

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**  
**Departamento de Estomatología I**  
**(Prótesis Bucofacial)**



**RELACIÓN ENTRE FACTORES**  
**OCUSALES Y DISFUNCIÓN TÉMPOROMANDIBULAR**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**  
**PRESENTADA POR**

**Susana Arenas González**

Bajo la dirección del doctor

M<sup>a</sup> Jesús Suárez García

**Madrid, 2009**

- **ISBN: 978-84-692-8417-9**





**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**DEPARTAMENTO ESTOMATOLOGÍA I (PRÓTESIS BUCOFACIAL)**

**RELACIÓN ENTRE FACTORES OCLUSALES Y  
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR**

**TESIS DOCTORAL**

**SUSANA ARENAS GONZÁLEZ**

**2008**

**RELACIÓN ENTRE FACTORES OCLUSALES Y  
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR**



**MEMORIA DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:**

**SUSANA ARENAS GONZÁLEZ**

**PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR LA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**DIRECTORA:**

**PROFA. DRA. DÑA. M<sup>a</sup> JESÚS SUÁREZ GARCÍA**

**PROFESORA TITULAR**

**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I (PRÓTESIS BUCOFACIAL)**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**MADRID, 2008**





FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
Plaza de Ramón y Cajal, s.n. Ciudad Universitaria  
28040 MADRID

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO DE PROTESIS BUCOFACIAL

Doña M<sup>a</sup> JESÚS SUÁREZ GARCÍA, Doctora en Medicina y Cirugía, Doctora en Odontología, profesora titular del Departamento de Prótesis Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid,

**CERTIFICA:**

Que el trabajo de investigación titulado "RELACIÓN ENTRE FACTORES OCLUSALES Y DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR", del que es autora Doña SUSANA ARENAS GONZÁLEZ, ha sido realizado en este Departamento bajo mi dirección.

En mi opinión reúne todos los requisitos para ser presentado y defendido para la obtención del grado de Doctor en Odontología por esta Universidad.

Para que conste y a todos los efectos oportunos, firmo en Madrid a

La Directora:

Fdo.: M<sup>a</sup> Jesús Suárez García



**Para mis hijos, Cristina y Javier.**

**Por todo el tiempo que les he robado.**



## Agradecimiento

No puedo dejar pasar la oportunidad de mostrar mi más sincero agradecimiento a las siguientes personas:

A la doctora M<sup>a</sup> Jesús Suárez García, además de agradecimiento, mi admiración porque, además de la excelente profesora que ya conocía, he encontrado en ella una persona paciente, colaboradora, didáctica y con las ideas muy claras, lo que ha permitido que el trabajo me resulte grato y estimulante.

A Juan, por su compañía y apoyo constante, y por su ayuda cada vez que surgía un contratiempo informático, que fueron muchas.

A Ricardo García, por su colaboración y su asesoramiento acerca de los temas estadísticos, y porque cada vez que acudí a él con una duda, me atendió y respondió a todas ellas con gran amabilidad, y con una paciencia exquisita.

A mi compañero, Enrique López, por ayudarme a solucionar mis problemas informáticos.

A mis padres.

A mis amigas, Elena y M<sup>a</sup> Jesús, porque siempre puedo contar con ellas.



# ÍNDICE



<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	7
1.1- REVISIÓN HISTÓRICA.....	8
1.2- DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR.....	17
→ ETIOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR.....	19
→ CONDICIONES CLÍNICAS CLASIFICADAS COMO DCM.....	23
→ DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR.....	26
→ DATOS CLÍNICOS A CONSIDERAR.....	32
1.3 GENERALIDADES DE OCLUSIÓN.....	42
A) <i>DEFINICIÓN Y CONCEPTO</i> .....	42
B) <i>RELACIÓN CÉNTRICA</i> .....	44
C) <i>POSICIÓN CÉNTRICA Y MÁXIMA INTERCUSPACIÓN</i> .....	46
D) <i>OCCLUSIÓN FUNCIONAL</i> .....	48
E) <i>PREMATURIDADES E INTERFERENCIAS OCLUSALES</i> .....	49
F) <i>FACTORES DENTALES DE OCLUSIÓN</i> .....	51
G) <i>GUÍAS</i> .....	54
H) <i>PATRONES OCLUSALES EXCÉNTRICOS</i> .....	59
1.4 MANIFESTACIONES DE LA OCLUSIÓN PATOLÓGICA.....	63
<b>2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS</b> .....	67
<b>3. HIPÓTESIS DE TRABAJO</b> .....	71
<b>4. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	74
▪ FICHA CLÍNICA DCM.....	76
4.1 RECOLECCIÓN DE DATOS.....	83
4.2 SELECCIÓN DE DATOS.....	86
4.3 METODOLOGÍA EMPLEADA PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS.....	89
4.4 TRATAMIENTO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	101
A) ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	103
B) ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	104

<b>5. RESULTADOS</b> .....	108
<b>5.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA</b> .....	110
A) SIGNOS DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR.....	111
B) GUÍAS DENTARIAS.....	126
C) FACTORES OCLUSALES.....	131
<b>5.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL: RELACIONES ENTRE VARIABLES</b> ...	149
→ SIGNOS DE DCM vs FACTORES OCLUSALES.....	151
→ SIGNOS DE DCM vs GUÍAS DENTARIAS.....	155
<b>6. DISCUSIÓN</b> .....	159
1) SIGNOS DE DCM.....	163
2) GUÍAS EN LOS MOVIMIENTOS EXCURSIVOS.....	170
3) FACTORES OCLUSALES.....	174
4) RELACIÓN ENTRE FACTORES OCLUSALES Y DCM.....	178
5) RELACIÓN ENTRE GUÍAS DENTARIAS Y SIGNOS DE DCM.....	184
6) DISTRIBUCIÓN POR SEXOS.....	187
7) FACTORES QUE JUSTIFICAN LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS DISTINTOS ESTUDIOS.....	189
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	192
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	195

# **1.INTRODUCCIÓN**



## 1.1- REVISIÓN HISTÓRICA

Ya a principios del siglo XX se comenzó a estudiar la relación entre los problemas articulares y los defectos oclusales. En 1918 **Prentis**<sup>1</sup> aseguró que *“la articulación temporomandibular se vuelve patológica”* con la pérdida de dientes: *“...si se extraen los dientes, el cóndilo mandibular es traccionado hacia craneal por la poderosa musculatura masticatoria y se ejerce una presión al menisco intraarticular con la consiguiente atrofia”*

**Monson** en 1920<sup>2</sup> estableció que *“...la retrusión mandibular podría invadir los canales auriculares y causar sordera”*. Él mismo desarrolló este tema a lo largo del año 1921 y lo demostró añadiendo otros síntomas, como insomnio, falta de concentración y ruidos en los oídos, como efecto de la retrusión de los cóndilos, invadiendo ciertos nervios<sup>3</sup>.

En 1933, este tema volvió a adquirir notoriedad cuando **Goodfriend**<sup>4</sup> publicó un extenso estudio acerca de pacientes con una *“articulación normal y anormal”*, y concluyó que el 50% de los pacientes tenía alguna anomalía a este respecto y, de éstos, el 12 % tenía síntomas articulares. La conclusión de **Goodfriend** fue que... *las anomalías masticatorias eran la causa principal de los males de la articulación temporomandibular...*; y aseguraba que... *la corrección de la mordida daba lugar a un tratamiento exitoso.*

## Introducción

El año siguiente, **Costen**<sup>5</sup> describió el síndrome que lleva su nombre y atribuyó los síntomas a los “...*efectos patológicos de la función alterada de la articulación mandibular, como resultado de la mala oclusión de los dientes*”.

Fue **Costen** quien por primera vez describió un cuadro clínico que él observó en pacientes desdentados, y que cursaba con dolor periauricular, algia facial, trastornos auriculares, con frecuencia chasquidos, crepitaciones, vértigos suaves (severos en ocasiones), y que se aliviaban al insuflar aire en la trompa de Eustaquio, y todo esto asociado con sordera, zumbido en los oídos y sequedad bucal<sup>6-7</sup>.

Posteriormente se comprobó que este proceso, al que se dio el nombre de *Síndrome de Costen*, también se presentaba en individuos dentados, con entrecruzamientos profundos o pérdida de soporte molar. La descripción del síndrome, inicialmente se acompañó de un modelo etiológico de tipo mecanicista que, con algunos matices, es compartido aún por determinados autores<sup>8</sup>.

**Costen** atribuyó la causa de su síndrome a la disminución de la dimensión vertical: “...*el cóndilo mandibular al desplazarse hacia craneal y dorsal comprime el nervio aurículo-temporal, el nervio cuerda del tímpano y las trompas de Eustaquio*”<sup>5</sup>. Este autor además, enfatizó el factor psicossomático como posible circunstancia desencadenante de los episodios dolorosos<sup>6</sup>.

## Introducción

**Costen**, que era otorrinolaringólogo, centraba su síndrome en los trastornos auditivos. No obstante, el tratamiento que propugnaba era fundamentalmente odontológico; y consistía en aumentar la dimensión vertical para restablecer de esta manera las relaciones cóndilo mandibular-fosa articular<sup>9</sup>.

**Riesner**<sup>10</sup> en 1938 asoció las alteraciones articulares con las anomalías de la oclusión, y enfatizó la importancia de “...*restablecer la posición normal del cóndilo*”, estableciendo que esto implicaba otros procedimientos como el *ajuste oclusal*.

**Chor**<sup>11</sup> en 1938 discutió las bases neurológicas del dolor articular y criticó las ideas de Costen calificándolas de *presunciones teóricas*.

**Schier**<sup>12</sup> en 1940 también dudaba de la validez de las teorías de Costen y avanzó la teoría de los “...*traumatismos acumulativos sobre los cóndilos*...” como la causa del daño articular.

**Vaughan**<sup>13</sup> en 1943 atribuyó las molestias en la zona del cóndilo a la “*inclusión de la inserción del músculo pterigoideo lateral en el menisco articular*”.

El éxito del tratamiento “**alterando la dimensión vertical oclusal o restableciendo la posición normal del cóndilo**” fue defendido por todos ellos, pero no se establecieron unos criterios de normalidad y unas normas comunes para estas operaciones<sup>6</sup>.

## Introducción

El trabajo de **Thompson**<sup>14</sup> en 1946 sobre la *posición de reposo mandibular* fue muy bien recibido ya que estableció las bases para conseguir una relación normal entre las arcadas. La *“trayectoria de cierre desde la posición de reposo”* fue una característica de la oclusión cuidadosamente estudiada, en los casos en los que la normalidad no era muy clara.

Las alteraciones de la trayectoria de cierre se relacionaron con la articulación mandibular y **Boman**<sup>15</sup> en 1952, **Ricketts**<sup>16</sup>, **Grewcock**<sup>17</sup> y **Updegrave**<sup>18</sup> en 1953, y **Lindblom**<sup>19</sup> en 1954 publicaron evidencias radiográficas que confirmaban la creencia de que *“...los desplazamientos condilares se asociaban a oclusiones alteradas”*.

La discusión sobre el *dolor articular* ha estado influida por las ideas de Costen, hasta que los anatomistas se inmiscuyeron en los estudios de los dentistas y otorrinolaringólogos:

**Sicher**<sup>20</sup> en 1948 criticaba estos trabajos en base a sus hallazgos anatómicos respecto a la *“...interacción de los músculos moviendo el cóndilo de la mandíbula y su menisco...”* como *causa* de la alteración, sugiriendo que la condición patológica era una *“osteoartritis traumática deformante de la articulación temporomandibular”*.

## Introducción

**Zimmerman**<sup>21</sup> en 1951 unificó a todos los investigadores para modificar su aceptación sin crítica de todas las presunciones y basar sus contribuciones en estudios anatómicos adecuados e interpretaciones funcionales. Él aseguraba que *“...los únicos efectos patológicos de la sobremordida mandibular eran la neuralgia trigeminal u occipital”*.

**Rees**<sup>22</sup> en 1954 produjo una *“tesis anatómica”*, sobre la estructura del menisco y el movimiento del cóndilo en la fosa.

**Scott**<sup>23</sup> en 1955 estableció una evidencia razonada en la creencia de que el cóndilo se mantenía por medio de un *“...equilibrio entre los músculos pterigoideo lateral y temporal...”*, que lo aliviaban de presiones. Esta evidencia anatómica dio la razón a aquellos que aseguraban que *“...el dolor articular procedía de un desequilibrio muscular...”*.

**Schwartz**<sup>24</sup> en 1954 publicó un artículo sobre 20 pacientes tratados de dolor mandibular con un **espray de cloruro de etilo** en la creencia de que el dolor era debido a un *espasmo muscular*. Él se basaba en los trabajos de **Travell**<sup>(1)</sup>, que en 1948 describió la condición de *mialgia* y la asoció con *“áreas gatillo en músculos esqueléticos”*, que describió como *“...pequeñas regiones hipersensibles cuyos impulsos pasaban al Sistema Nervioso Central y daban lugar a un dolor referido”*.

Ya en los años 50, se comenzó a mencionar la posibilidad de ***asociación con factores psíquicos***.

La ***ansiedad y la tensión muscular*** consecuente fueron enfatizadas por **Vaughan**<sup>26</sup> en 1954, **Ricketts**<sup>27</sup> en 1955, y **Campbell**<sup>28</sup> en 1957 como ***factores causales***, y fue entonces cuando se empezaron a tomar en consideración términos como ***“tensión muscular”*** y ***“desequilibrio muscular”***.

**Moulton**<sup>29</sup> fue una psiquiatra que en 1957 estudió 35 casos de dolor en la articulación mandibular. Aseguró que al menos la mitad sufrían ***“...bruxismo y a menudo sufrían dilemas vitales...”***. El resto del grupo asociaba el dolor con un ***“...trauma excesivo en la región dental...”***.

**Dechaume y cols.**<sup>30</sup> (1953) aseguraron que sólo una ***alteración del Sistema Nervioso Simpático*** podía explicar las alteraciones articulares.

Estudios documentados de series de casos se suman a los de **Staz**<sup>31</sup> de 1951, **Lindblom**<sup>32</sup> de 1953 y **Hankey**<sup>33</sup> de 1954. **Staz**<sup>31</sup> supervisó 240 casos y concluyó que ***“...los problemas de la oclusión podían ser considerados como la causa del daño dentro de la cavidad articular...”***, y que ***“...el dolor de naturaleza directa o refleja, era la consecuencia de éstos...”***, aunque la forma en que esto sucedía no estaba muy clara. El tratamiento, principalmente por ***modificación de las relaciones oclusales*** existentes, era efectivo en el 84% de los casos.

## Introducción

**Lindblom**<sup>32</sup> revisó 58 casos con dolor articular y estableció que 40 de ellos presentaban “...*malposición mandibular debida a maloclusión...*”. Él se refirió a esta condición como “*artrosis*” y la definió como una “...*alteración no inflamatoria de la función normal de la articulación...*”.

**Hankey**<sup>33</sup> en 1954 estudió 150 casos con alteración articular, y concluyó que el **trauma**, tanto *extrínseco* (80%) como *intrínseco* (20%), era el principal factor etiológico, aunque la *sobremordida u otras maloclusiones* estuvieran presentes en el 88% de los casos. El tratamiento de **ajuste oclusal** se usó en la gran mayoría de los casos, consiguiéndose la curación del 72% de ellos. Él también definió la condición como “**artrosis**”.

Las **causas traumáticas** de los dolores articulares fueron discutidas por **Gerry**<sup>34</sup> en 1954, que estableció que “...*el efecto de un trauma externo sobre la articulación, limitaba el movimiento condilar, y que el efecto de la sobre-función era la hipermovilidad...*”. Él describió las condiciones de la tensión y la contusión en la articulación.

El año siguiente **Grewcock**<sup>17</sup> atribuyó el efecto de la “...*irritación del paquete vascular de tejido conectivo entre el menisco y la cápsula externa, a la retrusión condilar...*”; y sugirió que esto podría conducir a una **neuralgia refleja** y también a una **destrucción progresiva de la membrana sinovial**.

## Introducción

De lo dicho anteriormente, se deduce que *los problemas de la articulación mandibular se han atribuido habitualmente a los traumatismos repetitivos*<sup>35</sup>, y que muchos autores, desde las primeras investigaciones al respecto, creían que *éstos se debían comúnmente a las anormalidades en la oclusión de los dientes, pérdida de dimensión vertical, alteraciones internas de la articulación, o a espasmos musculares*<sup>6-7</sup>.

A partir de ese momento, se propone otra *teoría psicofisiológica* que intenta explicar el síndrome: **Laskin**<sup>36</sup> en el año 1969, y **Greene**<sup>37</sup> en 1979 sugieren que el *stress* tiene un papel más importante en la etiología del Síndrome que la maloclusión.

Durante los años setenta, la gran mayoría de autores ahondaron en la relación de los *factores oclusales* tales como: *disminución de la dimensión vertical, restauraciones inadecuadas, prematuridades e interferencias*, con el denominado **Síndrome de la ATM**<sup>6</sup>.

Destacan los trabajos de **Ramfjord y Ash**<sup>38</sup> en 1972, **Jankelson**<sup>39</sup> en 1973, **Dawson**<sup>40</sup> en 1974, y **Shore**<sup>41</sup> en 1976. Tales autores afirman que “...*la no coincidencia de relación céntrica con máxima intercuspidadación, ocasiona un trauma oclusal...*”, que clínicamente puede desencadenar *dolor articular, desgaste dentario y trauma periodontal*.

## Introducción

Frente a tanta confusión, **Moffet**<sup>42</sup>, en 1980 afirma que “...*el concepto de síndrome es inapropiado y que se aplica a un gran número de pacientes de forma indiscriminada...*”, recomendando una visión más individualizada de cada caso.

En los últimos años, el interés por la oclusión y la articulación temporomandibular se ha expandido en muchas direcciones y desde múltiples frentes. Aunque obviamente existe ahora un nivel más alto de conocimientos sobre la importancia de la oclusión, también existe mucha más confusión en lo que respecta al diagnóstico y tratamiento de problemas oclusales, especialmente en lo que concierne a la relación entre factores oclusales y articulación temporomandibular<sup>8, 43</sup>.

Las manifestaciones de esta disfunción son extraordinariamente frecuentes y justifican por tanto los numerosos estudios que se han realizado para intentar dilucidar la causa del mismo. Según **Helkimo**<sup>44</sup> en 1976, “...*hasta un 70-80% de la población normal puede llegar a presentar en algún momento de su vida dicha patología...*”.

## 1.2. DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

El término *disfunción craneomandibular*, se refiere a una *colección de condiciones médicas y dentales que afectan a las articulaciones temporomandibulares (ATMs) y/o a los músculos de la masticación, además de los tejidos contiguos*<sup>45-48</sup>.

Aunque algunas etiologías específicas tales como artritis degenerativa y traumatismos subyacen sobre la Disfunción Craneomandibular (DCM); como grupo, estas condiciones no tienen una etiología común o explicación biológica y comprende un grupo heterogéneo de problemas de salud cuyos signos y síntomas son superponibles pero no necesariamente idénticos<sup>45-48</sup>.

Este concepto - DCM - se ha utilizado para caracterizar un amplio rango de condiciones que pueden presentarse en forma de *dolor facial o en el área de las articulaciones: dolor de cabeza, de oídos, vértigo, hipertrofia de la musculatura masticatoria, apertura bucal limitada, bloqueo en la apertura o cierre de las ATM, alteraciones oclusales, chasquidos o crepitaciones en las articulaciones, y otros problemas*<sup>7, 49-53</sup>.

La severidad de estas condiciones puede variar desde los signos evidentes pero clínicamente insignificantes hasta el dolor o disfunción seriamente debilitante.

Dada la amplia variabilidad entre los problemas etiquetados como DCM, no sorprende que surja la **controversia**<sup>8, 43, 48, 53-89</sup>.

## Introducción

Generalmente aceptados y científicamente fundamentados; los principios generales para el diagnóstico y manejo de la DCM son todavía inasequibles.

Incluso profesionales que incluyen una gran variedad de disciplinas y especialidades, han respondido a las necesidades de sus pacientes desarrollando y utilizando un amplio espectro de propuestas de tratamientos que incluyen: consejos educativos o de comportamiento, tratamientos mecánicos o farmacológicos, terapias oclusales, y una variedad de procedimientos quirúrgicos; o combinaciones de todos ellos<sup>90-91</sup>.

En muchos casos, los pacientes han mejorado. Pero en otros, los resultados han sido desastrosos. En la mayoría de pacientes con DCM, la ausencia de patrones aceptados universalmente para su evaluación y posterior diagnóstico, compromete el éxito de una terapia conservadora. Esto supone, además, que muchos pacientes y profesionales se pueden embarcar en terapias no demasiado contrastadas<sup>45-46, 82, 92</sup>.

Intentos de aislar problemas relativos a la articulación temporomandibular del diente han prescindido del hecho fundamental de que los cóndilos y los dientes inferiores presentan una relación fija entre sí<sup>8</sup>. Ciertamente, la complejidad que presenta la disfunción de la articulación temporomandibular no puede ser considerada como un tema independiente.

Los dientes y las articulaciones forman parte de una unidad global que debe ser entendida en toda su integridad. Los componentes del aparato masticatorio están interrelacionados y deben trabajar en total armonía anatómica y funcional, o bien darán lugar a la aparición de desequilibrios<sup>8, 43, 49, 92-94</sup>.

## ETIOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Un **examen buco-dental completo** es el que permite la identificación de todos los factores activos capaces de causar o de contribuir al deterioro de la salud o de la función oral. Será **incompleto** si no ofrece una información suficiente para desarrollar un plan de tratamiento total basado en el mantenimiento de los dientes y sus estructuras de soporte<sup>92</sup>.

Dado que no es posible conseguir un correcto estado de salud oral sin que exista una **armonía** de todos los elementos del aparato masticatorio, debe evaluarse todo él en conjunto. Lo que afecta a una de las partes que lo componen, también afectará a la totalidad a largo plazo<sup>49, 92-94</sup>.

La alteración de la forma o de la función de los dientes, músculos, articulaciones, huesos o ligamentos se encuentra interrelacionada, lo cual debe tenerse en cuenta para analizar adecuadamente cualquier parte del aparato en conjunto, o indicar un tratamiento<sup>49, 92-94</sup>.

La etiología de la disfunción craneomandibular (DCM) ha sido objeto de mucha **controversia**<sup>8, 43, 48, 53-89</sup>

## Introducción

La investigación clínica, sin embargo, ha dado lugar a un mejor entendimiento de los factores causales y al reconocimiento de la presencia de varios de estos factores, que pueden presentarse a la vez<sup>43, 72, 95, 96</sup>.

McNeil y cols.<sup>54</sup> han descrito tres tipos de **factores etiológicos en DCM**: (1) factores predisponentes, (2) factores precipitantes, y (3) factores perpetuantes. Más tarde, Solberg y cols.<sup>97</sup> ratificaron esta clasificación:

→ Los **factores predisponentes** son **alteraciones que están presentes, y que en un momento dado pueden**, por sí solos o asociados, **desencadenar una Disfunción Craneomandibular (DCM)**<sup>54, 97</sup>.

Incluyen: características estructurales, neurológicas, vasculares, hormonales y metabólicas individuales.

**Estos factores pueden aumentar las cargas articulares**. Por ejemplo: la soriasis puede predisponer a cambios artríticos sistémicos, pudiendo estos darse en la articulación temporomandibular. El hipotiroidismo puede predisponer al paciente al dolor muscular<sup>54, 97</sup>.

## Introducción

→ Los *factores precipitantes* son aquellos que *pueden*, en un momento dado, *precipitar o desencadenar estos desórdenes de la ATM*<sup>54, 97</sup>.

Generalmente pueden dividirse en cuatro categorías:

(1): **trauma externo de gran intensidad** en la cabeza, cuello o mandíbula;

(2): **trauma externo, repetitivo y de baja intensidad**, como mordisqueo de uñas, chicles o lapiceros, incluso en intérpretes de violín;

(3): **trauma interno, repetitivo y de baja intensidad**, como bruxismo o apretamiento; y

(4): **stress que sobrepasa un cierto umbral** (que puede ser individual para cada paciente)<sup>54, 97</sup>.

→ Los *factores perpetuantes o contribuyentes* son aquellos que *ayudan a la continuación de los síntomas*, y a menudo pasan desapercibidos al clínico<sup>54, 97</sup>.

Como ejemplo se pueden incluir enfermedades sistémicas subyacentes y patología crónica de la espina cervical<sup>54, 97, 98</sup>.

\* Estas tres categorías se suelen solapar y, lo que puede ser un factor predisponente en un paciente, en otro puede suponer un factor perpetuante o incluso precipitante.

## Introducción

\* No está claro en qué categoría deberíamos incluir a las maloclusiones. Los clínicos argumentan que podrían ser tanto un factor **predisponente** como **perpetuante**, a pesar de que no exista una evidencia científica suficientemente probada de ello<sup>46, 72, 99, 102</sup>.

\* El papel de la oclusión como causa de DCM es muy confuso<sup>103</sup>. No hay una evidencia clara que permita sostener la teoría de que la oclusión es un factor etiológico primario, aunque sí podría tener un papel secundario<sup>73, 102</sup>. Sin embargo, su potencial efecto en la biomecánica del complejo craneofacial no puede ser ignorado<sup>61, 72, 104-105</sup>.

La oclusión como entidad aislada, probablemente no es suficiente para precipitar la Disfunción Craneomandibular. Sin embargo, la **coexistencia** de patología oclusal con otros factores psicológicos, hábitos parafuncionales, o factores sistémicos, sí parecen ser significativos<sup>102</sup>.

La naturaleza **multifactorial**<sup>8, 43, 45-50, 60-72, 74, 76, 82, 91-92, 95, 99-113, 118-130</sup> de la DCM, unida al alto potencial de los individuos<sup>73, 114-117</sup> contribuyen a complicar la valoración del papel específico de la oclusión como agente causal de la DCM.

## CONDICIONES CLÍNICAS CLASIFICADAS COMO DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

A partir de la información de que se dispone actualmente, se sabe que las condiciones clínicas clasificadas habitualmente como DCM están unidas en su presentación por signos y síntomas comunes<sup>8, 43, 45-50, 60-72, 74, 76, 82, 91-92, 95, 99-113, 118-130</sup>.

Debido a la falta de información epidemiológica y la colección de las hasta ahora infinitas etiologías susceptibles de ser definidas como DCM, es difícil describir un sistema convencional de clasificación de la enfermedad<sup>68, 131-132</sup>. Actualmente, sin embargo, la clasificación debe depender primariamente de la descripción detallada de los síntomas y de la situación subyacente derivada de ellos:

→ Las condiciones que afectan primariamente a los ***músculos de la masticación*** se deben al acúmulo de catabolitos musculares<sup>133</sup> que no pueden ser eliminados con la celeridad necesaria por estar comprimidos los vasos sanguíneos, debido a la contracción muscular mantenida, y que se acumulan en el interior de la fibra muscular, produciendo exudaciones o inflamación de las mismas. Este proceso incluye enfermedades sistémicas musculares, tales como ***polimiositis, dermatomiositis, miopatías hereditarias, y cambios en la musculatura secundarios a alteraciones funcionales***<sup>7, 90, 112, 134</sup>.

→ Las patologías que se afectan a las **articulaciones temporomandibulares (ATM)** incluyen **artritis, anquilosis, enfermedades del crecimiento, luxación recidivante, neoplasias, fracturas del cóndilo y enfermedades sistémicas**<sup>46</sup>.

También calificados como “afecciones funcionales de los músculos” o “patología de la articulación”, o una combinación de ambas, se caracterizan más a menudo como **disfunción craneomandibular (DCM)**. Se debería resaltar que los daños, tanto de las ATM como de los músculos, pueden llevar a cambios secundarios en las otras estructuras, que desembocan en una fuente de dolor y perjuicios funcionales<sup>112, 135</sup>.

Aunque las clasificaciones diagnósticas corrientes de DCM se basan en signos y síntomas más que en factores etiológicos; éstos signos y síntomas se deberían clasificar dentro de un contexto más amplio de otras enfermedades de los músculos y articulaciones, o en la categoría de **alteraciones dolorosas**<sup>105</sup>.

En este sentido, resultaría interesante tomar nota de las bases diagnósticas y de los tratamientos de otras enfermedades articulares y musculares. (Por ejemplo, hay menos controversia en el diagnóstico y tratamiento de la patología articular de la cadera, donde las clasificaciones etiológicas están mejor establecidas.

## Introducción

De otro lado, donde parece haber similar controversia es en la articulación de la columna lumbo-sacra, tales como dolor en la zona baja de la espalda) <sup>105</sup>.

Al igual que en la DCM, el diagnóstico y tratamiento del dolor en esa zona puede involucrar un número de potenciales etiologías que son difíciles de diferenciar y requieren la participación de múltiples disciplinas o especialidades <sup>8</sup>,

43, 45-50, 60-72, 74, 76, 82, 91-92, 95, 99-113, 118-130

## DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Se puede constatar que no existe un síntoma individual que pueda ser aceptado como característico de un diagnóstico de Disfunción Craneomandibular específico. La combinación de diferentes signos o síntomas parece garantizar una mayor exactitud del diagnóstico<sup>7-8, 52,108, 136-137</sup>.

El de **disfunción craneomandibular** está reconocido como un *diagnóstico inespecífico* que representa un grupo de condiciones, a menudo dolorosas y/ o disfuncionales, que engloban a los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular<sup>5, 72, 138</sup>.

Desafortunadamente, muchos aspectos de esta patología son **controvertidos**<sup>8, 43, 48, 53- 89</sup>. El entendimiento específico de muchos de los aspectos de la DCM va progresando muy rápidamente, pero su incorporación a la práctica clínica se realiza de una manera muy lenta<sup>105</sup>.

Las condiciones que conforman la disfunción craneomandibular *incluyen síntomas y alteraciones de los músculos de la masticación, de la articulación temporomandibular, del sistema nervioso y del comportamiento*<sup>105, 138</sup>. Un diagnóstico correcto de DCM supone la conjunción de un cúmulo de diagnósticos específicos para el entendimiento individualizado de cada caso concreto<sup>105, 138</sup>.

## Introducción

El **diagnóstico específico** debe incluir consideraciones sobre: músculos mandibulares, estructuras óseas y cartilaginosas de las ATM, tejidos blandos de las articulaciones, incluyendo el disco articular y la cápsula sinovial, función mandibular y articular, y análisis del dolor, incluyendo comportamientos y hábitos del paciente<sup>46, 135</sup>.

La denominación DCM abarca diagnósticos específicos de diferentes alteraciones funcionales del aparato estomatognático. Su sinónimo ***mioartropatía*** nos indica que hace referencia a trastornos de la musculatura y/ o a la articulación temporomandibular (ATM). Existen varios sistemas de clasificación para establecer subdivisiones en la DCM, cuya nomenclatura no siempre es uniforme<sup>7, 52, 76, 108, 137, 139</sup>.

Un esquema de clasificación que ha resultado ser tremendamente útil, tanto en el campo de la investigación como en la clínica es el establecido para la disfunción craneomandibular (DCM) por los ***Research Diagnostic Criteria*** (Criterios Diagnósticos para la Investigación)<sup>140</sup>. En ellos se incluyen ***criterios de inclusión*** que contribuyen al establecimiento del diagnóstico. Se describen tres grupos diagnósticos:

***Grupo I: enfermedades de origen muscular***

- ***I.a. Dolor miofascial:***
  - Referencia a dolor en la zona maxilofacial en reposo, o bajo carga.
  - Dolor a la exploración de los músculos masticatorios o las articulaciones. Debe encontrarse, como mínimo, un punto de dolor en el lado en el que se refiere el dolor.
  
- ***I.b. Dolor miofascial con limitación en la apertura bucal:***
  - Dolor miofascial como en el grupo I.a.
  - Apertura bucal activa sin dolor, menor de 40 mm.
  - Apertura bucal pasiva, por lo menos 5 mm mayor que la activa.

***Grupo II: desplazamiento de disco***

- ***II.a. Desplazamiento de disco con reposición:***
  - Chasquido articular recíproco que aparece en apertura a una distancia entre los bordes incisivos, por lo menos 5 mm mayor que el chasquido en cierre. El chasquido tiene que aparecer, por lo menos, 2 de cada 3 aperturas consecutivas.
  - Chasquido articular en, por lo menos 2 de cada 3 aperturas o cierres de boca consecutivos, y durante el movimiento de lateralidad o la protrusión. También será reproducible en 2 de cada 3 movimientos excursivos.

- ***II.b. Desplazamiento de disco sin reposición y con limitación***

***de la apertura bucal:***

- Mención en la anamnesis a la limitación repentina de la apertura bucal.
- Máxima apertura activa  $<$  o igual a 35 mm.
- Apertura bucal pasiva hasta 4 mm mayor que la activa.
- Movimiento excursivo contralateral  $<$  7 mm y/o desviación pura hacia el mismo lado.
- Ausencia de ruidos articulares o presencia de ruidos articulares que no coinciden con los criterios mencionados en el apartado II.a.

- ***II.c. Desplazamiento de disco sin reposición y sin limitación de***

***la apertura bucal:***

- Mención en la anamnesis a limitación repentina de la apertura bucal.
- Máxima apertura bucal activa  $>$  o igual a 7 mm.
- Apertura bucal pasiva por lo menos 5 mm mayor que la activa.
- Movimiento excursivo contralateral  $>$  o igual a 7 mm.
- Presencia de ruidos articulares que no coinciden con los criterios mencionados en el apartado II.a.
- Diagnóstico mediante resonancia magnética: ligamento posterior del disco claramente por delante de la posición de las 12:00 h.; en máxima apertura el ligamento posterior permanece por delante de la posición de las 12:00 h.

***Grupo III: artralgia, artritis y artrosis***

- ***III.a. Artralgia:***
  - Dolor a la exploración del polo lateral del cóndilo y/o de la inserción posterior en una o ambas articulaciones.
  - Uno de los siguientes síntomas: dolor en la región de las articulaciones, dolor durante la máxima apertura bucal activa, dolor durante la apertura bucal pasiva, dolor en las articulaciones durante los movimientos excursivos.
  - No debe existir crepitación en las articulaciones.
  
