cóndilo en adultos todavía no está clara. Se pueden encontrar articulaciones con o sin remodelación ósea, en presencia o no de desarreglos internos meniscales. Para algunos autores como Arnett, Millan y

Gottesman, no parece existir una clara relación causa-efecto entre ambos factores¹⁸.

Según estos autores, la presencia de desarreglos internos meniscales en niños en crecimiento pudiera ser causa de remodelación condilar, afectando negativamente el crecimiento mandibular. Es posible que cuando existe un desarreglo interno meniscal, el potencial genético de crecimiento esté disminuido^{18,24}.

2-Hábitos Parafuncionales:

Las actividades de los músculos de la masticación pueden dividirse en dos tipos básicos: *funcionales* que incluyen la masticación, fonación y deglución, y *parafuncionales* que incluyen el Bruxismo, así como diversos hábitos orales. También se ha utilizado el termino de *hiperactividad muscular* para describir todo aumento de la actividad muscular por encima de lo necesario para su función, por tanto, no solo se incluye el Bruxismo y otros hábitos orales en este grupo, sino también todo aumento general en la actividad muscular³.

Los hábitos parafuncionales pueden generar fuerzas capaces de producir compresión e iniciar o potenciar una remodelación condilar. Este estrés biomecánico directo sobre las estructuras de la A.T.M. puede

ocasionar la ruptura de la integridad del tejido articular, inhibiendo sus funciones celulares. Por otra parte, la carga excesiva originará una isquemia capaz de producir daños tisulares en la A.T.M¹⁸.

3-Macrotraumas:

Los Macrotraumas se definen como cualquier fuerza repentina que actúe sobre la articulación y pueda producir alteraciones estructurales. La alteración estructural más frecuente, es el estiramiento de los ligamentos discales, producido durante la extracción de los terceros molares, golpes en la mandíbula, cirugía Ortognática y terapias iatrogénicas con aparatología funcional. Al momento del Macrotrauma, la oclusión no está alterada, pero los daños en la A.T.M. pueden dar inicio a una resorción condilar. El mecanismo de resorción condilar secundario a un macrotrauma no está completamente entendido; algunos factores como una injuria física o una función celular anormal pueden estar involucrados en su etiología²⁵.

4-Oclusión Inestable y Terapia oclusal:

Existen dos formas de oclusión independientemente de la clasificación de Angle: 1- Estable, la cual no afecta la posición del cóndilo durante la interdigitación de los dientes; 2- Inestable, la cual produce una compresión del cóndilo durante la interdigitación de los dientes²⁶.

La oclusión inestable puede ser secundaria a factores individuales o a factores mecánicos, ocasionando una remodelación disfuncional del cóndilo mandibular. Cuando el soporte condilar es alterado por alguna razón, se producirá una compresión a nivel de la A.T.M. que trae como consecuencia cambios a nivel del cóndilo y la cavidad glenoidea. Las terapias oclusales como la ortodoncia, pueden contribuir a una remodelación condilar, especialmente en aquellos pacientes susceptibles²⁶.

III.- TRATAMIENTOS ORTODÓNCICOS Y SU RELACIÓN CON LOS CAMBIOS EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Existen diferentes opciones de tratamiento que son empleadas rutinariamente en la práctica ortodóncica con la finalidad de proveer armonía y balance entre las diferentes estructuras que forman el sistema estomatognático, propiciando el desarrollo de un ambiente adecuado que permita el cumplimiento de las funciones relacionadas con esas estructuras.

Apoyado en la literatura reciente, se intentará describir los cambios producidos en la A.T.M. cuando se indican algunos aparatos que serán agrupados de la siguiente manera para facilitar el desarrollo del presente trabajo:

1. Aparatos funcionales que tratan de estimular el crecimiento mandibular.
2. Aparatos funcionales que tratan de restringir el crecimiento mandibular.
3. Procedimientos de cirugía ortognática para avanzar la mandíbula y el maxilar.

Cuando se aplican fuerzas sobre la A.T.M., una de las estructuras anatómicas más afectada es el tejido retrodiscal, específicamente su multiplicación celular. En aquellos casos en los que la mandíbula es llevada hacia delante, se producirá tensión que estimulará el crecimiento condilar y en los casos que se aplica presión para llevar la mandíbula hacia atrás, se produciría inhibición de ese crecimiento¹⁴.

La aparatología funcional ha sido usada por cerca de 85 años en un intento por inducir crecimiento mandibular; la misma puede ser de dos tipos:

- 1- **Removable**: Es aquella que puede ser retirada de la boca por el paciente y produce fuerzas intermitentes, por ejemplo: Frankel, Bionator, Bimler, etc.
- 2- **Fija**: Es aquella que se mantiene constante en la boca y produce fuerzas continuas, como por ejemplo: Herbst, Jasper, Jumper, etc.¹³

3.1. Aparatos funcionales que estimulan el crecimiento mandibular:

Existen dos tendencias de pensamiento que tratan de explicar los resultados terapéuticos que se obtienen cuando se usa aparatología funcional para estimular el crecimiento condilar. Una considera que no se puede incrementar la longitud mandibular, mientras que la otra reconoce que el cóndilo si responde a dichos tratamientos, pudiendo incrementar la longitud mandibular por cambios en el ambiente funcional del complejo craneofacial.

Tomando como referencia lo anteriormente dicho, la aparatología funcional tanto removible como fija trata de estimular el crecimiento condilar basada en el principio de avanzar la mandíbula hasta conseguir una relación molar y canina de clase I, estirando las fibras anteriores y posteriores de la almohadilla retrodiscal, para producir aposición ósea en el borde posterior del cóndilo y la cavidad glenoidea. Existe otro factor a tomar en cuenta y es la actividad del músculo Pterigoideo Lateral, que influye de manera relevante en los cambios adaptativos que se observan en la A.T.M cuando la mandíbula es avanzada por largos períodos de tiempo, ya que se genera un cambio del ambiente neuromuscular.

