



**Departamento de Estomatología**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

**Facultad de Odontología**

**Sevilla, 2010**

**TESIS DOCTORAL**

***DETERMINACIÓN DE LA POSICIÓN  
CONDILAR INICIAL EN LOS DIFERENTES  
TIPOS MALOCLUSIVOS***

**Director: Catedrático Dr. Enrique Solano Reina**

**Codirector: Catedrático Dr. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros**





FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

Departamento de Estomatología.

C/ Avicena S/n

DOCTOR SOLANO REINA, ENRIQUE, Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de Sevilla y Catedrático de la asignatura “Ortodoncia”.

DOCTOR JIMÉNEZ-CASTELLANOS BALLESTEROS, EMILIO, Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de Sevilla y Catedrático de la asignatura “Prótesis”.

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado “Determinación de la posición condilar inicial en los diferentes tipos maloclusivos”, desarrollado por Don José M<sup>a</sup> Barrera Mora, ha sido realizado bajo nuestra dirección y supervisado en el período comprendido entre los años 2007-2010, habiendo los que suscriben revisado el mencionado trabajo y estando conformes con su presentación como Tesis Doctoral, para ser juzgado por el Tribunal que en su día se designe.

Y para que así conste y a los efectos oportunos firmamos el presente certificado  
a

Fdo. Enrique Solano Reina

Fdo. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros





Al director de este proyecto, D. Enrique Solano Reina, y codirector, D. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros, por su paciencia y buen hacer en el trabajo desarrollado.

A todos mis profesores del Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial de la Universidad de Sevilla, que tanto me han enseñado a través de estos años, y, en especial, a D. Álvaro Solano Reina y a D. Eduardo Espinar Escalona.

A mis compañeros de la asignatura de Ortodoncia II, Dña. Victoria Alfonso Consuegra y D. José M<sup>a</sup> Llamas, cuya sabia experiencia comparten conmigo diariamente, así como su buen ánimo.

A D. Camilo Abalos Labruzzo por sus sabios consejos, en la labor docente e investigadora que desarrollo.

A mis amigos Belén, José Luis, Rocío, Eva y Ana, por su incondicional colaboración.

A mis padres y hermano, por ser siempre el referente que me guía en todos mis pasos.

A mi mujer, Toñi, compañera fiel y amiga, por todo el tiempo robado para desarrollar este proyecto.





# ÍNDICE

---





<b>1.- INTRODUCCIÓN</b>	pág. 13
1.1.- Histología, anatomía y biomecánica de la A.T.M.	pág. 15
1.2.- Trastornos temporomandibulares	pág. 57
1.3.- Clasificación de la maloclusión	pág.73
1.4.- Hiper movilidad articular generalizada benigna	pág. 91
1.5.- Posición condilar inicial en los distintos tipos maloclusivos	pág. 99
<b>2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	pág. 127
2.1.-Objetivo general	pág. 131
2.1.1 Hipótesis nula	pág. 131
2.1.2- Hipótesis alternativa	pág. 131
2.2.-Objetivos específico	pág. 132
<b>3.- MATERIAL Y MÉTODO</b>	pág. 133
3.1.- Estrategia del estudio	pág.135
3.1.1.- Ámbito del estudio	pág. 135
3.1.2.- Diseño del estudio	pág. 135
3.1.2.1.- Selección del diseño	pág. 135
3.1.2.1.1.- Grado de intervención	pág. 135
3.1.2.1.2.- Tiempo o periodo	pág. 135
3.1.2.1.3.- Unidad de análisis	pág. 135
3.1.2.1.4.- Nivel de análisis	pág. 135
3.1.2.2.- Variables	pág. 135
3.1.2.3.- Criterios de exclusión	pág. 139
3.1.2.4.- Criterios de inclusión	pág. 139
3.1.3.- Determinación de la muestra	pág. 140
3.1.3.1.- Tamaño	pág. 140
3.1.3.2.- Representatividad	pág. 140
3.1.3.2.1.- Tipo de muestreo	pág. 140
3.1.3.2.2.- Tipo de muestras	pág. 140
3.1.4.- Protocolo de intervención y recogida de la información	pág. 140
3.1.4.1.- Tratamiento de la información	pág. 158
3.1.4.2.- Análisis estadístico	pág. 158
3.1.5.- Limitaciones del estudio	pág. 159
3.1.5.1.- Sesgo de selección	pág. 159
3.1.5.2.- Sesgo de información	pág. 159
3.1.5.3.- Validez Interna y Validez Externa	pág. 160
3.1.6.- Consideraciones económicas	pág. 160
3.1.6.1.- Disponibilidad de participantes	pág. 160
3.1.6.2.- Disponibilidad del equipo	pág. 160
3.1.6.3.- Disponibilidad de expertos	pág. 161
3.1.6.4.- Disponibilidad de tiempo	pág. 161
3.1.7.- Aspectos éticos y legales	pág. 161
3.2.- Material del estudio	pág. 162



<b>4.- RESULTADOS</b>	pág.163
4.1- Resultados estadística	pág.164
4.1.1. Estadística descriptiva	pág.164
4.1.2. Estadística inferencial para variables cuantitativas	pág.164
4.1.3. Estadística inferencial para variables cualitativas	pág.180
4.1.4. Correlación de Pearson	pág.187
4.2- Plantillas de valores promedios en los distintos grupos maloclusivos	pag.189
<b>5.- DISCUSIÓN</b>	pág.193
5.1- Discusión de la metodología	pág.195
5.2- Discusión de los resultados	pág.201
<b>6.- CONCLUSIONES</b>	pág.219
<b>7.- BIBLIOGRAFÍA</b>	pág.223
<b>8.- ANEXOS</b>	pág.249
8.1.- Evaluación del Comité de Ética	pág.251
8.2.- Ficha de exploración	pág.253
8.3.- Tabla de equivalencias	pág.255
8.4.- Resultados muestra	pág.257
8.5.- Tablas estadísticas	pág.281





# 1. INTRODUCCIÓN

---



# 1.1 HISTOLOGÍA, ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA DE LA A.T.M.

---







## HISTOLOGÍA Y DESARROLLO DE LA A.T.M.

### Desarrollo prenatal

La Articulación temporomandibular (A.T.M.) se desarrolla entre la séptima y decimoséptima semana de vida intrauterina. Ésta se diferencia a partir de un blastema temporal o glenoideo y uno condilar. Ambos se desarrollan en estrecha relación. A continuación se describe el desarrollo de cada una de las estructuras que componen la articulación en la etapa inicial y avanzada<sup>1,2</sup>.

#### Etapa inicial

La cronología de los principales acontecimientos del desarrollo pre y postnatal de la articulación temporomandibular humana y de sus estructuras asociadas debería analizarse en forma integrada desde el punto de vista topográfico, anatómico y embriológico, conjuntamente con el desarrollo del oído medio.

Hacia la sexta semana intrauterina, el cartílago de Meckel guiará la formación del hueso membranoso que dará origen al cuerpo y a la rama de la mandíbula. Solamente la sínfisis mandibular deriva directamente del cartílago de Meckel (**fig.1**).