- ***III.b. Artritis:***
  - Criterios de artralgia.
  - Ruido crepitante en la ATM.
  - Uno de los siguientes signos en las imágenes radiográficas: erosiones de las estructuras corticales, esclerosamiento del cóndilo y, en la eminencia articular, adelgazamiento de las superficies articulares, formación de osteocitos.
  
- ***III.c. Artrosis:***
  - Ausencia de todos los criterios de una artralgia.
  - Ruido crepitante de la ATM.
  - Uno de los siguientes signos en las técnicas de toma de imágenes: erosiones de las estructuras corticales, esclerosamiento del cóndilo y, en la eminencia articular, adelgazamiento de las superficies articulares, formación de osteocitos.

## Introducción

Los diagnósticos, dentro de un mismo grupo, son *mutuamente excluyentes*. Sin embargo, puede aplicarse *un diagnóstico de cada grupo* para un mismo paciente. Los desplazamientos de disco y los diagnósticos de origen articular se llevan a cabo tanto para la ATM derecha como para la izquierda. Por ello, en un paciente se pueden realizar un máximo de 5 diagnósticos<sup>108, 140</sup>.

## DATOS CLÍNICOS A CONSIDERAR

### • RUIDOS ARTICULARES

La ATM, como cualquier otra articulación del organismo, no debe producir ningún ruido durante la función; la presencia de ruidos articulares indica la existencia de condiciones anómalas<sup>9, 43</sup>. Éstos en ocasiones son intensos y audibles a oído desnudo. Por lo general, los ruidos articulares se detectan mediante exploración lateral. En ocasiones son muy tenues y se aconseja utilizar el estetoscopio. Se distingue entre chasquidos y crepitaciones<sup>95, 99</sup>.

→ **Chasquido:** es un ruido único de corta duración. Se puede presentar en cualquier movimiento mandibular, y en cualquier fase del movimiento, e indican con gran probabilidad un desplazamiento del disco articular con reposición<sup>83, 95, 99, 132</sup>.

- La aparición de **chasquidos articulares**, propia de los procesos agudos o iniciales, obedece a la descoordinación y asincronía neuromuscular en la contracción de ambos fascículos del pterigoideo externo, causada a su vez por la presencia de una disarmonía oclusal, que todo el aparato estomatognático intentará eludir, modificando su patrón normal de movimiento<sup>9, 108</sup>. Se pueden presentar en cualquier movimiento mandibular, y en cualquier fase del movimiento, e indican con gran probabilidad un desplazamiento del disco articular con reposición (diagnóstico II.a.)<sup>95, 99</sup>.

→ **Crepitación:** es un ruido múltiple, como de gravilla, de carácter complejo, que se describe como un chirrido<sup>132</sup>. Indica la existencia de alteraciones estructurales degenerativas profundas en los tejidos articulares, causadas por microtraumas de repetición sobre las superficies articulares<sup>9, 68, 83, 108</sup>.

- La existencia de **crepitación** indica alteraciones estructurales profundas, degenerativas, de los tejidos articulares (diagnósticos IIIb o IIIc)<sup>9, 108</sup>. El microtrauma crónico del cóndilo crea, tanto en el menisco como en el cartílago de la fosa articular y en el propio cóndilo mandibular, superficies irregulares y rugosas, que cuando rozan entre sí dan lugar a la crepitación<sup>68</sup>.

• **VALORACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR**

- La **limitación de movimientos** es otro signo característico de los pacientes que presentan disfunción craneomandibular<sup>43</sup>.

Para valorar el grado de afectación de dicha limitación, se mide la distancia activa máxima entre los bordes incisales, en una apertura indolora realizada por el paciente. Por otro lado, se mide la distancia pasiva entre los bordes incisales, dejando que el terapeuta ayude al paciente en la apertura<sup>9</sup>.

Además se lleva a cabo la medida de los movimientos de lateralidad izquierda y derecha, y el de protrusión<sup>68, 131-132</sup>. De esta forma se obtienen datos sobre una posible **limitación en la apertura** bucal o **en los movimientos excursivos**<sup>95, 108</sup>.

- La comparación entre la distancia activa y la pasiva entre los bordes incisales permite diferenciar entre una apertura bucal limitada de **origen muscular (diagnóstico I.a)**<sup>108</sup> y una apertura bucal limitada de **origen articular (diagnóstico II.b)**<sup>108</sup>.

- También contribuye a distinguir entre los diagnósticos **II.b y II.c** (desplazamiento de disco sin reposición, con y sin limitación de apertura, respectivamente)<sup>108</sup>.

- Adicionalmente se puede constatar si los movimientos excursivos y el movimiento de apertura bucal se realizan *con o sin dolor*, y si estos dolores aparecen más bien *en la articulación o en la musculatura*<sup>72, 95</sup>:

Mientras que el **desplazamiento de disco con reposición (II.a)**<sup>108</sup> cursa a menudo de forma *indolora*; en la disfunción de **origen muscular (I.a, Ib.)**<sup>108</sup> suele haber *dolores localizados en los músculos*: y en los diagnósticos **(II.b, III.a y III.b)**<sup>108</sup>, *dolores localizados en la articulación*.

## • VALORACIÓN DE LA DESVIACIÓN DURANTE LA APERTURA BUCAL

Observando de frente al paciente mientras se le pide que realice una apertura bucal, se comprueba si el **punto interincisivo inferior** se desvía lateralmente o no. Esta desviación se dirige siempre hacia la ATM afectada, o hacia la más afectada, y a que ésta se mueve menos y actúa como si fuera un freno; forzosamente, el punto interincisivo inferior ha de desviarse hacia la ATM sana o menos afectada<sup>9</sup>. De esta manera la concavidad que describe la trayectoria sagital, informa acerca de la localización de la patología craneomandibular.

En ocasiones, el punto interincisivo se desvía inicialmente a un lado, luego al otro, realizando movimientos erráticos y descontrollados, que son signos inequívocos de desequilibrio neuromuscular y disfunción articular<sup>132</sup>.

El movimiento de cierre no tiene porqué seguir el trayecto de apertura. Estará también alterado, será irregular, pero la condición y estado de los músculos elevadores no tiene porqué ser idéntica a la de los depresores.

Se diferencia entre la apertura bucal *en línea recta*, la desviación *pura* y la desviación *con recuperación*.

- Las *desviaciones laterales* durante el movimiento de apertura bucal aparecen por una diferencia en la traslación condílea de los dos ATMs. En otras palabras, sólo en aquellos casos en los que el movimiento de traslación de las dos ATMs se lleva a cabo de forma sincrónica, es posible realizar un movimiento de *apertura bucal en línea recta*<sup>76, 95, 108</sup>.

- La ***desviación pura*** (la desviación constante en apertura bucal hacia uno de los dos lados) es un signo claro de una limitación en una de las articulaciones y, combinado con una limitación de la distancia entre los bordes incisales, es un buen criterio para establecer el diagnóstico IIb (desplazamiento de disco sin reposición, con limitación de la apertura bucal)<sup>108</sup>.
- En cambio, la ***desviación con recuperación*** (referida a la desviación de la mandíbula de la línea media que se vuelve a corregir durante el resto del movimiento de apertura bucal) es un signo que se encuentra a menudo en casos de desplazamiento de disco con reposición (II.a)<sup>108</sup>.

## • EXPLORACIÓN NEUROMUSCULAR

La exploración del sistema neuromuscular comienza con la *inspección facial*. Las *hipertrofias musculares* pueden ser muy evidentes, en particular las de los maseteros, que pueden llegar a deformar la cara<sup>141</sup>.

Los resultados aportan información sobre la *participación muscular en el origen de la disfunción* y, en caso de ser el único síntoma, integran el caso en el grupo diagnóstico I (enfermedades de origen muscular). Los síntomas musculares suelen aparecer en los casos en que los pacientes sufren parafunciones<sup>72, 76, 108-109, 136, 142</sup>.

La *exploración muscular* adquiere todo su valor diagnóstico en la *palpación y la exploración funcional*. Se han de palpar las masas musculares en toda su extensión cuando sea posible; y no sólo se han de palpar los músculos responsables de realizar las funciones del Aparato Estomatognático (masticación, deglución, fonación, mímica y expresión facial); sino también los músculos que fijan el cráneo, cuya actuación permite o facilita aquellas más específicas, anteriormente citadas<sup>141</sup>.

Entre los primeros se palparán, como más significativos, los maseteros, los temporales y el vientre posterior del digástrico; mientras que en los pterigoideos externos e internos se realizará la exploración funcional. Entre los músculos que fijan el cráneo, se explorará el esternocleidomastoideo<sup>72, 95, 141</sup>.

La exploración muscular puede resultar dolorosa debido a la existencia de *actividad constante y descontrolada con contracción isométrica de la fibra muscular, que dificulta el aporte de oxígeno al interior de la fibra, y la eliminación de los catabolitos musculares, ácido láctico fundamentalmente*. Es un **dolor provocado**, que se ha de diferenciar del dolor espontáneo, difuso e irradiado, que es propio de las mialgias<sup>141</sup>.

La palpación de las masas musculares ha de ser suave, bilateral cuando sea posible, y sin preguntar si duele o no, sólo si nota diferencia entre uno y otro lado.

- Se comienza por el **músculo masetero**, cuya **porción posterior** es fundamentalmente **elevadora**. Si resulta dolorosa en esa zona, posiblemente existirá una **disarmonía en las proximidades del área de cierre mandibular** (ej.: prematuridad que provoque un deslizamiento lateral en céntrica). Las **porciones media y anterior** son fundamentalmente **propulsoras** (si actúan **ambos** maseteros al unísono) y **lateralizadoras** (si actúa sólo uno de ellos). Si su palpación resulta **dolorosa bilateralmente, podrá ser por un contacto inadecuado en protrusiva**; si la **disarmonía es unilateral, estará localizada en la hemiarcada contralateral a la porción muscular que resulta dolorosa**<sup>72, 95, 141</sup>.
- El **músculo temporal**, en su **porción anterior y media**, tiene una acción de **elevación mandibular**; si se provoca dolor en esta zona, posiblemente exista un **hábito de apretamiento**. La **porción posterior** es **retrusora**; el hallazgo de puntos dolorosos en esta zona indica **disarmonías en el área retrusiva**, como por ejemplo, deslizamiento lateral en céntrica<sup>72, 95, 141</sup>.

## Introducción

- El *músculo pterigoideo externo*, está afectado con mucha frecuencia, llegando a ser muy dolorosa su exploración. Son músculos *protrusores* si actúan al unísono el derecho y el izquierdo, o *lateralizadores contralateralmente*, si se *contrae solo el de un lado*. Por lo tanto, si hay **disarmonías en protrusiva, estarán afectados ambos** pterigoideos externos; si la **disarmonía es unilateral, el dolor aparecerá en el músculo de ese mismo lado**<sup>72, 95, 141</sup>.
- El hallazgo de puntos dolorosos al explorar el *músculo pterigoideo interno* es indicativo de **disarmonías localizadas en el lado contrario** de la arcada dentaria<sup>72, 95, 141</sup>.
- El *vientre posterior del digástrico*, que es un músculo *retrusor*, se afecta coincidiendo con la aparición de facetas de **desgaste en el área retrusiva**<sup>72, 95</sup>, y suele acompañarse en estos casos con sequedad de boca<sup>141</sup>.
- Tras explorar la musculatura masticatoria, se procede a explorar la musculatura asociada, cuya función es la de *mantener el cráneo en una posición fija* mientras la mandíbula, ayudada por los músculos de la masticación, de la deglución o de la mímica, realiza sus funciones principales<sup>72, 95</sup>. Entre ellos está el *esternocleidomastoideo*, cuya **afectación suele ser contralateral a la zona en la que existan las disarmonías oclusales**. Su palpación no proporcionará datos muy específicos, aunque informa de condiciones anómalas en el funcionamiento del Aparato Estomatognático<sup>141</sup>.

### • EXPLORACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

- Se inicia con la **palpación posterior**: se introducen ambos dedos meñiques en el conducto auditivo externo. Presionando hacia adelante, se palpa el borde posterior de la cápsula articular. Se pide al paciente que abra y cierre la boca, de manera que el explorador podrá notar el movimiento del cóndilo. Si existe sensibilidad o dolor en los citados movimientos, posiblemente exista artritis o periartitis<sup>141</sup>.

- Se realiza a continuación la **palpación lateral**: localizado el cóndilo con el dedo índice, se presiona firmemente pero con suavidad.

- Si se evidencia **dolor tanto en la zona posterior como en la lateral**, la causa probablemente será **articular**; si el dolor aparece **solo durante la palpación lateral**, su origen será **muscular**, concretamente debido a hiperactividad en el músculo pterigoideo externo<sup>141</sup>.

- Otra maniobra para explorar las ATM es la **auscultación**. Ésta no siempre es necesaria, ya que hay veces en que los ruidos articulares son audibles con la sola proximidad al paciente en el momento de realizar éste un movimiento de apertura o cierre mandibular. Si no es así, es conveniente utilizar el fonendoscopio para conocer la existencia de chasquidos o crepitaciones articulares. Éstas últimas serían signos indicativos de alteraciones estructurales o funcionales profundas<sup>141</sup>.

- Seguidamente se realiza la **exploración funcional de las ATM**, para valorar el grado de **máxima apertura mandibular** (considerando que por debajo de 40mm hay limitación funcional); y la posible **alteración de las trayectorias de apertura y cierre**<sup>141</sup>.

### • CONTROL DE OCLUSIÓN

En los criterios de inclusión mencionados anteriormente no se hace referencia a los síntomas relacionados con la oclusión. Esto se debe a que no se ha conseguido identificar la oclusión como factor etiológico principal, sino que sólo la reclasifica, como mucho, como **cofactor** o factor sostenido<sup>8, 43, 46, 54-68, 72-73, 76, 82, 108-109, 137, 143</sup>.

Aún así muchos de los tratamientos que se realizan para mejorar los síntomas de DCM, y que en muchas ocasiones han mostrado su efectividad, son principalmente oclusales<sup>143</sup>.

El examen de la DCM incluye la oclusión. En este contexto, aparte de la situación dental, se comprueba la oclusión estática en máxima intercuspidad (MI), y también con los cóndilos en relación céntrica (RC). Para el estudio de los movimientos excursivos, se adopta el principio de las guías<sup>133</sup>.

Se toman en consideración la estabilidad de la MI y el deslizamiento mandibular entre la RC y la MÍ; los signos de presencia de parafunciones y una breve valoración de la situación periodontal. Estos datos no influyen en el establecimiento del diagnóstico, pero aportan información sobre posibles intervenciones terapéuticas<sup>72, 109</sup>.

## 1.3. GENERALIDADES DE OCLUSIÓN

### A) DEFINICIÓN Y CONCEPTO

La oclusión definida por Deasy y cols., es la *relación de contacto funcional de los dientes maxilares y mandibulares*<sup>144</sup>. Esta relación de contacto en oclusión debe ofrecer estabilidad y permitir la movilidad y las interrelaciones funcionales de estética, fonética, masticación y deglución<sup>145</sup>. Estas funciones necesarias están directamente relacionadas con las **diferentes denticiones**: (decidua, mixta, permanente, artificial o de implantes)<sup>144</sup>.

Para lograr un tratamiento realmente eficaz, es preciso disponer de una sistemática que no sólo pueda ponerse en práctica sino que también se intuya como concepto unificado de oclusión<sup>98, 145</sup>. Para establecer una oclusión funcional o prevenir una oclusión disfuncional, el concepto debe ser lo bastante flexible para aplicarlo a los diversos problemas oclusales que surgen en la odontología clínica<sup>146-147</sup>.

Por lo tanto, de lo que se trata es de conseguir uniformar la estabilidad oclusal de la dentición posterior, y una guía anterior que armonizará con el sistema muscular y las dos articulaciones temporomandibulares, para permitir un equilibrio de todos los tejidos que rodean al órgano dentario, y un equilibrio bilateral de todo el sistema neuromuscular situado en torno a la articulación temporomandibular<sup>39, 91, 131, 148</sup>.

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

De manera específica, la morfología de las cúspides, fosas, surcos y bordes marginales deben apoyar la mandíbula en la posición intercuspídea y cuando es apropiado, durante los movimientos mandibulares excéntricos y en las actividades funcionales, como la masticación<sup>131-132, 149</sup>.

Los dientes restaurados no deben impedir la función mandibular en la masticación, el habla o la deglución, ni transmitirán fuerza excesiva al aparato de fijación o a la articulación temporomandibular, sea en las posiciones mandibulares intercuspídea o excéntricas, así como durante los movimientos<sup>9, 133</sup>.

## B) RELACIÓN CÉNTRICA

Es una posición de partida importante, junto con los movimientos límite que parten de ella, para el diagnóstico de problemas oclusales. Está dictada por las articulaciones temporomandibulares normales y sanas. Los dientes están separados, no hay función muscular y la mandíbula abre y cierra libremente a lo largo del eje terminal de bisagra<sup>94,96</sup>. Si los dientes son llevados a contacto junto con el cierre de bisagra, esto se denomina **contacto de relación céntrica**; se llevan a posiciones de contacto dictadas por los mismos, esto es una **oclusión céntrica**, o por la posición intercuspídea. En muchas bocas la posición céntrica y la oclusión céntrica, no coinciden, y ocurre un **deslizamiento en céntrica**<sup>98,133</sup>.

Existe una definición de relación céntrica establecida por la **Federation of Prosthodontic Organization**, que aparece en el **Glossary of Prosthodontic Terms**<sup>150</sup>:

- 1- **“Relación maxilomandibular en que los cóndilos se articulan con la porción más fina avascular de sus respectivos discos, en la posición anterosuperior, contra las vertientes de las eminencias articulares. Esta posición es independiente del contacto dentario”**<sup>150</sup>.
- 2- En esta posición, **ambas articulaciones temporomandibulares son indoloras y se mueven en todas las direcciones confortablemente** sin restricciones, por lo que **no presentan fricción ni ruido**<sup>150</sup>.

- 3- En las funciones de sujeción, incisión o masticación, no hay desplazamiento de las articulaciones temporomandibulares, y éstas *actúan como palanca para las funciones oclusales*<sup>150</sup>.
- 4- *La exploración de los músculos*, especialmente los elevadores (temporales, maseteros y pterigoideos) *no es dolorosa*, y se pueden agregar el resto de músculos (depresores, suprahioides, infrahioides, y musculatura posterior del cuello)<sup>150</sup>.
- 5- *La dentición tiene buena distribución de contactos oclusales posteriores*, y pueden o no existir contactos en la zona anterior, pero está libre de traumatismo oclusal, movilidad, pérdida de hueso angular o desgaste excesivo<sup>150</sup>.
- Existen unas **notas aclaratorias**, con las que el comité intenta satisfacer todas las preguntas posibles<sup>150</sup>:
- Esta es una especificación de la relación anatómica de la mandíbula respecto al cráneo.
  - Es una posición aceptable para el tratamiento, reconociendo que puede haber cambios fisiológicos adaptativos.
  - Puede ocurrir al variar las posiciones de la mandíbula.
  - Es una posición límite, la cual puede estar relacionada con el eje horizontal.
  - Esta posición no suele coincidir con la de máxima intercuspidad.

## C) POSICIÓN CÉNTRICA Y MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN

El tema de la *posición céntrica de la mandíbula* se ha discutido e investigado por más de un siglo. Los primeros prostodoncistas que enfrentaron el problema de restaurar individuos edéntulos con prótesis completas guiaron la mandíbula en sentido posterior, hacia una posición simétrica, derecha e izquierda, la cual llamaron *relación céntrica*<sup>151</sup>.

En esta posición, es posible poca asimetría, si acaso mediolateral, es decir, de izquierda a derecha. Sin embargo, poco a poco se hizo evidente que la mayoría de los individuos con denticiones naturales tenía una posición de *máxima intercuspación* que no es precisamente simétrica de derecha a izquierda y es ligeramente anterior a la posición más posterior a la cual podía ser manipulada la mandíbula. Esta posición es relativamente central dentro de un rango biológico, esquelética y funcionalmente, y en la *posición intercuspídea* están balanceadas las fuerzas musculares del lado derecho e izquierdo<sup>43, 151</sup>.

Conforme evolucionaron las técnicas restaurativas y protéticas, y fue factible la restauración completa de la dentición natural, se aplicaron técnicas similares de registro mandibular a la dentición natural. Sin embargo, para la mayoría de los individuos la posición de máxima intercuspación difiere ligeramente de la relación céntrica. Además, la posición intercuspídea es más apropiada para la restauración de dientes naturales individuales en situaciones donde la función mandibular es saludable, a reserva de que se pueda identificar una posición intercuspídea estable<sup>43, 131, 132, 151</sup>.

La observación clínica ha sugerido que los casos de rehabilitación bucal con completa restaurada en relación céntrica muestran el restablecimiento de una nueva posición posterior, a la cual puede ser manipulada la mandíbula. La restauración en relación céntrica debe limitarse a aquellas situaciones clínicas donde no hay posición intercuspídea identificable, o la posición mandibular en máxima intercuspitación no está biológicamente centrada, como se manifestó por la observación clínica<sup>43, 131, 132, 151</sup>.

➤ Es importante remarcar que cuando se habla de ***Relación Céntrica*** se hace referencia a una posición **exclusivamente condilar** y el término ***Máxima Intercuspitación*** es una referencia **únicamente dentaria**. A la situación en que coinciden ambas posiciones, se le denomina ***Oclusión en Céntrica***<sup>43</sup>.

## D) OCLUSIÓN FUNCIONAL

El término oclusión funcional, descrito por Beyron<sup>152</sup> en 1973, implica que *conduce a la función* y se refiere a un estado de la oclusión en el cual<sup>39, 98, 146, 148</sup>:

1. Las superficies oclusales *no presentan obstáculos o interferencias* para los movimientos suaves de deslizamiento de la mandíbula.
2. Donde hay *libertad para la mandíbula*, bien sea para su cierre, o para que sea guiada hasta la interdigitación cuspídea máxima en oclusión céntrica y en relación céntrica.
3. En el cual las relaciones de *contacto oclusal contribuyen a la estabilidad oclusal*.

Desde un punto de vista práctico, la oclusión funcional se refiere al “*estado de función armónica*” que se logra: bien mediante el ajuste oclusal<sup>153</sup>, por el diseño correcto de restauraciones múltiples o individuales, o bien por medio de ambos: ajuste y restauraciones<sup>49</sup>,  
55, 148, 154

## E) PREMATURIDADES E INTERFERENCIAS OCLUSALES

➤ Un **contacto prematuro**<sup>155</sup> es un término general que se refiere a **cualquier contacto entre un diente superior y otro inferior que, en un movimiento de cierre mandibular, impide la máxima intercuspidadación entre ambas arcadas dentarias**<sup>115</sup>, y hace resbalar a la mandíbula para llegar a la máxima intercuspidadación<sup>43</sup>. Es éste un **concepto estático**: un contacto dentario que impide la máxima intercuspidadación<sup>133</sup>.

➤ La **interferencia oclusal**<sup>156</sup>, sin embargo, es un **concepto dinámico**, y puede definirse como un **impedimento real que se produce en los movimientos excursivos**, debido al freno que supone el choque de una cúspide superior contra una inferior en un movimiento excursivo (protrusivo o de lateralidad)<sup>133</sup>. Para proteger los dientes, el patrón de evitación se establece de manera refleja<sup>43</sup>.

Se ha señalado que ciertos contactos dentales causan hiperactividad muscular<sup>103, 113, 133, 157</sup>. Puede haber disfunción muscular y movimientos incoordinados<sup>70, 72, 154</sup>. El deslizamiento en céntrica, principalmente el lateral hacia oclusión céntrica, puede causar síntomas unilaterales de disfunción muscular<sup>142</sup>.

➤ En general, **una sola** interferencia oclusal causa el **deslizamiento lateral en céntrica**, y es necesario que la mandíbula tenga que deslizarse lateralmente para llegar a máxima intercuspidadación<sup>133</sup>. Parece que un deslizamiento directo hacia delante de pequeña magnitud, guiado por muchos dientes, es bien tolerado<sup>98</sup>.

## Introducción

- El deslizamiento en céntrica es significativo durante la **deglución**. La mandíbula quiere ir a relación céntrica para estabilizarse y realizar la función de deglución. El contacto dental es inestable y ocurre el deslizamiento. La deglución se manifiesta aproximadamente cada dos minutos durante el día.
  
- Las **interferencias en el lado de no trabajo** en los dientes posteriores, causan hiperactividad muscular, que incluye los músculos esternocleidomastoideos<sup>73, 142, 158</sup>. Cuando se eliminan dichas interferencias, desaparecen los síntomas musculares<sup>51, 55-56, 106, 159</sup>.
  
- Los contactos en dientes posteriores **durante los movimientos protrusivos** pueden causar alguna respuesta muscular cuando el paciente trata de incidir y morder con los dientes anteriores<sup>142</sup>.
  
- Los contactos en posteriores, en el **lado de trabajo**, son motivo de mayor confusión<sup>158, 160</sup>. Se sugiere **función de grupo** cuando varios de estos dientes contactan en el lado de trabajo durante los movimientos de lateralidad. Sin embargo, muchos estudios han demostrado que tal función requiere más actividad muscular que una **guía canina**<sup>161</sup>.

## F) FACTORES DENTALES DE OCLUSIÓN

Si la dentición es funcionante en la salud, y la forma de la dentición es estética, la restauración de los dientes individuales requiere la duplicación de la forma oclusal existente. Por ejemplo: la colocación de cúspides y su angulación, la posición de contacto oclusal, los contactos proximales y la altura de bordes marginales de dientes adyacentes y opuestos <sup>79, 151, 162</sup>.

- Los **factores anatómicos** importantes en la elaboración de los patrones oclusales para un diente restaurado incluyen lo siguiente :
  - Altura de las cúspides
  - Angulo de las cúspides
  - Altura de los bordes marginales
  - Posición del área de contacto
  - Altura del área de contacto
  - Tamaño de la fosa
  - Posición de la fosa
  - Altura del borde triangular y oblicuo
  - Dirección del borde triangular y oblicuo
  - Profundidad y ancho del surco
  - Dirección del surco
  - Dimensión bucolingual de la tabla oclusal.

## Introducción

Los cambios que deben ser particularmente **evitados** incluyen: alturas de los bordes marginales adyacentes irregulares, cambios en el tamaño o localización de las áreas de contacto proximales, ensanchamiento o estrechamiento de la amplitud bucolingual de la tabla oclusal, incremento o decremento en la angulación de las cúspides, profundidad o angulación de los surcos y la localización de las zonas de contacto oclusal.

Los problemas comunes observados de dichos cambios incluyen lo siguiente:

- 1- **Empaquetamiento de comida interproximalmente** durante la masticación, lo que está a menudo relacionado con alturas irregulares de rebordes marginales y áreas de contacto pequeñas o inexistentes.
- 2- **Deflexión de la mandíbula** desde la posición intercuspidal, lo que a menudo guarda relación con altura de cúspides anormalmente escarpadas o con contactos oclusales prematuros.
- 3- **Interferencias en las cúspides de trabajo**, que a menudo se vinculan con altura de cúspides exageradas o bordes triangulares y oblicuos y surcos inapropiadamente angulados.
- 4- **Interferencias en cúspides de no trabajo** relacionadas con alturas de cúspides inadecuadas.
- 5- **Sobreerupción y cambios en la posición de los dientes**, que pueden resultar de una falta de contactos oclusales y proximales.

## **Introducción**

Además, es crítico que las áreas de contacto oclusal céntrico y excéntrico en la restauración permitan contactos uniformes del resto de la dentición en la posición intercuspídea y estar en concordancia con el patrón oclusal excéntrico observado en el paciente.

Ya que es imposible predecir si los cambios en la morfología oclusal precipitarán variaciones en la posición dental, traumatismo de la oclusión o disfunción mandibular, una medida lógica bajo estas circunstancias es utilizar el patrón oclusal de los dientes adyacentes que son funcionales.

## G) GUÍAS

En la regulación de los movimientos mandibulares realizada por los músculos de la masticación, participan sistemas sensitivos como el periodonto, la lengua, las articulaciones temporomandibulares, los músculos, tendones y piel<sup>9, 163-164</sup>. Además, durante el contacto dental, las superficies oclusales limitan el cierre, no sólo físicamente, sino también guían a los dientes hacia la oclusión céntrica. Al deslizarse las superficies oclusales una sobre otra, sus características morfológicas son las que guían el movimiento<sup>43, 165</sup>.

En la persona sana, la anatomía oclusal de los dientes actúa de manera armónica y simultánea con las estructuras que controlan los patrones de movimiento de la mandíbula. Las estructuras que determinan estos patrones son las articulaciones temporomandibulares y los dientes anteriores<sup>132</sup>. Para mantener dicha armonía oclusal, los dientes posteriores deben pasar cerca de los dientes antagonistas, pero sin entrar en contacto con ellos durante el movimiento mandibular<sup>161, 163</sup>.

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

1. Las que influyen en el movimiento de la parte posterior de la mandíbula: las **ATM**, que constituyen la *guía condílea*<sup>96,167</sup>.
2. Las que influyen en el movimiento de la parte anterior de la mandíbula: **los dientes anteriores**, que constituyen la *guía anterior*<sup>133, 151, 166, 168</sup>.
3. Los **dientes posteriores** están situados entre estos dos factores de control y pueden influir, por lo tanto en ambos, en diversos grados<sup>132</sup>.

## 1) Factores de control posterior: Guía condílea

La guía condílea está constituida por el complejo **cóndilo mandibular** articulado con la **eminencia articular de l cóndilo del tempo ral**. Cuando el cóndilo sale de la posición de relación céntrica, desciende a lo largo de la eminencia articular de la fosa mandibular<sup>132, 169</sup>. El grado de desplazamiento desde arriba hacia abajo con la protrusión de la mandíbula, depende de la inclinación de la eminencia articular<sup>43, 96, 132, 167, 169</sup>.

Las dos ATMs proporcionan la guía para la parte posterior de la mandíbula y son las principales responsables del carácter del movimiento mandibular posterior. A la guía condílea se le considera un **factor fijo**, puesto que en el paciente sano se mantiene inalterables<sup>43, 96, 132, 167</sup> y no es posible para nosotros actuar sobre ella.

## 2) Factores de control anterior: Guía anterior

De la misma manera que las ATM determinan o controlan la manera en que se desplaza la parte posterior de la mandíbula, los dientes anteriores determinan cómo se mueve la porción anterior<sup>132</sup>.

La guía anterior consiste en la relación dinámica entre las piezas anteroinferiores y sus homólogas superiores, a lo largo de todas las funciones. Los contactos entre los dientes anteriores maxilares y mandibulares durante los movimientos excursivos mandibulares, ya sean protrusivos o laterales, sirven para desarticular los dientes posteriores<sup>133, 151, 166, 168</sup>.

Los dientes anteriores (**guía anterior**), junto con el complejo cóndilo-eminencia (**guía condilar**), y funcionando todo como un **conjunto armónico**, estabilizan la mandíbula

proporcionando puntos de contacto sobre los dientes y sobre el cráneo, que soportan la mandíbula durante los movimientos excéntricos<sup>96, 132, 167, 169</sup>. La combinación de la guía anterior y la guía condilar determina la *trayectoria bordeante* de cada uno de los dientes posteroinferiores<sup>131</sup>.

A la guía anterior se la considera un *factor variable* en vez de fijo. Puede alterarse mediante intervenciones dentales, tales como restauraciones, ortodoncia y extracciones. También pueden alterarla trastornos patológicos como la caries, los hábitos y el desgaste dental<sup>132</sup>. Los cambios en la morfología de las superficies linguales de los dientes anteriores maxilares, en longitud incisal, o posición de los incisivos y caninos mandibulares, alterará el carácter, tanto de la vía límite lateral, como del ciclo masticatorio<sup>43</sup>. El incremento de la longitud de los incisivos creará un ángulo desoclusivo más grande, y permitirá mayores ángulos cuspídeos para los dientes posteriores sin interferencias oclusales posteriores<sup>96, 167</sup>.

La guía anterior, según qué movimiento dirija, se puede desglosar en:

- **Guía incisal:** durante el movimiento de desplazamiento mandibular de atrás hacia adelante, (**protrusión**), los dientes anteriores son los más apropiados para recibir y disipar las fuerzas nocivas que se producen al efectuar ese movimiento. Deben proporcionar un contacto o guía adecuados, que permitan la desarticulación de los posteriores. Esto es posible por su posición angular en sentido vestibulo-lingual y por la morfología cóncava de la cara palatina de los incisivos superiores<sup>96, 131-132, 167, 169</sup>.

- **Guía canina:** proporciona protección a los dientes de los sectores posteriores durante los movimientos de **lateralidad mandibular**. La guía canina sirve principalmente para controlar los contactos del lado de no trabajo en los movimientos laterales y los contactos posteriores en los movimientos de protrusión<sup>161</sup>.

El canino, actúa como un rompefuerzas; su potente raíz rodeada de láminas óseas particularmente densas absorbe las fuerzas horizontales. Además, parece ser que cuando hay un contacto de los caninos en un movimiento de lateralidad, hay menos músculos activos que cuando el contacto es de los dientes posteriores<sup>132</sup>, esto es propiciado de manera refleja, es decir, automática e involuntaria, en el momento en que el canino superior e inferior entran en contacto durante el movimiento de lateralidad, gracias al **componente propioceptivo** localizado en la inervación periodontal del canino superior<sup>133, 163-164</sup>.

### 3) Dientes posteriores: Función de grupo

En el caso de que los caninos no estén en situación apropiada para soportar las fuerzas horizontales, la protección de la integridad del resto de los dientes de la arcada no deberá recaer exclusivamente en ellos.

En la **función de grupo**, varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. La función de grupo más deseable es la formada por el canino, los dos premolares y, a veces, incluso por la cúspide mesiobucal del primer molar. Todo contacto de laterotrusión más posterior a éste, no es deseable; ya que al estar más cerca del fulcro, sobre él recaerá una enorme cantidad de fuerza<sup>132, 160-161</sup>.

- Los **contactos de laterotrusión, o de trabajo** (mediante guía canina o función de grupo), deben proporcionar una guía adecuada para la desoclusión inmediata de los dientes del lado contrario de la arcada (lado de no trabajo o mediotrusión)<sup>132, 170-171</sup>.
- Los **contactos mediotrusivos, o de no trabajo** resultarán destructivos para el aparato masticatorio debido a la cantidad y dirección de fuerzas que pueden aplicarse, así como a las respuestas neuromusculares que pueden provocar<sup>132, 172-175</sup>.