Estudios histológicos realizados en monos y ratas, han demostrado incremento en la velocidad y magnitud del crecimiento condilar debido a un

incremento de la actividad celular del cartílago condíleo en las capas precondroblástica y condroblástica. Los cambios observados fueron aposición ósea en el borde posterior del cóndilo, aumento de la longitud mandibular efectiva y aposición ósea en la cavidad glenoidea^{9,10,27,28,29}.

Entre los autores que apoyan esta teoría se encuentra McNamara y Carlson²⁷ quienes en 1979 realizaron un estudio histológico de la A.T.M. en 28 monos jóvenes, a los cuales se les mantuvo protruida la mandíbula con unos bloques de mordida posterior. Los resultados de este estudio mostraron un aumento en el número de células de las capas pre-condroblástica y condroblástica del cóndilo mandibular de carácter tiempo dependiente, ya que, durante las 6 primeras semanas del estudio se presentaron los mayores aumentos en el número de células, mientras que en las semanas sucesivas hubo disminución de esta respuesta adaptativa, la cual fue observada en la región postero-superior del cóndilo.

McNamara y Hinton¹⁰ en 1982 encontraron en monos adultos los mismos resultados aunque en menor magnitud, representando una capacidad adaptativa del A.T.M. a los cambios funcionales generados.

Rakosi y Petrovic⁹ obtuvieron similares resultados, pero utilizando ratas como animales de experimentación.

En 1983 Woodside, Altuna y Harvold²⁸ realizaron un estudio similar corroborando los resultados obtenidos anteriormente, pero encontraron además aposición ósea en la región posterior de la Cavidad Glenoidea.

En 1987 McNamara y Bryan²⁹ realizaron un estudio en 11 monos juveniles a los que se les cementó un bloque de mordida posterior. Se tomaron radiografías cefálicas laterales seriadas antes, durante y después de la colocación del aparato que se compararon con las de un grupo control. Al realizar las superposiciones respectivas, se encontró aumento de 5 a 6 mm en la longitud mandibular tomado del punto Condilion a Infradental, engrosamiento del borde posterior y postero-superior del cóndilo.

A continuación se presentara una tabla resumen de las investigaciones realizadas en animales que apoyan la idea la estimulación de crecimiento condilar por la acción de la aparatología funcional:

Tabla I

Resumen de las investigaciones realizadas en animales que apoyan el crecimiento condilar por la aparatología funcional.

AUTORES-AÑO	ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN
Mcnamara y Carlson, 1979	Monos
Mcnamara y Hinton, 1982	Monos
Woodside y Altuna, 1983	Monos
Mcnamara y Bryan, 1987	Monos
Petrovic y Stutzman, 1998	Ratas

Algunos autores realizaron sus estudios en humanos y concluyeron que el cóndilo crece en dirección postero-superior, generando un desplazamiento mandibular hacia abajo y adelante favorable para la corrección de la maloclusión Clase II división 1 en sentido sagital^{15,17,30,31}.

Cabe destacar que Hiyama, Ono, Ishiwata, Kuroda y McNamara¹⁵ realizaron un estudio similar al anterior, pero además colocaron un electrodo de superficie en la zona intrabucal del músculo Pterigoideo lateral para registrar su actividad. Estos autores observaron que la actividad de este músculo aumentó al inicio del tratamiento y luego fue disminuyendo hacia el final del mismo, cuando se observó los mayores cambios a nivel del cóndilo mandibular, por lo tanto concluyeron que este músculo tiene una gran influencia en el crecimiento condilar.

Se presentara a continuación una tabla resumen con los artículos que apoyan la estimulación de crecimiento condilar en humanos por la acción de la aparatología funcional

Tabla II

Resumen de las investigaciones realizadas en humanos que apoyan el crecimiento condilar por la aparatología funcional.

AUTORES-AÑO	ZONA ESTIMULADA
Wiliam y Melsen,1982	Cóndilo
Chintakanon,Turker, Sampson	Cóndilo
Wilkinson y Townsend, 2000	
Hiyama, Ono, Ishiwata y	Cóndilo
Kuroda, 2000	
Manfredini, Cimino, Trani y	Cóndilo
Pancherz, 2001	

En relación a los cambios observados en la Cavity Glenoidea Woodside, Metaza y Altuna³² en 1987 realizaron un estudio en 7 monos de diferentes edades: juvenil, adolescente y adultos a los que se les cementó un Herbst por 7 meses; se tomaron radiografías cefálicas laterales seriadas al inicio y al final del tratamiento, momento en el que fueron sacrificados los animales para realizar un estudio histológico a nivel de la A.T.M. Estos autores encontraron que los cambios histológicos y radiográficos observados en el cóndilo mandibular no fueron significativos, mientras que a nivel de la Cavity Glenoidea se observó aposición ósea en el borde posterior y desplazamiento en sentido antero-inferior, produciendo reposición de la mandíbula en este mismo sentido. Concluyendo que la Cavity Glenoidea es la estructura que lideriza los cambios adaptativos en la A.T.M.

Bark, Rabbie, Zhao, Shen, Hagg y Robinson³³ en el año 2001 realizaron el mismo estudio pero en ratas, a las que se les colocó un bloque de mordida para protruir la mandíbula encontrando los mismos resultados.

Vargerick y Harvold³⁴ en 1985 encontraron en humanos que la Cavidad Glenoidea, se ubicaba en una posición más anterior e inferior al final del estudio, lo cual mantenía la mandíbula en una posición adelantada, favoreciendo la corrección de esta maloclusión.