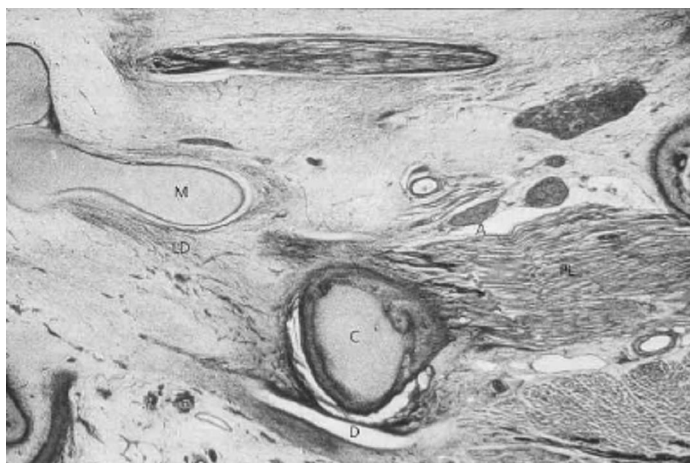


Fig.1 Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Blastemas embrionarios que configuran la articulación Temporomandibular: C (cóndilo mandibular), M (cartílago de Meckel), D (disco articular), P L (músculos Pterigoideo lateral), A (nervio auriculotemporal) y LD (Ligamento discomaleolar).

En torno a la séptima semana aparece el esbozo del músculo pterigoideo lateral que completará su diferenciación al final de la octava semana. Junto a la región condilar, se observan ya las fibras del nervio auriculotemporal y maseterino, ramas del V par craneal.

El nervio auriculotemporal discurre entre el blastema condilar y el cartílago de Meckel.

Lateralmente al blastema del cóndilo, se desarrolla el conglomerado mesenquimal que dará origen al proceso cigomático del hueso temporal.

A la octava semana de gestación, se identifican los blastemas condilar y temporal en el interior de una banda de ectomesénquima condensado, que se desarrolla adyacente al cartílago de Meckel y a la mandíbula en formación. En esta semana se observa el inicio del mecanismo de osificación membranosa del temporal, del proceso cigomático y de la rama de la mandíbula.

El blastema temporal se desarrolla de la cápsula ótica, dando origen al componente petroso del hueso temporal. El blastema condilar se desarrolla a partir de un conglomerado mesenquimal situado entre el cartílago de Meckel, hacia abajo y hacia delante, y el blastema temporal (**fig.2**).



**Fig.2** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Feto 16 semanas. Se observan en el cóndilo las diferentes zonas del cartílago articular. Disco (D) y su superficie temporal (con signos de osificación) (flecha).

Estos blastemas crecen a un ritmo diferente y se desplazan uno hacia el otro, hasta enfrentarse a las doce semanas. El blastema condilar da lugar a la formación del cartílago condilar porción inferior del disco y cápsula articular. A partir del blastema glenoideo, se forman la eminencia articular, región posterosuperior del disco y porción superior de la cápsula. Del tejido ectomesenquimático situado entre ambos blastemas se originan las cavidades supra e infradiscal, la membrana sinovial y los ligamentos intraarticulares. El cartílago primario de Meckel actuaría como un componente organizador de la actividad de ambos blastemas.

El primer movimiento de la mandíbula comienza después de la aparición de las fibras del músculo pterigoideo lateral. Existen evidencias de que los huesecillos del oído medio, martillo y yunque, formados a partir del extremo posterior del cartílago de Meckel, funcionarían en el ser humano como una articulación móvil, hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa mandibular del hueso temporal. Entre la octava y la decimosexta semana aproximadamente, esta articulación primaria sería funcional. Más tarde, los cartílagos que forman el martillo y el yunque, se osifican y quedan incorporados al oído medio. Los movimientos efectuados por esta articulación primitiva y la contracción muscular serán necesarios para asegurar una adecuada cavitación articular y una correcta maduración y desarrollo del disco. La eminencia articular y la fosa mandibular adoptan su forma definitiva después del nacimiento.

#### *Desarrollo del cartílago condilar*

El cóndilo, constituido por cartílago secundario, es la estructura sobre la cual se ha puesto mayor énfasis por su participación en el crecimiento mandibular. Durante largo tiempo, fue considerado un “centro de crecimiento”, atribuyéndosele la función primordial de determinar la forma, tamaño y ritmo de crecimiento de toda la mandíbula. Sin embargo, actualmente se ha demostrado que es un “sitio de crecimiento”, porque es la mandíbula a través de los factores de crecimiento contenidos en los tejidos blandos que la rodean, la que controla y guía la forma del crecimiento condilar (teoría de la matriz funcional de Moss).

A la vez que tiene lugar la formación de la cavidad articular inferior (ver en “*desarrollo del disco*”), se iniciará el proceso de condricificación del cóndilo.

El cartílago condilar se encuentra unido a la parte posterior de la rama ascendente del cuerpo de la mandíbula. Está formado por cartílago hialino cubierto por una delgada capa de tejido mesenquimático fibroso.

Desde el punto de vista histológico, en el cóndilo de fetos humanos de dieciséis semanas se observan diversas zonas con distinto grado de organización y maduración de los componentes tisulares.

Desde la superficie articular y en dirección a la región del cuello del cóndilo, se identifican las cuatro zonas descritas para el C.A.T.M. del recién nacido (**fig.3 y 4**).



**Fig.3** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Feto de 16 semanas. Zona proliferativa y condroblástica.



**Fig.4** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Se identifican las fibras reticulares en el disco y zona superficial del cóndilo.

**I Zona superficial:** está formada por una cubierta mesenquimática, cuya organización celular se asemeja a una membrana epitelioide (carece de lámina basal); sin embargo, su estructura es típicamente fibrosa con capilares en su interior.

**II Zona proliferativa:** de mayor tamaño que la anterior, está constituida por células inmaduras que se encuentran incluidas en una densa red de fibras argirófilas y fibrillas colágenas. Estas células expresan la vimentina, marcador específico del citoesqueleto de células mesenquimáticas indiferenciadas.

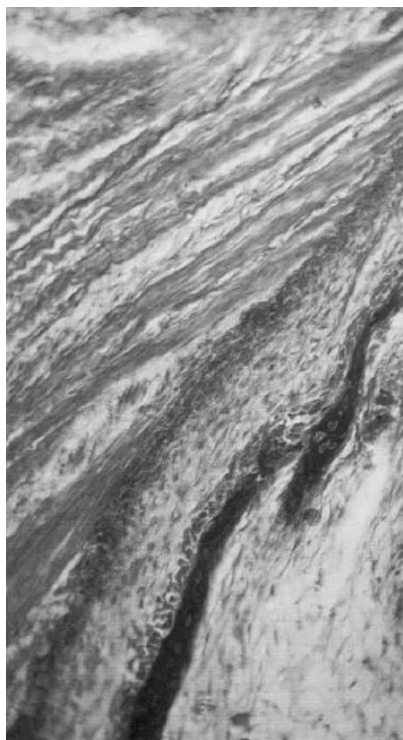
**III Zona de condroblastos y condrocitos:** está constituida por células cartilaginosas que se distribuyen al azar y que se encuentran inmersas en una matriz extracelular (MEC) rica en proteoglicanos.

**IV. Zona de erosión:** se caracteriza por la presencia de condrocitos hipertróficos, MEC calcificada, células necróticas y condroclastos. En esta región, se observan también espículas óseas delgadas en formación, con un patrón de distribución no paralela al eje del hueso en crecimiento, como ocurre en la osificación de los huesos largos.