## H) PATRONES OCLUSALES EXCÉNTRICOS

Para los dientes naturales, la *desoclusión de dientes posteriores* durante los movimientos excursivos parece ser la regla más que la excepción. La inclinación de la eminencia articular de la articulación temporomandibular y la morfología de las superficies linguales de los dientes anteriores, sirve para guiar la desarticulación de los posteriores cuando la musculatura mandibular mueve la mandíbula lejos de la posición intercuspídea<sup>151</sup>. Aunque puede haber algunos contactos posteriores, éstos generalmente no interfieren con las guías excursivas de los dientes anteriores<sup>133</sup>.

→ Durante la *protrusión*, un movimiento mandibular simétrico hacia adelante, el grupo incisivo tiene asignada la misión de discluir toda la arcada dentaria; pudiendo también intervenir los caninos inferiores mediante su vertiente mesial. El contacto en protrusión queda mantenido a expensas de estos dientes, en tanto todos los demás permanecen en anoclusión<sup>133</sup>.

→ Durante los *movimientos excursivos laterales*, los caninos discluyen al resto de la arcada dentaria. Según este concepto debido a **D'Amico**<sup>161, 176</sup>, el canino inferior, inmediatamente de iniciarse un movimiento de lateralidad entra en contacto con su homónimo superior, deslizando la vertiente distal del inferior, sobre la cara palatina del superior de manera que los demás dientes pierden los contactos. Sin embargo, con frecuencia los incisivos también pueden guiar el movimiento. De manera clásica se describen dos patrones de desarticulación para los movimientos de lateralidad:

## Introducción

- ✓ En el primero, la *articulación protegida por el canino*, hay una desoclusión inmediata de los dientes posteriores, tan pronto se inicia el movimiento lateral. Las cúspides mandibulares viajan facialmente entre las cúspides maxilares sin ningún otro contacto dental<sup>160-161, 166, 176</sup>.
- ✓ En el segundo patrón, *función de grupo*<sup>161</sup>, concepto debido a **Beyron**<sup>147</sup>, ha de existir un gran número de contactos en el lado de trabajo entre las vertientes externas de las cúspides vestibulares inferiores de 1º y 2º premolares, e incluso la cúspide mesial del primer molar, y las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares<sup>160-161, 176</sup>. Como es lógico, en el lado de no trabajo no debe existir ningún contacto. Ahora bien, es necesario diferenciar entre contactos de dientes posteriores e interferencias en movimientos mandibulares excéntricos.
- ✓ A menudo se observan ocasionales contactos dentales que ocurren simultáneamente con la guía de los dientes anteriores, que desarticulan la mayor parte de los posteriores durante los movimientos funcionales lateral y protrusivos mandibulares y son considerados fisiológicos. No obstante, los contactos de dientes posteriores que desarticulan los dientes anteriores durante los movimientos excéntricos, generalmente se consideran en potencia dañinos<sup>133, 160</sup>. Dichas interferencias pueden alterar los patrones de reclutamiento muscular durante los movimientos excursivos, crear traumatismo oclusal primario, incremento de la probabilidad de fractura dental, y la aparición de facetas de desgaste, así como constituir una carga desfavorable para la articulación temporomandibular<sup>9, 43, 133, 160, 177-178</sup>. Por lo general, se recomienda el equilibrio de la interferencia de las superficies oclusales<sup>166</sup>.

## Introducción

- ✓ Lo ideal es que exista una ***oclusión mutuamente protegida***<sup>43</sup>, de tal forma que los dientes anteriores protejan a los posteriores en los movimientos excursivos, siendo la disclusión realizada por el grupo dentario anterior. En cambio, en el cierre mandibular serán los dientes posteriores los que protejan a los anteriores, evitando así cargas oclusales negativas sobre el grupo anterior, pues el grupo posterior está preparado para recibir las, por su anatomía y disposición dentro de la arcada dentaria, cosa que no ocurre en los dientes anteriores.
- ✓ Los patrones oclusales clásicos protegidos por canino y función de grupo no se ven en estado puro en denticiones naturales. Aunque una mayoría de la población de adolescentes y adultos jóvenes muestra el patrón oclusal protegido por canino, se observa que casi todas las denticiones adultas muestran una mezcla de protección por canino y función de grupo<sup>161</sup>. Como un ejemplo, el canino y segundo molar del lado de trabajo pueden tener contacto durante el movimiento lateral<sup>160, 166</sup>.
- ✓ Otra observación común es que el patrón lateral del lado de trabajo tiene función de grupo para los primeros pocos milímetros, y entonces el patrón se vuelve protegido por el canino durante el resto de la vía excursiva. Estas diferencias deberían ser reflejadas en la morfología de las superficies oclusales de los dientes que van a ser restaurados. La observación cuidadosa del patrón de contacto de los dientes adyacentes por lo común sirve como una guía práctica, así como el patrón de contacto oclusal que tiene el paciente en sus excursiones laterales<sup>166</sup>.

## Introducción

- ✓ Los dientes en el lado de no trabajo de la mandíbula, por lo general tienen pocos contactos oclusales durante el movimiento excéntrico. Si se presentan, éstos se observan generalmente entre las caras internas de las cúspides bucales mandibulares y las caras internas de las cúspides linguales maxilares de los molares. Cualquier interferencia oclusal posterior que desarticula los dientes anteriores es considerada potencialmente dañina<sup>160, 166</sup>.

## 1.4. MANIFESTACIONES DE LA OCLUSIÓN PATOLÓGICA

El **dolor** es la manifestación más importante de la oclusión patológica<sup>43, 158</sup>, porque suele señalar que la degeneración ya tiene cierta antigüedad. Es una señal de alarma y su percepción es subjetiva e intensamente individual. La causa de la sintomatología podrá ser diferente en cada paciente, pero el dolor en sí es sumamente vívido y real para ese paciente<sup>159</sup>.

La otra manifestación es el **trauma oclusal**, cuyos efectos quedan revelados en el estudio de los contornos oclusales o la topografía oclusal<sup>43, 159, 163-164, 178</sup>. Los siguientes signos indican que hay trauma oclusal:

1. Cúspides que no presentan desgaste alguno: señal de que otros dientes están soportando la carga que debería soportar el diente intacto<sup>159</sup>.
2. Facetas grandes y superficies oclusales planas: indicio de la presencia de una sobrecarga que está más allá de los límites fisiológicos tolerables en zonas del diente no involucradas en la masticación<sup>9, 43, 163-164</sup>. Por ejemplo, bordes incisivos de caninos e incisivos, vertientes cuspidas en lado de no trabajo, etc.
3. Incisivos de bordes irregulares, cortados o rotos<sup>9, 163-164</sup>.
4. Cúspides parcial o totalmente desgastadas<sup>9, 163-164</sup>.
5. Zonas abrasionadas y dentina expuesta, debido a un desgaste de la superficie dentaria por un proceso mecánico anormal independiente de la oclusión<sup>163-164</sup>.

6. **Erosiones cervicales**<sup>163-164</sup>. Parecen ser debidas a la toxicidad y a la acción corrosiva de los catabolitos periodontales. Éstos se producen a causa de la sobrecarga oclusal, en tal cantidad que no pueden ser eliminados por el torrente sanguíneo sino en forma de exudados ácidos (por eso suelen aparecer en las zonas vestibulares de los dientes y casi nunca en las linguales o palatinas, donde son fácilmente barridos por la lengua y la saliva)<sup>9, 43</sup>.
  
7. No sólo la dentición natural presenta signos de trauma oclusal, sino también las **restauraciones**. En éstas los signos de trauma oclusal son: la **fractura persistente** de dichas restauraciones, o presencia de **facetitas de desgaste** sobre ellas. La fractura puede estar causada por el trauma oclusal, o puede ser signo de que la restauración constituye una interferencia<sup>9, 163-164</sup>.
  
8. Las **raíces** también presentan signos de trauma oclusal. Cuando los dientes están sometidos a fuerzas anormales, las raíces llegan a **reabsorberse**<sup>9, 43, 163-164</sup>. Estos son hallazgos radiográficos, igual que también lo son las **hipercementosis** localizadas, que surgen cuando se deposita una cantidad anormal de cemento en torno a la raíz de dientes sometidos a gran esfuerzo. Estas extensiones de cemento proporcionan una mayor superficie de inserción a las fibras periodontales, haciendo que de esa manera resulte más firme el anclaje<sup>159, 163</sup>. Frecuentemente es posible ver **fracturas** inexplicables del tercio apical de los dientes anteriores; esa clase de fracturas puede deberse al trauma oclusal.

9. También el trauma oclusal puede causar **recesión gingival** con la consiguiente exposición de cemento<sup>9, 43</sup>. Esto suele originar dolor en el cuello dentario<sup>163-164</sup>. El desgaste excesivo que expone dentina, produce sensibilidad en los bordes incisales o superficies oclusales, porque la dentina no tiene la protección adecuada contra las temperaturas extremas<sup>163</sup>.

→ Con frecuencia, los pacientes se quejan de sentir **dolor**, pero al examinarlos no se observa la presencia de caries, ni de dentina o cemento expuesto. En tales casos el dolor puede ser consecuencia del trauma causado por una interferencia oclusal en relación céntrica o en una de las excursiones mandibulares<sup>9, 163</sup>.

10. La **pulpa** también puede manifestar síntomas de trauma oclusal: un diente puede estar sensible y sufrir **hiperemia pulpar**, debido al trauma oclusal. Cuando las fuerzas son anormales y la resistencia del tejido pulpar es baja, se produce **pulpitis** y finalmente **necrosis pulpar**<sup>9, 43</sup>. Sin embargo, cuando la resistencia de la pulpa es alta, reaccionará a las fuerzas anormales depositando **dentina secundaria** para protegerse de las fuerzas oclusales. Radiográficamente también podemos ver algunos de los efectos del trauma oclusal: habrá **recesión pulpar** debido al depósito de dentina secundaria; también podremos observar la **obliteración de la cámara** pulpar o del conducto, así como la formación de **nódulos pulpares**<sup>114, 159</sup>.

11. Los **dientes** propiamente dichos pueden presentar muchas manifestaciones de trauma oclusal. Entre ellas está la **migración y malposición** dentaria con la consiguiente pérdida de contacto<sup>9, 163-164</sup>.

→ El *empaquetamiento de alimentos* es otra manifestación del trauma oclusal en los dientes. Cuando hay un contacto oclusal interferente de una cúspide que hace contacto con los rebordes marginales antagonistas y los separa a modo de cuña, suele producirse empaquetamiento de alimentos.

→ Un contacto oclusal del lado no funcional (de balanceo), hará que el paciente prefiera la *masticación unilateral* con lo cual habrá hiperfunción de un lado e hipofunción del otro<sup>9</sup>.

12. La oclusión patológica da lugar en la **articulación temporomandibular** a una *afección no infecciosa, trófica y degenerativa de los tejidos articulares*, iniciada por trauma intrínseco y causante de alteraciones funcionales de la articulación<sup>135</sup>. No se la puede considerar como una enfermedad del envejecimiento porque se da comúnmente en pacientes que cuentan entre **20 y 40 años** de edad<sup>43, 179</sup>. El trastorno es causado por microtraumas intrínsecos crónicos del cóndilo en las estructuras articulares. Los movimientos anormales de la cabeza del cóndilo pueden estar ocasionados por la oclusión patológica.

13. La **estructura ósea y las coberturas fibrocartilaginosas** de la articulación son afectadas por las influencias mecánicas. Esto se refleja sobre la oclusión dentaria. La pérdida de dientes posteriores genera *cambios estructurales* en la articulación al modificar la intensidad y dirección de las fuerzas. Asimismo hay alteraciones a través de la reabsorción y aposición de hueso y la degeneración y la reorganización del cartílago y de las fibras que componen las superficies articulares<sup>135</sup>.

## **2. HIPÓTESIS DE TRABAJO**



## Hipótesis de Trabajo

La **Disfunción Craneomandibular** es una patología **frecuente** en la población general, siendo variable la prevalencia según los diferentes estudios.

Esta variabilidad puede deberse a factores muy diversos, como es el hecho de que la DCM engloba una gran cantidad de procesos patológicos, siendo variable la prevalencia de cada uno de ellos.

También pueden influir factores como los diferentes tamaños muestrales, los diferentes métodos de exploración y de recogida de datos, las edades y el sexo de los individuos que conforman las muestras.

El papel de los factores oclusales en la etiología de la DCM está envuelto en **controversia**<sup>8, 43, 48, 53-89</sup>.

Hasta la fecha, ningún estudio concluyente ha demostrado una correlación positiva entre los factores oclusales y la Disfunción Craneomandibular, aunque sí se ha demostrado que existe una relación entre la función de los músculos masticatorios y los factores oclusales.

La naturaleza de la oclusión como factor etiológico en los trastornos internos de la articulación temporomandibular sin embargo, puede deberse indirectamente a microtraumas crónicos causados por los factores oclusales<sup>43</sup>.

## Hipótesis de Trabajo

Debido a la gran controversia existente en la actualidad entre los diferentes estudios, tanto en lo que se refiere a la prevalencia de los signos de DCM, como al papel que desempeñan los factores oclusales en el desarrollo de la misma, en el presente estudio se plantearon las siguientes **hipótesis nulas** ( $H_0$ ):

- 1ª. La prevalencia de signos de DCM no será elevada.
- 2ª. La presencia de prematuridades e interferencias no será elevada.
- 3ª. No existirá relación entre los factores oclusales analizados y los signos de DCM.

### **3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**



## Justificación y Objetivos

La etiología de la Disfunción Craneomandibular es uno de los asuntos más *controvertidos* y estudiados de la Odontología<sup>8, 43, 48, 53-89</sup>; quizás porque no se encuentra una clara relación causa / efecto, o porque faltan fundamentos científicos concretos.

No obstante, en la actualidad parece estar consensuado entre la comunidad científica, que se trata de un trastorno *multifactorial*<sup>8, 43, 45-50, 60-72, 74, 76, 82, 91-92, 95, 99-113, 118-</sup>

130

Por otro lado, la prevalencia de signos de disfunción craneomandibular es muy variada dependiendo de los estudios; aunque la mayoría demuestran una prevalencia elevada. Sin embargo hay que tener en cuenta la gran heterogeneidad de los estudios al respecto.

Así mismo, la *controversia* en la relación entre la oclusión y la Disfunción Craneomandibular aún no se ha resuelto. Muchos de los estudios enfatizan la importancia de la oclusión como factor desencadenante de la Disfunción Craneomandibular, mientras que otros muchos demuestran que no es claro el papel de la oclusión en la etiología de la Disfunción Craneomandibular<sup>8, 43, 46, 54-68, 72-73, 76, 82, 108-109, 137, 143</sup>.

## Justificación y Objetivos

Cuando se hace referencia a la prevalencia de los signos de disfunción craneomandibular así como al papel que juegan determinados factores oclusales, hay que recurrir a los estudios de diferentes autores, en los que las muestras de población analizadas pertenecen a otras localizaciones geográficas distintas de la española, con las diferencias culturales y étnicas que ello trae consigo; el tamaño muestral no es homogéneo entre los diferentes estudios, ni el rango de edad; y el método diagnóstico es variable, lo que hace que existan grandes diferencias en cuanto a los resultados obtenidos.

Por otro lado, muchos de los estudios hacen referencia a pacientes que presentan patología siendo, según nuestro criterio, interesante analizar la prevalencia de estos factores en una población asintomática.

Aunque existen numerosos estudios respecto a la prevalencia de los signos de disfunción craneomandibular, y de factores oclusales en realidad no existe un consenso al respecto, y tampoco respecto a la interrelación entre ambos. Por ello en el diseño del presente trabajo se pretenden analizar dichos factores en una muestra de población seleccionada a tal efecto; y que presenta las características de ser homogénea, en cuanto al rango de edad, nivel sociocultural, origen étnico, y factores ambientales.

## Justificación y Objetivos

Los **objetivos** propuestos en el presente estudio fueron los siguientes:

1. Identificar la presencia de signos de DCM.
2. Estudiar los signos de DCM respecto al sexo.
3. Analizar las guías dentarias de los sujetos objeto de la muestra.
4. Analizar los factores oclusales: Interferencias y prematuridades.
5. Evaluar la relación entre los signos de DCM y los factores oclusales.
6. Evaluar la relación entre los signos de DCM y las guías dentarias.



# **4. MATERIAL Y MÉTODO**



## Material y Método

Para el presente estudio se seleccionó una muestra de 480 pacientes, todos ellos estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, que se encontraban realizando el cuarto curso de los estudios de Licenciatura, por lo que tenían conocimientos acerca de la Disfunción Craneomandibular.

En la preparación del presente estudio se elaboró un modelo de Historia Clínica que debí a incluir la toma de datos que nos permitiera valorar las características que pretendíamos estudiar.

Los criterios de inclusión fueron: edad comprendida entre 20 y 40 años y una oclusión dentaria con contactos bilaterales simultáneos.

Como criterios de exclusión se consideraron: historia de traumatismo dental y/o maxilofacial, presencia de enfermedad ósea o neuromuscular local o sistémica, dolor muscular espontáneo a nivel orofacial, dolor en una o en ambas ATMs, y aquellos que recibían o habían recibido recientemente medicación para combatir el dolor u otros tratamientos.

Tras aplicar estos criterios de exclusión, la muestra quedó establecida en 408 sujetos.

## Material y Método

No se realizó un cuestionario estandarizado que el paciente debiera rellenar, sino un *interrogatorio dirigido*. El cuestionario que se empleó, (y que se adjunta a continuación), fue elaborado en el Departamento por varios profesores, con el objetivo de que éste fuera un cuestionario *válido* para el fin que se iba dirigido: (es decir, ser capaz de reconocer el problema, y establecer las consecuencias del mismo); *fiable* para cuantificar las variables que se iban a estudiar; y tener un *diseño apropiado* para explorar en detalle las asociaciones que fueran apareciendo<sup>180</sup>.



**U.C.M.- FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**DPTO PROTESIS BUCOFACIAL**

**FICHA CLINICA D.C.M.**

**FILIACION**

Nombre..... Edad.....  
Dirección..... CP.....  
Profesión..... Fecha.....  
Historia n°..... Teléfono.....

**ANAMNESIS GENERAL**

➤ **Antecedentes personales:**

- Enfermedades Agudas.....
- Enfermedades Crónicas.....
- Secuelas.....

➤ **Enfermedades Actuales:**

- |   |                                      |
|---|--------------------------------------|
| <input type="radio"/> Cardiopatías.....     | <input type="radio"/> Hepatitis..... |
| <input type="radio"/> Ap. Respiratorio..... | <input type="radio"/> SIDA.....      |
| <input type="radio"/> HTA.....              | <input type="radio"/> Sospecha.....  |
| <input type="radio"/> Enf. Reumáticas.....  | <input type="radio"/> Otras.....     |
| <input type="radio"/> Endocrinopatías.....  |                                      |

➤ **Tratamiento médico actual**.....

➤ **Alergias**.....

➤ **Tratamientos odontológicos previos**.....

## Material y Método

### ANAMNESIS D.C.M.

- **Síntoma principal** (referido por el paciente).....
- **Dolor:** Localización..... Calidad .....
- Comportamiento..... Intensidad.....
- Duración.....
- **Disfunción**.....
- **Tratamientos previos**.....
- **Traumatismos**.....
- **Tratamiento ortodóncico**.....
- **Síntomas asociados:**
  - Cefaleas.....
  - Otagias.....
  - Trastornos craneocervicales.....
  - Estrés.....
  - Hábitos parafuncionales.....
  - Otros.....

**Observaciones**.....

.....

.....

.....

.....

**EXPLORACION EXTRAORAL**

➤ **Inspección facial**

- Cicatrices
- Hipertrofias musculares
- Asimetrías
- Otras

➤ **Exploración A.T.M.**

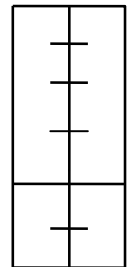
-Grado apertura.....mm

-Apertura forzada.....mm

**-Trayectoria apertura-cierre**

**-Dolor a la palpación:**

- |                      |         |            |          |         |            |          |
|----------------------|---------|------------|----------|---------|------------|----------|
| <b>Intraauricul.</b> | ○ Dcha. | ○ Apertura | ○ Cierre | ○ Izda. | ○ Apertura | ○ Cierre |
| <b>Periauricul.</b>  | ○ Dcha. | ○ Apertura | ○ Cierre | ○ Izda. | ○ Apertura | ○ Cierre |



**-Ruidos:**

- |                    |         |            |          |
|--------------------|---------|------------|----------|
| <b>Chasquido</b>   | ○ Dcha. | ○ Apertura | ○ Cierre |
| <b>Chasquido</b>   | ○ Izda. | ○ Apertura | ○ Cierre |
| <b>Crepitación</b> | ○ Dcha. | ○ Apertura | ○ Cierre |
| <b>Crepitación</b> | ○ Izda. | ○ Apertura | ○ Cierre |

➤ **Exploración neuromuscular**

- |                       |         |         |                      |         |         |
|-----------------------|---------|---------|----------------------|---------|---------|
| ○ <b>Temporal</b>     | ○ Dcho. | ○ Izdo. | ○ <b>Masetero</b>    | ○ Dcho. | ○ Izdo. |
| ○ <b>Pterig. Ext.</b> | ○ Dcho. | ○ Izdo. | ○ <b>Pterig.Int.</b> | ○ Dcho. | ○ Izdo. |
| ○ <b>E.C.M</b>        | ○ Dcho. | ○ Izdo. | ○ <b>Tendón Tem</b>  | ○ Dcho. | ○ Izdo. |
| ○ <b>Cervic.Post</b>  | ○ Dcho. | ○ Izdo. | Especificar.....     |         |         |

**Puntos gatillo**.....

**Limitación**      ○ protrusiva      ○ lateralidad      ○ derecha      ○ izquierda

**EXPLORACION INTRAORAL**

➤ **Higiene Oral:**                       Buena                                       Regular                                       Mala

➤ **Inspección y palpación tejidos blandos:**

-Labios.....-Orofaringe.....

-Mucosa labial y bucal.....-Suelo de boca.....

-Paladar duro y blando.....-Lengua.....

➤ **Exploración dentoperiodontal:**

Tártaro                       Gingivitis                       Movilidad



Resalte.....  Sobremordida.....  Clase de Angle.....  
 Alt. Plano Oclusal.....  Alt. Dim. Vertic.....  
 Otras Alteraciones.....

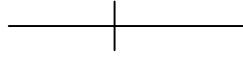
-Facetas de desgaste

-Abrasiones Cervicales

## Material y Método

➤ **Análisis oclusal intraoral:**

○ Prematuridades



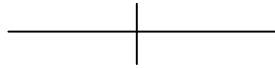
○ Interf. Protrusiva



Disclusión.....

○ Interf. Laterotrusión

○ Dcha.



Disclusión.....

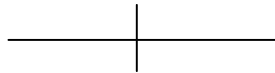
○ Izda.



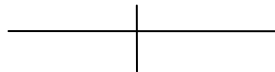
Disclusión.....

○ Interf. Mediotrusión

○ Dcha.



○ Izda.



## EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Técnica.....



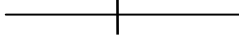
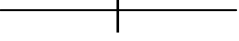


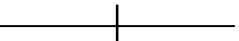
Informe.....

.....

.....

**ANÁLISIS OCLUSAL EN EL ARTICULADOR**

**Deslizamiento lateral en céntrica**

<input type="radio"/> <b>Fórmula</b>		<input type="radio"/> No	<input type="radio"/> Sí	<input type="radio"/> Dcha.	<input type="radio"/> Izda.	mm.....
<input type="radio"/> <b>Prematuridades</b>						
<input type="radio"/> <b>Interf. Protrusión</b>						<b>Disclusión</b> .....
<input type="radio"/> <b>Interf. Laterotrusión</b>						
<input type="radio"/> Dcha.						<b>Disclusión</b> .....
<input type="radio"/> Izda.						<b>Disclusión</b> .....
<input type="radio"/> <b>Interf. Mediotrusión</b>						
<input type="radio"/> Dcha.						
<input type="radio"/> Izda.						

**DIAGNÓSTICO**.....

**ETIOLOGÍA**.....

**PRONÓSTICO**.....

**PLAN DE TRATAMIENTO:**

- Farmacoterapia       Terapia Física       Terapia Oclusal       Otros

**Observaciones**.....  
.....  
.....  
.....



## 4.1) RECOLECCIÓN DE DATOS

➤ *En la historia clínica* se recogían los siguientes datos:

1) **Filiación:** Nombre, edad, dirección, teléfono, profesión, fecha de nacimiento.

### 2) Anamnesis General

- **Antecedentes Personales:** enfermedades agudas, crónicas, secuelas.
- **Enfermedades actuales :** cardiopatías, enfermedades del aparato respiratorio, hipertensión, enfermedades reumáticas, endocrinopatías, hepatitis, SIDA, otras enfermedades.
- **Tratamiento médico actual**
- **Alergias**
- **Tratamientos odontológicos previos**

### 3) Anamnesis de DCM (Disfunción craneomandibular)

- Síntoma principal, referido por el paciente.
- Dolor: localización, calidad intensidad, comportamiento, duración.
- Disfunción.
- Tratamientos previos.
- Traumatismos.
- Tratamiento ortodóncico.
- Síntomas asociados: cefaleas, trastornos cráneo-cervicales, hábitos parafuncionales, otalgias, estrés, otros.....
- Observaciones.

➤ ***La exploración extraoral*** aportó:

- 1) **Inspección facial:** cicatrices, hipertrofia muscular, asimetrías, otras.
- 2) **Exploración de la ATM:** grado de apertura, trayectoria de apertura-cierre, dolor a la exploración, ruidos, chasquidos, crepitación.
- 3) **Exploración neuromuscular:** temporal, masetero, pterigoideo externo, pterigoideo interno, esternocleidomastoideo, tendón del temporal, cervicales posteriores, puntos gatillo, limitación de movimientos<sup>158, 181</sup>.

➤ ***Mediante la exploración intraoral*** se registraron los siguientes datos:

- 1) **Higiene oral**
- 2) **Inspección y exploración de los tejidos blandos:** labios, orofaringe, mucosa labial, mucosa bucal, suelo de la boca, paladar duro, paladar blando, lengua.
- 3) **Exploración dento-periodontal:** tartar, gingivitis, movilidad, resalte, sobremordida, clase de Angle, alteraciones del plano oclusal, alteraciones de la dimensión vertical, facetas, erosiones cervicales.
- 4) **Análisis oclusal intra oral:** prematuridades, interferencias en protrusión, interferencias en laterotrusión, interferencias en mediotrusión.

➤ ***Exploración radiográfica:***

1) **Ortopantomografía:** prestando especial atención a la relación cóndilo-fosa.

Se observaron la morfología y la integridad de las estructuras articulares: los perfiles óseos y el espesor de las zonas articulares, atrofias e hipertrofias, etc.

2) **Radiografías periapicales :** (en zonas en las que se necesitaba observar algún detalle con mayor nitidez, para descartar patologías).

➤ ***Análisis oclusal en el articulador:***

1) **Fórmula dentaria**

2) **Prematuridades**

3) **Interferencias en los movimientos de protrusión**

4) **Interferencias en movimientos de lateralidad**

5) **Interferencias en lado de laterotrusión (izquierdo y derecho)**

6) **Interferencias en lado de mediotrusión (izquierdo y derecho)**

7) **Guías Dentarias en Protrusión**

- **Guía Incisiva**

- **Otras guías en Protrusión**

8) **Guías Dentarias en Lateralidad**

- **Guía Canina**

- **Función de grupo**

- **Otras guías en lateralidad**

## 4.2) SELECCIÓN DE DATOS

Entre todos los datos recogidos, para realizar este estudio se seleccionaron los siguientes:

➤ *Anamnesis*

- Edad (entre 20 y 40 años)
- Sexo (femenino y masculino)

➤ *Signos de disfunción craneomandibular*

- **Chasquido** (en la apertura, en el cierre, recíproco. Y todos ellos se explorarán para el lado izquierdo y el derecho).
- **Crepitación** (en la apertura, en el cierre, en el lado derecho y en el izquierdo)
- **Limitación de la apertura bucal**
- **Desviación de la línea a media** (al realizar un movimiento de apertura bucal).
- **Hipertrofia muscular** que se valoró en el *músculo masetero* y en el *músculo temporal*),
- **Dolor a la exploración muscular**, revisando dichos datos en cada uno de los músculos de la masticación individualmente: (*maseteros, temporales, pterigoideos internos, y los pterigoideos externos*).

- También se han incluido en este estudio los músculos *esternocleidomastoideos*, ya que tienen un importantísimo papel en la estabilización de la mandíbula durante el proceso de masticación. Su contribución a la correcta posición mandibular lo convierte en un músculo clave para la oclusión<sup>181</sup>.

El estudio se llevará a cabo para los músculos de cada lado (izquierdo y derecho), y todo ello se revisará en primer lugar en un plano global (para ambos sexos). Posteriormente se les dividirá por sexos.

### ➤ *Guías dentarias*

- Guías Dentarias en Protrusión
  - Guía Incisiva
  - Otras Guías Anteriores
- Guías Dentarias en Lateralidad
  - Guía Canina
  - Función de Grupo
  - Otras Guías en Lateralidad

➤ *Factores oclusales*

- Prematuridades
- Interferencias en los movimientos de protrusión
- Interferencias en los movimientos de lateralidad
  - Interferencias en laterotrusión:
    - Derecha
    - Izquierda
  - Interferencias en mediotrusión :
    - Derecha
    - Izquierda
- Desviación lateral en céntrica

### 4.3) METODOLOGÍA EMPLEADA PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS

La *historia clínica*, la *exploración*, y la *toma de impresiones y registros* para su posterior *montaje en articulador semiajustable* y *análisis oclusal*, fueron realizados por los alumnos de Odontología de 4º curso debidamente adiestrados para tal fin. Estos trabajos fueron posteriormente verificados y comprobados por tres profesores del Departamento de Estomatología I, que previamente habían unificado criterios. Este interrogatorio y la posterior exploración se realizaron en la Clínica Odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. El paciente estaba sentado en el sillón dental.

#### ➤ *Criterios exploratorios establecidos y método de obtención*

1. Los *ruidos articulares* pueden percibirse situando las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de la articulación e indicando al paciente que abra y cierre la boca<sup>9, 68,83, 95, 99, 108,132</sup>.

Aparte del carácter de los posibles ruidos, se constató si éstos se producían durante la apertura bucal (*chasquido/crepitación en la apertura*), durante el cierre (*chasquido/crepitación en el cierre bucal*), o si sucedían en ambos movimientos (*chasquido recíproco*).

**2. Limitación de la apertura bucal:** la amplitud normal de la apertura mandibular en una medición interincisiva es de 53 a 58 mm. Incluso un niño de 6 años puede abrir normalmente la boca hasta un mínimo de 40 mm o más<sup>83, 132</sup>.

La *apertura bucal* se midió indicando al paciente que abriera la boca al máximo. En este punto se midió la distancia entre los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y mandibulares<sup>68, 83, 131-132</sup>.

Se consideró que la apertura mandibular estaba disminuida cuando la distancia interincisiva era inferior a **40 mm** (teniendo en cuenta la edad de la población estudiada)<sup>72, 95</sup>.

**3. Desviación de la línea media:** se observó el trayecto que seguía la línea media durante la apertura máxima. En el aparato masticatorio sano, no se produce ninguna alteración en el trayecto recto de la apertura. Se registró cualquier alteración que pudiera existir en el mismo<sup>132, 182</sup>.

El explorador, situado frente al paciente, le pidió que abriera y cerrara la boca repetidamente mientras él observaba. Posteriormente se repitió el mismo proceso con el explorador situado detrás del paciente.

**4. Exploración muscular:** abarca todos los grupos musculares que pueden verse afectados.

→ Permite valorar tanto la existencia de **hipertrofias musculares**, como de **puntos dolorosos** en la exploración muscular<sup>83, 132, 183</sup>.

La exploración se efectuó en estado de reposo, de forma bilateral y con el pulpejo de los dedos, tanto intraoral como extraoralmente. En un músculo sano no se producen sensaciones de dolor o sensibilidad a la exploración<sup>166, 183-184</sup>.

La exploración se realizó sobre todo con la superficie palmar del dedo medio sobre el músculo a tratar, utilizando el índice y el anular para explorar las áreas adyacentes. Se aplica una presión suave pero mantenida a los músculos en cuestión, de manera que los dedos compriman los tejidos adyacentes en un leve movimiento circular<sup>132</sup>.

Se preguntó al paciente si le dolía o era sólo una molestia, y el grado de dolor: (0= no hay dolor ni molestia; 1= ligera molestia, o sensibilidad; 2= dolor manifiesto).

➤ **Los músculos explorados** fueron:

**1. Maseteros:** la exploración se realizó bilateralmente en sus inserciones superior e inferior<sup>131-132</sup>.

- En primer lugar se colocaban los dedos sobre el arco cigomático (justo delante de la ATM)<sup>131, 185</sup>.
- A continuación se bajaban ligeramente hacia la porción del masetero insertada en el arco cigomático, justo por delante de la articulación (***masetero profundo***)<sup>131, 185</sup>.
- Una vez palpada esta zona, se desplazaban los dedos hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular. El área de exploración se encuentra directamente sobre la inserción del cuerpo del masetero (***masetero superficial***)<sup>131, 185</sup>.

**2. Temporales:** se dividen en tres áreas fundamentales. Cada una de ellas se exploró de manera independiente<sup>131-132</sup>:

- La ***región anterior*** por encima del arco cigomático y por delante de la ATM. Las fibras de esta zona muestran básicamente una dirección **vertical**<sup>131, 185</sup>.

- La **región media** se explora justo por encima de la ATM y del arco cigomático; éstas presentan una dirección **oblicua** a través de la cara externa del cráneo<sup>131, 185</sup>.
- La **región posterior** cuyas fibras poseen fundamentalmente una dirección **horizontal**, se localiza por encima y por detrás de la oreja<sup>131, 185</sup>.
- La exploración se realizó de manera bilateral y simétrica, pidiendo al paciente que apriete los dientes. El músculo temporal se contraerá y deberán notarse las fibras bajo las puntas de los dedos<sup>131, 185</sup>.