A continuación se presentara una tabla resumen con las investigaciones que apoyan la estimulación de crecimiento en la cavidad glenoidea por la aparatología funcional:

Tabla III

Resumen de las investigaciones que apoyan el crecimiento de la cavidad glenoidea por la aparatología funcional

AUTORES-AÑO	ZONA ESTIMULADA
Vargerik y Harvold, 1985	Cavidad Glenoidea
Woodside, Metaza y Altuna, 1987	Cavidad Glenoidea
Bark, Zhao, Shen y Hagg, 2001	Cavidad Glenoidea

Otros autores evaluando en humanos radiografías cefálicas laterales o resonancia magnética sobre la A.T.M. encontraron un efecto combinado de aposición ósea tanto en el borde posterior del cóndilo como en el borde

posterior de la cavidad glenoidea cuando se usó aparatología funcional de avance mandibular^{35,36,37,38}.

La tabla IV presenta un resumen de las investigaciones que apoyan un efecto combinado cóndilo-cavidad glenoidea por la acción de los aparatos funcionales:

Tabla IV

Resumen de las investigaciones realizadas que apoyan un efecto combinado de crecimiento en cóndilo y cavidad glenoidea por la aparatología funcional

AUTORES-AÑO	ZONA ESTIMULADA
Yokota, Murukami y Shimuzu, 1993	Efecto combinado
Pancherz, Sabine y Kolhas, 1998	Efecto combinado
Sabine y Pancherz, 1999	Efecto combinado
Franchi, Bacceti y Mcnamara, 1999	Efecto combinado

Cuando se trata de evaluar cual es el momento adecuado de iniciar el tratamiento con aparatos funcionales y así obtener los mejores resultados, algunos autores, encontraron cambios en el crecimiento sagital del cóndilo representados por aposición ósea en su borde posterior asociado a cambios dentarios de mesialización de molares inferiores y movimiento anterior de los incisivos inferiores en mayor proporción durante el pico máximo de crecimiento puberal^{39,40,41}.

La tabla V muestra un resumen de las investigaciones que indican la mejor edad para iniciar el tratamiento con aparatos funcionales:

Tabla V

Resumen de las investigaciones que indican la mejor edad para iniciar el tratamiento con aparatología funcional.

AUTORES-AÑO	EDAD
Pancherz y Hagg, 1985	Pico máximo de crecimiento puberal
Bacceti, Franchi, Ratner y Mcnamara, 2000	Pico máximo de crecimiento puberal
Sing y Clark, 2001	Pico máximo de crecimiento puberal

En otro orden de ideas, la literatura reporta autores que consideran que los efectos producidos por los aparatos funcionales sobre la A.T.M. no son de relevancia clínica ya que se deben más que todo a una redistribución de las capas celulares del cóndilo consecuente a la mayor actividad funcional de la A.T.M. Algunos estudios no mostraron evidencia de aposición ósea ni en el cóndilo mandibular ni en la cavidad glenoidea, aunque otros si lo han reportado pero en mínima cantidad, enfatizando que los cambios observados clínicamente son mas dentoalveolares que esqueléticos. Otro factor a resaltar es la recidiva de los cambios logrados en las estructuras de la A.T.M. que se encontró en aquellos casos evaluados después de haber finalizado el tratamiento.

Entre estos autores tenemos a Tongue, Heath y Meikle⁴², quienes en 1982 realizaron un estudio histológico y radiográfico en ratas con la finalidad de establecer si el crecimiento condilar podía ser incrementando protruyendo la mandíbula con aparatología funcional. Estos autores encontraron que histológicamente no existió ninguna evidencia de aumento en el número de células de las capas pre-condroblástica y condroblástica del cóndilo y que los cambios observados en la distribución de las capas celulares del cóndilo en sentido posterior solo se evidenció en los estudios radiográficos. Por tanto, concluyeron que los cambios observados en el cóndilo fueron debidos a un cambio en la actividad funcional de la A.T.M. sin que el crecimiento condilar fuera estimulado.

En humanos, diferentes autores encontraron que la corrección de la maloclusión Clase II división 1 usando un Herbst fue debida en su mayoría a cambios dentarios, mientras que los cambios condilares por desplazamiento anterior del cóndilo fueron de menor importancia^{43,44,45,46,47,48,49}. Mención especial requieren los trabajos de Weislander quien realizó un estudio transversal³⁷ y longitudinal⁴¹ en pacientes tratados con Herbst y Head-gear, encontrando que el cóndilo se ubicó en una posición más antero-inferior con aumento en la distancia Condilion-Gnation asociado a una posible estimulación del crecimiento condilar; sin embargo a los 10 meses de haber culminado el tratamiento se observó recidiva de los resultados obtenidos anteriormente, siendo ésta mayor a nivel esquelético que dentario, por tanto

concluyen que los cambios esqueléticos observados en el cóndilo son estadísticamente insignificantes en comparación con los cambios dentarios

Lysle Jhonston⁵⁰ en una entrevista personal realizada en el **XII Congreso de la Sociedad Venezolana de Ortodoncia** en Noviembre de 2001, comentó que los aparatos funcionales aprovechan de manera inteligente el crecimiento igual que podría hacerlo la aparatología ortodónica. En las investigaciones realizadas por él, no pudo diferenciar el desplazamiento anterior de la mandíbula del crecimiento condilar en las radiografías cefálicas laterales, además de no poder demostrar crecimiento condilar extra. El hecho de colocar la mandíbula en una posición más anterior, produce un cambio en el ambiente biomecánico de la A.T.M. que produce una estimulación de crecimiento condilar. Esta estimulación de crecimiento tiene efecto a largo plazo. Como el aparato funcional no puede ser usado por un tiempo prolongado, se busca una oclusión estable para que sea la encargada de mantener la mandíbula en esta nueva posición y así mantener la estimulación de crecimiento. Pero los dientes se mantienen en contacto unas dieciocho veces al día, por tanto, la mandíbula regresa a su posición original desapareciendo todos los cambios observados en la A.T.M, siendo principalmente funcionales y no esqueléticos.