Las trabéculas óseas de mayor tamaño localizadas en la periferia del cuello del cóndilo presentan una mayor radiopacidad que las centrales. Las espículas centrales son más pequeñas, irregulares y están constituidas, principalmente, por matriz osteoide escasamente mineralizada. Para estimar cualitativamente el grado de mineralización de las trabéculas en desarrollo, resulta útil el empleo de la técnica histoquímica de Von Kossa para la detección del  $Ca^{++}$ , que permite visualizarlo como un fino depósito puntiforme de color negro.

La envoltura externa del cóndilo (pericondrio) se encuentra en continuidad con la cubierta superficial mesenquimática y con el periostio en diferenciación.

Los haces musculares del pterigoideo unidos a la superficie media del cóndilo, están formados por células musculares esqueléticas que muestran estriaciones transversales típicas (**fig. 5**), pero que aún no han alcanzado su completa maduración, dado que su inmunorreacción a la mioglobina es negativa.



**Fig.5** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Se observan las fibras musculares insertadas en la pared lateral del cóndilo en osificación.

La diferenciación de los músculos masticadores desempeña un importante papel en el proceso de osificación de la mandíbula, del cóndilo y de los componentes articulares del temporal.

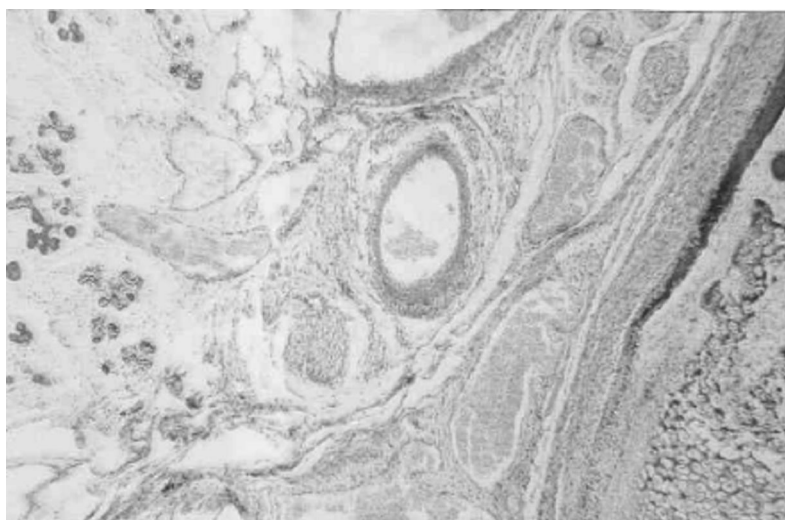
#### *Desarrollo del disco articular*

Alrededor de las doce semanas, la primera cavidad que se identifica es la infradiscal, que aparece como una hendidura en el ectomesénquima, por encima de la cabeza del cóndilo, por lo que desde el punto de vista anatómico, se le considera una cavidad virtual en esta etapa. Los mecanismos que acontecen durante el proceso de cavitación aún son desconocidos; sin embargo, en dicho proceso estarían involucrados mecanismos de apoptosis o de muerte celular programada, promovidos quizás, a partir de los movimientos del cóndilo y de los tejidos conectivos adyacentes. Posteriormente, mediante un proceso similar se origina la cavidad supradiscal o compartimento temporal. La presencia de ambas cavidades definen la forma del disco articular (**fig.6**).



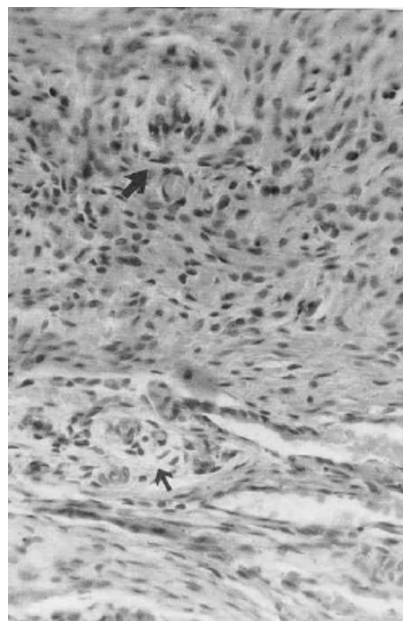
**Fig.6** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Se identifica el tejido conectivo celular en el disco (D) y su superficie articular condilar (C), así como las cavidades supra e infradiscal.

En los fetos, el disco está formado por una banda delgada de tejido ectomesenquimático, con células semejantes a fibroblastos inmersas en una matriz rica en fibras argirófilas y escasas fibras colágenas. La metacromasia de la matriz amorfa indica la presencia de proteoglicanos. Su estructura bilaminar se hace evidente en el área retrodiscal, caracterizada por la presencia de abundantes y grandes vasos sanguíneos y nervios (**fig.7**).



**Fig.7** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Zona posterolateral del cóndilo.

Los extremos anterior y posterior del disco se extienden para constituir la cápsula, la cual está formada por un tejido conectivo menos fibroso, pero más vascularizado e innervado. En el interior del disco, se han identificado elementos nerviosos similares a mecanorreceptores inmunorreactivos a la proteína de neurofilamentos (**fig. 8**).



**Fig.8** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Detalle del disco con estructuras semejantes a mecanorreceptores (flechas).

A medida que el desarrollo avanza, el cóndilo, la fosa y el disco articular adquieren su contorno típico; así, por ejemplo, el disco se observa delgado en la zona central y más grueso en las regiones periféricas.

El tejido capsular que rodea a toda la articulación, se extiende por delante hacia los haces musculares del pterigoideo y en la región posterior se une al revestimiento mesenquimático de la superficie del cóndilo. En el interior de las cavidades articulares, el tejido conectivo de la superficie envía proyecciones que forman pliegues con pequeños capilares denominados vellosidades sinoviales.

Los mioblastos que dan lugar a las fibras musculares del músculo pterigoideo externo se forman a partir del mesénquima alrededor de la novena semana. Más tarde, las fibras musculares configuran dos haces: uno inferior, que se fijará en el cóndilo y otro superior, que se unirá al disco en formación. Se menciona y se discute aún, la existencia o no de un haz intermedio.



### *Etapa avanzada*

Desde el punto de vista anatómico, los componentes del C.A.T.M. quedan establecidos aproximadamente en la decimocuarta semana de vida prenatal, aunque desde el punto de vista histofisiológico son aún estructuras inmaduras. A partir de este momento, los principales procesos que acontecen en el desarrollo del C.A.T.M. están en relación con la diferenciación de los tejidos articulares, el aumento en las dimensiones de la articulación y la adquisición de su capacidad funcional.

La fisura timpanoescamosa, que se localiza entre el hueso temporal y el timpánico, deja paso a la cuerda del tímpano, al cartílago de Meckel y al ligamento discomaleolar.

El cartílago de Meckel inicia su reabsorción a partir de la 14ª semana.

Entre la decimosexta y decimoséptima semana se observa la completa diferenciación del disco cartilaginoso, que se vuelve avascular y no está innervado en la porción central. Esta conserva la innervación y vascularización en su porción posterior, en contacto con la sutura timpánica.