**3. Pterigoideos:** debido a la dificultad de exploración mediante palpación de este grupo muscular (pterigoideo externo y pterigoideo interno), se empleó el método denominado **manipulación funcional**<sup>132</sup> para valorar la sintomatología de estos músculos.

- La **manipulación funcional** se basa en el principio de que si un músculo se fatiga y provoca síntomas, una mayor actividad del mismo provoca dolor. Es decir, si el músculo es el origen real del dolor, la contracción y distensión muscular aumentarán dicho dolor<sup>131-132, 185</sup>.

**a) Pterigoideo externo:**

- **Contracción:** se le hacía al paciente protruir la mandíbula, a la vez que aplicábamos una resistencia a este movimiento, presionando el mentón en sentido opuesto<sup>131-132, 185</sup>.

- **Distensión:** se indicaba al paciente que apretase los dientes, en tonces se distendía el músculo<sup>131-132, 185</sup>.

**b) Pterigoideo interno:**

- **Contracción:** se hacía al paciente apretar los dientes<sup>131-132, 185</sup>.

- **Distensión:** se indicaba al paciente que hiciera una apertura máxima<sup>131-132, 185</sup>.

**4. Esternocleidomastoideos:** la exploración se realizó de forma bilateral, cerca de su inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja<sup>131, 181</sup>.

- Se exploró el músculo en toda su longitud, descendiendo hasta su origen cerca de la clavícula<sup>132, 181</sup>.

➤ ***Análisis de la oclusión en los modelos de los pacientes montados en articulador semiajustable.***

Se tomaron impresiones de cada uno de los pacientes con un hidrocoloide irreversible (alginato) dentro de cubetas metálicas tipo *rim lock*, y se vaciaron con escayola *Vel-Mix Stone* de color rosa, trabajada con espátulado manual. Posteriormente se utilizaron unos conformadores especiales para obtener las bases de los modelos de estudio adecuadas para poder realizar *Split-Cast*<sup>186</sup>.

Mediante el arco facial adecuado, se obtuvo la referencia de la posición del maxilar superior del paciente con respecto al cráneo, lo que permitió el montaje del modelo superior en el articulador Quick Master, transfiriéndole dicha posición.

Posteriormente, se procedió al montaje del modelo inferior en relación céntrica; con la ayuda de uno de los tres registros de cera tipo *Moyco* que se habían tomado previamente de la posición de relación céntrica del paciente<sup>186</sup>.

Una vez realizadas las comprobaciones oportunas sobre los modelos gracias al *Split Cast* y al resto de registros de cera de la relación céntrica, se procedió a realizar un estudio de la oclusión de cada uno de los pacientes, anotando los resultados obtenidos en la ficha estandarizada que se había elaborado para tal fin. En ella se reflejaron minuciosamente los siguientes datos, indicando en qué dientes y cúspides sucedían:

1. **Prematuridades:** contactos anómalos en el paso desde la posición de relación céntrica a la de máxima intercuspidación. Se anotaron los dientes que presentaban las prematuridades<sup>131, 187-188</sup>.
  
2. **Interferencias:** contactos anómalos que suceden tanto al realizar los movimientos de protrusión como los de lateralidad (en este caso, se marcaron los contactos en laterotrusión y en mediotrusión; tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo). Además, en todos los movimientos excursivos, se concretó exactamente en qué dientes aparecían dichas interferencias<sup>131, 187-188</sup>.

**3. Guías Dentarias:** se exploró la existencia de las siguientes guías dentarias:

**1) Guía Anterior en Protrusión:** los incisivos inferiores, deslizando su borde incisal por la cara palatina de sus antagonistas, los incisivos superiores durante los movimientos de protrusión mandibular, consiguen que el resto de dientes se separen en el momento de iniciarse este movimiento, protegiendo así que se mantenga la integridad anatómica de dichos dientes<sup>131, 133, 161, 187</sup>.

**2) Guía Canina:** durante los movimientos de lateralidad mandibular, los caninos consiguen el mismo efecto al entrar en contacto los vértices de las cúspides de los caninos antagonistas del lado hacia el cual se realiza el movimiento<sup>131,133,161,187,189</sup>.

**3) Función de Grupo :** cuando no hay guía canina, la protección de la arcada corre a cargo de los caninos, premolares e incluso de la cúspide mesial de los primeros molares<sup>131, 187,189</sup>.

**4) Otras Guías :** se exploró la existencia de contactos dentales entre dientes diferentes a los mencionados al realizarse movimientos excéntricos mandibulares<sup>131, 187-188</sup>.

#### 4.4) TRATAMIENTO DE LOS RESULTADOS

##### OBTENIDOS. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- En la recolección de datos, se emplearon 4 años seguidos, con el fin de obtener una muestra lo suficientemente *amplia, homogénea*, como para resultar *representativa*. Para ello se contaba con unos criterios de inclusión muy claros con el fin de disminuir el *riesgo de sesgo*<sup>100, 190</sup>.
  
- Una vez recopilados los datos de un número determinado de pacientes, se procedió a crear una **hoja de cálculo** Microsoft Excel 97 que nos permitiera aplicar el programa estadístico.
  
- Mediante el programa estadístico SAS versión 9.1, se sometió la muestra a un **estudio estadístico** con el fin de obtener la distribución de frecuencias para cada una de las variables establecidas. Estas se han agrupado en un primer bloque, denominado estadística descriptiva.

## 1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

▶ Se procedió a elaborar uno de los denominados **estudios de prevalencia**<sup>100, 191-192</sup>, que permiten estimar la magnitud y distribución de una enfermedad o condición en un momento dado. También se les define básicamente como procedimientos de investigación **transversales** (sin continuidad en el eje del tiempo) y **no experimentales u observacionales** (sin manipulación de variables por parte del investigador)<sup>193</sup>. En ellos, un universo completo o una muestra representativa de él, es estudiada en un momento y lugar determinado. El carácter transversal proviene de la medición de la variable dependiente (enfermedad u otra situación) en un momento determinado<sup>193</sup>.

▶ Este diseño de investigación no permite identificar relaciones causales entre los factores estudiados, puesto que mide simultáneamente efecto (variable dependiente) y exposición (variable independiente)<sup>87, 100, 193</sup>.

### ▶ **Utilidad de los estudios de prevalencia**<sup>193</sup>

Son de máxima utilidad cuando se desea conocer:

- la **frecuencia** de una característica (por ejemplo, de una enfermedad) y caracterizar algunos atributos de la población evaluada.
- la **descripción** de un fenómeno de salud
- la **identificación** de la frecuencia poblacional de él
- la **generación** de hipótesis de trabajo (explicadoras).

## 2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA O INFERENCIAL

- ▶ A continuación se procedió a buscar la correlación entre las distintas variables que se habían manejado, indagando la posibilidad de que alguna de ellas tuviera significación estadística, con lo que se podría establecer algún resultado concluyente<sup>194-195</sup>. Este estudio es lo que se conoce como estadística analítica, y permitirá contrastar la hipótesis nula, la posible asociación entre dos o más variables, y la intensidad de dicha asociación<sup>193</sup>.
- ▶ Para ello se contó con diferentes tipos de test estadísticos (*Chi-cuadrado*, *test de Fisher*), y distintas maneras de medir la *estimación del riesgo relativo* (entre las que cabe destacar la *Odds Ratio*)<sup>194-195</sup>. El hecho de manejar diferentes procedimientos estadísticos, sirvió para corroborar los resultados, ya que el que se va a utilizar es el de Odds Ratio<sup>100, 190, 193</sup>.
- ▶ Una vez obtenidas las *variables estadísticamente significativas* a través de la *Odds Ratio*, se recurrió a la comparación de éstas con los resultados obtenidos mediante la aplicación del test de *Chi-cuadrado*. De esta manera se pudo contrastar la coincidencia de éstas con las que tenían un valor de  $P \leq 0.05$  para un nivel de confianza mayor del 95%<sup>100, 190, 193</sup>.

► ***Odds Ratio***

Es una medida de asociación sin implicación etiológica, que describe el riesgo proporcional de que una persona de la muestra con un determinado factor oclusal, pertenezca a un grupo particular, mientras se la está controlando simultáneamente para las otras variables oclusales<sup>100, 191, 194-195</sup>.

Este índice, que proviene del mundo del juego, es una manera de representar un riesgo, es decir, la probabilidad de que ocurra un evento frente a la probabilidad de que no ocurra; indica cuánto más probable es la ocurrencia de un evento que su no ocurrencia<sup>190</sup>. Nos indica la relación, por ejemplo, entre los factores de riesgo y la posibilidad de que la enfermedad llegue a producirse: en realidad, lo que indica es la posibilidad de que suceda la enfermedad en caso de que se dé el factor de riesgo<sup>100, 190, 193</sup>.

► ***Características de la Odds Ratio***<sup>194-196</sup>:

- No tiene dimensiones
- Rango de 0 a infinito
- $OR= 1$ , cuando no hay asociación entre la presencia del factor y el evento.
- $OR> 1$ , si la asociación es positiva, es decir, si la presencia del factor se asocia a mayor ocurrencia del evento.
- $OR< 1$ , si la asociación es negativa.

► ***Utilidad de la Odds Ratio:***

La interpretación del *riesgo relativo* es más intuitiva que la del *Odds ratio*. ¿Por qué entonces se usa tanto este último? Existen varias razones:

1<sup>a</sup>- porque puede ser calculado en cualquier tabla 2 x 2 (dicotómica), mientras que el riesgo relativo no se puede calcular en los estudios caso-control<sup>194-195</sup>.

2<sup>a</sup>- permite examinar el efecto que otras variables pueden causar en esa asociación (como podría ser por ejemplo el sexo, la edad, etc.)<sup>194-195</sup>.

3<sup>a</sup>- la *Odds ratio* no varía aunque se cambie el orden de las categorías en cualquiera de las variables (lo que no ocurre con el *riesgo relativo*)<sup>194-195</sup>.

▶ ***Significación de Odds Ratio:***

La *Odds Ratio* es significativa cuando el *intervalo de confianza no contenga el 1* (puede ser o bien mayor o menor que 1), pero nunca contenerlo ni estar cerca de él. Tampoco puede ser un valor negativo<sup>100, 190, 193, 197</sup>.

▶ Volviendo al presente trabajo, en primer lugar se relacionaron los *signos de Disfunción Craneomandibular* con los *factores oclusales*, para valorar si éstos son capaces por sí solos de inducir la instauración de dicha patología.

▶ Posteriormente se buscó también la posibilidad de que la presencia de las *guías dentarias*, pudiera propiciar la aparición de algún *signo de Disfunción Craneomandibular*.

▶ Una vez recopilados todos estos datos, se pasa al *análisis* de los mismos, que aparece reflejado en el capítulo de **RESULTADOS**.

## **5. RESULTADOS**



La *estadística* en palabras de **Moses**<sup>198</sup> es un cuerpo de conocimientos para aprender de la experiencia, frecuentemente en forma de números provenientes de medidas, que muestran variaciones entre los distintos individuos. Dentro de ésta podemos diferenciar la estadística descriptiva y la estadística analítica<sup>199</sup>.

La *estadística descriptiva* permite resumir los datos obtenidos en tablas, gráficos y algunos parámetros estadísticos como es la media aritmética, etc. ofreciéndonos un resumen completo y una visión general del estudio realizado<sup>194-195,199</sup>.

La *estadística analítica o inferencial* permite comprobar la hipótesis nula, la posible asociación entre dos o más variables y estimar los patrones y la intensidad de dicha asociación<sup>194-195,199</sup>.

## ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

De las 418 fichas que componían en principio la base de datos, se eliminaron aquellas en las que la edad fuera superior a 40 años, por lo que 10 de ellas quedaron descartadas, quedando la muestra establecida en 408 individuos.

La muestra quedó formada finalmente por 265 hembras (65%), y por 143 varones (35%), como se muestra en la tabla 1:

GÉNERO	FRECUENCIA	%
VARÓN	143	35.049
MUJER	265	64.950

Tabla 1. Distribución de la muestra por sexos.

Mediante el programa estadístico SAS versión 9.1, esta muestra fue sometida a un estudio estadístico, con el fin de obtener la distribución de frecuencias para cada una de las variables, que se han agrupado en este primer bloque, denominado estadística descriptiva, en la que se estudiaron las frecuencias de todas y cada una de las variables en torno al factor sexo, estableciendo tres grupos:

- 1) **Global** (formado por el total de la muestra= 408 individuos)
- 2) **Mujer** (formado por 265 individuos= 65% individuos)
- 3) **Varón** (formado por 143 individuos= 35% individuos)

## A) SIGNOS DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Seguidamente se estudiaron los signos de disfunción craneomandibular que se iban a considerar para esta muestra, valorando la prevalencia, primero en un sentido global, y posteriormente, separando la distribución de cada uno de los signos de DCM por sexos. Las variables consideradas en este estudio fueron las siguientes:

### → *Chasquido articular:*

1.) En la **apertura** mandibular:

- Para la ATM derecha
- Para la ATM izquierda

2.) En el **cierre** mandibular

- Para la ATM derecha
- Para la ATM izquierda

3.) En apertura y cierre (chasquido **recíproco**)

- Para la ATM derecha
- Para la ATM izquierda

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ ***Crepitación articular:***

1.) En la **apertura** mandibular:

- Para la ATM derecha
- Para la ATM izquierda

2.) En el **cierre** mandibular

- Para la ATM derecha
- Para la ATM izquierda

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ ***Limitación de la apertura bucal:***

1.) **Sí** hay limitación de la apertura bucal

2.) **No** hay limitación de la apertura bucal

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ ***Desviación de la línea media:***

1.) **Sí** hay desviación de la línea media

2.) **No** hay desviación de la línea media

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ ***Hipertrofia muscular:***

1.) En los ***maseteros***

2.) En los ***temporales***

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ ***Dolor al realizar la exploración muscular:***

***1.) Músculos maseteros***

***2.) Músculos temporales***

***3.) Músculos pterigoideos internos***

***4.) Músculos pterigoideos externos***

***5.) Músculo esternocleidomastoideo***

- \* Cada uno de los apartados precedentes, se estudiarán para el global de la muestra; para los individuos de sexo femenino y para los individuos de sexo masculino.

→ **CHASQUIDO ARTICULAR**

CHASQUIDO	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
CHASQUIDO TOTAL	44,61	47,92	38,46
CHASQUIDO IZDA.	27,70	28,68	25,87
CHASQUIDO DCHA.	29,90	33,58	23,58

Tabla 2. Presencia de chasquido en ATM

- En la población analizada, el **chasquido articular** tiene una prevalencia elevada en **ambas** articulaciones tem poromandibulares (44,6%), siendo algo más elevada en la ATM derecha (29,9%) que en la izquierda(27,7%). (Tabla2)
- Por **sexos**, se observa una prevalencia más elevada entre las **mujeres** (47,9%) que entre los varones (38,4%). (Tabla 2)

CHASQUIDO	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
APERTURA	34,31	38,11	27,27
CIERRE	22,55	23,77	20,28
RECÍPROCO	14,18	10	4,1

Tabla 3. Chasquido de ATM en la función bucal

- Se observa que el *chasquido durante la apertura* bucal tiene una mayor prevalencia (34,3%), que el chasquido de cierre (22,5%). (Tabla 3)
- La distribución por **sexos** da una mayor prevalencia de chasquido en el *femenino*, tanto en la apertura, con un 38,1% frente al 27,2% de los varones, como en el cierre, con un 23,7% frente al 20,2% de los varones. (Tabla 3)
- El *chasquido recíproco*, es decir, el que aparece en el mismo individuo tanto en la apertura como en el cierre mandibular, se da en un 14,1% de los casos, con una frecuencia muy superior en las *mujeres* (10%), frente al 4,1% de los varones. (Tabla 3)

## → **CREPITACIÓN**

- La **crepitación** no es un fenómeno demasiado frecuente (3,19%) entre la población objeto del presente estudio (Tabla 4)

CREPITACIÓN	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
CREP. TOTAL	3.19	4.15	1.40
CREP. IZDA.	2,21	2,64	1,40
CREP. DCHA.	0,98	1,13	0,70

Tabla 4. Crepitación en las ATMs

- Si se estudia la crepitación **por sexos**, se observa que entre el **femenino** (4,15%) los valores más parecidos a los datos globales (3,19%), que en el masculino, cuya prevalencia para este tipo de patología es muy baja (1,4%). (Tabla 4)
- Entre las dos ATMs, se da más frecuentemente en la **izquierda** (2,2%) que en la derecha (0,98%), siendo mayor en el sexo femenino (2,6% izda. y 1,1% dcha.) que en el masculino (1,4% izda. y 0,7% dcha.) (Tabla 4)

- En cuanto a la situación en que es te ru ido articular aparece con m ayor prevalencia, será *similar en la apertura y en el cierre* bucal (con un 2,2% de crepitación en la apertura y un 1,9% de crepitación en el cierre). (Tabla 5)

<b>CREPITACIÓN</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>CREP. APERTURA</b>	2.21	2.64	0.70
<b>CREP.CIERRE</b>	1,96	3,02	0

Tabla 5. Crepitación de la ATMs en la función bucal

→ ***LIMITACIÓN DE LA APERTURA BUCAL***

- La ***limitación de la apertura bucal***, muestra una prevalencia del 8% en el total de pacientes explorados. (Tabla 6)
- Entre ellos, se aprecia que es ligeramente mayor la aparición de esta limitación en los pertenecientes al ***sexo femenino*** (9%), frente al 6,2% en los varones (Tabla 6).

LIMIT.APERT.	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
NO	91.91	90.94	93.79
SI	8.09	9.06	6.21

Tabla 6. Limitación de la apertura bucal

## → **DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA**

- La *desviación de la línea media* se ha evidenciado en una gran proporción de la muestra (67,1%), dándose en rangos muy próximos a éste, tanto en el grupo masculino (68,5%) como en el femenino (66,4%). (Tabla 7).

DESV.LIN.MED	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
NO	32.84	33.58	31.47
SI	67.16	66.42	68.53

Tabla 7. Desviación de la línea media

## → HIPERTROFIAS MUSCULARES

- Se han valorado las *hipertrofias en los músculos masticatorios* para los temporales y los maseteros, encontrando una mayor prevalencia de hipertrofias musculares en los *maseteros* (7,1%) que en los *temporales* (1,9%); apareciendo en ambos casos con una mayor prevalencia en el grupo de los *varones* (9% en los maseteros y 2,1% en los temporales) que en el de mujeres (6% en los maseteros y 1,8% en los temporales). (Tabla 8)

HIPERTROFIAS	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
HIPERT.MASET.	7.11	6.04	9.09
HIPERT.TEMP.	1,96	1,89	2,10

Tabla. 8. Hipertrofias musculares

## → DOLOR A LA EXPLORACIÓN MUSCULAR

- El *dolor a la exploración de los músculos masticadores* demostró una prevalencia global de un 22% de la población estudiada. Entre éstos, los valores son algo mayores en las *mujeres* (24,5%) que entre los varones (17,4%).

(Tabla 9)

DOLOR MUSC. A LA EXPLOR.	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
NO	77.94	75.47	82.52
SI	22.06	24.53	17.48

Tabla 9. Dolor a la exploración muscular

- Por *grupos musculares*, cabe destacar que son los *maseteros* los que presentan un mayor nivel de sensación dolorosa (12,5%), seguidos por los *temporales* (5,6%). En tercer lugar se encontrarían los músculos *pterigoideos externos* (4,6%), seguidos por los *pterigoideos internos* (2,2%). (Fig. 1)

- Otro músculo que se ha explorado en este estudio, aunque no sea propiamente masticatorio, es el *esternocleidomastoideo*. Dicho músculo presenta un dolor a la exploración en un 4,9%, siendo ligeramente superior en las mujeres (5,6%) que en los varones (3,5%). (Fig.1)

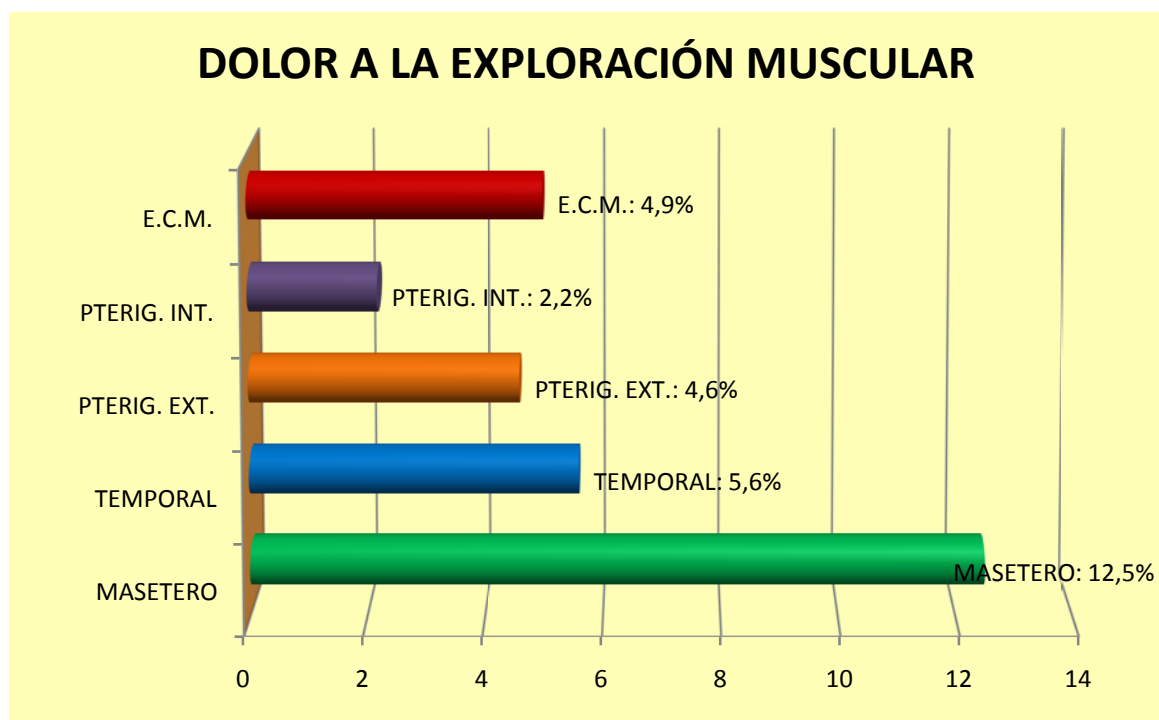


Fig. 1. Dolor a la exploración muscular

Cabe señalar que, en términos globales, hay más dolor a la exploración muscular en el grupo de **género femenino** (tablas 10 á 14); exceptuando el músculo masetero, que resulta ser más doloroso a la exploración entre los varones que entre las mujeres. (Tabla 10)

También hay que destacar que entre todos los grupos musculares estudiados, los del **lado derecho** presentan una mayor prevalencia de dolor a la exploración en el grupo de **mujeres** que los del izquierdo. (Tablas 10 á 14)

En el grupo de varones los músculos maseteros sí tienen mayor prevalencia de dolor a la exploración en el lado derecho (10,5%) que en el izquierdo (9,8%). En los músculos temporales, la percepción dolorosa resulta equivalente en ambos lados (3,5%). Mientras que en los músculos pterigoideos internos prácticamente es inapreciable la sensación de dolor en el grupo de varones, en los músculos pterigoideos externos ésta es mayor en el lado izquierdo (2,1%) que en el derecho (1,4%). (Tablas 10 á 14)

<b>EXPLORACIÓN MASETEROS</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>MASETEROS</b>	12.50	12.08	13.29
<b>MASET. IZQUIER.</b>	8,58	7,92	9,79
<b>MASET. DERECH.</b>	9,31	8,68	10,49

Tabla 10. Dolor a la exploración del músculo masetero

<b>EXPLORACIÓN MUSC. MASTIC.</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>TEMPORALES</b>	5.64	6.04	4.90
<b>TEMP. IZQDOS.</b>	4,17	4,53	3,50
<b>TEMP. DCHOS.</b>	4,90	5,66	3,50

Tabla 11. Dolor a la exploración del músculo temporal

<b>EXPLORACIÓN MUSC. MASTIC.</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>PTERIGOIDEOS INTERNOS</b>	2,21	3,40	0
<b>PTERIG. INT. IZQUIERDOS</b>	0.49	0.75	0
<b>PTERIG. INT. DERECHOS</b>	1,96	3,02	0

Tabla 12. Dolor a la exploración del pterigoideo interno

<b>EXPLORACIÓN MUSC. MASTIC.</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>PTERIG. EXTER.</b>	4,66	6,04	2,10
<b>PTER. EXT.IZDO.</b>	3,43	4,15	2,10
<b>PTER. EXT. DCHO</b>	2,94	3,77	1,40

Tabla 13. Dolor a la exploración del músculo pterigoideo externo

<b>EXPLORACIÓN OTROS MÚSC.</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>ESTERNOCLEID.</b>	4,90	5,66	3,50

Tabla 14. Dolor a la exploración del músculo esternocleidomastoideo

## B) GUÍAS DENTARIAS

Seguidamente se pasó al estudio de las **guías dentarias**:

→ **Guías en protrusión:**

- *Guía incisal*
- *Otras guías*

→ **Guías en lateralidad:**

- *Guía canina*
- *Función de grupo*
- **Otras guías**

## - GUÍAS DENTARIAS EN PROTRUSIÓN

GUIAS EN PROTRUS.	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
GUÍA INCISAL	91.18	89.43	94.41
OTRAS GUÍAS EN PROTRUS.	8.82	10.57	5.59

Tabla 15. Guías en protrusión

La *guía en protrusión* que se observó con mayor prevalencia, fue la guía incisal, que aparece en un 91,1% del total. Los valores respecto a este tipo de guía son más elevados entre los *varones* (94,4%) que entre las mujeres (89,4%). (Tabla 15).

El 8,8% de la muestra estudiada presenta una guía distinta a la guía incisal en los movimientos protrusivos, dándose este caso en un 5,6% de los varones y un 10,5% de las mujeres. (Tabla 15)

## - GUÍAS DENTARIAS EN LATERALIDAD

### GUÍA CANINA

GUÍAS EN LATERALIDAD	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
GUÍA CANINA	57,35	52,45	66,43
GUÍA CANINA IZQUIERDA	47,79	42,26	58,04
GUÍA CANINA DERECHA	45,58	41,13	53,84

Tabla 16. Guía Canina

La *guía canina*, se observa en un 57,35% de la muestra estudiada, ya sea en el lado derecho, en el izquierdo o bilateralmente, resultando más elevada la prevalencia entre los varones (66,43%) que entre las mujeres (52,45%). (Tabla 16)

La *guía canina*, aparece con mayor frecuencia en el lado *izquierdo* (47,79%); en el lado derecho se da en un 45,58%. Esta diferencia en las *mujeres* va del 42,26% de la guía canina izquierda al 41,13 % de la guía canina derecha; y entre los *varones* va del 58,04% de la guía canina izquierda al 53,84% de la derecha. (Tabla 16)

## FUNCIÓN DE GRUPO

GUÍAS EN LATERALIDAD	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
FUNCIÓN DE GRUPO	41,17	45,28	35,56
F. GRUPO IZQUIERDA	32,10	36,98	23,07
F. GRUPO DERECHA	32,84	36,98	25,17

Tabla 17. Función de Grupo

La *función de grupo* aparece en un 41,17% de la muestra estudiada, dándose entre las *mujeres* en una proporción muy superior (45,28%) a la de los varones (35,56%). (Tabla 17)

A la hora de diferenciar entre los *lados*, se observa que aparece con mayor frecuencia en el *derecho* (32,84%), aunque con una leve diferencia respecto al *izquierdo* (32,10%). (Tabla 17)

En el grupo *femenino*, la función de grupo aparece en el lado derecho en un 36,98%, igual que en el izquierdo. Entre los *varones*, se da en un 25,17% en el lado derecho y en un 23,07% en el izquierdo. (Tabla 17)

## OTRAS GUÍAS EN LATERALIDAD

GUÍAS EN LATERALIDAD	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
OTRAS GUÍAS	26,47	26,03	27,27
OTRAS GUÍAS LATER. IZDA.	19,85	20,75	18,18
OTRAS GUÍA LATER. DCHA.	21,56	21,88	20,97

Tabla 18. Otras guías en lateralidad

La existencia de *otras guías* que dirijan las lateralidades mandibulares, se da en un 26,47% de la población estudiada, ya sea uni o bilateralmente, siendo algo más frecuente entre los *varones* (27,27%) que entre las mujeres (26,03%). (Tabla 18)

Por lados, se dan con más frecuencia en el *derecho* (21,56%) que en el izquierdo (19,85%). En los varones se da en un 20,97% en el lado derecho y un 18,18% en el izquierdo. En el grupo de mujeres, en el lado derecho aparecen otras guías laterales en un 21,88%, y en el izquierdo en un 20,75%. (Tabla 18)

## GUÍAS PURAS EN LATERALIDAD

Respecto a las guías en los movimientos laterales, los datos mencionados no se refieren a guías puras, sino a la presencia de las mismas en cada una de las ATMs. Por lo tanto, en un mismo individuo se podrá haber contabilizado un tipo de guía en la ATM derecha y otro diferente en la ATM izquierda, o la misma guía en ambas ATMs. Estos son los datos que se han presentado en el epígrafe anterior (Tablas 16, 17, 18).

En este apartado se van a presentar los datos, para la muestra que nos ocupa, en los que aparece la misma guía lateral para las dos ATMs (Tabla 19).

<b>GUÍAS BILATERALES</b>	<b>% GLOBAL</b>	<b>% MUJER</b>	<b>% VARÓN</b>
<b>GUÍA CANINA</b>	36,27	20,58	15,68
<b>FUNCIÓN DE GRUPO</b>	23,52	18,13	5,39
<b>OTRAS</b>	14,21	10,53	3,67

Tabla 19. Guías puras de lateralidad

## C) FACTORES OCLUSALES

- Por último, se pasó a considerar los *factores oclusales*. Entre ellos:
  - las *prematuroidades*
  - las *interferencias*
    - en los movimientos de *protrusión*
    - durante los movimientos de *lateralidad*:
      - *laterotrusión*
      - *mediotrusión*
  - la *desviación lateral en céntrica*
- Tanto las prematuridades como las interferencias se valoraron *en cada uno de los dientes* individualmente
- Se determinó, además, hacia qué lado, *izquierdo o derecho*, sucedían éstas con mayor frecuencia.
- Todas las variables se estudiaron primero desde un punto de vista *global* y, posteriormente, discerniendo entre *sexos*.