A continuación se presenta una tabla resumen con los trabajos enumerados que no avalan la estimulación de crecimiento condilar por acción de los aparatos funcionales:

Tabla VI

Resumen de las investigaciones que niegan la estimulación de crecimiento condilar por aparatología funcional.

AUTORES-AÑO	EFFECTO DE LA APARATOLOGÍA
Pancherz, 1982	Dentario
Weislander, 1984	Dentario
Hamilton y Hamilton, 1987	Dentario
Nelson y Herbinson, 1993	Dentario
Windmiller, 1993	Dentario
Weislander, 1993	Dentario
Helsing y Helsing, 1996	Dentario
Lysle Jhonston, 2001	Dentario

El efecto de los aparatos funcionales sobre la A.T.M y el cóndilo mandibular es y seguirá siendo un tema controversial. Todos están de acuerdo que al finalizar el tratamiento con esta aparatología hay corrección de la maloclusión Clase II, pero existen dos corrientes que tratan de explicar como ocurre: 1- Una considera que la aparatología funcional puede cambiar la posición del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea de forma permanente por la estimulación del crecimiento de cartílago condilar, aumentándose así la longitud mandibular. Esta estimulación está influenciada por un cambio en el ambiente funcional de la A.T.M donde el músculo Pterigoideo lateral aumenta su actividad. 2- La otra corriente considera que el cambio en la

posición del cóndilo es un fenómeno temporal (postural), ya que al cabo de cierto tiempo, éste regresa a su posición original, y los cambios observados en las capas celulares del cartílago condilar no son de importancia clínica.

Otro factor que sirve de aliciente a esta controversia es el hecho de que, aunque los estudios realizados en animales de experimentación son de tipo histológico y permiten evaluar el comportamiento celular del cartílago condilar, funcionalmente la A.T.M. es diferente a la de los humanos, por tanto no se deben extrapolar sus resultados.

Los estudios en humanos se realizan a través de radiografías cefálicas laterales y resonancia magnética que solo permiten una visión de la A.T.M. en 2 dimensiones; además la cantidad de estructuras anatómicas presentes en esta área dificulta ubicar exactamente la posición del cóndilo. Asimismo, se debe tomar en cuenta otros elementos tales como el tipo de aparatología usada, la edad de instalación, el tiempo de uso, el tipo de retención, etc, entre otros, lo que proporciona gran variabilidad que no permite realizar comparaciones confiables de los resultados obtenidos. Por tanto, habrá que seguir estudiando los efectos terapéuticos de ésta aparatología tratando de ser más homogéneo en la metodología usada.

3.2. Aparatos funcionales que inhiben el crecimiento mandibular.

Para el tratamiento del prognatismo mandibular, se ha intentado utilizar variadas alternativas, entre las que se destacan la mentonera que ha sido usada en la clínica ortodóncica desde el siglo XIX para inhibir o redirigir el crecimiento mandibular asociado a una posible remodelación del cóndilo mandibular.

La efectividad de la mentonera sobre la inhibición del crecimiento condilar permanece como un tema polémico. Existen dos tendencias que tratan de explicar los efectos producidos por esta terapia: una indica que cuando los cóndilos son sometidos a presión, se produce inhibición de su crecimiento y por tanto disminución de la longitud mandibular, mientras que la otra tendencia indica que esta inhibición del crecimiento condilar solo es efectiva durante el tratamiento activo, ya que una vez finalizado el mismo, el cartílago retoma su patrón de crecimiento que posiblemente esté determinado genéticamente. Hay autores que consideran que la mentonera disminuye la multiplicación celular de las capas pre-condroblástica y condroblástica del cóndilo y la síntesis de matriz celular, restringiendo así el crecimiento mandibular^{9,51,52,53,54,55}.

Se han realizado estudios histológicos en animales de experimentación para tratar de demostrar esta observación, entre los cuales Copray, Jansen y Duterloo⁵¹, Yamamoto, Soma, Nakagawa, Kobayashi, Sakuda⁵² en 1986 trataron de comparar “In Vitro” el comportamiento del cartílago condilar con otros tipos de cartílago en ratas, encontrando que es precisamente el condilar el más susceptible a la presión, evidenciándose en la disminución de la multiplicación celular y de la síntesis de matriz extracelular.

En cuanto al efecto de la mentonera⁹ sobre el crecimiento condilar, diversos autores colocaron este aparato en ratas y encontraron disminución del número de células condilares y de la longitud mandibular y concluyeron que la mentonera tenía un efecto ortopédico con limitación del crecimiento del cartílago condíleo.

A continuación se presenta una tabla resumen con las investigaciones que apoyan la efectividad de la mentonera en animales para frenar el crecimiento mandibular:

Tabla VII

Resumen de las investigaciones realizadas en animales que apoyan la efectividad de la mentonera en la restricción de crecimiento condilar.

AUTORES-AÑO	ANIMAL DE EXPERIMENTACIÓN
Copray, Jansen y Duletoo, 1986	Ratas
Yamamoto, Soma, Nakagawa, Kobayashi, Kamakmi y Sakuda, 1991	Ratas
Rakosi y Petrovic, 1998	Ratas

En niños, algunas investigaciones^{53 y 54} han encontrado que con la mentonera se produce remodelación y cambio en la posición del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea en sentido posterior, así como también disminución del ángulo goníaco, cambios que ayudaron a corregir la maloclusión existente, sobre todo cuando este tratamiento se aplica entre los 3 y 5 años de edad.