Con respecto a la maduración neuromuscular bucofacial, indispensable para alcanzar los reflejos de succión y deglución que deben ejecutarse antes del nacimiento, se ha sugerido que comenzará a partir de las catorce semanas de vida intrauterina, completándose alrededor de las veinte semanas. La maduración condilar y la diferenciación de los músculos masticadores se producen también durante este período.

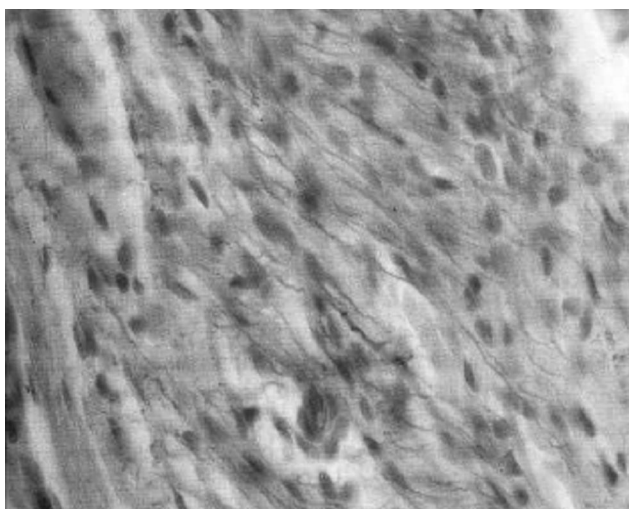
El aumento de tamaño del cóndilo se logra por los mecanismos de crecimiento intersticial y aposicional del cartílago condilar y por la formación de trabéculas óseas mediante el proceso de osificación endocondral; lo cual permite el crecimiento en longitud de la rama mandibular.

La formación de la fosa temporal comienza a las doce semanas con el desarrollo de gruesas trabéculas óseas por osificación intramembranosa. El tejido óseo se continúa formando más allá de las veintidós semanas de vida prenatal y, paralelamente, la fosa glenoidea desarrolla una pared medial y otra lateral. La eminencia articular se diferencia entre las dieciocho y las veinte semanas, cuando la articulación podría comenzar a ser funcional.

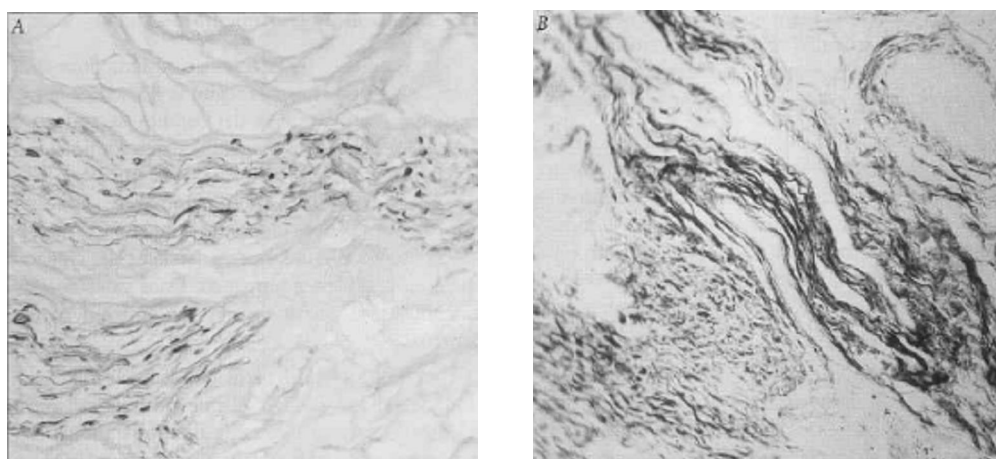
El disco articular aparece muy delgado en el área central y engrosado en la periferia, donde se une a la cápsula articular; la cual, a las veintiséis semanas, está completamente diferenciada. El disco en esta etapa muestra una organización y

distribución específica de las fibras colágenas y elásticas; dichas fibras se orientan en sentido anteroposterior y tienden a aumentar con la edad (**fig. 9 y 10 A y B**).

En los últimos meses del desarrollo prenatal, los cambios que ocurren están principalmente relacionados con un aumento del tamaño del cóndilo y de la mandíbula. El incremento en las dimensiones del maxilar inferior está íntimamente relacionado con la diferenciación de los músculos masticadores. Estos músculos, junto a los factores de crecimiento presentes en los tejidos vecinos, contribuirían al desarrollo del cóndilo en la vida fetal. Las superficies articulares experimentan variaciones con la edad. Las trabéculas de los componentes óseos incrementan paulatinamente en número, espesor y densidad.



**Fig.9** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Se identifican en el disco articular finas fibras elásticas.



**Fig.10** Imagen tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208. Zona bilaminar posterior del disco. A Fibras nerviosas. B Se observan fibras reticulares entre los vasos y nervios.

En el neonato, el disco está constituido por tejidos conectivos ricamente vascularizado. Sin embargo, en el desarrollo postnatal los vasos sanguíneos disminuyen considerablemente, hasta convertir la región central del disco adulto en una zona avascular y persisten únicamente en los sitios de inserción.

### **Desarrollo y crecimiento postnatal**

El crecimiento de la articulación temporomandibular se continúa hasta la segunda década de la vida postnatal. La morfología del cóndilo, la eminencia articular y de la fosa mandibular del temporal adquieren su arquitectura típica con la erupción de los elementos dentarios. La fosa mandibular se profundiza y la eminencia articular se agranda, a medida que se desarrollan los huesos laterales del cráneo y aparecen los dientes primarios. Estas características anatómicas se acentúan con la dentición permanente.

El aspecto del tejido conectivo de los individuos adultos difiere de los individuos en crecimiento. En estos últimos, hasta los 15 años de edad aproximadamente, en que el crecimiento del cartílago juega un papel importante en el desarrollo normal de la articulación, se observan áreas de rápido crecimiento en las que las células proliferativas precondroblásticas se transforman en condrocitos funcionales y condrocitos hipertróficos. Después de esta edad, disminuye progresivamente el crecimiento del tejido condíleo hasta que se alcanza la edad adulta. El cartílago hipertrófico sólo se ha observado en individuos menores de 30 años, después de esta edad queda reducida a un fibrocartílago, principalmente en las áreas superior y anterior, que son las áreas de carga del cóndilo, mientras que, en su parte posterior, el cartílago puede conservar cierta apariencia hipertrófica de la fase de crecimiento. Esto quiere decir que, una vez finalizado el crecimiento, se mantiene la celularidad de las áreas de no carga, mientras que se reduce o incluso desaparece en las zonas de carga, en las que un fibrocartílago sustituye al cartílago hipertrófico.

En la capa articular se produce una transición en las fibras colágenas, desde una orientación al azar hasta una situación de fibras compactas orientadas paralelamente a la superficie. Por lo tanto, el cartílago articular del cóndilo mandibular aumenta su capacidad de resistencia a las cargas mecánicas a lo largo del crecimiento. Una vez

finalizado el proceso de osificación endocondral, entre los 15 y los 20 años de edad, en el proceso condíleo se puede observar la formación de una compacta placa subcondral.