## PREMATURIDADES

La presencia de *prematuroidades* es elevada en la muestra (85,7%), siendo la prevalencia algo superior en el grupo *femenino* (86,4%) que en el masculino, en el que se da en un 84,6% (Tabla 20)

PREMATURIDAD	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
NO	14.22	13.58	15.38
SI	85.78	86.42	84.62

Tabla. 20. Prematuridades

Los dientes que en el presente estudio presentan mayor prevalencia de *prematuroidades*, son los *primeros premolares*, siendo ésta algo mayor en los *primeros premolares superiores* (37% tanto en el 14 como en el 24), que en los inferiores (34,5% en el derecho y 34,3% en el izquierdo). (Tabla20)

Les siguen en prevalencia los *segundos premolares del lado izquierdo*; (el superior con un 26,7%, seguido del inferior con un 24,7%); y detrás de éstos, los segundos premolares derechos, con un (22.3% el inferior y un 21,8% el 2º premolar superior derecho). (Tabla 20)

Siguen a continuación en prevalencia el *primero y segundo molar*, en una proporción de aproximadamente la mitad que en los primeros premolares (alrededor de un 20% para los primeros molares superiores y un 18,7% para los primeros molares inferiores; y de un 18% para los segundos molares del lado derecho y un 16% para los segundos molares del lado izquierdo). El *canino* reduce la prevalencia de prematuridades hasta un 14% en el 43, un 13% en el 33, un 11% en el 13, y un 8,5% en el 23. (fig. 2)

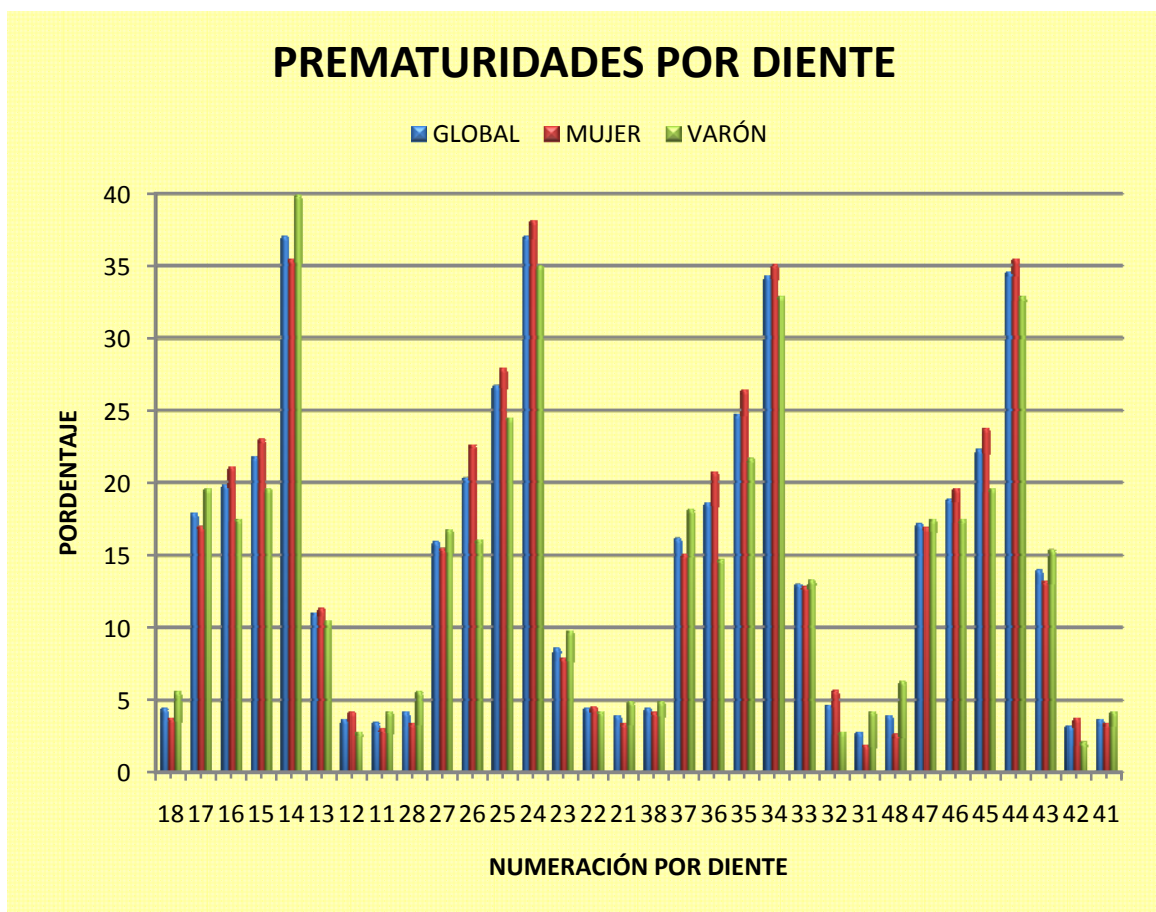


Fig. 2. Distribución de prematuridades por diente

## INTERFERENCIAS EN PROTRUSIÓN

Las *interferencias en protrusión* aparecen en un 50% de la población objeto del estudio. (Tabla 21)

INTERFERENCIAS PROTRUSIÓN	%GLOBAL	%MUJER	%VARÓN
NO	49.51	54.72	39.86
SI	50.49	45.28	60.14

Tabla 21. Interferencias en protrusión

Aquí la diferencia entre varones y mujeres es mucho más llamativa, apareciendo mayor prevalencia de interferencias en los movimientos de protrusión entre los *varones* (60%) que entre las mujeres (45%). (Tabla 21)

Por dientes, la mayor prevalencia de interferencias en protrusión se da en el **27**: (15%), **37**:(13,5%), **34**: (13,5%) y **24**: (12%). El resto de *primeros premolares* y *segundos molares* son también muy proclives a presentar este tipo de interferencia. (fig.3)

Según lo expuesto anteriormente, se deduce también que este tipo de interferencias, en el *lado izquierdo* resultan algo más frecuentes que en el derecho. A éstas hay que sumarles las del **44**, en el que aparecen también en un 12,5%. (fig.3)

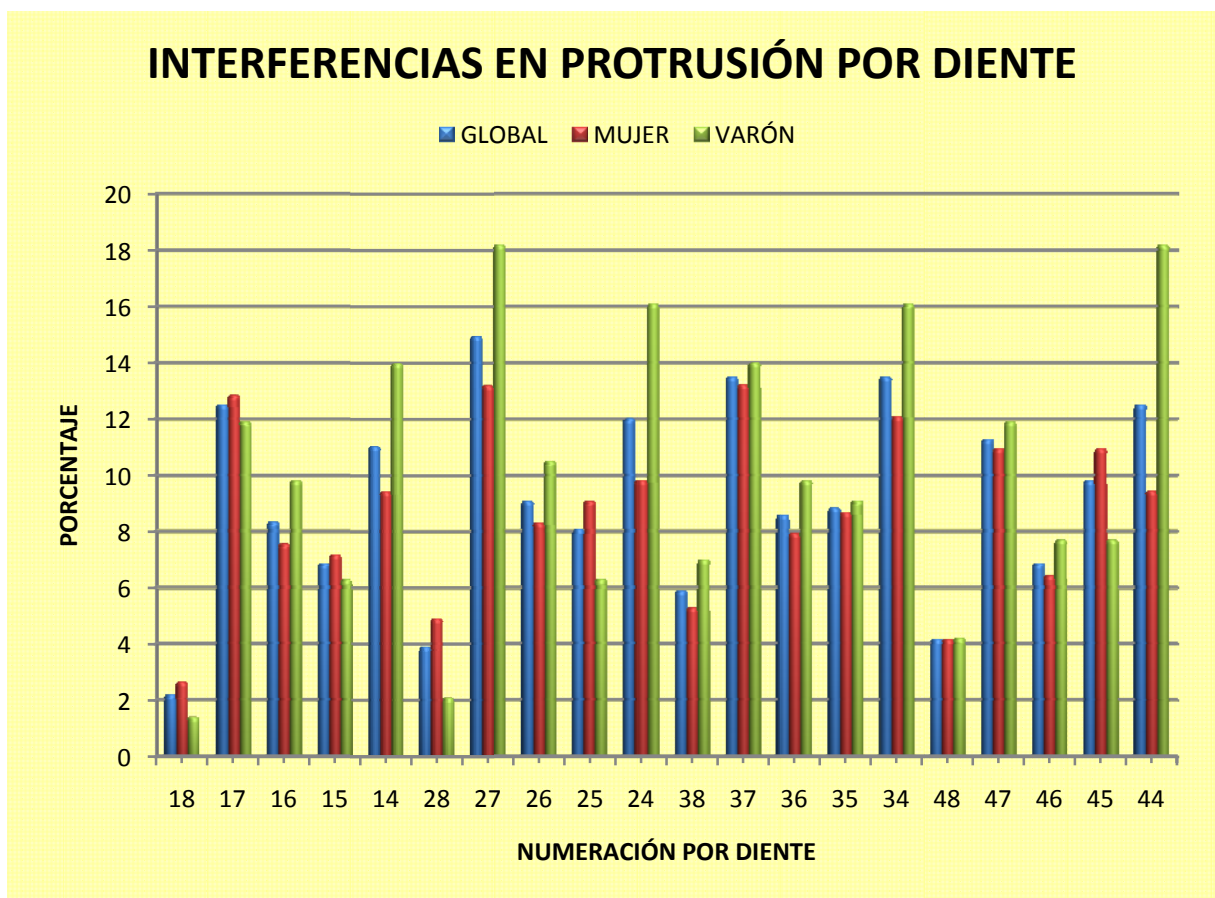


Fig. 3. Distribución, por diente, de las interferencias en los movimientos de protrusión,

## INTERFERENCIAS EN LOS DESPLAZAMIENTOS LATERALES DE LA MANDÍBULA

Las *interferencias durante los movimientos de lateralidad*, aparecen en un porcentaje muy elevado en la muestra (73,7%), siendo más frecuente en los *varones* (77,6%) que en las mujeres (71,7%) (Tabla. 22).

INTERFERENC.	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
MOVIMIENTOS LATERALIDAD	73.77	71.70	77.62
LATERALIDAD IZQUIERDA	64.22	61.89	68.53
LATERALIDAD DERECHA	64.71	63.39	67.13

Tabla 22. Interferencias en los movimientos de lateralidad

Entre lados, tanto en la población global como en la de género femenino, la prevalencia de interferencias durante los movimientos de lateralidad es ligeramente mayor en el *lado derecho* (64,7%) que en el izquierdo (64,2%); dándose el resultado *inverso en la población masculina*, con un 68,5% en el lado izquierdo y un 67,1% en el derecho. Mientras que en las mujeres, las interferencias en lateralidad derecha tienen mayor prevalencia (63,4%) que en lateralidad izquierda (61,9%). (fig.4)

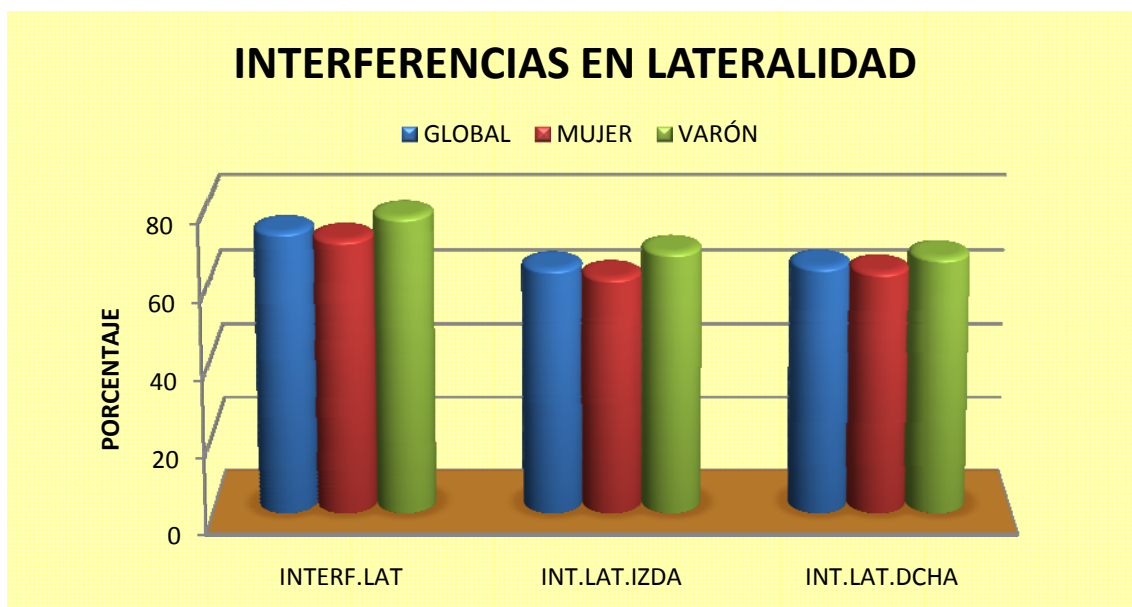


Fig.4. Distribución, por lado, de las interferencias en los movimientos de lateralidad

## INTERFERENCIAS EN LATEROTRUSIÓN

INTERFER. LATEROTR.	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
LATEROTR GRAL.	59.56	56.98	64.34
LATEROTR IZQDA.	48.04	45.66	52.45
LATEROTR DCHA.	51.96	49.81	55.94

Tabla 23. Interferencias en laterotrusión. Distribución por sexos y por lados

Las interferencias en *laterotrusión* tienen una prevalencia de un 59,5% de la población objeto del estudio, siendo algo más frecuentes entre los *varones*, con un 64,3%, que entre las mujeres, con un 57% de los casos. (Tabla 23)

Entre lados, se observa que las interferencias de laterotrusión aparecen con más frecuencia en el lado *derecho* (52%) que en el izquierdo (48%). (Fig. 5)

Esta misma distribución es la que se sigue en la diferenciación por sexos, con un 56% de interferencias en laterotrusión derecha, y un 52,4% de interferencias en laterotrusión izquierda entre los *varones*; y un 49,8% de interferencias en laterotrusión derecha y un 45,6% de interferencias en la laterotrusión izquierda entre las mujeres. (Tabla 23)

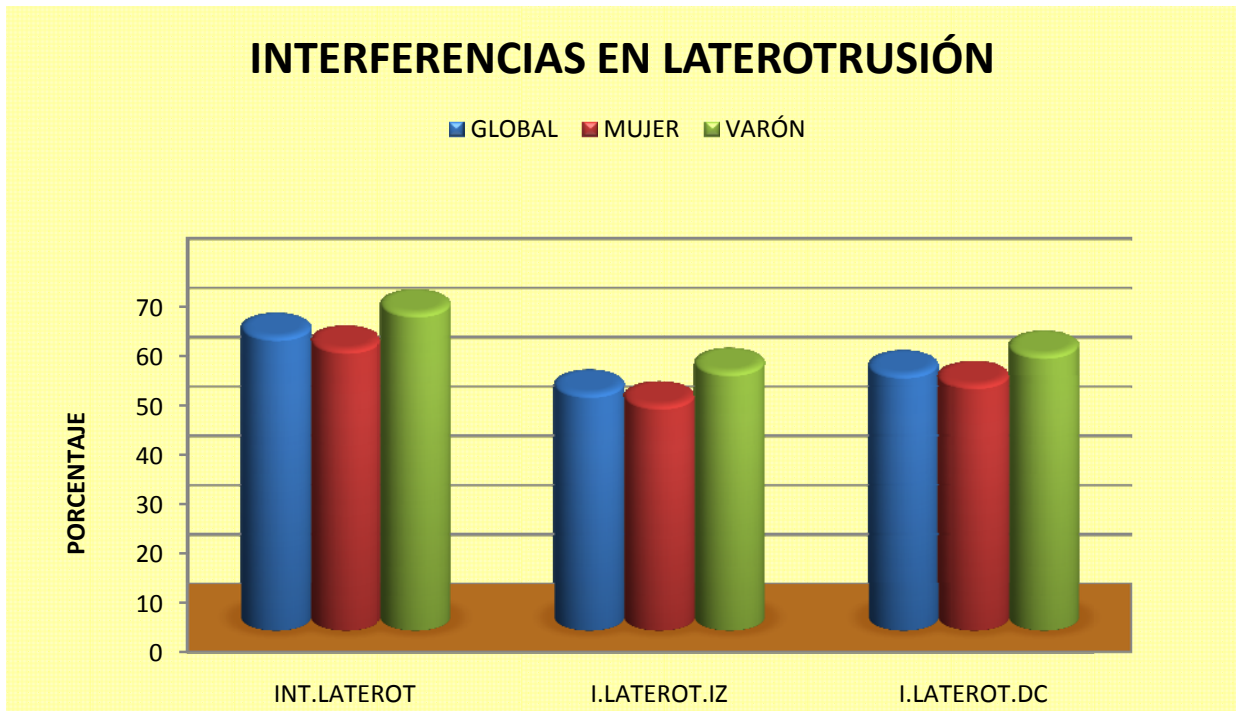


Fig. 5. Interferencias en laterotrusión. Distribución por lados y por sexos.

### a) INTERFERENCIAS EN LATEROTRUSIÓN IZQUIERDA POR DIENTE

En la *laterotrusión izquierda*, se ha podido observar que la mayor prevalencia de interferencias se da en el **24** (15,6%) y en el **34** (14,5%). A éstos les siguen en frecuencia los *molares*: **26** (10,7%), **27** (10,2%), **37** (10,2%), **36** (9,5%), seguidos de cerca por los *segundos premolares*: **35** (9,3%), **25** (8,5%), y los *incisivos*: **32** (6,6%), **22** (5,3%), **21** (4,9%), **31** (4,4%) (fig. 6)

Respecto a las variaciones que se presentan por sexos, los rangos de interferencias en laterotrusión izquierda en el grupo de mujeres son muy similares a los globales, mientras que entre los *varones*, la prevalencia sería levemente superior en los primeros premolares: un 16% para el **24**; y un 14,6% para el **34**.

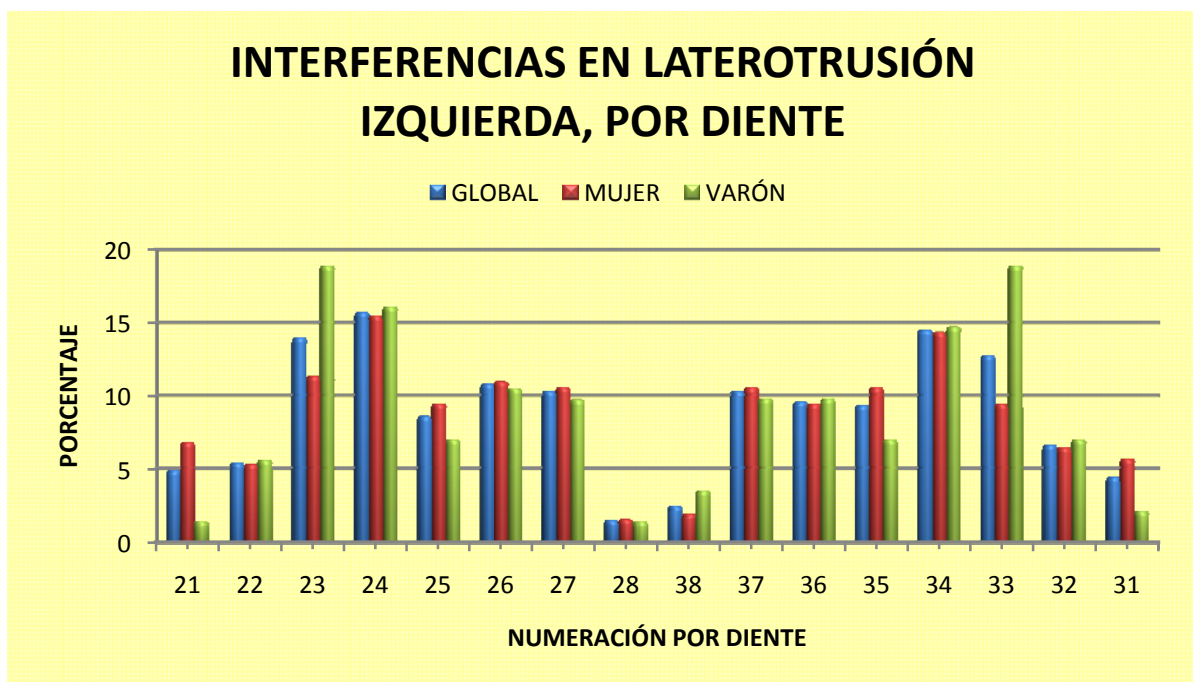


Fig. 6. Interferencias en laterotrusión izquierda, por diente

## **b) INTERFERENCIAS EN LATEROTRUSIÓN DERECHA POR DIENTE**

En el *movimiento de laterotrusión derecha* la interferencia que se presenta más frecuentemente se da en **14** (18,6%), y su antagonista el **44** (17,6%); seguida del **45** (11%), y su antagonista el **15** (10,7%). Les siguen las interferencias entre los molares: **16** (9,8%), **46** (9%), **47** (9,8%), **17** (8,8%); y entre los *incisivos*: **12** (7,6%), **42** (6,8%), **11** (6,6%), **41** (4,9%). (Fig.7)

En la diferenciación por *sexos*, los datos revelan una presencia de interferencias en laterotrusión derecha similar para ambos sexos, aunque en los *varones* se observa una ligera mayor prevalencia que en las mujeres: **14**= 25%, **44**= 20%; **15**= 11%, **45**= 13%. (fig. 7)

Cabe destacar en el *sexo femenino* una mayor cantidad de interferencias en el *incisivo central inferior derecho (41)* (7,5%), que las que se observan tanto para el grupo masculino (5%) como en el global (6,5%). (fig. 7)

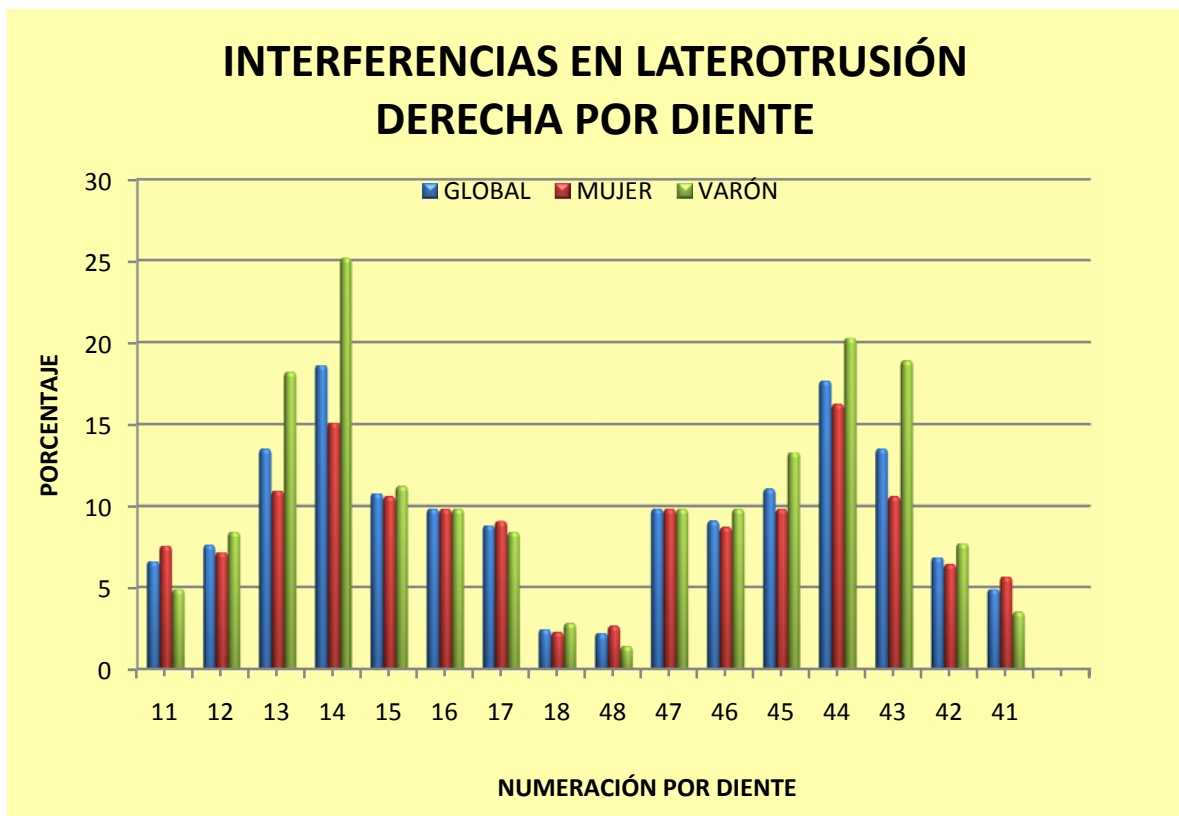


Fig.7. Interferencias en laterotrusión derecha, por diente.

## INTERFERENCIAS EN MEDIOTRUSIÓN

INTERF. MEDIOTRU	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
INTERF. MEDIOTRU GRAL.	52.45	50.94	55.24
INTERF. MEDIOTRU IZQDA.	39.22	37.74	41.96
INTERF. MEDIOTRU DCHA.	41.67	40.38	44.06

Tabla. 24. Interferencias en mediotrusión, por lados y por géneros.

En *mediotrusión*, las interferencias tienen una prevalencia de un 52,4% de la muestra, siendo éstas más frecuentes entre los *varones*, con un 55,2% que entre las mujeres (51%). (Tabla 24)

Entre lados, se observó que las interferencias de mediotrusión se daban con más frecuencia en el lado *derecho* (41,6%) que en el izquierdo (39,2%). (Fig. 8)

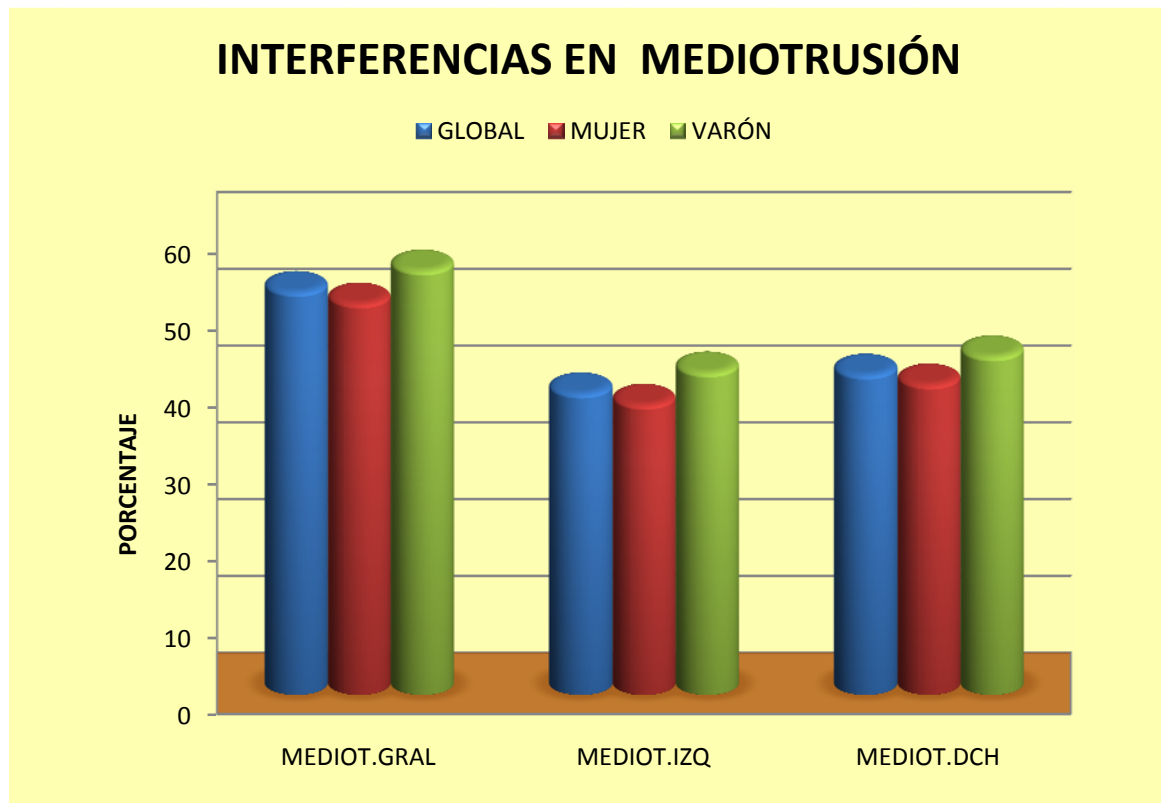


Fig. 8. Interferencias en mediotrusión

## a) INTERFERENCIAS EN MEDIOTRUSIÓN IZQUIERDA POR DIENTE

En el lado de *mediotrusión izquierda*, vemos que el diente que presenta más interferencias es el **27** (5,3%), contra su antagonista, el **37** (5,1%). Le sigue el **26** (2,2%), y su oponente, el **36** (1,7%). En orden decreciente de frecuencia, le siguen los *primeros premolares*: **34** (1,7%), **24** (1,7%); los *caninos*: **33** (1,4%), **23** (1,4%); y los *incisivos* **21** (1,2%), **22** (0,9%), **31** (0,7%). (fig. 9)

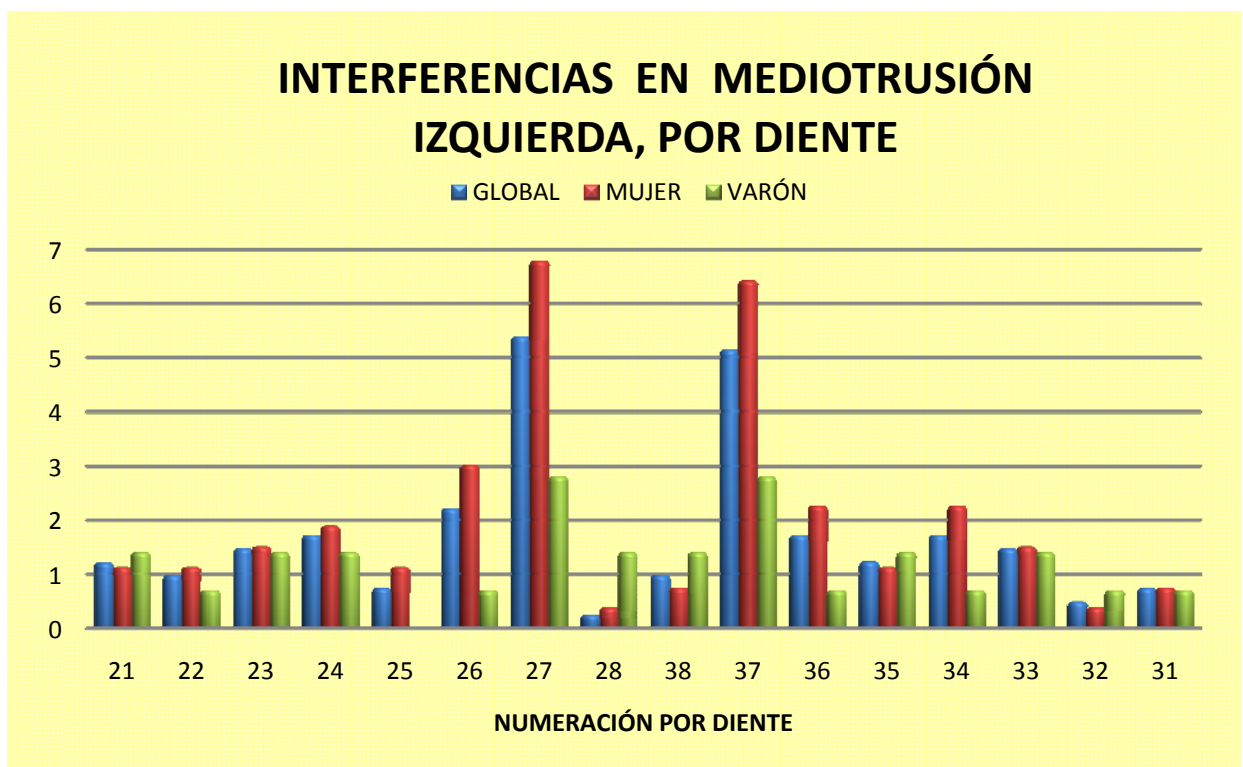


Fig. 9. Interferencias en mediotrusión izquierda, por diente

## b) INTERFERENCIAS EN MEDIOTRUSIÓN DERECHA POR DIENTE

En el lado derecho, la mayor prevalencia de interferencias en mediotrusión se dan entre el *segundo molar* derecho, tanto superior como inferior **17** (5,3%) y el **47** (4,9%). *El primer molar superior* **16** (2,4%), e inferior **46** (2,4%). Les siguen el **45** (1,9%), **43**(1,9%), **13**(1,4%), **44**(1,4%) y el **42**(1,2%). (Fig.10)

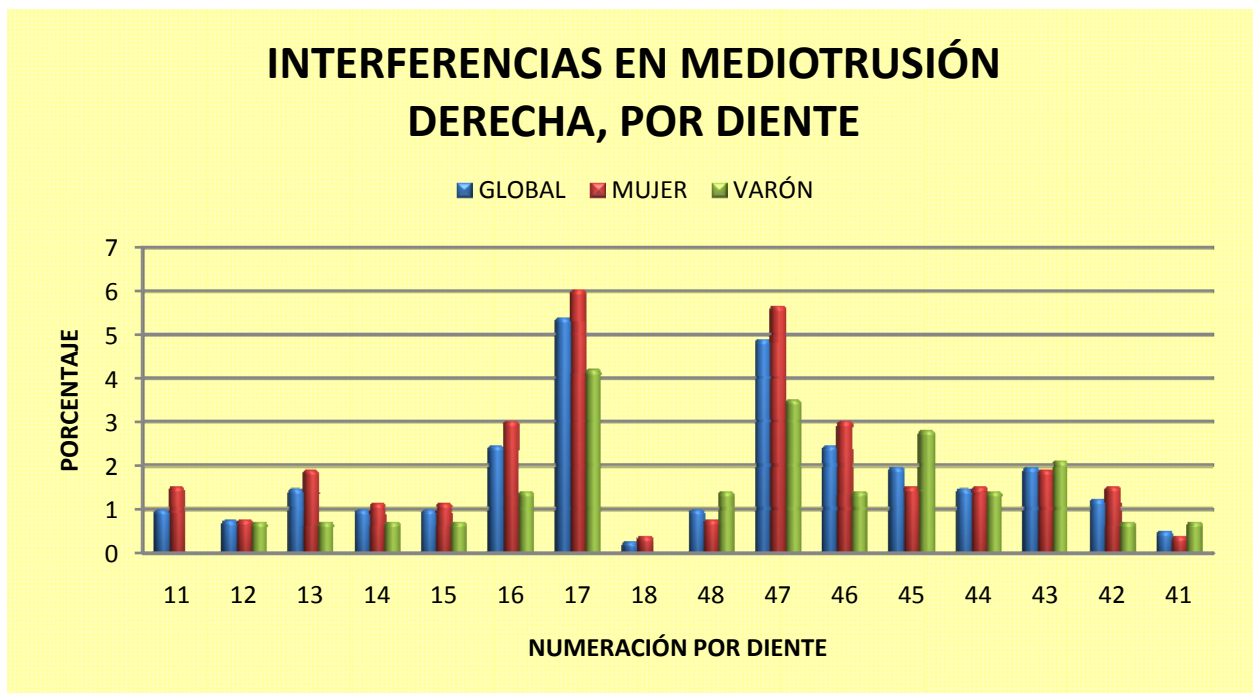


Fig.10. Interferencias en mediotrusión derecha, por diente

## DESVIACIÓN LATERAL EN CÉNTRICA

DESVIACIÓN LAT. EN CENTR	% GLOBAL	% MUJER	% VARÓN
DESVIACIÓN LAT. EN CENTR	43.38	43.02	44.06
DESV. LAT. IZQUIERDA	20.34	19.62	21.68
DESV. LAT. DERECHA	23.04	23.40	22.38

Tabla 25. Desviación lateral en céntrica por géneros y por lados.

La *desviación lateral en céntrica* es un fenómeno que en la muestra estudiada aparece con bastante frecuencia: un 43,3% del total. La prevalencia de la desviación lateral en céntrica por sexos, es mayor para el *sexo masculino*: un 44 %, frente al 43% del femenino. (Tabla 25)

Esta situación se da más en el lado *derecho* (23%) que en el izquierdo (20,3%) para la muestra seleccionada, siendo casi imperceptible la diferencia en los lados en los varones (alrededor del 22% en ambos lados), y algo más acentuada en las *mujeres*: 19,6% hacia el lado izquierdo y 23,4% hacia el derecho (Fig. 11).

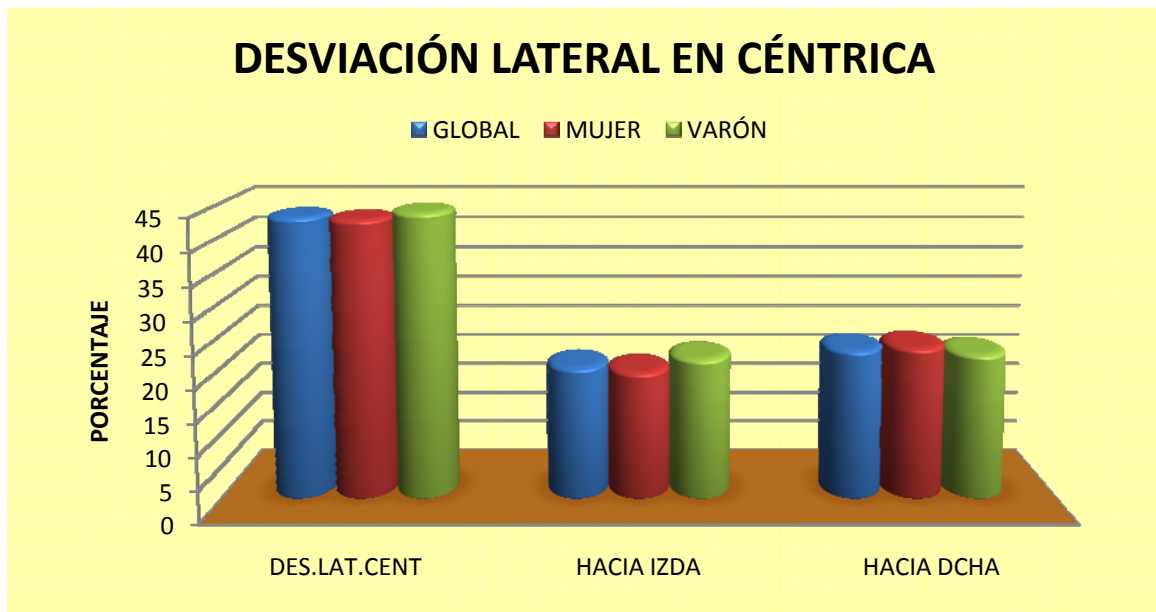


Fig.11. Desviación lateral en céntrica, por sexos y por lados.