En 1996, Tanne, Tanaka y Sakuda⁵⁵ decidieron crear un modelo tridimensional computarizado para analizar la distribución de las fuerzas en la A.T.M. en los casos que se utiliza mentonera con fuerzas de 400 gr variando su dirección entre un rango de -50 grados a 40 grados (figura 12). Para ello tomaron un cráneo humano, el cual fue cortado en secciones transversales de 10 mm de grosor; a cada sección le fue aplicada una fuerza de 400 grms en el pogonion de la mandíbula dirigida hacia el cóndilo, la fosa glenoidea y el disco articular. Se tomaron fotografías en cada uno de los casos traspasando los efectos conseguidos a un papel de acetato. Los

resultados obtenidos mostraron que la fuerza aplicada fue transmitida a la porción posterior del disco articular, independientemente de su angulación creando fuerzas compresivas en el cóndilo y la cavidad glenoidea siendo más efectiva cuando dicha angulación era de -50° a 0° . Además se presentó un cambio en la angulación del cráneo, lo cual indicaría un efecto ortopédico sobre la fosa craneal media. Estos efectos hacen presumir que las fuerzas compresivas sobre el cóndilo pueden producir inhibición de su crecimiento.

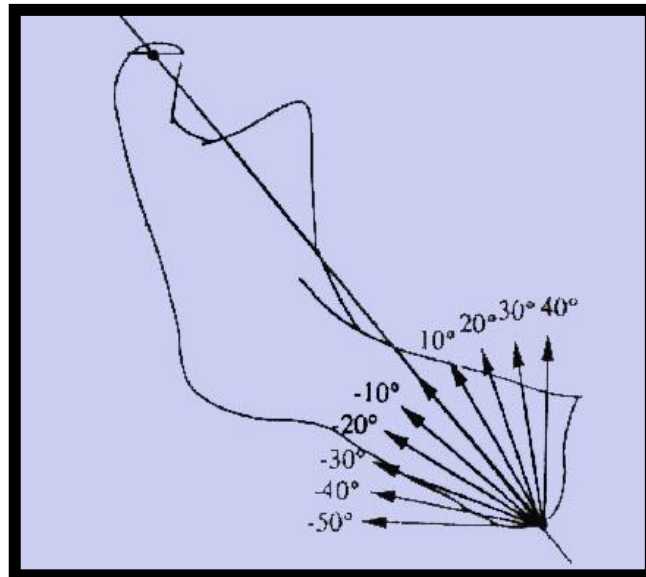


Figura 12. Esquema de las direcciones de la aplicación de la fuerza sobre el cóndilo. Foto tomada de Tanne, Tanaka y Sakuda, 1996.

La tabla V muestra un resumen de las investigaciones realizadas en humanos que apoyan la efectividad de la mentonera en la restricción de crecimiento mandibular:

Tabla VIII

Resumen de los trabajos realizados en humanos que apoyan el efecto de la mentonera en la restricción del crecimiento condilar.

AUTORES-AÑO	EFFECTO DE LA MENTONERA
Sakamoto, 1981	Restricción del crecimiento condilar
Wendel y Nanda, 1985	Restricción del crecimiento condilar
Tanne, Tanaka y Sakuda, 1996	Restricción del crecimiento condilar

Por el contrario, otros autores ponen en duda la efectividad de la mentonera. Ellos han realizado estudios cefalométricos en niños y han encontrado que hay restricción del crecimiento condilar y mandibular mientras la mentonera es usada. Una vez finalizado el tratamiento, existe una recuperación del cartílago condilar, retomando la mandíbula su patrón de crecimiento original aproximadamente al año de haber retirado la aparatología. Por tanto, no hay evidencias que indiquen que el tratamiento con la mentonera garantice una corrección permanente del problema esquelético, tanto en animales como en humanos^{56,57,58}.

Es importante destacar el estudio longitudinal que en 1990, realizaron Sugawara, Asano, Endo y Mitani⁵⁹ quienes trataron de relacionar los efectos de la mentonera a largo plazo a diferentes edades, indicando que el

tratamiento activo es más efectivo antes del pico máximo del crecimiento puberal, pero al finalizar el período de crecimiento no hubo diferencias entre los grupos de estudio al compararlos con los del grupo control. Esto corrobora las conclusiones de los trabajos anteriores.

En 1996, Albers y Dermaut⁶⁰ realizaron una revisión bibliográfica de 11 estudios acerca de la efectividad de los tratamientos de la maloclusión Clase III con mentonera, concluyendo que los estudios en animales son los únicos que demostraron cambios esqueléticos importantes, pero los realizados en seres humanos muestran las mismas conclusiones de los estudios anteriormente nombrados.

Se presenta a continuación una tabla resumen con las investigaciones realizadas en animales y humanos que no apoyan la efectividad de la mentonera en la restricción del crecimiento mandibular:

Tabla IX

Resumen de las investigaciones realizadas en **animales** y **humanos** que no apoyan la efectividad de la mentonera en la restricción del crecimiento condilar.

AUTORES-AÑO	DURACIÓN DEL EFECTO
Asano, 1986	Solo durante tratamiento activo
Sakamoto, Iwase, Uka y Nakamuro, 1986	Solo durante tratamiento activo
Mitani y Fukusawa, 1986	Solo durante tratamiento activo
Asano, Endo y Mitani, 1990	Solo durante tratamiento activo
Albers y Demaut, 1996	Solo durante tratamiento activo

En relación a la mentonera, se presentan las mismas controversias que en los aparatos que estimulan el crecimiento mandibular por lo tanto no se pueden obtener conclusiones definitivas hasta tanto no conseguir resultados concluyentes de investigaciones más recientes y actualizadas.