El disco, la cápsula articular y el músculo pterigoideo lateral se forman, a partir de una concentración de células mesenquimatosas entre el hueso temporal en desarrollo y el cóndilo de la mandíbula. Inicialmente, el disco articular es un tejido vascularizado, hasta que se inician los movimientos articulares intrauterinos. En el momento del nacimiento el disco es plano en su superficie posterior, al no haberse desarrollado aún la eminencia articular del hueso temporal, pero a partir de los dos o tres años, la eminencia temporal ha desarrollado su curvatura y el disco adquiere su forma bicóncava. El aspecto de la parte central del disco se altera transcurrido veinte años de función articular, perdiendo la celularidad y adquiriendo el aspecto de fibrocartílago. Tanto las propiedades viscoelásticas del disco articular, como su resistencia a la compresión y su capacidad para centrarse de forma automática sobre la cabeza del cóndilo se deben a la especial distribución de sus fibras colágenas y elásticas; sin embargo, con el tiempo también pierde su capacidad de moldeamiento celular y puede deformarse elástica o plásticamente, bajo la acción de cargas excesivas. La parte posterior del disco es la más resistente, pero cuando se aplanan la banda posterior, por un exceso de carga manteniendo en una dirección posterosuperior, va perdiendo gradualmente el espesor de su banda periférica, así como su capacidad de asentamiento espontáneo, iniciándose el trastorno articular interno.

La eminencia articular del hueso temporal ejerce de contrafuerte, estableciendo los límites al movimiento hacia delante del complejo cóndilo-disco. Esta parte del hueso temporal presenta un rápido crecimiento, haciéndose cada vez más inclinada y alcanzando la mitad de la altura definitiva hacia los dos años de edad, su altura casi definitiva hacia los 7 años y la definitiva hacia los veinte años de edad. Aunque se ha sugerido que una inclinación aumentada de la eminencia articular puede predisponer a la disfunción temporomandibular, se ha encontrado que una mayor inclinación de la misma se da en voluntarios asintomáticos que presentan una posición normal del disco, mientras que esta es más aplanada en los casos con trastorno interno de la A.T.M. El aplanamiento gradual de la eminencia articular parece deberse a remodelamiento por osteoartrosis, no estando causado directamente por el desplazamiento anterior del disco articular.

La proliferación de cartílago condilar y la formación de tejido óseo es lo que posibilita el crecimiento de la rama de la mandíbula. Las superficies articulares y el

disco, experimentan continuos cambios morfológicos para adaptarse a los nuevos requerimientos funcionales. La función articular es la que determina el crecimiento del cóndilo y, a su vez, su función depende del crecimiento y del desplazamiento mandibular.

El aspecto histológico del cóndilo mandibular experimenta modificaciones con la edad. Es el tejido cartilaginoso el que, generalmente, proporciona la plasticidad de las superficies articulares. Como puede verse en la **tabla 1**, el cóndilo del niño difiere del cóndilo del adulto. Entre los diecisiete y diecinueve años, la zona cartilaginosa se mineraliza y en sus capas profundas predominan los osteoclastos. Alrededor de los veintiún años, la amplitud de la capa proliferativa se reduce; lo que indica una disminución en la tasa de crecimiento de la cabeza del cóndilo y en consecuencia, de la rama mandibular. Con la edad ocurre un cese definitivo de la actividad del cartílago condilar.

VARIACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL CÓNDILO CON LA EDAD	
NINO	ADULTO JOVEN
Cóndilo redondeado.	Cóndilo elíptico.
Zona proliferativa extensa, con células inmaduras que permiten el crecimiento aposicional del cartílago.	Zona proliferativa reducida con menor número de mitosis. Cese del crecimiento condilar y rama mandibular.
Ausencia del fibrocartílago.	Presencia de fibrocartílago.
Ausencia de matriz calcificada en la zona de condroblastos y condrocitos.	Matriz calcificada en la zona de condrocitos.

Tabla 1 tomada de Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. “Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.)”, en Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental.*: 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208.

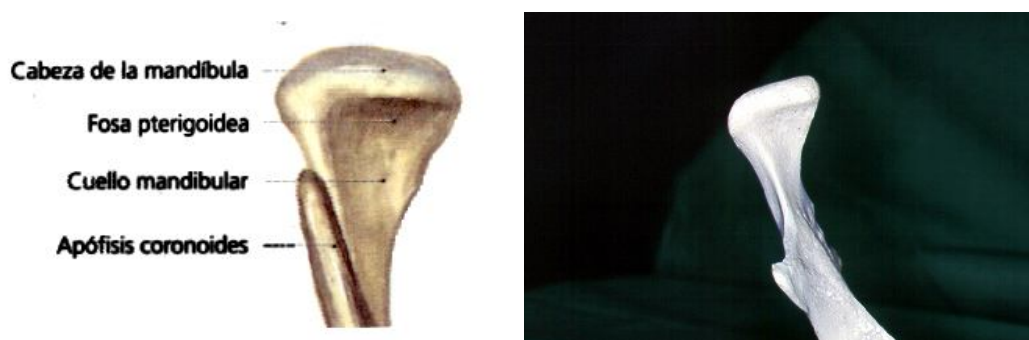
## **Anatomía y biomecánica de la A.T.M.**

La articulación temporomandibular<sup>3-5</sup> (A.T.M.) o articulación temporomaxilar (articulatio temporomandibularis) posiblemente conforma una de las articulaciones más interesantes del ser humano. Es parte integrante fundamental del sistema masticatorio, siendo el nexo de unión entre el cráneo y la mandíbula (por dicha razón también se le conoce con el nombre de articulación craneomandibular), e interviene en procesos tan importantes como el crecimiento y la adaptación. Por otro lado, es también foco de procesos patológicos. Lo excepcional de estas junturas reside en que anatómicamente son idénticas, están unidas por el hueso mandibular (ejercen una conexión entre ambos huesos temporales) y funcionalmente pueden tener movimientos diferentes, la una de la otra, pero con una cierta correlación. Los movimientos de las A.T.Ms son complejos, ya que están bajo la influencia de las superficies oclusales masticatorias y las guías incisales. Tanto la articulación, como la oclusión y la dentición, son diferentes en las distintas especies animales<sup>6</sup>. Esto viene dado por las necesidades masticatorias de cada especie.

La A.T.M. es una diartrosis, una articulación móvil de tipo condilar y un sistema ginglimo-artrodial. Es una articulación ginglimoide, ya que realiza movimientos de bisagra y artrodial, dado que también lleva a cabo movimientos de deslizamiento. Se compone de **superficies articulares**, **disco interarticular** y **medios de unión** que la conforman.