# ESTADÍSTICA INFERENCIAL: RELACIONES ENTRE VARIABLES

A continuación, por medio del programa SAS, versión 9.1 se estableció estadísticamente la correlación entre las distintas variables que se estaban manejando, con el fin de indagar en la posibilidad de que alguna de ellas tuviera significación estadística.

Para ello se elaboraron diferentes tipos de procedimientos estadísticos (*test de Chi-cuadrado*, *test de Fisher*, y estimación del riesgo relativo por medio de la *Odds Ratio*). La comparación de proporciones y sus correspondientes intervalos de confianza, sirve para validar estadísticamente los resultados mediante el cálculo de intervalos de confianza o mediante el desarrollo de un test de Chi cuadrado<sup>100, 190</sup>.

En el presente trabajo se utilizó la *Odds Ratio*, con el fin de relacionar el grupo que se ha denominado “*factores oclusales*” con cada una de las variables del *grupo de signos de DCM*.

Una vez cruzados los datos de todos estos grupos, y establecidas las variables estadísticamente significativas mediante la *Odds Ratio*, se procedió a revisar los resultados obtenidos con los del test de *Chi-cuadrado* para contrastar si también son significativos para este test<sup>100</sup>, presentando un valor de  $P \leq 0.05$  para un nivel de confianza mayor del 95%.

La *Odds Ratio* es una medida de asociación sin implicación etiológica, que describe el riesgo proporcional de que una persona de la muestra con un determinado factor oclusal, pertenezca a un grupo particular, mientras se la está controlando simultáneamente para las otras variables oclusales.<sup>198</sup> Indica la relación, por ejemplo, entre los factores de riesgo y la posibilidad de que la enfermedad llegue a producirse.<sup>100,193</sup>

La *Odds Ratio* es significativa cuando el intervalo de confianza no contenga el 1 (puede ser o bien mayor o menor que 1, pero nunca contenerlo, ni ser negativa).<sup>100,193</sup>

→ En primer lugar se relacionaron los *signos de Disfunción Craneomandibular* con los *factores oclusales*. Una vez recopilados los datos, se pasó al **análisis** de los mismos (fig.12). Se encontró significación estadística entre las siguientes variables:

- **Interferencias en mediotrusión/ limitación de la apertura bucal**

- $OR= 2,21$
- $P= 0.0385$

- **Interferencias en mediotrusión derecha/limitación de la apertura bucal**

- $OR= 2,3077$
- $P= 0,0213$

- **Prematuridades/ dolor a la exploración del músculo masetero izquierdo**

- $OR=0,4369$
- $P= 0,0416$

- **Prematuridades/ dolor a la exploración del músculo pterigoideo interno**

- $OR= 0,1957$
- $P= 0,0086$

- **Prematuridades/ dolor a la exploración en el músculo pterigoideo interno derecho**

- $OR= 0,2657$
- $P= 0,05$

• **Prematuridades/ dolor a la exploración en el músculo pterigoideo interno izquierdo**

- $OR= 0,0000$
- $P= 0,0005$

• **Prematuridades/ dolor a la exploración del músculo esternocleidomastoideo**

- $OR= 0,3611$
- $P= 0,0382$

• **Desviación lateral en céntrica/ dolor a la exploración en el músculo pterigoideo interno derecho**

- $OR= 0,0000$
- $P= 0,0124$

• **Desviación lateral en céntrica derecha/ dolor a la exploración del músculo masetero**

- $OR= 0,4451$
- $P= 0,05$

• **Desviación lateral en céntrica derecha/ dolor a la exploración del músculo masetero izquierdo**

- $OR= 0,3671$
- $P= 0,05$

• **Desviación lateral en céntrica derecha/ dolor a la exploración del músculo pterigoideo interno**

- $OR= 0,0000$
- $P= 0,0079$

• **Desviación lateral en céntrica izquierda/ dolor a la exploración del músculo temporal derecho**

- $OR= 2,7822$
- $P= 0,0251$

• **Interferencias en los movimientos de lateralidad izquierda/ dolor a la exploración del músculo pterigoideo interno**

- $OR= 0,2703$
- $P= 0,05$

• **Interferencias en laterotrusión/ dolor a la exploración del músculo pterigoideo interno derecho**

- $OR= 0,2199$
- $P= 0,0443$

• **Interferencias en laterotrusión izquierda/ hipertrofia del músculo temporal**

- $OR= 7,8148$
- $P= 0,0241$

- Interferencias e n mediot rusión iz quierda/ hipertrofia del m úsculo masetero

-  $OR= 0,3811$

-  $P= 0,0443$

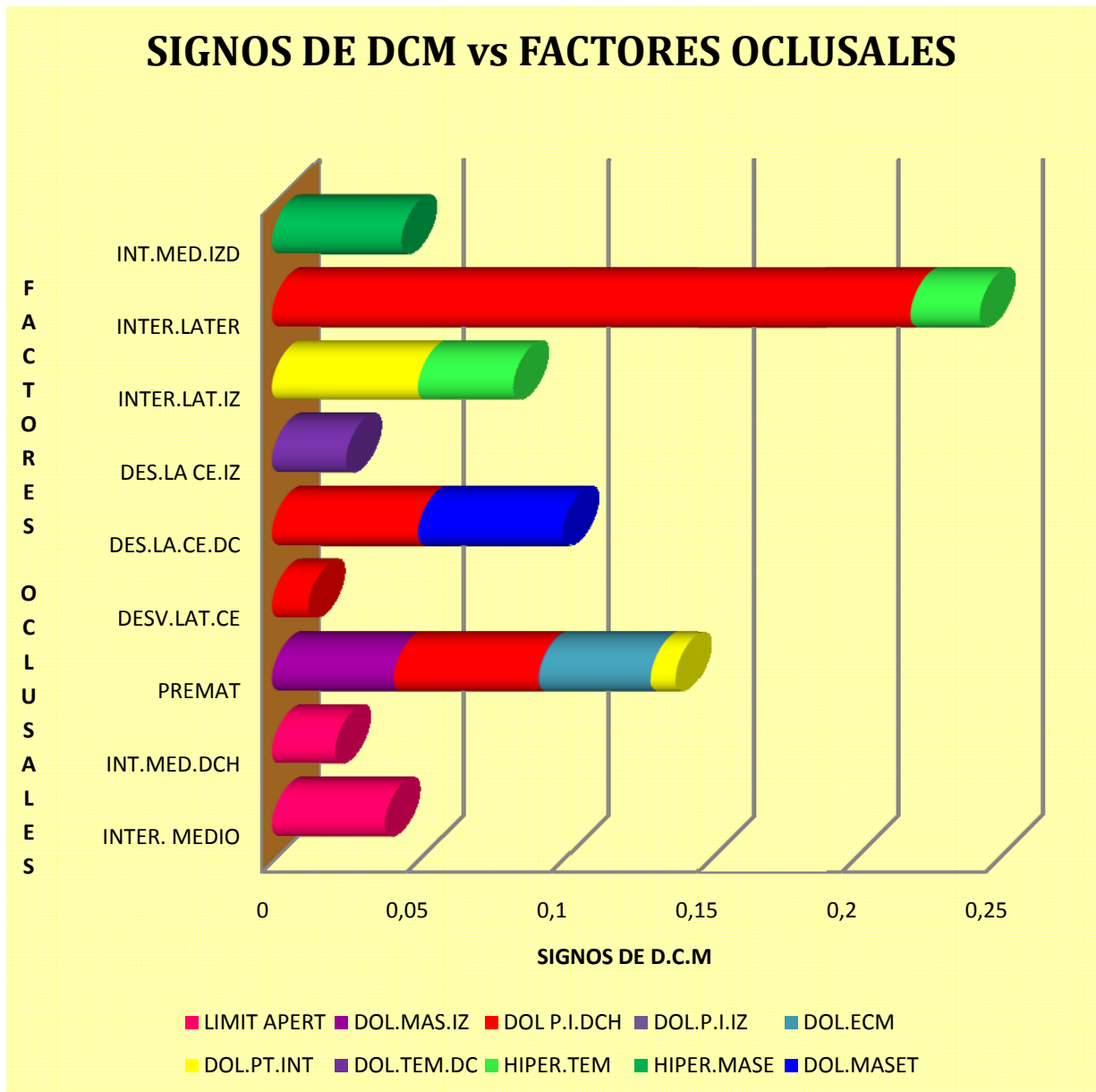


Fig. 12. Signos de DCM vs Factores oclusales

→ Se relacionaron los *signos de Disfunción Craneomandibular* con las *guías dentarias*. Una vez recopilados los datos, se pasa al **análisis** de los mismos.

(Fig.13) Se encontró significación estadística en las siguientes variables:

- **Chasquido articular en el cierre bucal/ guía incisal en protrusión**
  - $OR= 3,45$
  - $P= 0,03$
  
- **Dolor a la exploración del músculo esternocleidomastoideo/ guía incisal**
  - $OR= 0,26$
  - $P= 0,0089$
  
- **Chasquido articular/ guía canina izquierda**
  - $OR= 0,64$
  - $P= 0,0269$
  
- **Dolor a la exploración del músculo temporal derecho/ guía canina izquierda**
  - $OR=0, 24$
  - $P= 0,0068$
  
- **Dolor a la exploración del músculo temporal izquierdo/ guía canina izquierda**
  - $OR= 0,30$
  - $P= 0,0286$

- **Dolor a la exploración del músculo temporal/ guía canina izquierda**
  - $OR= 0,26$
  - $P= 0,0061$
  
- **Hipertrofia de los músculos maseteros/ otras guías en lado izquierdo**
  - $OR= 2,45$
  - $P= 0,0258$
  
- **Hipertrofia de los músculos temporales/ otras guías en el lado izquierdo**
  - $OR= 4,47$
  - $P= 0,0231$
  
- **Dolor a la exploración de los músculos temporales/ otras guías en el lado izquierdo**
  - $OR= 3,01$
  - $P= 0,0106$
  
- **Dolor a la exploración del músculo temporal derecho/ guía canina derecha**
  - $OR= 0,35$
  - $P=0,0427$
  
- **Dolor a la exploración del músculo temporal izquierdo/ guía canina derecha**
  - $OR= 0,33$
  - $P=0,0471$

- **Dolor a la exploración de los músculos temporales/ guía canina derecha**
  - *OR= 0,37*
  - *P= 0,0380*
  
- **Hipertrofia de los músculos temporales/ otras guías en el lado derecho**
  - *OR= 4,26*
  - *P=0,0288*
  
- **Dolor a la exploración en el músculo temporal derecho/ otras guías en el lado derecho**
  - *OR= 2,92*
  - *P= 0,0185*
  
- **Dolor a la exploración de los músculos temporales/ otras guías en el lado derecho**
  - *OR= 2,84*
  - *P= 0,0152*

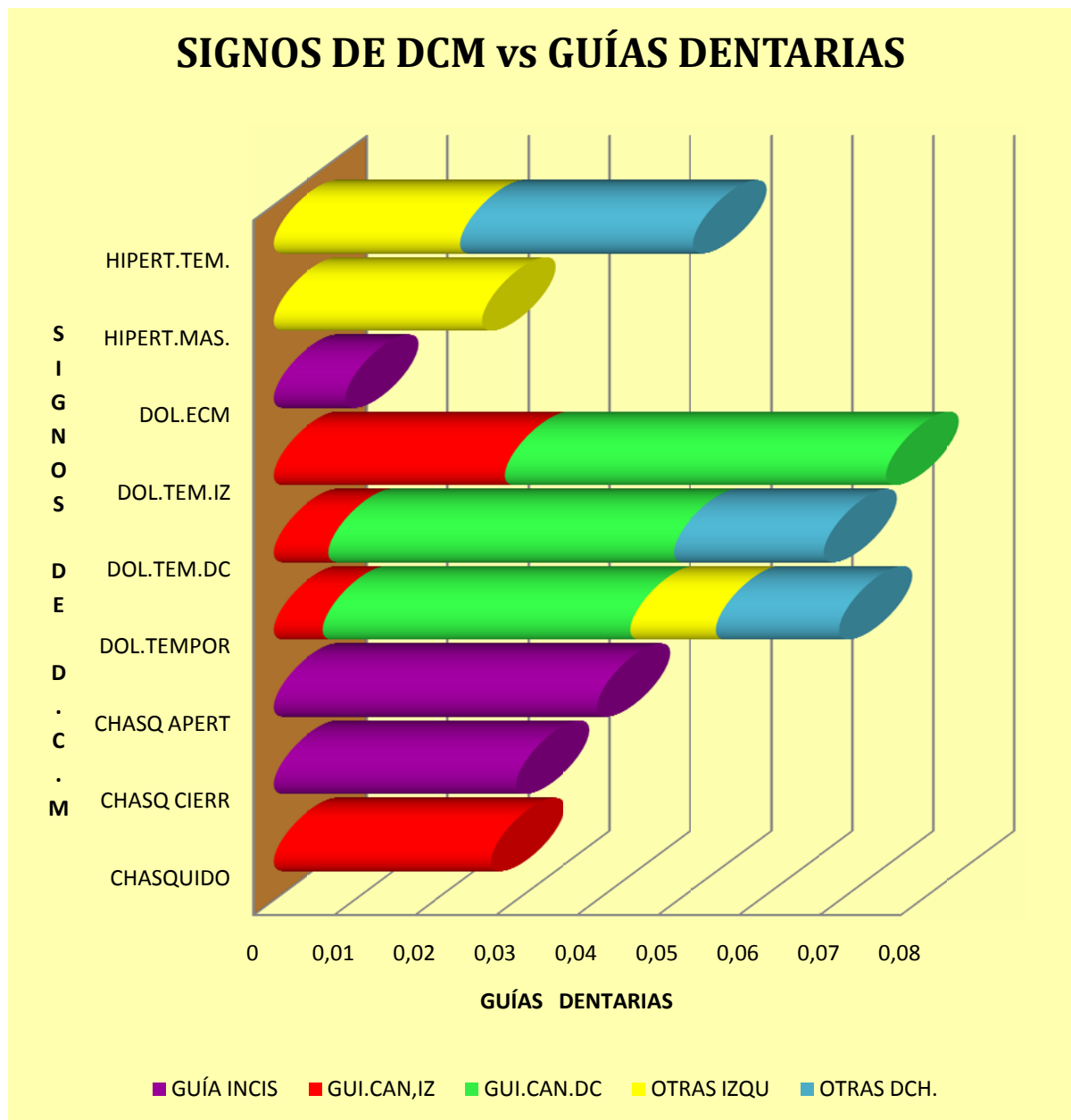


Fig. 13. Signos de DCM vs Guías Dentarias

## **6. DISCUSIÓN**



La muestra de población a que se refiere el presente estudio, finalmente se concretó en aquellos alumnos del 4º curso de la Licenciatura de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, cuyas edades estaban comprendidas entre los 20 y 40 años, quedando la población constituida por un total de 408 individuos, pertenecientes todos a un entorno social y cultural similar. De ellos, 265 eran mujeres (65%), y 143 varones (35%). También es de destacar que los sujetos del presente estudio eran todos individuos **asintomáticos**, siendo los signos descritos hallazgos exploratorios.

Como ya se ha explicado, la intención del presente estudio es buscar algún tipo de nexo causal entre unos **factores oclusales** determinados (interferencias y prematuridades), y los signos de **Disfunción Craneomandibular**.

Esta ha sido una cuestión clásicamente abordada y estudiada. **Nishioka**<sup>184</sup> publicó un artículo en el que hace un recorrido por la historia de este tema, desde los estudios de **Monson** en 1928<sup>2,3,161</sup>, pasando por los de **Costen**<sup>5</sup> y **Goodfriend**<sup>4</sup> en los años 30 del siglo pasado, en los que se concluía que *las interferencias oclusales forzaban a los cóndilos hacia una posición de retrusión en la que comprimían nervios sensoriales, causando dolor en la región temporomandibular*.

En los 50, **Zimmerman**<sup>21</sup> desmintió dicha teoría, y lo demostró con evidencias anatómicas. Aún así, el enfoque de las disarmonías oclusales como agente causal de la patogénesis del síndrome, no cayó en el olvido y se siguió indagando acerca de esta hipótesis<sup>177</sup>.

**Ramfjord**, en los 60, las asoció con bruxismo<sup>49</sup>, y a partir de ahí, se han sucedido múltiples estudios en los que se introducían experimentalmente interferencias oclusales<sup>135, 157, 187-188, 200-201</sup>, se daba lectura a informes electromiográficos<sup>48, 202-204</sup>, y se realizaban ajustes oclusales<sup>143, 153</sup>.

Esto, sumado al avance tecnológico que ha ido sucediendo progresivamente, ha dado lugar a nuevos y numerosos estudios que han ido aportando datos más fiables y objetivos<sup>99, 117, 202, 205-213</sup>, y añadiendo nuevos posibles factores causales; entre ellos la tensión muscular<sup>82, 90, 157, 214-215</sup>, el estrés<sup>35, 48, 110, 216</sup>, o la evaluación de la personalidad y las características emocionales de los pacientes<sup>89, 137, 150, 180, 202, 217-222</sup>.

En este estudio se ha seguido el *enfoque oclusal*. A este respecto, se han publicado varios artículos revisando estos mismos factores, con unos resultados totalmente dispares a los del presente estudio<sup>219, 223-232</sup>.

No se ha tenido en consideración aquellos estudios cuya muestra o metodología se aparten de las empleadas para el presente. Por ejemplo: la edad de la población analizada en ellos (los hay sobre poblaciones que van desde 4 hasta 95 años)<sup>81, 86</sup>; o la existencia de condicionantes propios de las distintas denticiones (dentición temporal, dentición mixta, estar en proceso de tratamiento ortodóncico en el momento de realizarse el estudio, ausencias dentales...) <sup>233</sup> ya que estos factores no existen en la muestra analizada para el presente trabajo, puesto que suponían una causa de descarte de individuos para el mismo y, por lo tanto, podría dar lugar a una disparidad predecible entre los estudios.

→ A pesar de ello y en relación a este tema, no se debe dejar pasar la ocasión de mencionar el trabajo de **Magnusson y cols.** <sup>234</sup>, en el que se afirma que los síntomas de DCM son comunes desde la infancia hasta la edad adulta<sup>81, 86</sup> y que éstos fluctúan con el tiempo, aunque su evolución no suele ser a peor; sino todo lo contrario, tienden a suavizarse, ya que hay varios autores que coinciden en esta afirmación<sup>96, 136, 143, 189, 235</sup>.

## 1) SIGNOS DE DCM

► Respecto a los *ruidos articulares*, y a la vista de los resultados, se pudo comprobar que en la población estudiada, el *chasquido articular* es un ruido que se da en las ATM con bastante frecuencia (aproximadamente un 45%), no existiendo predilección por ninguna de las dos (derecha o izquierda). Sin embargo, se observa que el *chasquido* aparece con mayor prevalencia durante la *apertura bucal* (34%), que al realizar el movimiento de cierre (22%).

→ **A. Pullinger y cols.**<sup>236</sup>, desarrollaron un estudio similar al que aquí se presenta, dentro de una población con un rango de edades parecido: (entre 19 y 40 años en su caso), también estudiantes universitarios; pero con el que se establecen algunas diferencias, ya que en su muestra el predominio es del género masculino, y se consideraron tres niveles de severidad para cada uno de los signos clínicos estudiados; además de valorar también la malposición dental, según la clasificación de Angle.

→ El valor diagnóstico con el que **Pullinger y cols.** justificaron la selección de dicha población, se basa en el hecho de que este tipo de paciente entra dentro del perfil del que acude por propia iniciativa a la consulta, motivado por la existencia de una sintomatología reconocida por ellos mismos, y en demanda de un tratamiento para resolver tales problemas<sup>236</sup>, hecho diferencial con la muestra del presente estudio, en la que los individuos no presentaban sintomatología.

- En cuanto a resultados, la existencia de *chasquido articular* que describen **Pullinger y cols.**<sup>236</sup>: 29%, es algo menor a la aquí obtenida (45%); pero similar a la de **Schiffman y cols.**<sup>137</sup>, que encontraron *chasquido* en un 19,5 %. Sí coinciden con el presente estudio en que los valores de *chasquido articular* son parecidos en la articulación derecha y la izquierda.
- Otros estudios presentan rangos de *chasquido* similares a los de **Pullinger y cols.**<sup>236</sup> y **Schiffman y cols.**<sup>137</sup>, que oscilan entre el 14% y el 24%<sup>5, 6, 95, 237-239</sup>.
- No obstante, **Cèlic y cols.**<sup>240</sup>, además de otros autores<sup>58, 217, 241-242</sup>, obtienen datos de *chasquido* del 40%; más cercanos a los del presente trabajo.

► El *chasquido recíproco*, es decir, el que aparece en el mismo individuo y lado tanto en la apertura como en el cierre mandibular, aparece aquí con una frecuencia del 14%, observándose gran diferencia entre el grupo de mujeres, con un 10%, frente al 4% de los varones.

- A este respecto **Schiffman y cols.**<sup>137</sup>, obtuvieron resultados similares (14%), mientras que los de **Fernández y cols.**<sup>243</sup>, son mayores (25%). En ninguno de estos trabajos se hace distinción entre sexos.

► En cuanto a la **crepitación en las ATMs**, hay concordancia de resultados (2%) con los tres trabajos destacados en el apartado anterior: **Pullinger y cols.**<sup>236</sup>, **Schiffman y cols.**<sup>137</sup>, y **Cèlic y cols.**<sup>240</sup>, además de otros<sup>244</sup>.

→ Hay otros autores que presentan valores superiores respecto a la **crepitación**<sup>58, 245-246</sup>. Destacan los de **Weinberg y cols.**<sup>109</sup>, con el 20%, y **Droukas y cols.**<sup>247</sup>, con el 30%.

► La **apertura bucal limitada**, en el presente estudio aparece en un 8% de la muestra. Frente a este resultado, se han encontrado otros con datos inferiores, que oscilan entre el 1% y el 4%<sup>59, 236-237, 248-249</sup>.

→ **Rieder y cols.**<sup>217</sup> y **López y cols.**<sup>244</sup>, publicaron sendos estudios en los que se evidencian resultados similares al 8%. A pesar de existir diferencias respecto a la edad de los pacientes, se les ha tomado en consideración debido a que ellos les clasificaron por grupos de edades, con lo que se han valorado exclusivamente los resultados del grupo cuya edad coincidía con la de la presente muestra.

→ **Schiffman y cols.**<sup>137</sup> también obtienen datos similares (6%), siendo ligeramente más elevados en el sexo femenino que en el masculino. Por el contrario, **Ow y cols.**<sup>238</sup>, **Droukas y cols.**<sup>247</sup>, y **Bevilaqua y cols.**<sup>242</sup>, en relación

a la limitación de la apertura bucal, obtuvieron unos resultados más elevados (entre 20% y 35%).

▶ La *desviación de la línea media* se dio en un 22% de la población estudiada por **Pullinger y cols.**<sup>236</sup>; en consonancia con los resultados, obtenidos por otros autores<sup>58-59, 237,239-240, 245,250</sup>.

→ La diferencia es muy llamativa entre estos estudios y el que aquí se expone, cuyo valor para la *desviación de la línea media* alcanza un 67%, dándose un porcentaje muy similar en ambos sexos.

→ **Rieder y cols.**<sup>217</sup> coinciden en el dato de la paridad entre sexos, aunque su resultado sigue siendo inferior (28%). En una posición intermedia estarían **Cooper y cols.**<sup>251</sup>, con un 36%.

→ Este hecho puede ser explicado porque en el presente estudio se ha considerado cualquier magnitud en la desviación de la línea media, mientras que en la mayoría de los estudios se consideran desviaciones superiores a 2 mm.

► El *dolor durante la exploración muscular* aparece en un 22% de los individuos, coincidiendo en resultados con **Cèlic y cols.**<sup>240</sup>.

→ **Pullinger y cols.**<sup>236</sup>, obtienen un 32%, rango similar al que aparece en otras investigaciones<sup>59, 217, 249</sup>. Otros autores encuentran valores incluso más elevados, alrededor del 40%<sup>244, 252</sup>.

→ **Ingervall y cols.**<sup>245</sup>, **Mohlin y cols.**<sup>246</sup>, y **Nourallah y cols.**<sup>253</sup>; obtienen resultados inferiores en lo que a *dolor a la exploración muscular* se refiere (entre un 9 y un 17%). En relación a estos estudios, se podría objetar que tales diferencias se deben a que están realizados exclusivamente sobre una muestra de varones. En este dato sí hay concordancia con los resultados que aquí se exponen; ya que el dolor a la exploración muscular en la población masculina es de un 17%, a pesar de alcanzar valores del 22% en la población global.

→ Por otro lado, en el estudio de **Bush**<sup>170</sup>, realizado entre estudiantes universitarios, y que incluía tanto población femenina como masculina; los resultados son del 12%, también inferiores a los aquí expuestos.

► Respecto a los *músculos masticadores*, la conclusión del presente estudio es que el *masetero (1)* es el músculo que presenta una mayor prevalencia de dolor a la exploración, con un 12,5%, seguido del *temporal (2)* con un 6% y, por último, el *ptéricoideo externo (3)*, con un 4,5%.

→ En los artículos de Solberg y cols.<sup>59</sup>, Lobbezoo y cols.<sup>136</sup>, Wadhwa y cols.<sup>220</sup>, Pullinger y cols.<sup>236</sup>, y Hanson y Nilner<sup>252</sup>; no se da este orden, sino que ellos encuentran dolor a la exploración muscular en este orden: (1) *ptéricoideo externo*, entre 44% y 15%, (2) *temporal*, entre el 20% y el 12% y, (3) *masetero*, entre el 10% y el 4%.

→ Cooper y Kleinberg<sup>251</sup>, describen esta misma distribución de frecuencias, aunque ellos engloban los músculos ptéricoideos (interno y externo) en uno solo, con una elevadísima prevalencia de dolor de este grupo muscular en la exploración (85%).

→ López y cols.<sup>244</sup>, en sus resultados concluyen que (1) el *músculo masetero* tenía un 31,7% de dolor a la exploración, (2) el *ptéricoideo interno* un 7,9%, y (3) el *temporal* un 3,1%.

→ Dworkin y cols.<sup>58</sup>, y Schiffman y cols.<sup>137</sup>, encuentran mayor dolor a la exploración en el músculo *ptéricoideo externo (1)*, con 60% y 53% respectivamente, le sigue el *masetero (2)* con 43% y 33% (estos valores son

muy superiores a los aquí obtenidos). Por último, el *temporal (3)*, con un 18% y un 22% respectivamente.

- **Cèlic y cols.**<sup>240</sup> por su parte, encuentran el mayor nivel de dolor en los músculos *ptérgoideos externos* y en los *temporales (1)*, ambos con un 12%; les siguen los *maseteros (2)* con un 11%, y por último los *ptérgoideos internos (3)* con un 9%.
- **Bevilaqua y cols.**<sup>242</sup> mencionan un 74% de dolor en *ptérgoideos externos (1)*, 53% en *ptérgoideos internos (2)*, 43% en *maseteros (3)*, y 26% en *temporales (4)*.
- Esta amplísima diversidad de combinaciones podría deberse a factores como: las diferentes maniobras seguidas para la exploración muscular, a la mayor o menor pericia, destreza y/o habilidad de los diferentes exploradores a la hora de realizar su trabajo; y a la enorme variabilidad individual del umbral de percepción dolorosa de los pacientes sometidos al estudio<sup>108, 141, 183, 185, 254</sup>.

▶ El músculo *esternocleidomastoideo* cursa con dolor a la exploración en un 5% de la muestra global estudiada, siendo éste ligeramente superior en las mujeres (6%), que en los varones (3,5%).

- **Cooper y Kleinberg**<sup>251</sup> obtienen un resultado del 28%.

## 2) GUÍAS EN LOS MOVIMIENTOS EXCURSIVOS

Las **guías dentarias**, marcan la influencia de la morfología de la articulación y de la superficie oclusal sobre la dirección de los movimientos mandibulares bordeantes<sup>68, 255</sup>.

### 2.1 Guías dentarias en protrusión:

• **Guía Incisal:** protege los dientes posteriores durante los movimientos de protrusión, proporcionando un contacto o guía adecuada para la desarticulación de dichos dientes cuando la mandíbula efectúa un movimiento de traslación postero-anterior<sup>133, 151, 166, 168</sup>.

- En la guía protrusiva intervienen los incisivos inferiores (a veces incluso los caninos) que, con su borde incisal, se deslizan siguiendo el contorno de la cara palatina de los dientes anteriores maxilares.
- Aparece en un 91,18% de los pacientes de la muestra estudiada.
- **Bush**<sup>170</sup> obtuvo resultados cercanos al 80%; aun que los pacientes de su estudio presentaban historia de maloclusiones dentarias graves.

• **Otras guías en pro trusión:** la existencia de contactos distintos a los habituales para la guía protrusiva, se da en un 8,8% de la muestra estudiada.

→ **Mazengo y Kirveskari**<sup>237</sup> los encuentran en un 14% de su muestra.

→ **Rieder y cols.**<sup>217</sup> en un 17%.

→ En ambos casos, los resultados son muy superiores a los del estudio que aquí se muestra, aproximadamente el doble de éstos. Por otro lado, **Droukas y cols.**<sup>247</sup> encuentran un 4% de contactos anómalos en los movimientos de protrusión (cerca de la mitad de éstos).

## 2.2 Guías dentarias en lateralidad:

• **Guía canina :** los resultados han puesto de manifiesto que es también muy frecuente que, durante los movimientos mandibulares de lateralidad exista algún diente del sector lateral, en muchos casos el canino, que favorezca la separación de los dientes posteriores antagonistas, para preservar su integridad anatómica.

→ Esto es lo que se conoce como **guía canina** y es, de las que guían los movimientos de laterotrusión, la más favorable, ya que permite la disclusión del resto de los dientes durante los movimientos de lateralidad<sup>189</sup>.

- En la población estudiada, la **guía canina** aparece en un 57,35% de la muestra.
- **Bush**<sup>170</sup>, en su estudio, obtiene unos resultados del 45%.
- Otros autores<sup>237, 247, 256</sup> reflejan una situación de protección canina a muy inferior a la descrita anteriormente (entre el 34 y el 36%).
- Respecto al lado en que se da la guía canina con más frecuencia, es el izquierdo, aunque con una diferencia muy pequeña respecto al derecho. **Droukas y cols.**<sup>247</sup> coinciden en este dato.
- **Kahn y cols.**<sup>171</sup> encuentran mayor prevalencia de guía canina en el lado derecho que en el izquierdo.
- Resulta llamativa la enorme diferencia que exhiben **Mazengo y Kirveskari**<sup>237</sup>, con un 83% de guía canina. Este contraste puede deberse al tipo de muestra sobre el que trabajaron, ya que se trataba de individuos de una comunidad rural de Tanzania, cuyo tipo de alimentación de base difiere de la de las sociedades a que se refiere la mayoría del resto de autores.

- En la **función de grupo** participan, además de los caninos, los premolares e incluso el primer molar, protegiendo al resto de la dentición durante las excursiones laterales de la mandíbula.

→ La **función de grupo** resulta ser la siguiente en frecuencia entre las guías laterales en el presente estudio, con un 41,17%. Este resultado es superior al que obtienen **Bush**<sup>170</sup> (15%), y **Droukas y cols.**<sup>247</sup> (30%).

→ **Kahn y cols.**<sup>171</sup>, no obstante, encuentran que la función de grupo es más frecuente (66%) que la guía canina (18,5 %), siendo esta última más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo.

- **Otras guías en lateralidad:** aparecen en un 26,47% de la muestra estudiada, siendo similar la prevalencia en ambos lados (de un 20% aproximadamente).

→ **Droukas y cols.**<sup>247</sup> obtienen una prevalencia del 8% para el lado derecho, y del 12% para el izquierdo de contactos diferentes a las guías laterales en el global de su población.

### 3) FACTORES OCLUSALES

**3.1** Con respecto a las *prematuroidades*, en la presente poblaci3n, los *primeros premolares superiores (14 y 24)* presentan una prevalencia del 37%; les siguen los *primeros premolares inferiores (34 y 44)*, con un 34,5%); despu3s el **25**, con un 26,7%); y el **35** con un 24,7%.

→ **Bush**<sup>170</sup> encuentra que el mayor n3mero de prematuridades aparecía en el 1º y 2º molares (sin especificar su situaci3n en la arcada), con un 27% en ambos, seguidos del 1º premolar, con un 22%, y despu3s el 2º premolar, con un 17% de prematuridades.

**3.2** Las *interferencias en protrusi3n* se dan en un 50,5% de la muestra total, con una diferencia llamativa entre g3neros: *varones* (60%) y *mujeres* (45%).

→ Los resultados de **Droukas y cols.**<sup>247</sup> (72%) y **Mazengo y Kirves kari**<sup>237</sup> (74%), son m3s elevados. En ambos artícu los se refieren a datos globales, ya que ellos no hacen diferenciaci3n por sexos.

**3.3** Las *interferencias en laterotrusión* son, para la muestra de población estudiada, más frecuentes en *los primeros premolares* (17%).

→ **Bush**<sup>170</sup> obtiene en su estudio un 17% en el primer premolar.

→ **Droukas y cols.**<sup>247</sup> obtienen un 62% de contactos en laterotrusión izquierda, frente al 48% del presente estudio; y un 58% de interferencias en laterotrusión derecha, frente al 51,9% del que aquí se presenta.