3.3. Cambios producidos en la A.T.M. por la cirugía Ortognática.

Cuando los problemas ortodóncicos del paciente son tan graves que ni la modificación del crecimiento por ortopedia funcional ni la compensación dentaria por tratamiento ortodóncico son una buena solución, el tratamiento de elección es la cirugía otognática. En este tipo de pacientes, la cirugía no es sustituta de la ortodoncia, sino que se debe coordinar adecuadamente con la misma y con aquellos tratamientos necesarios para poder conseguir resultados globales aceptables.

Para corregir una discrepancia maxilar, existen alternativas quirúrgicas que permiten avanzar o retraer el maxilar superior y/o la mandíbula en el plano sagital. Sin embargo, si este avance es exagerado puede crear

problemas de estabilidad relacionados con la adaptación neuromuscular y la distensión de los tejidos blandos circundantes.

Diferentes autores, en 1982 evaluaron los efectos de la cirugía Ortognática de avance mandibular a corto y largo plazo. Los resultados de este estudio mostraron un aplanamiento del borde superior del cóndilo, que fue más evidente en aquellos casos donde el avance mandibular fue mayor de 11 mm^{61,62}. Otros autores como Strijen, Breunig, Becking y Tuinzing⁶³, encontraron los mismos resultados en casos de distracción osteogénica para avance mandibular.

En el año de 1983, O' Ryan y Epker⁶⁴ realizaron un estudio comparativo sobre los efectos de la osteotomía sagital y la cirugía de reposición maxilar por exceso vertical sobre la articulación temporomandibular, encontrando una retroposición del cóndilo en la cavidad glenoidea, reducción del movimiento condilar durante la apertura máxima y presencia de artrosis, erosión y superficies escleróticas en el cóndilo.

En un segundo estudio, estos autores⁶⁵ evaluaron 10 pacientes adultos sometidos a una osteotomía sagital de rama para avance mandibular encontrando una retroposición del cóndilo mandibular en la cavidad glenoidea, reducción del movimiento condilar durante los movimientos de apertura y una alta incidencia de artrosis.

Diferentes autores han considerado la posibilidad de disminuir los efectos de la cirugía sobre el cóndilo mandibular y la A.T.M., variando el tipo de fijación post-quirúrgica. Los resultados de estos estudios no demostraron diferencias significativas. Para corroborar estos hallazgos, estudios como los de Ritzau, Wenzel y Wiliam⁶⁶, Carter, Leonard, Cavanaugh, Brand⁶⁷ y Hackney, Van Sickle y Nummikoski⁶⁸, comparando alambres y tornillos de fijación, encontraron que hubo remodelación de la superficie articular del cóndilo independientemente del tipo de fijación post-quirúrgica empleada.

Un elemento que se debe valorar a la hora de analizar estos resultados es el hecho de que hay factores individuales que pueden afectar los resultados obtenidos, así como la habilidad y disciplina del especialista para no sobrecargar el cóndilo contra la cavidad glenoidea durante el procedimiento quirúrgico correspondiente.

IV- Conclusiones:

1. La aparatología ortopédica produce cambios funcionales y morfológicos en las estructuras de la A.T.M. que ayudan a corregir la maloclusión presente.
2. Existe controversia en la literatura acerca de los cambios que se producen en la A.T.M. cuando se utiliza aparatología funcional ortodóncica y procedimientos de cirugía ortognática.
3. La edad ideal para iniciar el tratamiento con aparatología funcional y obtener los cambios más favorables en la A.T.M. que ayuden a corregir la maloclusión presente es durante el pico máximo de crecimiento puberal.
4. Se mantiene la controversia en cuanto a los efectos sobre la A.T.M. producidos por la mentonera usada para corregir las maloclusiones Clase III, ya que, la influencia genética en su etiología es muy significativa.
5. Los procedimientos de cirugía ortognática tanto de avance como de retracción mandibular, producen remodelación de las estructuras de la

A.T.M., manifestadas principalmente como aplanamiento de la superficie articular del cóndilo mandibular.

6. Al comparar diferentes métodos de fijación post-quirúrgica, se encontró remodelación de la superficie articular del cóndilo independientemente del tipo de fijación empleada.
7. La anatomía de la A.T.M. en animales es diferente a la de los seres humanos, por tanto los hallazgos encontrados en estos no deben ser extrapolados a los seres humanos con alta confiabilidad.
8. Debido a la controversia en la literatura se requiere mayor investigación en este campo para obtener conclusiones definitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnett W., Milam S.B. & Gottesman L.. Progressive mandibular retrusion - Idiopathic condylar resorption. Part 1. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996, July ; 110 (1): 8-15.
2. Echeverri E. & Sencherman G. Neurofisiología de la Oclusión 1era edición, Ediciones Monserrate L.T.D.A. Bogotá, Colombia, 1984.
3. Okesson J. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Cuarta edición. Mosby/Dogma Libros. España 1999.
4. Mohl N., Zarb G., Carlsson G. & Rugh J. A textbook of occlusion. Quintessence Publishing Co., Chicago Illinois, 1988.
5. Ash M. & Ramfjord S. Oclusion. 4ª edición. Editorial McGraw-Hill interamericana. Mexico: DF. 1996.
6. Sadner O. El aparato masticatorio temporomandibular. O.B.E. Venezuela: Caracas. 1974.
7. Proffit, W. Ortodoncia. Teoría y Practica. 2º edición. Mosby/ Doyma Libros. Madrid, España. 1996.
8. Enlow, D.H. Crecimiento Maxilofacial. 2da Edición. Editorial Interamericana. Distrito Federal, Mexico, 1984.
9. Petrovic A & Stutzmann. Metodología experimental y resultados de los estudios aplicados sobre el crecimiento Craneofacial. En: Graber T, Rakosi T & Petrovic A. Ortopedia Dentofacial con aparatos funcionales. Segunda edición Madrid: Editorial Harcourt Brace.1998.