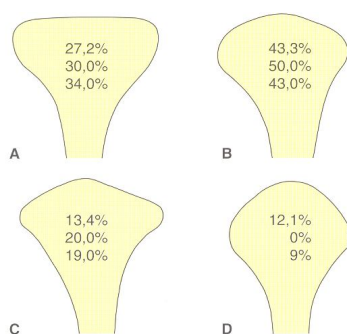
*La superficie mandibular* está constituida por el **cóndilo (fig. 11)**. Éste tiene una disposición postero-superior, superior o anterosuperior (dependiendo del patrón de crecimiento facial), en el extremo de la rama vertical de la mandíbula. La forma y las medidas del cóndilo humano muestran una gran variabilidad<sup>7, 8</sup>. Desde el momento del nacimiento hasta el estadio adulto, las dimensiones condilares aumentan en dirección mediolateral aproximadamente de dos a dos veces y media, mientras que en el plano sagital varían muy pocos grados<sup>9</sup>. En el plano sagital, el cóndilo es claramente más convexo que en el plano frontal. Aunque es convexo en toda su extensión, la vertiente antero-interna se hace cóncavo, para recibir la inserción de las fibras del músculo pterigoideo externo, y hacia atrás que es algo aplanado. Según **Yale y cols.**<sup>10</sup>, el 97,1% de los cóndilos puede ordenarse en una de estas cuatro formas en el plano frontal: aplanado, convexo, angulado y redondo. Las frecuencias relativas mostradas han sido

recogidas de los trabajos de **Yale y cols.**<sup>10</sup>, **Solberg y cols.**<sup>7</sup> y **Christiansen y cols.**<sup>11</sup>(fig.12 y 13). La concavidad de la porción articular complementaria depende de la forma del cóndilo en la medición de Schüller<sup>12</sup> y de la carga que sufran las superficies articulares<sup>13</sup>.

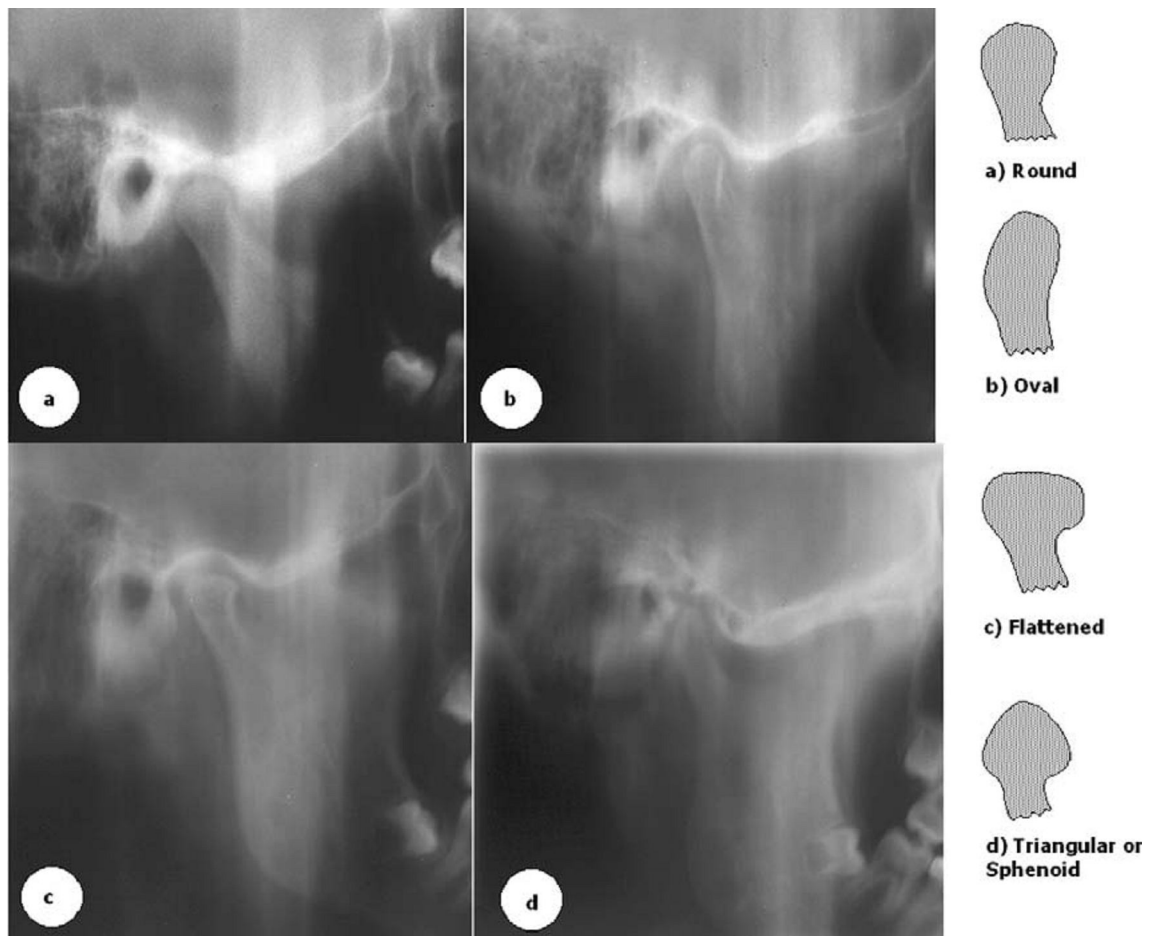


**Imagen 11. Apófisis articular de la mandíbula inferior en vista frontal.**

Imagen de Tillman: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban. 1998.



**Imagen 12. Forma condilar en vista frontal. Imagen de Bumann, A, Lotzmann, U. Anatomía del sistema masticatorio, en Bumann, A, Lotzmann U, editores. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en Odontología. 1ed. Barcelona: Masson; 2000. p 19.**



**Imagen 13. Forma condilar en vista anteroposterior.**

**Imagen de Katsavrias E. Morphology of the temporomandibular joint in subjects with Class II Division 2 malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 129: 470-8.**

La *superficie temporal* (**fig. 14**) está compuesta anteriormente por un tubérculo articular (cóndilo temporal) y, seguidamente por una depresión (cavidad glenoidea) (**fig. 15**) que posee una forma oval, redondeada, triangular o trapezoidal, similar a la del cóndilo mandibular.



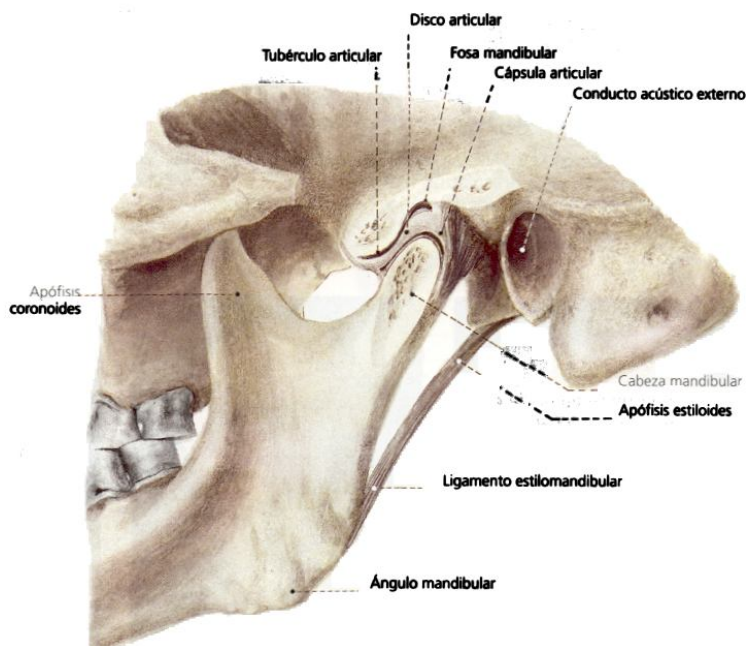


Imagen 14. Articulación temporomandibular en vista medial.

Imagen de Tillman: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban. 1998.