**3.4** Las *interferencias en mediotrusión* aparecen con mayor frecuencia, en los *segundos molares* (19%), seguidos de los *primeros molares* (8,5%), y después primeros premolares, caninos e incisivos (entre el 1 y el 3%).

→ Los resultados sobre la frecuencia de distribución por dientes de las interferencias en mediotrusión, son similares a los de **Bush**<sup>170</sup> y los de otros autores<sup>109, 217</sup>.

→ En cuanto a los datos globales, **Mazengo y Kirveskari**<sup>237</sup> obtienen unos resultados del 41%, inferiores a los que aquí se presentan (52,4%). No así **Cèlic y cols.**<sup>240</sup>, que sólo obtienen un 16% de interferencias en el lado de no trabajo.

**3.5** En relación al *deslizamiento lateral en céntrica*, se da en un 43%

de la población estudiada, siendo esta proporción levemente superior (44%) en el grupo de los *varones*;

→ **Pullinger y cols.**<sup>236</sup> obtienen un 71% de deslizamiento lateral en céntrica dentro de su muestra, resultados parecidos a los de **Solberg y cols.**<sup>59</sup> y **Weinberg y Chastain**<sup>109</sup>.

→ **Bush**<sup>170</sup> por su parte, obtiene un resultado más elevado: (93%).

→ Los resultados de **Mohlin y cols.**<sup>246</sup> para la población masculina, son prácticamente iguales a los del presente estudio, y los que obtiene en otro estudio **Mohlin**<sup>257</sup>, lo son en la población femenina. Hay otros autores<sup>217, 246, 257-258</sup>, cuyos resultados globales son parecidos a los expuestos en el presente trabajo.

→ Los resultados de **Ingervall y cols.**<sup>245</sup> (18,5%), son inferiores a los obtenidos en este estudio.

→ **Vallon y cols.**<sup>62</sup> encuentran justificación para las enormes diferencias que aparecen en los datos de *deslizamiento lateral en céntrica* entre los diferentes estudios, en el elevadísimo número de errores introducidos por los diferentes exploradores que realizan dichos trabajos. Sin embargo, para el resto de prematuridades e interferencias, consideran que el error introducido es aceptable<sup>62</sup>.

## Discusión

→ En el estudio de **Cèlic y cols.**<sup>240</sup>, hay un 14% de desviación lateral en céntrica. Se destaca este artículo en concreto, porque la diferencia de resultados que se obtienen, en comparación con el resto de autores, es muy llamativa.

#### 4) RELACIÓN ENTRE FACTORES OCLUSALES Y DCM

- Resulta interesante des tacar un artículo de **De Laat y cols.**<sup>259</sup>, puesto que coincide con el presente trabajo en **objetivos**: dilucidar la relación entre los factores oclusales y la existencia de signos de DCM; y también es realizado sobre una **muestra** similar: formada por estudiantes universitarios entre 20 y 40 años (aunque en su caso hay mayor número de varones que de mujeres). Además, ellos valoraron las mismas **variables**, y emplearon el mismo **método estadístico** para el análisis de los datos obtenidos. Con respecto a los **resultados**: éstos coinciden en el hecho de que obtienen significación estadística entre el *dolor muscular* y la *desviación lateral en céntrica*.
- Hay más autores que llegan a esa misma conclusión<sup>59, 159, 224, 245, 259-260</sup>.
- Sin embargo, **Pullinger y cols.** no encontraron ninguna relación entre estas dos variables en su estudio del año 1988<sup>236</sup>, ni en el del 2000<sup>100</sup>.
- En un estudio de 1993, **Pullinger y cols.**<sup>61</sup>, sí encontraron significación estadística, aunque débil, entre la desviación lateral en céntrica y la DCM, igual que **Magnusson y cols.**<sup>234</sup>.
- **Magnusson y cols.**<sup>234</sup> concluyeron que *“la asociación entre las interferencias en el lado de no trabajo tienen una débil asociación con los síntomas de DCM; no así el deslizamiento lateral en céntrica”* (al que ellos sí reconocen una mayor fuerza de asociación con DCM). También encontraron relación entre *dolor a la exploración muscular y la limitación de la apertura bucal*.

- En la muestra estudiada, sí aparece significación estadística entre ***desviación lateral en céntrica y dolor a la exploración muscular*** de maseteros, temporales y esternocleidomastoideos.
- Por otro lado, no se encuentra relación estadística significativa entre los ***signos de DCM y las interferencias en laterotrusión***.
- **Kampe y cols.**<sup>261</sup>, por su parte, sí encontraron relación entre la tensión muscular y la DCM. Este dato ya había sido expuesto por otros autores, como **Ingervall y Carlsson**<sup>173</sup>, que realizaron estudios electromiográficos de los músculos maseteros y los temporales, registrando su actividad en diferentes posturas y en varias funciones del sistema masticatorio en individuos con y sin interferencias. Encontraron que, ***en individuos con interferencias en el lado de no trabajo, existía relación entre los factores oclusales y la actividad de estos músculos en las actividades posturales mandibulares y durante ciertas funciones tales como masticación o succión***.
- **Shiau y Siu**<sup>262</sup>, que también estudiaron las interferencias en laterotrusión, no encontraron significación estadística entre éstas y la DCM. Concluyeron que ***“la presencia de interferencias en el lado de trabajo podía ser considerada más como una consecuencia que como un factor causal de DCM”***.
- **Fujii**<sup>172</sup> concluyó que ***“las interferencias en el lado de no trabajo podrían estar relacionadas con DCM”***.

- A este respecto se han encontrado trabajos que lo corroboran<sup>173, 174</sup>, y otros que llegan a la conclusión contraria<sup>263</sup>.
- **Williamson**<sup>159</sup>, describió relación entre la DCM y la sobrecarga del músculo pterigoideo, causada por sobreesfuerzo de estos músculos al realizar movimientos de protrusión o lateralidad mandibulares, en situación de ausencia de guía protrusiva o canina.
- **Liu y cols.**<sup>214</sup>, aunque no encontraron una relación obvia entre las oclusiones estática y funcional y la actividad tónica de los músculos elevadores, destacaron que *“si existen interferencias oclusales, habrá una baja eficiencia funcional de la actividad muscular”*.
- Por su parte, **Seligman y Pullinger**<sup>176</sup>, sí encontraron *“...relación entre los contactos en mediotrusión y la Disfunción Craneomandibular”*.

Aunque para el presente trabajo se ha realizado una selección de pacientes, intentando conseguir una muestra homogénea respecto a **edad** y **estatus dental** (ya que se descartaron los que presentaban ausencias dentales y restauraciones extensas, eligiendo a los que tenían presencia mayoritaria de dentición natural, sin restauraciones amplias, y estado general de salud dental: ausencia de sintomatología); resulta llamativa la presencia en dicha muestra de un amplio repertorio de factores que clásicamente se han considerado etiológicamente importantes en la aparición de síntomas de DCM<sup>121, 143, 157, 215, 264-265</sup>.

Estadísticamente, y a lo largo de los años, éstas no han demostrado tener demasiada consistencia como factores causales de dicha disfunción (a pesar de ser repetidamente objeto de estudio)<sup>100, 102, 105, 191, 217, 224, 245-247, 257-258, 266-268</sup>.

Esto no excluye la posibilidad de que estos factores oclusales puedan tener un papel contribuyente en dicha patología, y que la eliminación de los mismos, intentando conseguir una actividad muscular simétrica y equilibrada, pueda servir de ayuda en la disminución de los síntomas<sup>100, 191, 247, 253, 262, 266</sup>.

→ En la población estudiada, los factores oclusales básicamente causan ***problemas funcionales***, como son limitación de la apertura bucal, y afectación en la musculatura masticatoria.

- La **limitación en la apertura bucal** se da más en los individuos que presentan interferencias en el lado de no trabajo, en esta población en concreto, más en las del lado derecho.
  
- De los músculos, el que presenta más patología es el **temporal**, en el que aparecen hipertrofias fundamentalmente a causa de las interferencias durante los movimientos de lateralidad. Para la población estudiada, las interferencias que se producen al realizar un movimiento de lateralidad hacia el lado izquierdo, son las más lesivas. La desviación lateral en céntrica es, en este músculo, causa de dolor. El más afectado por este factor es el temporal derecho.
  
- Otro músculo que presenta patología es el **pterigoideo interno**, en el que se aprecian signos de dolor, fundamentalmente por interferencias en los movimientos de lateralidad, por prematuridades y por desviación lateral en céntrica. De los dos, el que presenta mayor sintomatología es el derecho, causada por interferencias en los movimientos de lateralidad. La principal causa de dolor en el músculo pterigoideo interno izquierdo parece estar en las prematuridades.

- El **músculo masetero** también presenta sintomatología dolorosa, principalmente causada por la desviación lateral en céntrica en el lado derecho, y por prematuridades (en este caso el más afectado es el masetero izquierdo). Las hipertrofias maseterinas tienen su origen en las interferencias en el lado de mediotrusión (que en la población estudiada parece ser que las que suceden en mediotrusión izquierda, causan más patología).
- Es importante destacar la existencia de patología dolorosa en el **músculo esternocleidomastoideo**, que se ve afectado fundamentalmente por la presencia de contactos prematuros.

## 5) RELACIÓN ENTRE GUÍAS DENTARIAS Y SIGNOS DE DCM

- **Torsten y cols.**<sup>269</sup>, que en el año 2002 estudiaron en exclusiva la guía anterior para determinar su relación directa con la disfunción craneomandibular,<sup>y</sup> concluyeron que *“se puede excluir la posibilidad de riesgo clínico relevante de DCM por influencia de la guía anterior”*.
- Los resultados obtenidos en el presente estudio, nos informan que bajo la influencia de la guía canina pueden aparecer determinados signos de DCM, como *chasquido* articular, *dolor a la exploración* del músculo temporal, y del esternocleidomastoideo.
- **Fujii**<sup>172</sup>, concluyó que *“...existe relación entre la falta de guía canina y el chasquido articular y, por lo tanto, con la etiología de DCM”*.
- Posteriormente, este mismo autor se desdijo de lo anterior, asegurando que esta relación no era tan marcada y, por tanto, *“...no se puede asegurar taxativamente que la ausencia de guía canina pudiera ser considerada como factor etiológico claro de DCM”*. Asimismo concluyó que *“la existencia de interferencias en el lado de no trabajo, o la falta de guías dentarias laterales en el lado de trabajo, podrían estar relacionadas con la DCM”*.
- A este respecto se han encontrado trabajos que lo corroboran<sup>173-174</sup>, y otros que llegan a la conclusión contraria<sup>263</sup>.

- Para la muestra que aquí se estudia, no se ha encontrado significación estadística que indique que puede aparecer algún síntoma de DCM bajo la influencia de la función de grupo. En contra de esto, **Thornton**<sup>161</sup> afirmó que *“la existencia de función de grupo, conduce al desgaste oclusal”*.
- En el presente estudio apareció afectación muscular, sobre todo *dolor a la exploración de los temporales*, e *hipertrofias de los maseteros*, propiciada por la existencia de guías dentarias diferentes a las convencionales, en los movimientos excursivos mandibulares.
- No obstante, **Bush**<sup>170</sup> concluyó que *“no existe asociación entre la existencia de contactos anómalos en los movimientos excursivos de la mandíbula y el dolor causado durante la exploración muscular”*.
- **Droukas y cols.**<sup>247</sup> llegaron a la misma conclusión, aunque aconsejaban *“...asegurar una estabilidad oclusal con el objeto de evitar los efectos de la actividad muscular asimétrica”*.

- ▶ De los resultados obtenidos tras el estudio estadístico, se deduce que:
  - La **guía canina derecha**, parece tener relación con el dolor en los músculos temporales.
  - La **guía canina izquierda** se encuentra en relación con chasquido articular, y con dolor en el músculo temporal.
  - La existencia de **otras guías** aparece relacionada también con patología en el músculo temporal, tanto dolor como hipertrofia.
  - La **guía anterior en protrusión** se relaciona con dolor en el músculo esternocleidomastoideo.

## 6) DISTRIBUCIÓN POR SEXOS

A este respecto, **Mohlin**<sup>257</sup> encontró un mayor número de signos de DCM (en sentido global) entre las **mujeres**, que el que aparecía en otros estudios exclusivamente masculinos<sup>245,246</sup>, con excepción de la variable **limitación de apertura bucal**, cuyos resultados indican que entre los **varones** se dan más casos de ésta que entre las mujeres.

- En el presente estudio se obtiene una prevalencia mayor de todos los signos de disfunción craneomandibular entre las integrantes del grupo **femenino**, excepto en las **hipertrofias de los músculos masticatorios** y el **dolor a la exploración de los músculos maseteros**, que aparecen con más frecuencia en el grupo **masculino**.
- Hay algunos autores que ratifican esta **prevalencia de signos y síntomas de DCM entre las mujeres**<sup>6, 8, 46, 57-59, 65, 76, 86, 95, 99, 136-137, 143, 217, 231, 235, 236,248-252, 270-276</sup>.
- Para otros, sin embargo, el **género no es un condicionante** a la hora de presentar signos y síntomas de DCM<sup>64, 98, 142,218, 220, 227, 233, 237, 242, 245, 260, 277-281</sup>.
- No obstante, en la mayoría de los estudios se constata una mayor prevalencia global de sintomatología de DCM en mujeres que en varones, especialmente el dolor<sup>6, 217, 248, 275</sup>.

## Discusión

→ **Rieder y cols.** <sup>217</sup> justifican este dato explicando que las mujeres están más preocupadas por su salud y que esperan menos que los hombres para acudir al médico o al odontólogo demandando tratamiento; que las mujeres tienen mayor propensión a las enfermedades psicosomáticas; que su umbral doloroso es más bajo que el de los varones; o incluso que se inquietan más que ellos ante cualquier acontecimiento vital.

## 7) FACTORES QUE JUSTIFICAN LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS ESTUDIOS

Las *diferencias* encontradas entre los diferentes estudios, al referirnos a los mismos valores, pueden deberse a varios factores<sup>53, 84, 92, 102, 166, 192, 223, 282-283</sup>.

1. Uno de los más importantes es la *controversia* existente a la hora de concretar unos criterios definitorios que consigan unificar las diferentes teorías que existen acerca de la etiología de DCM (factores oclusales, neurológicos, sistémicos, psicológicos)<sup>8, 43, 48, 53-89</sup>.
2. Otro, la gran *cantidad de síntomas y signos* que tradicionalmente se describen para la DCM, y la multiplicidad de combinaciones que se pueden realizar entre ellas; lo que puede dar lugar a estudios confusos con cientos de datos, (muchos de ellos de dudoso valor) difíciles de descifrar y de conducir hacia un fin didáctico<sup>52-53, 84, 87, 121, 284</sup>.
3. La *falta de rigor científico* en la aplicación de los tratamientos en las labores clínicas habituales, lo que nos ofrece una apreciación limitada de los éxitos clínicos; ya que, aunque éstos sean notables, no constituyen una prueba con la fuerza científica suficiente para demostrar una relación causa/efecto<sup>53, 78, 81, 84, 87, 117, 143, 194-195, 199, 284</sup>.

4. La ***dificultad para ponderar determinados síntomas***, especialmente los que se van a obtener a través de referencias de los pacientes, ya que no podemos valorar el grado de subjetividad con que éstos perciben dichos síntomas<sup>53, 117, 232, 239, 285</sup> (ej. diferencia entre dolor y molestia, diferenciar entre los distintos sonidos articulares...).
  
5. La ***variabilidad de exploradores*** que realizan los distintos estudios. No es fácil conseguir que realicen su trabajo de acuerdo a unos objetivos comunes, ya que, al ser ésta una patología de origen multifactorial, serán diferentes y variadas las motivaciones que les lleven a iniciar su investigación sobre DCM<sup>72, 81, 84, 100, 177, 284-287</sup>.
  
6. La ***diferencia de edad de los pacientes*** que se han sometido a dichos estudios, que oscila entre los 5 y los 80 años, puesto que la DCM puede envolver, por distintos motivos, a individuos de todas las edades, y en cualquier estadio de la dentición<sup>57, 81, 86, 136, 222, 232, 237-238, 251, 268, 274, 278, 288-290</sup>.
  
7. La ***falta de conocimiento*** por parte de los profesionales, acerca de la metodología y sistemática para realizar investigaciones fiables que permitan conseguir una evidencia clínica y biológica fiable<sup>78, 81, 84, 102-103, 143, 180, 194-195, 199, 213, 283-284</sup>.

- 8. Validez diagnóstica cuestionable**, ya que en el campo de la oclusión, las propuestas van surgiendo de la experiencia del tratamiento clínico y, con pocas excepciones, éstas no han sido estudiadas sistemáticamente para determinar los resultados a largo plazo ni su validez para una muestra de población suficientemente amplia<sup>78, 81, 84, 105, 117, 145, 194-195, 199, 284, 291</sup>.
- 9. Dificultades para comunicar** la existencia de evidencias científicas de los profesionales que las han obtenido a sus compañeros de profesión, y que se pueden deber a las complicaciones que éstos pueden encontrar para acceder a los medios que divulgan este tipo de información. Entre estas complicaciones, está la dependencia de las pruebas clínicas de tipo ensayo/error, sin las cuales no se considera el trabajo relevante a nivel científico<sup>53, 81, 87, 105, 145, 194-195, 199, 284</sup>.
- 10. Los distintos orígenes** de los que provienen las muestras de población estudiadas. Tanto respecto a origen **social**<sup>81, 182, 230, 237, 268, 288, 292</sup>, como **cultura**<sup>111, 228, 239, 285</sup>, **de género**<sup>60, 81, 222, 236, 246, 248, 272</sup> o incluso la coexistencia con **otras patologías**<sup>267, 273</sup>.

## **7. CONCLUSIONES**



## Conclusiones

Las conclusiones del presente trabajo de investigación fueron las siguientes:

1. La prevalencia de los signos de DCM en la población objeto del estudio fue **elevada**.
2. El signo de DCM más frecuente fue la **desviación de la línea media**, seguida del **chasquido articular**.
3. La prevalencia del **chasquido** fue mayor durante la **apertura bucal**.
4. Se observó una mayor prevalencia de los signos de DCM en el **sexo femenino**.
5. La guía dentaria en los movimientos de protrusión con una mayor prevalencia fue la **guía incisal**.
6. La guía dentaria en los movimientos de lateralidad con mayor prevalencia fue la **guía canina**, seguida de la función de grupo.
7. La presencia de **prematuroidades** en la muestra fue elevada (**86%**), apareciendo con mayor frecuencia en los **primeros premolares superiores**.
8. Las **interferencias en protrusión** se observaron en el **50%** de la muestra, siendo las más frecuentes entre el **segundo molar izquierdo** superior e inferior.

## Conclusiones

9. Las **interferencias en laterotrusión** están presentes en el **60%** de los sujetos
10. Las **interferencias en mediotrusión** aparecen en el **52%** de los sujetos, siendo las más frecuentes entre el **segundo molar** superior en inferior.
11. La **desviación lateral en céntrica** se observó en el **43%** de la muestra.
12. Se observó relación entre ciertos factores oclusales y algunos signos de DCM, siendo la más llamativa **entre las prematuridades y el dolor a la exploración muscular**; y **entre la desviación lateral en céntrica y el dolor a la exploración muscular**.
13. Se observó relación **entre la ausencia de guías en los movimientos de lateralidad** (tanto guía canina como función de grupo) **y las hipertrofias musculares**, así como el **dolor a la exploración** de los músculos temporales.
14. De los resultados del presente estudio se puede concluir que **no está claro el papel que juegan las guías dentarias en la DCM**.

## **8. BIBLIOGRAFIA**

## Bibliografía

1. **Prentis HJ.** *A preliminary report of the temporomandibular articulation in the human type.* Dent. Cosmos 1918; 60: 505-12.
2. **Monson GS.** *Applied mechanics to the theory of mandibular movements.* J.A.D.A. 1920; 7: 399-410.
3. **Monson GS.** *Some important factors which influence occlusion.* J.A.D.A. 1921; 8: 823-33.
4. **Goodfriend DJ.** *Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation.* J.A.D.A. Dent. Cosm. 1933; 75: 844-50.
5. **Costen JB.** *Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed functions of the temporomandibular joint.* Ann. Otol. Rhin. Laryngol. 1934; 43: 1-15.
6. **Thomson H.** *Mandibular joint pain. (A survey of 100 treated cases).* British Dent. J. 1959; 107 (9): 243-51.
7. **Yemm, R.** *A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction.* J. Oral Rehabil. 1985; 12: 343-53.
8. **Grau I, Fernández K, González G, Osorio M.** *Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares.* Rev. Cub. Estomat. 2005; 42 (3): 53-61.
9. **Sabán L, Miegimolle C.** *Patología de la oclusión II: Secuelas del bruxismo.* Rev. Eur. Odontoestomatol. 1993; 5 (2): 77-84.
10. **Riesner SE.** *Temporomandibular reactions to occlusal anomalies.* J.A.D.A. 1938; 25: 1938-42.

## Bibliografia

11. **Chor H.** *Neurologic aspects of temporomandibular disorders.* J.A.D.A. 1938; 25: 1033-37.
12. **Schier MBA.** *Facts and fallacies on temporomandibular articulation and jaw relationships as pertains to deafness.* Dental Items 1940; 62: 507-13.
13. **Vaughan H.C.** *A study of the temporomandibular articulation.* J.A.D.A. 1943; 30: 1501-07.
14. **Thompson JR.** *The rest position of the mandible and its significance to dental science.* J.A.D.A. 1946; 33: 151-56.
15. **Boman V.R.** *A roentgenographic study of the position of the mandible in normal occlusion of the teeth.* Angle Orthod. 1952; 22: 154-57.
16. **Ricketts RM.** *Laminography in the diagnosis of temporomandibular joint disorders.* J.A.D.A. 1953; 46: 620-48.
17. **Grewcock RJG.** *A simple technique for temporomandibular joint radiography.* British Dent. J. 1953; 94: 152-54.
18. **Updegrave WJ.** *An evaluation of temporomandibular joint roentgenography.* J.A.D.A. 1953; 46: 408-15.
19. **Lindblom G.** *Anatomy and function of the temporomandibular joint.* J.A.D.A. 1954; 48: 657-65.
20. **Sicher H.** *Temporomandibular articulation in mandibular overclosure.* J.A.D.A. 1948; 6: 131-35.

## Bibliografia

21. **Zimmerman AA.** *An evaluation of Costen's Syndrome from an anatomic point of view.* En **Sarnat BG** . Temporomandibular Joint. Springfield, Illinois: Ch.C. Thomas Publisher. 1951: 82-110.
22. **Rees LA.** *The structure and function of the mandibular joint.* British Dent. J. 1954; 96: 125-33.
23. **Scott JH.** *A contribution to the study of mandibular joint function.* British Dent. J. 1955; 98: 345-50.
24. **Schwartz LL.** *Pain involving the temporomandibular articulation.* J.A.D.A. 1954; 48: 497-505.
25. **Travell J.** *Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck.* J. Prosthet. Dent. 1948; 10: 745-63.
26. **Vaughan HC.** *Temporomandibular joint pain: A new diagnostic approach.* J. Prosthet. Dent. 1954; 4: 694-708.
27. **Ricketts RM.** *Abnormal function of the temporomandibular joint.* Am. J. Orthod. 1955; 41: 435-41.
28. **Campbell J.** *Extension of the temporomandibular joint space by methods derived from general orthopedic procedures.* J. Prosthet. Dent. 1957; 7: 386-99.
29. **Moulton R.** *Oral and dental manifestations of anxiety.* J. Prosthet. Dent. 195; 7: 148-54.

## Bibliografía

30. **Dechaume M, Poglioli JA y Rouat J.** *The part played by the sympathetic nervous system in the pathogenesis of disorders resulting from dental malocclusion.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1953; 6 (9): 1047-50.
31. **Staz J.** *The treatment of disturbances of the temporomandibular articulation.* J.Dent. Ass. S. Africa. 1951; 6: 314-35.
32. **Lindholm G.** *Disorders of the temporomandibular joint.* Acta Odont.Scand. 1953; 11: 61-8.
33. **Hankey GT.** *Temporomandibular arthrosis. Analysis of 150 cases.* British Dent. J. 1954; 97: 249-63.
34. **Gerry RG.** *Effects of trauma and hypermotility on the temporomandibular joint.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1954; 7 (8): 876-93.
35. **Sessle BJ.** *Adaptación biológica y valores normativos.* Rev. Internac. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 14-16.
36. **Laskin DM.** *Etiology of the pain-dysfunction syndrome.* J.A.D.A. 1969; 79 (1): 147-53.
37. **Greene, ChS.** *Myofascial pain.dysfunction syndrome, the evolution of concepts.* En **Sarnat BG.** *The Temporomandibular Joint.* Springfield, Illinois: Ch. C Thomas Publisher, 1979.
38. **Ramfjord SP , Ash MM.** *Oclusión. 2ª.* Mexico: Interamericana, 1972.
39. **Jankelson B.** *Functional positions of occlusion.* J. Prosthet. Dent.1973; 30 (4): 559-60.

## Bibliografía

40. **Dawson P.** Evaluación, Diagnóstico y Tratamiento de Problemas Oclusales. Argentina: Mundi SAIC y F, 1974.
41. **Shore NA.** Temporomandibular joint dysfunction and occlusal equilibration. Philadelphia: Lippincott, 1976.
42. **Moffet BC.** *Classification and diagnoses of temporomandibular joint disturbances.* En **Solberg WK y Clark GT.** Temporomandibular Joint Problems. Chicago: Quintessence Books, 1980.
43. **Suárez MJ.** *Síndrome de Disfunción Craneomandibular.* En **Bascones A.** Tratado de Odontología (Tomo III). Madrid: Trigo Ediciones, S.L, 1999.
44. **Helkimo M.** *Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system.* Oral Sci. 1976; 1: 54-69.
45. **Johansson AS, Isberg A.** *The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthrographic investigation.* Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 1991; 49: 42-48.
46. **Solberg WK.** *Temporomandibular disorders: Background and the clinical problems.* British Dent. J. 1986; 160 (5): 157-61.
47. **Levitt SR, Lundén TF, McKinney MW.** *Initial studies of a new assessment method for temporomandibular joint disorders.* J. Prosthet. Dent. 1988; 59 (4): 490-95.

48. **Ramer E.** *Controversias sobre el padecimiento articular temporomandibular.* *Clínica Odont. Norteam.* 1990; 1: 121-29.
49. **Ramfjord SP.** *Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain.* *J. Prosthet. Dent.* 1961; 11 (2): 353-74.
50. **Lundeen TF, Levitt SR, McKinney MW.** *Evaluation of temporomandibular joint disorders by clinician ratings.* *J. Prosthet. Dent.* 1988; 59 (2): 202-11.
51. **Nassif NJ.** *Perceived malocclusion and other teeth associated signs and symptoms in temporomandibular disorders.* *Compendium,* 2001; 22 (7): 577-85.
52. **McNeil Ch, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT.** *Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research.* *J. American Dent. Assoc.* 1990; 120: 253-63.
53. **Mohl ND, Ohrbach R.** *The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders.* *J. Prosthet. Dent.* 1992; 67: 113-20.
54. **McNeill C, Danzig WM, Farrar WB.** *Craniomandibular (TMJ) disorders-the state-of-the-art* *J. Prosthet. Dent.* 1980; 44: 434-37.
55. **Magnusson T, Carlsson GE.** *Occlusal adjustment in patients with residual or recurrent signs of mandibular dysfunction.* *J. Prosthet. Dent.* 1983; 49: 706-10.
56. **Wennerberg B, Nyström T, Carlsson GE.** *Occlusal equilibration and other stomatognathic treatment in patients with mandibular dysfunction and headache.* *J. Prosthet. Dent.* 1988; 59: 478-84.

## Bibliografía

57. **Rodriguez C, Bratos E, Garcillán R, Rioboo R.** *Estudio epidemiológico de la disfunción temporomandibular en una población adulta.* Av. Odontoestom . 1999; 15: 175-81.
58. **Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, & cols.** *Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls.* J.A.D.A. 1990; 120: 273-81.
59. **Solberg WK, Woo MW, Houston JB.** *Prevalence of mandibular dysfunction in young adults.* J.A.D.A. 1979; 98: 25-34.
60. **Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M.** *Symptoms and signs of temporomandibular disorders in grils with normal occlusion and class II malocclusion.* Acta Odontol. Scand. 1997; 55: 229-35.
61. **Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA.** *A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features.* Journal of Dental Research. 1993; 72: 968-79.
62. **Vallon D, Nilner M, Kopp S.** *Assesment of occlusal interferences.* J. Oral Rehabil. 1989; 6: 279-86.
63. **Fernández JP, Al varez A, Alvarez M, Casado JR, & cols.** *Evaluación de la dinámica mandibular y algunas características oclusales en bruxistas.* Av. Odontoestom. 1998; 14: 23-36.

64. **Moss RA, Lombardo TW, Villarosa GA, Cooley JE, & Cols.** *Oral habits and TMJ dysfunction in facial pain and non-pain subjects.* Journal of oral Rehabilitation. 1995; 22: 79-81.
65. **Pilley JR, Mohlin B, Shaw WC, Kingdon A.** *A survey of craniomandibular disorders in 800 15-year-olds. A follow-up study of children with malocclusion.* European Journal of Orthodontics. 1992; 14: 152-61.
66. **Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T.** *Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children.* J. Prosthet. Dent. 1989; 62: 66-9.
67. **Nielsen L, Melsen B, Terp S.** *Prevalence, interrelation and severity of signs of dysfunction from masticatory system in 14-16-year-old Danish children.* Community Dent. Oral Epidemiol. 1989; 17: 91-6.
68. **Kaplan AS, Assael LA.** *Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment.* Philadelphia. W. B. Saunders Company. A division of Harcourt Brace & Company., 1991: 40-49.
69. **Isberg A.** *Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Una guía práctica.* Sao Paulo-Brasil: Editora Artes Médicas Ltda. 2003.
70. **Roberts Ch, Tallents RH, Katzberg RW, Sánchez RE, & cols.** *Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1987; 15: 175-81.

## Bibliografía

71. **Dalh BL, Krogstad BS, Ogaard B, Ekersberg T.** *Signs and symptoms of craneomandibular disorders in two groups of 19 year-old individuals, one treated orthodontically and the other not.* Acta Odontol. Scand. 1988; 46: 89-93.
72. **Parker MW.** *A dynamic model of aetiology in temporomandibular disorders.* J. Am. Dent. Assoc. 1990; 120: 283-90.
73. **Palla S.** *Las interrelaciones oclusales como reflejo de los conflictos con la prostodoncia.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 38-40.
74. **Ash M.** *Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders.* J. Oral Rehabil. 2001; 28: 1-13.
75. **Forsell H, Kalso E.** *Application of principles of evidence-based Medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: Are there lessons to be learned?.* J. Orofac. Pain. 2004; 26: 9-22.
76. **Goldstein BH.** *Temporomandibular disorders. A Review of current understanding.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 1999; 88: 379-85.
77. **de Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ.** *Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment.* J. Oral Rehabil. 2000; 27: 647-59.
78. **Greene ChS, Laskin D.** *Temporomandibular disorders: Moving from a dentally-based to a medically-based model.* J. Dent. Res. 2000; 79 (10): 1736-39.
79. **Ramírez LM, Sandoval GP.** *Desórdenes temporomandibulares, síntomas otológicos y dolor craneofacial.* Acta Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello, 2004; 32 (2): 60-75.

80. **de Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ.** *Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment.* Journal of Oral Rehabilitation. 2000; 27: 367-79.
81. **Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PH, Alanen P.** *Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders.* Acta Odontol. Scand. 2002; 60: 219-22.
82. **Ash M.** *Current concepts in the aetiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction.* J. Oral Rehabil. 1986; 13:, pp. 1-20.
83. **Padrós E.** *El funcionalismo, la ortodoncia y la ATM. Conceptos teóricos y diagnósticos.* Gerencia Dental. 2004; 2 (7): 36-47.
84. **Benet F, Farnós A, Ortega JJ.** *Sistemática de tratamiento del desgaste dentario por bruxismo mediante coronas totalmente cerámicas Empress II.* Maxilaris. 2004; 70: 72-82.
85. **Marbach JJ, Raphael KG.** *Future directions in the treatment of chronic musculoskeletal facial pain: the role of evidence-based care.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol. and Endod. 1997; 83: 170-76.
86. **Torsten M, Mack F, Schwahn Ch, Bernhardt O & cols.** *Gender differences, occlusal support and signs of TMD: Results of the population-based study of health in Pomerania (SHIP).* Int. J. Prosthodont. 2005, 18 (3): 232-39.

## Bibliografía

87. **Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT.** *An evidence-based assesment of occlusal adjustment as a treatment for TMD.* J. Prosthet. Dent. 2001; 86: 57-66.
88. **Moreno I, Sánchez T, Ardizzone I, Aneiros F, Moreno MC.** *Tratamiento conservador de un caso de mordida cruzada severa con transtornos temporomandibulares.* SEPES. 2007; 33 (4): 20-23.
89. **Steed P A.** *The longevity of TMD disorders improvements after active treatment modalities.* J. Craneomandib. Pract. 2004; 22 (2): 110-14.
90. **Long J H, Buhner WA.** *New diagnostic and therapeutic mechanical device.* J. Prosthet Dent. 1992; 68: 824-28.
91. **Ross B.** *Relaciones oclusales satisfactorias para el individuo con una anomalía craneofacial.* Rev. Intern. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 16-17.
92. **Miller VJ, Bookhan V, Cheshank ova E, Moipalai P, Setz er S.** *Comparison of a short examination procedure with an extensive diagnostic protocol for the diagnosis of temporomandibular disorders.* J. Oral Rehabil. 1999; 26: 648-85.
93. **Acuña CA.** *Ajuste Oclusal.* Maxilaris. 2003; 65 (2): 46-52.
94. **Harper RP, Schneiderman E.** *Condylar movement and centric relation in patients with internal derangement of the temporomandibular joint.* J. Prosthet. Dent. 1996; 75 (1): 67-71.
95. **Weinberg LA.** *The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome. Part I: Etiology* J. Prosthet. Dent. 1979; 42 (69): 654-64.