10. McNamara J. & Hinton R. Histologic analysis of temporomandibular joint adaptation to protrusive function in young adult rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1982, Oct: 288-298.
11. Sfondrini G., Reggiani C., Gandini P., Bovenzi R. & Pellegrino M. Adaptations of masticatory muscle to hyperpropulsive appliance in the rat. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996, Dec; 110: 612-7.
12. Whetten L. & Johnston L. The control of condylar growth: An experimental evaluation of the role of the lateral pterigoid muscle. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1985, Sep: 181-90.
13. Woodside B., Metaxa A. & Altuna G. Effect of functional appliances on jaw muscle activity. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1990, Sep; 98: 222-30.
14. Voudouris J. & Kufte M. Improved clinical use of twin-block and Herbst as a result of radiating viscoelastic tissue forces on the condyle and fossa in treatment and long retention. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 2000, March ; 117: 247-66.
15. Hiyama S., Ono T., Ishiwata , Kuroda T., & McNamara J. Neuromuscular and Skeletal adaptations following mandibular forward positioning induced by Herbst appliance. Angle Orthodontics 2000; 79(6): 442-453.

16. Easton J. & Carlson D., Adaptation of the lateral pterygoid and superficial masseter muscles to mandibular protrusion in the rat. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1990 ; Feb (97): 149-58.
17. Chintakanon K., Turker K., Sampson W., Wilkinson T & Townsed G. Effects of Twin-block therapy on protrusive muscle functions. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 2000, Oct; 118: 392-6.
18. Arnett W., Milam S.B. & Gottesman L.. Progressive mandibular retrusion - Idiopathic condylar resorption. Part II. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996, August ; 110 (2): 117-27.
19. Kent J.N., Carlton D. & Zide M. Rheumatoid disease and related arthropathies. Oral surgery and Oral medical phatology 1986; (61):423-39.
20. Ramon Y. & Oberman M., Mandibular condylitis and apertognathia as presenting symptoms in progressive systemic sclerosis (scleroderma). Oral surgery and Oral medical phatology 1987; (63): 269-74.
21. Arnett G. & Tamborello J. Progressive class II development –female idiopathic condylar resorption. Oral maxillofacial clinics of norteamerica 1990; 699-76. Tomado de: Arnett W., Milam S.B., Gottesman L.. Progressive mandibular retrusion - Idiopathic condylar resorption. Part II.

- American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996, August ; 110 (2): 117-27.
22. Mongini F., Condylar remodeling after occlusal therapy. Journal of prosthetic dental 1980; (43): 568-77.
 23. Peltola J. Radiologic variation in mandibular condyles of finish student one group orthodontically treated and the other not. Eurojournal of orthodontics. 1993; (15): 223-7. Tomada de: Arnett W., Milam S.B., Gottesman L.. Progressive mandibular retrusion - Idiopathic condylar resorption. Part II. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996, August ; 110 (2): 117-27.
 24. Tallents R., Hatala M., Katzberg R. & Westeson P. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers, Journal Prosthetic Dental 1993; (69): 298-304.
 25. Susumi T., Kuroda T., Yano Y. & Nakamuro T. Growth changes and orthodontics treatment in a patient with condylolysis. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1992; (102): 295-301.
 26. Janzen E. & Bluher J. The cephalometric anatomic and histological changes in macaca mulatta after application of a continuous acting retraction force in the mandible. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1965; (51): 823-55.
 27. McNamara J. & Carlson D. Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptations to protrusive function. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1979; Dec(76): 593-611

28. Woodside D. Altuna G. Harold E. Herbert M. & Metaxas A. Primate experiments in malocclusion and bone induction. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1983; Jun: 460-468.
29. McNamara Jr. J & Bryant A. Long term mandibular adaptations to protrusive function: An experimental study in Macaca mulatta. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1987; Aug (92): 98-108.
30. William S. & Melsen B. Condylar development and mandibular rotation and displacement during activator treatment. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1982; April (81): 322-26.
31. Manfredi C., Cimino R., Trani A. & Pancherz H. Skeletal changes of Herbst appliance therapy investigated with more conventional chephalometrics and european norms. Angle Orthodontics. 2001; (71): 170-7.
32. Woodside D. & Metaxa A. The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodeling. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics. 1987; Sep(92): 181-98.
33. Bark A., Zhao Z., Shen G., Hagg U., & Robinson W. Osteogenesis in the glenoid fossa in response to mandibular advancement. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 2001; April (119): 390-400.

34. Vargherick K & Harvold E. Response to activator treatment in Class II malocclusion. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1985; Sep (88): 242-51.
35. Yokota S., Murakami T. & Shimizu K. A growth control approach to Class II división 1 cases during puberty involving the simultaneous application of maxillary growth restricción and mandibular forward induction. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1993; Sep (104): 211-223.
36. Pancherz H., Sabine R. & Kohlhas P. Effective condilar growth and chin position in Herbst treatment: A cephalometric roentgenographic long-term study. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1998; Oct (114): 437-46.
37. Sabine R. & Pancherz H. Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment: A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cephalometric radiographic investigation. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1999, Jun (115) 607-18.
38. Franchi L., Baccetti T. & McNamara Jr. J. Treatment and posttreatment effects of acrylic splint Herbst appliance therapy. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1999; April (115) 429-38.
39. Pancherz H. & Hagg U. Dentofacial orthopedics in relation to somatic maturation . An analysis of 70 consecutive cases treated with the

Herbst appliance. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1985, Oct; 88: 273-87.