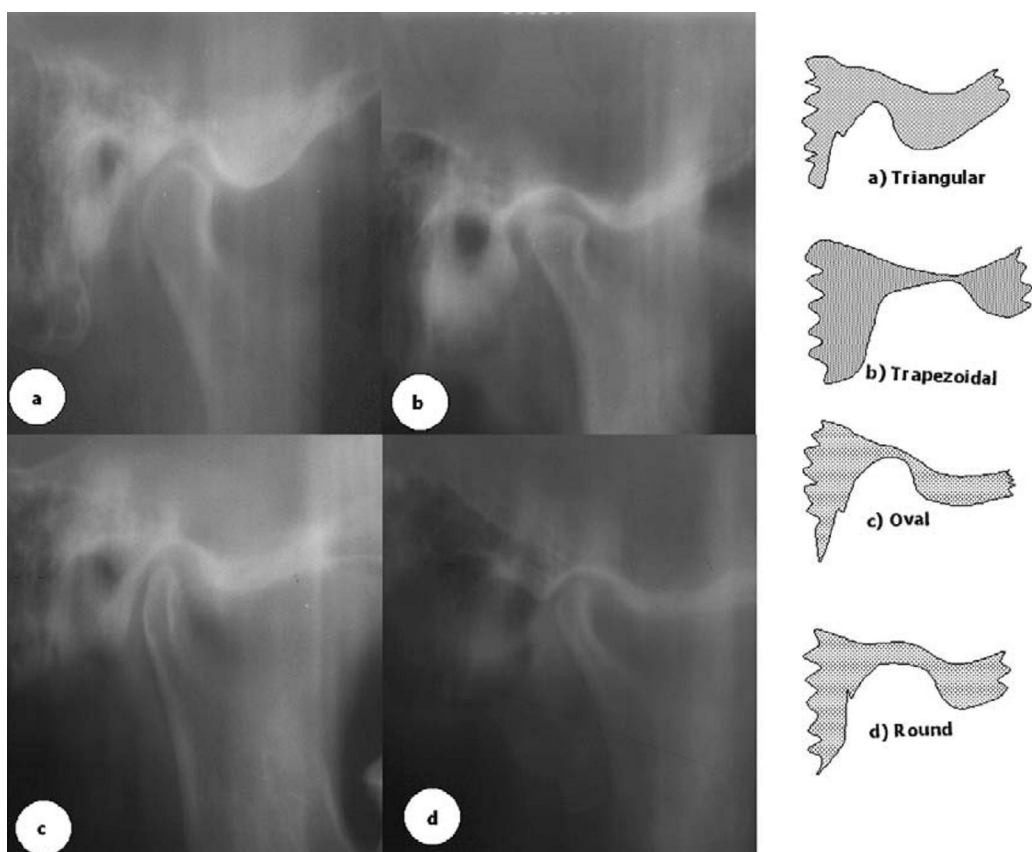


Imagen 15. Forma fosa glenoidea en vista anteroposterior.

Imagen de Katsavrias E. Morphology of the temporomandibular joint in subjects with Class II Division 2 malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:470-8

Las porciones superficiales de la articulación están cubiertas por tejido conectivo denso, que contiene un número variable de condrocitos, proteoglicanos, fibras elásticas y fibras de oxitalan<sup>14-16</sup>. El cartílago superficial de la articulación, por un lado, debe permitir un deslizamiento sin fricción de las estructuras articulares y, por otro, debe distribuir uniformemente las fuerzas compresivas en la articulación temporomandibular sobre el hueso subcondral<sup>17-18</sup>.

El tejido conectivo<sup>19</sup> es uno de los cuatro tejidos básicos del cuerpo y la colágena es el componente estructural más importante de estos tejidos, ya que forma el 80% del total del peso seco del tejido conectivo periarticular. Hay cuatro tipos de colágena, cada uno con ligeras variaciones en la disposición de sus cadenas alfa y distribución diferente en el cuerpo.

### COLAGENA

La colágena del tipo I forma dos tejidos, conectivo y óseo, y puede dividirse en dos tipos: 1) denso, que comprende los ligamentos, tendones, aponeurosis, cápsula y la capa profunda del tejido conectivo de la piel; y 2) laxo o tejido conectivo de tipo arcolar que se encuentra entre las estructuras del cuerpo, rodeando las aponeurosis, vasos sanguíneos, nervios y músculos. La colágena tipo II está formada por cartílago hialino; el tipo III corresponde al corion y arterias fetales, y el tipo IV constituye las membranas basales. En esta investigación cobran importancia las fibras de la colágena tipo I, debido a que es el tejido conectivo que más relación guarda con la A.T.M.

#### Colágena tipo I

El tejido conectivo normal denso suele ser clasificado en dos tipos principales: 1) el de fibras de disposición irregular y 2) el de fibras de disposición regular.

En el tipo de disposición irregular las fibras de la colágena corren en diferentes direcciones, ya sea en un mismo plano o bien en cualquier dirección. Este arreglo resulta muy funcional para las cápsulas, aponeurosis y vainas que deben resistir estiramientos en todas las direcciones, inclusive a lo largo de la dirección de las fibras. Un ejemplo de esto se encuentra en las fibras oblicuas que a menudo atraviesan la cápsula articular; las fibras multidireccionales son también causantes de la capacidad de estiramiento del corion de la piel.

Las fibras de disposición regular, o sea las fibras tipo I, corren todas más o menos en el mismo plano y dirección en forma lineal. Esta disposición proporciona a los ligamentos y tendones una gran resistencia a la tensión. Estas estructuras pueden resistir tracciones enormes sin estirarse. Las células del tejido conectivo denso normal

son en su mayoría fibrocitos situados entre los fascículos paralelos de fibras colágenas. La colágena forma la porción fibrosa del tejido conectivo. La porción no fibrosa, a menudo llamada sustancia fundamental o matriz, está constituida por mucopolisacáridos ácidos, o glucosaminoglucanos y agua. Es importante conocer los glucosaminoglucanos y sus funciones para poder comprender los cambios que pueden ocurrir en ciertos tipos de inmovilización o hasta cuando la articulación está en reposo. Los principales glucosaminoglucanos del tejido conectivo son el ácido hialurónico. Generalmente, el glucosaminoglucano está unido a una proteína y recibe el nombre colectivo de proteoglucano. En el tejido conectivo, los proteoglucanos se combinan con agua para formar un agregado proteoglucánico.

El agua forma el 60 al 70% del contenido húmedo total del tejido conectivo, los glucosaminoglucanos, con su gran superficie, poseen una enorme capacidad de enlace y son la causa del elevado contenido de agua de los tejidos conectivos. Los proteoglucanos, junto con el agua, forman un gel que actúa como lubricante entre las fibras colágenas. Se considera que el ácido hialurónico con el agua desempeña el papel más activo en la lubricación. El gel sirve también para mantener un espacio entre las fibras; dicho espacio, conocido como distancia crítica, permite el libre deslizamiento de las fibras con lubricación adecuada.