## Bibliografía

96. **González O, Royo- Villanova ML.** *Relación entre maloclusión y disfunción de la ATM. Revisión Bibliográfica.* Rev. Eur. Odontoestomat. 1991; 3: 95-102.
97. **Solberg WK, Bibb CA, Nords tröm BB, Hanssob TL.** *Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy.* Am. J. Orthod. 1986; 89 (4): 326-30.
98. **Nilner M.** *Oclusión funcional óptima.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 31-3.
99. **Widmalm SE, Williams WJ, C hristiansen RL, Gunn SM, & cols.** *Classification of temporomandibular joint sounds based upon their reduced intreferece distribution.* J. Oral Rehab. 1996; 23: 35-43.
100. **Pullinger AG, Seligman DA.** *Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis.* J. Prosthet. Dent. 2000; 83: 66-75.
101. **Lieberman MA, Gaz it E, Fuchs C, Lilos P.** *Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion.* J. Oral Rehabil. 1985; 12: 209-14.
102. **Witter DJ.** *Sobre la interrelación de la oclusión.* Rev. Int. Prot. Estom at. 2006; 8 (1): 45-6.
103. **Koyano K, Tsu kiyama Y, Ichiki R.** *Factores locales asociados a la parafunción y la prostodoncia.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 27-8.
104. **D'Amico A.** *Functional occlusion of the natural teeth of man.* J. Prosthet. Dent. 1961; 11 (5): 899-915.

## Bibliografía

105. **Alstergreen P.** *Determinantes de una población sana envejecida.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 23-4.
106. **Kirveskari P, Le Bell Y, Saloneh M, Forssell H, Gröns L.** *Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorders in young adults.* J. Oral Rehabil. 1989; 16: 21-6.
107. **Hansson T, Öberg T, Carlsson GE, Kopp S.** *Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint.* Odontologica Scandinavica. 1977; 35: 77-83.
108. **Peroz I.** *Signos y síntomas de las disfunciones craneomandibulares.* Quintessence. 2004; 17 (9): 581-85
109. **Weinberg LA, Chastain JK.** *New TMJ clinical data and the implication on diagnosis and treatment.* J.A.D.A. 1990; 120: 305-11.
110. **Solberg WK, Flint RT, Brantner JP.** *Temporomandibular joint pain and dysfunction: A clinical study of emotional and occlusal components* J. Prosthet. Dent. 1972; 28 (4): 412-22.
111. **Mohlin B, Ingervall B, Thilander B.** *Relation between malocclusion and mandibular dysfunction in Swedish men.* Eur. J. Orthod. 1980; 2: 229-38.
112. **Lederman KH, Clayton JA.** *Patients with restored occlusions. Part I: TMJ dysfunction.* J. Prosthet. Dent. 1982; 47 (2):, 198-205.
113. **Svenson P.** *What can human experimental pain models teach us about clinical TMD?* Arch. Oral Biol. 2007; 52: 391-94.

## Bibliografía

114. **Berry DC, Poole DFG.** *Attrition: possible mechanism of compensation.* J. Oral Rehab. 1976; 3: 201-06.
115. **Chasens AI.** *Controversias en oclusión.* Clinic. Odontol. Norteam. 1990; 1: 109-20.
116. **Michellotti A.** *Effect of occlusal interferences on habitual activity of human masseter.* J. Dent. Res. 2005; 84: 644-48.
117. **Rammelsberg, P.** *Importancia de las relaciones oclusales.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 40-2.
118. **Ferrer JL, Ferrer M.** *Oclusión basada en la evidencia (I).* Gacta Dent. 2004; 151: 66-74.
119. **Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA.** *A clinical approach to temporomandibular disorders. I: Classification and functional anatomy.* British Den. J. 1994; 176 (11): 429-35.
120. **Wassell RW, Steele JG, Welsh G.** *Considerations when planning occlusal rehabilitation: A review of the literature.* Intern. Dent. J. 1998; 48: 571-81.
121. **Acuña CA.** *Bases filosóficas de una oclusión orgánica. Su utilización en la Práctica diaria (2ª parte).* Gaceta Dental, 2003; 138: 48-58.
122. **Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanid es S, Katzberg RW, Moss ME.** *Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders.* J. Prosthet. Dent. 2002; 87: 45-50.

## Bibliografía

123. **Klausner JJ.** *Epidemiology of chronic facial pain: Diagnostic usefulness in patient care.* J. Am. Dent. Assoc. 1994; 125: 1604-11.
124. **Figüero E.** *Ortodoncia y disfunción temporomandibular: Revisión bibliográfica.* Gaceta Dental, 2003; 134 (1): 50-75.
125. **Ferrer M, Ferrer JL.** *Oclusión basada en la evidencia (II).* Gaceta Dental, 2004; 153: 60-9.
126. **de Felicio CM, Oliveira M, Rodrigues M A, Bataglion C & Cols.** *A preliminary protocol of multi-profesional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2006; 24 (4): 258-64.
127. **Poveda R, Díaz JM, Hernández S, Jiménez Y & Cols.** *Revisión sobre la patología de la ATM. Parte I: clasificación, epidemiología y factores de riesgo.* Med. Oral, Patol. Oral; Cir. Bucal, 2007; 12 (2): 235-241.
128. **Stohler ChS.** *Phenomenology, and natural progression of the muscular temporomandibular disorders.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol. Endod. 1997; 83: 77-81.
129. **Casares M.** *Factores que influyen en las alteraciones de la articulación temporomandibular.* Gaceta Dent. 2005, 165: 110-22.
130. **García-Fajardo P, Cacho A, Fonte A, Pérez -Varela J.C.** *La oclusión como factor etiopatogénico en los trastornos temporomandibulares.* RCOE, 2007; 12 (1): 37-47.

## Bibliografía

131. **Dawson, PE.** Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. (1ª). Massón-Salvat Odontología: Barcelona. 1995.
132. **Okeson, JP.** Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. (3ª). Mosby Doyma Libros: Madrid. 1995.
133. **Sabán L, Miegimolle C.** *Patología de la oclusión I. Bruxismo.* Rev. Eur. Odontoestomatol. 1993; 5: 15-22.
134. **Graham MM, Busbaum J, Staling MM.** *A study of occlusal relationships and the incidence of myofacial pain.* J. Prosthet. Dent. 1982; 47 (5): 549-55.
135. **Gianelly AA, Ruben MP, Risinger R.** *Effect of experimentally altered occlusal vertical dimension on temporomandibular articulation.* J. Prosthet. Dent. 1970; 24 (6): 629-35.
136. **Lobbezoo F, Drangsholt M, Peck Ch, Sato H, & cols.** *Topical review : new insights into the pathology and diagnosis of disorders of the temporomandibular joint.* J. Orofac. Pain. 2004; 18: 181-91.
137. **Schiffman EL, Friction JR, Haley D P, Shapiro BL.** *The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders.* J.A.D.A. 1990; 120: 295-303.
138. **Weinberg LA.** *Temporomandibular joint function and its effect on concepts of occlusion.* J. Prosthet. Dent. 1976; 35 (5): 553-66.
139. **Dos Santos, JR.** Oclusión Principios y Conceptos. Mundi S.A.I.C. y F: Buenos Aires. Argentina. 1987.

## Bibliografía

140. **National Institutes of Health Technology, Assessment.** *Conference Statement: Management of temporomandibular disorders, April 29- May 1, 1996.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol. and Endod. 1997; 83: 177-83.
141. **Sabán L, Miegimolle C.** *Patología de la oclusión III. Exploración y diagnóstico del bruxismo y sus secuelas.* Rev. Eur. Odontoestomatol. 1993; 5 (3): 149-56.
142. **Lederman KH, Clayton JA.** *Restored occlusions. Part II: The relationship of clinical and subjective symptoms to varying degrees of TMJ dysfunction.* J. Prosthet. Dent., 1982; 47 (3): 303-09.
143. **Dao T.** *Desórdenes musculoesqueléticos y la relación oclusal.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 29-31.
144. **Neff P.** *Traumatismo de la oclusión. Consideraciones restaurativas.* Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1995; 12: 235-41.
145. **Walther W.** *Determinantes de una dentición de edad avanzada sana: Número máximo de topes céntricos bilaterales y dimensión vertical de oclusión óptima.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 21-3.
146. **Ramfjord So, Ash MM.** *Conceptos de la Oclusión.* Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1987; 2: 181-201.
147. **Beyron HL.** *Characteristics of functionally optimal occlusion and principles of occlusal rehabilitation.* J.A.D.A. 1954; 48: 648-56.
148. **Denbo JA.** *Maloclusión.* Clinic. Odont. Norteam. 1990; 1: 101-07.

## Bibliografía

149. **B Jankelson.** *La oclusión dental y la articulación mandibular.* En: **Giordano JV.** Oclusión.(4ª). Mundi: Buenos Aires : 1964. 69-82.
150. **Glossary of Prosthodontics.** 2005, J. Prosthet. Dent., Vol. 94 (1);, págs. 10-92.
151. **Weiner S.** *Biomecánica de la oclusión y el articulador.* Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1995; 2: 239-45.
152. **Beyron H.** *Occlusion: point of significance in planning restorative procedures.* J. Prosth. Dent. 1973; 30: 641-652.
153. **Kerstein RB.** *Disocclusion time reduction therapy with immediate complete anterior guidance development to treat chronic myofascial pain-dysfunction syndrome.* Quintessence Internat. 1992; 23: 735-47.
154. **Dawson PE.** *Temporomandibular joint pain-dysfunction problems can be solved.* J. Prosthet. Dent. 1973; 29 (1): 100-12.
155. **Ash M.** *Filosofía de la oclusión: Pasado y presente.* Clín. Odontol. Norteam . 1995; 2: 215-38.
156. **Clayton JA.** *Oclusión y prostodoncia.* Clinicas Odontológicas de Norteam érica. 1995; 2: 297-318.
157. **Kobayashi Y.** *Comentarios críticos sobre las relaciones interoclusales.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 36-8.
158. **Kohno S, Yoshida K, Fre esmeyer W B.** *Examen electromiográfico de las relaciones entre los episodios dolorosos del músculo esternocleidomastoideo y las interferencias oclusales.* Quintessence. 1992; 5 (10): 598-605.

## Bibliografía

159. **Williamson EH.** *Temporomandibular dysfunction in pre-treatment adolescent patients.* Am. J. Orthod. 1977; 72: 429-33.
160. **Jensen WO.** *Alternate occlusal schemes.* J. Prosthet. Dent. 1991; 65: 54-5.
161. **Thornton LJ.** *Anterior guidance: Group function/ canine guidance. A literature review.* J. Prosthet. Dent. 1990; 64 (4): 479-82.
162. **Alcoba R.** *Las maloclusiones: conceptos fundamentales para la práctica general.* Maxilaris. 2000; 11: 32-40.
163. **Sanz M.** *La oclusión en un contexto periodontal.* Rev. Int. Prot. E stomat. 2006; 8 (1): 43-4.
164. **Holtz DV, Cabratosa J, Santos A.** *Bruxismo y enfermedad periodontal. ¿Entidades independientes o asociadas?.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 99-105.
165. **Hansson T.** *Anatomía funcional y patogénesis.* En *Disfunción craneomandibular.* 2ª. Praxis: Barcelona 1988: 17-46.
166. **Dao TT, Lavigne GJ, Feine JS Tanguay R.** *Power and sample size calculations for clinical trials of myofascial pain of jaw muscle.* J. Dent. Res. 1991; 70 (2): 118-22.
167. **Lucia VO.** *Principios de la articulación.* Clin. Odont. Nort. Am. 1979; 2: 199-211.
168. **Dawson, PE.** *Evaluación, diagnóstico y tratamiento de problemas oclusales,* ed. 1ª; Mundi S.A.C.I. y F: Buenos Aires. 1977.
169. **de Pietro AJ.** *Fisiología mandibular.* En **Kornfeld M.** *Rehabilitación bucal,* vol. 2; Mundi SAIC y F: Paraguay. 1972. 463-509.

## Bibliografia

170. **Bush FM.** *Malocclusion, masticatory muscle, and temporomandibular joint tenderness.* J. Dent. Res. 1985;64 (2): 129-33.
171. **Kahn J, Tallents RH, Katz berg RW, & cols.** *Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts.* J. Prosthet. Dent. 1999; 82 (4): 410-15.
172. **Fujii T.** *The relationship between the occlusal interference side and the symptomatic side in temporomandibular disorders.* J. Oral Rehabil. 2003; 30: 295-300.
173. **Ingervall B, Carlsson GE.** *Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference.* J. Oral Rehabil. 1982, 9: 183-82.
174. **Le Bell Y, Niemi PM, Jamsa T, Kymala M, Alanen P.** *Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders.* Acta Odontol. Scand. 2006; 64: 59-63.
175. **Seligman DA, Pullinger AG.** *Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders.* J. Prosthet. Dent. 2000; 83 (3): 76-82.
176. **D'Amico A.** *Origin and development of the balanced occlusion theory.* J. South Calif. Dent. Assoc. 1960; 28: 317-8.
177. **Abd Al-Hadi L.** *Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters.* J. Prosthet. Dent. 1993; 70 (4): 345-50.

## Bibliografía

178. **Suárez MJ, Pradés G, Serrano B, López JF.** *Desgaste dentario y su relación con las parafunciones.* Rev. Europ. Odontoestomat. 2001; 13 (6): 305-18.
179. **Shore NA.** *Disfunción temporomandibular y equilibrio oclusal.* 2ª; Mundi S.A.I.C. y F: Buenos Aires. 1983. 210.
180. **Lavigne G, Kato T.** *Actividades motoras orofaciales funcionales y disfuncionales asociadas al desgaste dental.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 25-6.
181. **Kashima K, Maeda S, Higashina KS, Watanabe N, & cols.** *Relationship between head position and muscle hardness of the masseter and trapezius muscles: A pilot study.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2006; 24 (1): 38-42.
182. **Fushima K, Inui M, Sato S.** *Dental asymmetry in temporomandibular disorders.* J. Oral Rehabil. 1999; 26: 752-56.
183. **Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA.** *A clinical approach to temporomandibular disorders: 3. Examination of the articulatory system: the muscles.* British Dent. J. 1990; 177 (9): 25-8.
184. **Nishioka GJ, Montgomery MT.** *Masticatory muscle hyperactivity in temporomandibular disorders: Is it a extrapyramidally expressed disorder.* J.A.D.A. 1988; 116: 514-20.
185. **Bumann, A y Lotz mann, U.** *Diagnóstico funcional y principios terapéuticos en Odontología.* Masson: Barcelona. 2000.
186. **Lauritzen AG.** *Atlas de Análisis Oclusal .* Trad: Dr. A. Campos Ortega, ed. 1ª; Martínez de Murgia: Madrid / Buenos Aires. 1977.

## Bibliografía

187. **Magdaleno F, Ginestal E, García P, Gil JA.** *Estudio de una muestra de población diagnosticada de disfunción masticatoria II: Respuesta al tratamiento conservador. (Disfunción masticatoria. Tratamiento).* Av. Odontoestom. 1994; 10: 559-72.
188. **Christensen LV, Rassouli NM.** *Experimental occlusal interferences. Part I. A review.* J. Oral Rehabil. 1995; 22: 515-20.
189. **Gray RJM, Davies SJ, Quayle AA.** *A clinical approach to temporomandibular disorders: 4. Examination of the articulatory system: Occlusion.* British Dent. J. 1994; 177 (5): 63-8.
190. **Checoway H, Pearce N, Cro wford-Brown D.** Research methods in occupational epidemiology. Cross-Sectional studies; Oxford University Press. 1989.
191. **Bolumar F.** *Medición de los fenómenos de salud y enfermedad en Epidemiología.* En **Banegas J, del Rey J, Piédrola G, & cols.** Medicina Preventiva y Salud Pública. 8ª ed; Salvat: Barcelona. 1988. (51-68).
192. **Cortés FJ.** *Medición de la salud y la enfermedad en Odontología Comunitaria.* En **E Cuenca.** Odontología Preventiva y Comun itaria. Principios, Métodos y Aplicaciones. 3ª ed; Masson: Barcelona. 2003. (303-25).
193. **del Rey J.** *Método epidemiológico y salud de la comunidad;* Interamericana. McGraw-Hill: Madrid. 1992.
194. **Ramón JM.** Métodos de investigación en Odontología; Masson: Madrid. 2000.
195. **Rebagliato M, Ruíz I, Arranz M.** Metodología de investigación en epidemiología; Díaz de Santos: Madrid. 1996.

## Bibliografía

196. **Berriás X, Jadne L, Zenteno J.** *Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas: estudio en población de la región metropolitana de Santiago de Chile 1986-87.* Rev. Med. Chile. 1990; 118: 597-604.
197. **Schiaffino A, Rodríguez M, Pasarín MI, Regidor E.** *¿Odds ratio o razón de proporciones? Su utilización en estudios transversales.* Gac. Sanit. 2003; 17 (1): 70-4.
198. **Moses LA.** *Statistical concepts fundamental to investigations.* En **Bailar JC.** *The Medical uses of Statistics.* 2ª ed; New England Journal of Medicine Books. Mosteller F; Boston. 1992.
199. **Bunge M.** *La ciencia, su método y su filosofía; Siglo XX: Buenos Aires.* 1989.
200. **Dao T.** *Musculoskeletal disorders and the occlusal interface (I).* J. Prosthodont. 2003; 16 (supl): 83-4.
201. **Christensen LV, Rassouli NM.** *Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference.* J. Oral Rehabil. 1995; 22: 521-31.
202. **Ardizone I, Sánchez T, Aneiros F, Celemín A.** *Estudio comparativo de la actividad muscular desarrollada durante la masticación en sujetos sanos y en pacientes con disfunción craneomandibular.* Rev. Int. Prot. Estomatol. 2006; 8 (1): 50-55.
203. **Ardizone I.** *Patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular.* Rev. Internac. Prot. Estomatol. 2000; 2 (1): 21-31.

## Bibliografía

204. **Kerstein RB, Radke J.** *The effect of disclusion time reduction on maximal clench muscle activity levels.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2006; 24 (3): 156-65.
205. **Ren YF, Isberg A, Westesson PL.** *Stepness of the articular eminence in the temporomandibular joint: tomographic comparison in patients with disk displacement.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol and Endod. 1995; 80: 258-66.
206. **Ren YF, Westesson PL, Isberg A.** *Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Value of pseudodynamic images.* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol, Oral Radiol. and endod. 1996; 81: 110-23.
207. **Yajima A, Sano T, Otonari-Yamamoto M & cols.** *MR evidence of characteristics in symptomatic osteoarthritis of the temporomandibular joint: Increased signal intensity ratio on proton density-weighted images of bone marrow in the mandibular condyle.* J. Craniomandib. Pract. 2007; 25 (4): 250-57.
208. **Ohlmann B, Rammelsberg P, Henschel V, & cols.** *Predicción de la artralgia de la ATM según el diagnóstico clínico y los hallazgos de la RM.* Int. J. Prosthodont. 2006; 19: 502-07.
209. **Pesquera J, Casares G, Jiménez N, García F.** *Método de ayuda para el diagnóstico de los trastornos de la articulación temporomandibular. Análisis discriminante aplicado a los Trastornos Temporomandibulares.* Med. Oral, Patol. Oral, Cir. Bucal. 2005; 10: 294-300.
210. **Learreta JA, Beas J, Bono AE, Durst A.** *Muscular activity disorders in relation to intentional occlusal interferences.* Cranio. J. Craniom andib. Pract. 2007; 25 (3): 193-99.

## Bibliografía

211. **Moreno I, Sánchez T.** *RNM en el diagnóstico de las alteraciones discales.* Gaceta Dent. 2004; 147 (4): 102-15.
212. **Marchetti C, Bernasconi G, Reguzzoni M, Farina A.** *The articular disc surface in different functional conditions of the human temporomandibular joint.* J. Oral Pathol. Med. 1997; 26: 278-82.
213. **Yano K, Sano T, Okano T.** *A longitudinal study of Magnetic Resonance (MR). Evidence of temporomandibular joint (TMJ) fluids in patients with TMJ disorders.* J. Craniomandib. Pract. 2004; 2 (1): 64-72.
214. **Liu ZJ, Yamagata K, Kasahara Y, Ito G.** *Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular disorders.* J. Oral Rehab. 1999; 26: 33-47.
215. **Glaros AG, Williams K, Lausten L, Fiesen LR.** *Tooth contact in patients with temporomandibular disorders.* J. Craniomandib. Pract. 2005; 23 (3): 188-93.
216. **Desmons S, Graux F, Atassi M, & cols.** *The lateral pterygoid muscle, a heterogeneous unit implicated in temporomandibular disorder: a literature review.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2007; 25 (4): 283-91.
217. **Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA.** *The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms.* J. Prosthet. Dent. 1983; 50 (1): 81-8.
218. **Beaton RD, Egan KJ, Nakagawa-Kogan H, Morrison KN.** *Self-reported symptoms of stress with temporomandibular disorders: Comparisons to healthy men and women.* J. Prosthet. Dent. 1991; 65: 289-93.

## Bibliografía

219. **Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T.** *Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children.* J. Prosthet. Dent. 1992; 67: 692-96.
220. **Wadhwa L, Utreja A, Tewari A.** *A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated and treated malocclusions.* Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1993; 103: 54-61.
221. **López J, Chimenos E, Blanco A, y cols.** *Diagnóstico por la imagen de los trastornos de la articulación craneomandibular.* Av. Odontoestomat. 2005; 21 (2): 71-88.
222. **Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A.** *Association of malocclusions and functional occlusion with temporomandibular disorders in adults: A systematic review of population-based studies.* Quintessence Int. 2004; 35 (3): 211-21.
223. **Riolo ML, Brandt D, TenHave TR.** *Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults.* Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1987; 92 (6): 467-77.
224. **Egermark-Erikson I, Ingervall B, Carlsson GE.** *The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion.* Am. J. Orthod. 1983; 83 (3): 187-94.
225. **Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T.** *A long term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents.* J. Dent. Res. 1987; 66: 67-71.

## Bibliografia

226. **Egermark-Erikson I, Carlsson GE, Magnusson T, Thilander B.** *A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents.* Eur. J. Orthod. 1990; 12: 399-407.
227. **Mohlin B, Pilley JR, Shaw WC.** *A survey of craneomandibular disorders in 1000 12 year-olds. Study design and baseline data in a follow-up-study.* Eur. J. Orthod. 1991; 13: 111-23.
228. **Verdonck A, Takada K, Kitai N, Kuriama R, & cols.** *The Prevalence of cardinal TMJ dysfunction symptoms and its relationship to occlusal factors in Japanese female adolescents.* J. Oral Rehab. 1994; 21: 687-97.
229. **Kirveskari P, Alanen P.** *Odds ratio in the estimation of the significance of occlusal factors in craniomandibular disorders.* J. Oral Rehab. 1995; 22: 581-84.
230. **Widmalm SE, Gunn SM, Christ iansen RL, Haw ley LM.** *Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6 year-olds African-America-and Caucasian children.* J. Oral Rehab. 1995; 22: 95-100.
231. **Barone A, Sbordone L, Ramaglia L.** *Craneomandibular disorders and orthodontic treatment need in children.* J. Oral Rehab. 1997; 24: 2-7.
232. **Sieber M, Rugia GM, Gubennann E. Palla S.** *The functional status of the masticatory system of 11-16-year-olds adolescents: Classification and validity.* Community Dent. Oral Epidemiol. 1997; 25: 256-63.
233. **Hirsch Ch, John MT, Lobbezoo F, Set z JM, Schaller HG.** *Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents.* Int. J. Prosthodont. 2004; 17: 205-10.

## Bibliografía

234. **Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE.** *A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary.* Acta Odontol. Scand. 2005; 63: 99-109.
235. **Takehara J, Honda O, Marita M.** *Association of caries and treatment experiences with subjective symptoms of temporomandibular disorders in female adolescents.* J. Oral Rehabil. 2004; 31: 623-27
236. **Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK.** *Temporomandibular disorders. Part I: Functional status, dentomorphologic features, and sex differences in non patients population.* J. Prosthet. Dent. 1988; 59 (2): 228-35.
237. **Mazengo MC, Kirveskari P.** *Prevalence of craniomandibular disorders in adults of Ilala District, Dar-es-Salaam, Tanzania.* Journal of Oral Rehabilitation. 1991; 18: 569-74.
238. **Ow RKK, Loh T, Khoo J.** *Symptoms of craniomandibular disorders among elderly people.* J. Oral Rehab. 1995; 22: 413-19.
239. **Kitai N, Takada K, Yasuda Y, Verdonck A, Carels C.** *Pain and other cardinal TMJ dysfunction symptoms: A longitudinal survey of Japanese female adolescents.* J. Oral Rehab. 1997; 24: 741-48.
240. **Célic R, Jerolim ov V, Panduric J.** *Estudio de la influencia de los factores oclusales y los hábitos parafuncionales sobre la pravalencia de los signos y síntomas de DCM.* Rev. Internac. Prot. Estomatol. 2002; 4 (3): 172-77.

## Bibliografía

241. **Runge ME, Sadowsky C, Sakols EI, BeGole EA** . *The relationship between temporomandibular joint sounds and malocclusion*. Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1989; 96 (1): 36-42.
242. **Bevilaqua D, Chaves TC, de Oliveira A, Monteiro-Pedro V**. *Anamnestic index severity and signs and symptoms of TMD*. J. Craniomandib. Pract. 2006; 24 (2): 112-18.
243. **Fernández JP, Isabeta G, Alvarez A, Alvarez MA, Espinosa J**. *Disfunción craneomandibular y hábito parafuncional*. Av. Odontoest. 1999; 15: 81-91.
244. **López F, Florit T, Romero E, López J, Chimenos E**. *Prevalencia de patología disfuncional masticatoria en una muestra de pacientes de la clínica odontológica universitaria*. Av. Odontoestomatol. 2000; 16: 345-53.
245. **Ingervall B, Mohlin B, Thilander B**. *Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men*. J. Oral Rehabil. 1980; 7: 185-97.
246. **Mohlin C, Carlsson GE, Friling B, Hedegard B, Hedegard B**. *Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men*. J. Oral Rehabil. 1976; 3: 9-18.
247. **Droukas B, Linde Ch, Carlsson GE**. *Occlusion and mandibular dysfunction: A clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system*. J. Prosthet. Dent. 1985; 53 (3): 402-06.

## Bibliografia

248. **Agerberg G, Carlsson GE.** *Functional disorders of the masticatory system. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire.* Acta Odont. Scand. 1972; 30: 597-613.
249. **de Laat A, van Steenberghe D.** *Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part. I: Epidemiologic findings.* J. Prosthet. Dent. 1985; 54: 835-42.
250. **Miyake R, Ohkubo R, Takehara J, Morita M.** *Oral parafunctions and association with symptoms of temporomandibular disorders in Japanese university students.* J. Oral Rehabil. 2004; 31: 518-23.
251. **Cooper BC, Kleinberg I.** *Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2007; 25 (2): 114-26.
252. **Hansson T, Nilner M.** *A study of the occurrence of symptoms of disease of the temporomandibular joint, masticatory musculature, and related structures.* J. Oral Rehabil. 1975; 2: 313-24.
253. **Nourallah H, Johansson A.** *Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a young male Saudi population.* J. Oral Rehab. 1995; 22: 343-47.
254. **Okeson JP.** *Current diagnostic classification schema and assesment of patients with temporomandibular disorders.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 1997; 83: 61-4.

## Bibliografia

255. **Posselt ULF.** Fisiología de la Oclusión y Rehabilitación. [trad.] Dr. Mallat Desplats. JIMS: Barcelona: (2ª ed.) 1981.
256. **Donegan SJ, Christensen LV, Mckay DC.** *Canine tooth guidance and temporomandibular joint sounds in non-patients and patients.* J. Oral Rehab. 1996; 23: 799-804.
257. **Mohlin B.** *Prevalence of mandibular dysfunction and relation between malocclusion and mandibular dysfunction in a group of women in Sweden.* Eur.J. Orthod. 1983; 4: 115-23.
258. **de Boever JA, Adriaens PA.** *Occlusal relationship in patients with pain dysfunction symptoms in the temporomandibular joints.* J. Oral Rehabil. 1983; 10: 1-7.
259. **de Laat A, van Steenberghe D, Le saffre E.** *Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part II: Correlations between occlusal and articular parameters and symptoms of TMJ dysfunction stepwise logistic regression.* J. Prosthet. Dent. 1986; 55: 116-21.
260. **Wassell RW.** *Do occlusal factors play a part in temporomandibular dysfunction?* J. Dent. 1989; 17: 101-10.
261. **Kampe T, Hannerz H, Ström P.** *Ten-year-follow-up study of signs and symptoms of craniomandibular disorders in adults with intact and restored dentitions.* J. Oral Rehab. 1996; 23: 416-23.
262. **Shiau TY, Siu J Z.** *Effect of working side interferences on mandibular movement in bruxers and non bruxers.* J. Oral Rehab. 1995; 22: 145-51.

## Bibliografia

263. **Fujii T.** *Occlusal contacts just after relief of symptoms of temporomandibular joint clicking.* J. Craniomandib. Pract. 1999; 17: 143-48.
264. **Epker J, Gatchel RJ, Ellis III E.** *A model for predicting chronic temporomandibular disorders: Practical application in clinical settings.* J.A.D.A. 1999; 130: 1470-75.
265. **Godoy F, Rosenblatt A, Godoy J.** *Temporomandibular disorders and associated factors ion Brazilian teenagers: a cross-sectional study.* Int. J. Prosthodont. 2007; 20: 599-605.
266. **Reinhardt R, Tremel T, Wehrbein H, Reinhardt W.** *The unilateral chewing phenomenon occlusion and TMD.* Cranio. J. Craniomandib. Pract. 2006; 24 (3): 166-78.
267. **Vanderas AP.** *Synergistic effect of malocclusion and oral parafunctions on craneomandibular dysfunction in children with and without unpleasant life events.* J. Oral Rehab. 1996; 23: 61-5.
268. **Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM.** *The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders.* J. Prosthet. Dent. 2003; 90 (2): 194-200.
269. **Torsten M, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE.** *No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders.* J. Prosthet. Dent. 2002; 87: 197-203.
270. **Fujii T.** *Occlusal contacts just after the relief of temporomandibular joint and masticatory muscle pain.* J. Oral Rehabil. 2002; 29: 323-27.

## Bibliografía

271. **Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK.** *Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction.* J Prosthet. Dent. 1988; 59 (3): 363-67.
272. **Lundeen TF, Le vitt SR, McKinney MW.** *Discriminative ability of the TMJ Scale: Age and gender differences.* J. Prosthet. Dent. 1986; 56 (1): 84-92.
273. **Westling L, Mattiasson A.** *Background factors in craneomandibular disorders: Reported symptoms in adolescents with special reference to joint hypermobility and oral parafunctions.* Scand. J. Dent. Res. 1991; 99: 48-54.
274. **Fabian F, Mumghamba E.** *Risk factors for signs and symptoms of TMD in a rural adult Southeast Tanzanian population.* Cranio. J. Craniom andib. Pract. 2008; 26 (1): 44-9.
275. **Weinberg L, Lager L.** *Clinical report on the etiology an diagnosis of TMJ dysfunction-pain syndrome.* J. Prosthet. Dent. 1980; 44: 642-48.
276. **Waltimo A, Könönen M.** *Maximal bite force and its association with signs and symptoms of craniomandibular disorders in young Finnish non-patients.* Acta Odontol. Scand. 1995; 69 (1): 2-9.
277. **Abd Al-Hadi L.** *Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters.* J. Prosthet. Dent. 1993; 70: 345-50.
278. **Alvarez A, Ibaseta G, Espinosa J, Fernández JP, Alvarez JA.** *Prevalencia de las maloclusiones en la población adulta de la ciudad de Oviedo.* Avances en Odontoestomatología. 1994; 10: 645-50.

## Bibliografía

279. **Karibe H, Godar d G, Gear RW.** *Sex differences in masticatory muscle pain after chewing.* J. Dent. Res. 2003; 82 (2): 112-15.
280. **John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE.** *No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders.* J. Prosthet. Dent. 2002; 87: 197-203.
281. **Magdaleno F, Gin estal E, Ga rcía P, San Martín JA, Gil JA.** *Estudio de una muestra de población diagnosticada de disfunción masticatoria I: Implicaciones clínicas, y etiopatogénicas. (Disfunción masticatoria. Clínica y etiopatogenia).* Av. Odontoestomat. 1994; 10: 493-504.
282. **Greene ChS, Marbach JJ.** *Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: A critical review.* J. Prosthet. Dent. 1982; 48: 184-89.
283. **Woda A.** *Paso hacia el establecimiento de normas: comentarios sobre las relaciones oclusales.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 47-9.
284. **Schmitter M, Ohlmann B, John MT, Hirsch Ch, Rammelsbe rg P.** *Research diagnostic criteria for temporomandibular practice.* J. Craniom andib. Pract. 2005; 23 (3): 212-18.
285. **Zulquarnain BJ, Khan N, Kha ttab S.** *Self-reported symptoms of temporomandibular dysfunction in a female university student population in Saudi Arabia.* J. Oral Rehab. 1998; 25: 946-53.
286. **Mew JRC.** *The aetiology of temporomandibular disorders: A philosophical overview.* Eur. J. Orthod. 1997; 19: 249-58.

## Bibliografía

287. **Villalva O, Tugurlan M, Rustulle t O, Rodríguez Y & cols.** *Revisión bibliográfica de Disfunción Craneomandibular del año 2006.* Arch. Odontostomat. 2007; 23 (3): 125-40.
288. **Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B & cols.** *Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year-old subjects.* J. Oral Rehabil. 2006; 33: 473-81.
289. **Cortese SG, Oliv er LM, Biondi AM.** *Determination of range of mandibular movements in children without temporomandibular disorders.* J. Craniom andib. Pract. 2007; 25 (3): 200-05.
290. **Ross BS.** *Base teórica para el tratamiento de las variaciones morfológicas y la oclusión fisiológica en la dentición joven.* Rev. Int. Prot. Estomat. 2006 ; 8 (1): 18-21.
291. **Klineberg I, Stohler ChS.** *Introducción a los artículos de grupos de estudio.* Rev. Internac. Prot. Estomat. 2006; 8 (1): 11-13.
292. **Vanderas AP.** *Relationship between craniomandibular dysfunction and oral parafunctions in Caucasian children with and without unpleasant life events.* J. Oral Rehabil. 1995; 22: 289-94.