40. Baccetti T., Franchi L., Ratner L. & McNamara J. Treatment timing for Twin-block therapy. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 2000; Aug (118): 159-170.

41. Singh G. & Clark W. Localization of mandibular changes in patients with ClassII Division 1 malocclusion treated with Twin block appliances : Finite element scaling analysis. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 2001; April (119): 419-25.

42. Tongue E ., Heath J. & Meike M. Anterior mandibular displacement and condilar growth . An experimetal study in the rat. America journal of orthodontic and Debtofacial orthopedics 1982; Oct: 277-287.

43. Pancherz H. The mecanism of class II correction in Herbst appliance treatment. A cephalometric investigation. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1982; Aug: 104-113.

44. Wieslander L. Intensive treatment of severe Class II malocclusion with a headgear-Herbst appliance in the early mixed dentition. America journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1984; Jul: 1-13.

45. Hamilton S., Sinclair P. & Hamilton R. A cephalometric, tomographic and dental cast evaluation of Frankel therapy. American journal of orthodontics and Dentofacial ortophedics 1987; Nov (92): 427-34.

46. Nelson C. & Herbison P. Mandibular changes during functional appliance treatment. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1993; Aug (104): 153-61.
47. Windmiller E. The Acrylic-Splint Herbst appliance: A cephalometric evaluation. American journal of orthodontic and Dentofacial orthopedic. 1993; Jul(104): 73-84.
48. Weislander L.. Long-term effect of treatment with the headgear-Herbst appliance in the early mixed dentition. Stability or Relapse?. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1993; Oct. (104): 319-29.
49. Hellsing E., Hellsing G. & Ellasson S. Effect of fixed anterior biteplane therapy – a radiographic study. American journal of orthodontic and Dentofacial orthopedic. 1996; Jul(110): 61-68.
50. Jhonston L. Entrevista personal realizada en el Congreso de la Sociedad Venezolana de Ortodoncia. Hotel Tamanaco. Caracas. Venezuela. 14 al 17 de Noviembre del 2001.
51. Copray J., Jansen H. & Duterloo H. Growth and growth pressure of mandibular condylar and some primary cartilages of the rat in vitro. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1986; Jul (90): 19-28.
52. Yamamoto T., Soma S., Nakagawa K., Kobayashi Y., Kawakami & Sakuda M. Comparison of the effects of hidrostatic compressive force on glycosaminoglycan synthesis and proliferation in rabbit

chondrocytes from mandibular condylar cartilage, nasal septum, and spheno-occipital synchondrosis in vitro. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1991; May (99): 448-55.

53. Sakamoto, T. Effective timing for the application of orthopedic force in the skeletal Class III malocclusion. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1981, Oct: 411-416.

54. Wendell P., Nanda R., Sakamoto T. & Nakamura S. The effects of chincup therapy on the mandible: A longitudinal study. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1985. April : 265-274.

55. Tanne K., Tannaka E. & Sakuda M. Stress distribution in the temporomandibular joint produced by ortopedic chincup forces applied in varing directions: A three dimensional analytic approach with the finite element method. American journal of orthodontic and Dentofacial orthopedics 1996; Nov(110): 502-507.

56. Asano T. The effect of mandibular retractive force on the growing rat mandible. American journal of orthodontics and Dentofacial ortopedics 1986; Dec (90): 464-474.

57. Sakamoto T, Iwase I., Uka A. & Nakamuro S., A roentgenocephalometric study of skeletal changes during and after chin cup treatment. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1984; April: 341- 350.

58. Mitani H & Fukuzawa H. Effects of chin cup force on the timing and amount of mandibular growth associated with anterior reversed occlusion (Class III malocclusion) during puberty. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1986; Dec(90): 454-463.
59. Suguwara J., Asano T., Endo N & Mitani Hideo. Long- term effects of chin cup therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1990; Aug (98): 127-33.
60. Dermaut L & Aelbers C. Orthopedics in orthodontics: Fiction or reality. A review of the literature. Part II. American Journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1996; Dec (110): 667-71.
61. Huang C. & Bruce R. Surgical advancement of the retrognathic mandible in growing children. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1982, Aug; 82 (2) : 89-103.
62. Arnett, W. A redefinition of bilateral sagittal osteotomy (BSO) advancement relapse. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1993, Nov ; 104: 506-15.
63. Van Strijen P., Breuning K., Becking A. & Tuinzing D. Condylar resorption following distraction osteogenesis: A case report. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2001;(59): 1104-07.
64. O'Rayn F. & Epker B. Surgical orthodontics and the temporomandibular joint. I Superior repositioning of the maxilla.

American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1983; May: 408-17.

65. O'Rayn F. & Epker B. Surgical orthodontics and the temporomandibular joint. II Mandibular advancement via modified sagittal split ramus osteotomies. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedic 1983; May: 418-27.
66. Ritzau M., Wenzel A. & Williams S. Changes in condyle position after bilateral vertical ramus osteotomy with and without osteosynthesis. American journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1989; Dec (96): 507-13.
67. Carter J., Leonard M., Cavanaugh, G. & Brand, J. Horizontal rotation of the condyle after sagittal split osteotomy of the mandible. American journal of orthodontics and Dentofacial orthopedics 1991, 99: 319-27.
68. Hackney F., Van Sickel J. & Nummikoski P. Condylar displacement and temporomandibular joint dysfunction following bilateral sagittal split osteotomy and rigid fixation. Journal of oral and maxillofacial surgery 1989; (47): 223-27.
69. Putz R. & Pabst. Atlas de anatomía humana de Sobotta. 20ª edición, editorial Panamericana, Madrid, España. 1998.
70. Spahl, T. & Witzig J. Ortopedia maxilofacial. Clínica y Aparatología. 1ª Edición, Editorial Salvat. Barcelona. España, 1991.