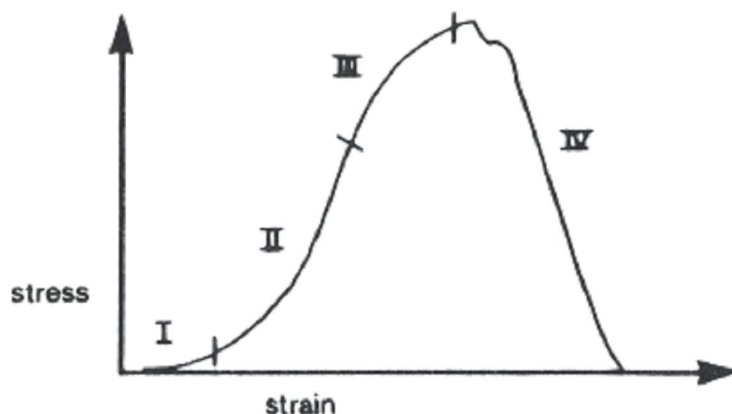
En resumen, el tejido conectivo denso normal de tipo regular está formado por colágena y fibrocitos dentro de un gel de glucosaminoglucanos y agua.

Los proteoglucanos, con proteína esparcida entre las fibras de colágena, le dan al tejido su rigidez y conservan la distancia entre las mismas. El libre deslizamiento de las fibras colágenas individuales es indispensable para asegurar la movilidad del tejido conectivo normal. Todos los tejidos conectivos poseen propiedades viscoelásticas; por tanto, cuando estudiamos la articulación por medio de técnicas de estiramiento pasivo con el fin de evaluar el estado de la articulación, esta propiedad viscoelástica dará una sensación gomosa típica en la articulación.

En estudios realizados con microscópicos, el ligamento aparece encrespado, casi parecido a una onda, lo cual permite aumentar en un 20 a 30% su longitud real. Puede haber una elasticidad al ligamento, o sea, una prolongación del ligamento sin estiramiento real de las fibras colágenas. Esto es un concepto muy importante que ha de tomarse en cuenta al ocuparnos de las disfunciones de la A.T.M., ya que en éstas el 70 u 80% del largo de los ligamentos se halla en estado elástico, lo que permite el movimiento funcional de la articulación, cuando la fuerza y la distensión son

proporcionales y pueden ser absorbidas por el tejido conectivo periarticular. Al aumentar la fuerza, también se incrementa la distensión y el aumento es mayor del límite de elasticidad del ligamento hacia la región plástica o de rotura (insuficiencia) precoz. El material se alarga siguiendo su propia velocidad, independientemente del ritmo de aplicación de la carga. Si en cualquier momento (dentro de los límites de la elasticidad) se elimina la carga, los tejidos vuelven a su longitud original, sin crear un alargamiento permanente. Más allá del límite de la elasticidad, el tejido conectivo presenta propiedades de “arrastre” (cambio lento de dimensión) que dependen del tiempo; el material se estira a su propia velocidad, independientemente del ritmo de aplicación de la carga, ya sea ritmo rápido o lento. Si prosigue el esfuerzo, empieza a aparecer el deterioro o insuficiencia como consecuencia de otra propiedad importante del material viscoelástico. Cuando se alcanza cierto punto, el alargamiento prosigue con menos fuerza; el tejido sufre una reducción en su sección transversal antes de llegar al deterioro final. La insuficiencia o deterioro como lo indica su nombre ocurre cuando el tejido se rompe o desgarra. Es importante recordar que cada fibra colágena tiene su propia curva de fuerza-distensión y, por tanto, reaccionará de manera diferente. Esto explica los límites tan amplios de estiramiento de las fibras, antes de ocurrir la insuficiencia final. Al ocurrir ésta, la A.T.M. presenta una laxitud muy grande, inestabilidad y disco abombado típico. Además, se observa chasquido alternativo, bloqueo o sonidos varios en las articulaciones asociados con movimientos protrusivos exagerados del maxilar inferior y considerable deslizamiento de traslación anterior del cóndilo.

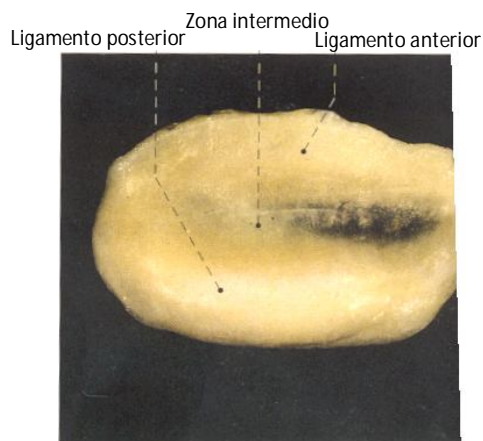
En la **figura 16** está representado, de manera esquemática, este concepto de viscoelasticidad con una curva de fuerza-distensión e indica que debemos recordar que el tejido conectivo es en un 70 a 80% elástico, hecho importante, sobre todo, cuando estamos tratando articulaciones hipermóviles con pérdida de las propiedades de una articulación sinovial.



**Imagen 16** tomada de Rocabado, M. *Arthrokinematics of the temporomandibular joint.* Dent Clin North Am 1983; 27 (3): 573-94. Curva de tensión-distensión del tejido conectivo. 1 región del talón de la curva; 2 región elástica/lineal; 3 región de insuficiencia plástica precoz; 4 región de insuficiencia.

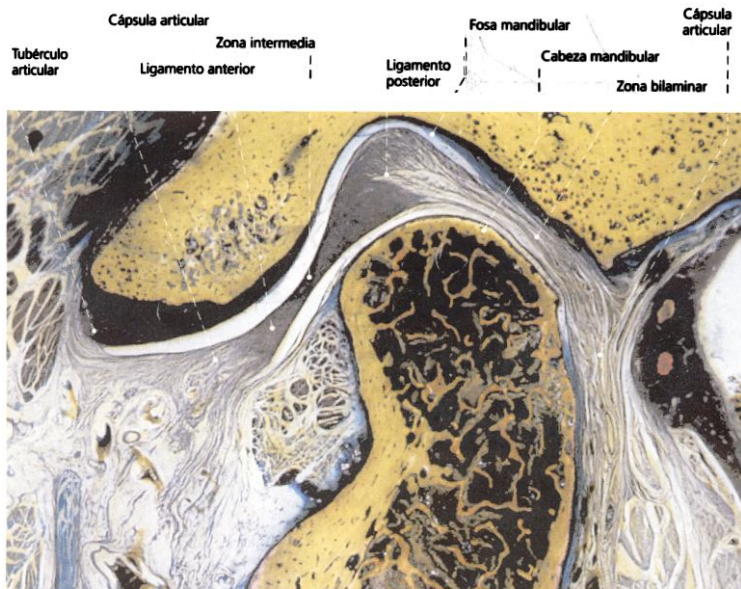
El *disco* (**fig. 17 y 18**) es una zona donde se registran grandes presiones. Está formado por un tejido conjuntivo fibroso. La matriz extracelular del disco fibrocartilaginoso está formada esencialmente por colágeno tipo I y tipo II<sup>20</sup>. En el plano sagital, se puede dividir en tres zonas distintas en cuanto al grosor: intermedia (la más delgada y la que recibe más presiones), anterior y posterior (la más gruesa). En cuanto al plano transversal, cabe destacar el engrosamiento de la parte interna debido al mayor espacio existente entre el cóndilo y la parte medial de la articulación.

En la parte intermedia, los racimos de fibras densas de colágeno tienen un recorrido sagital y se entrelazan en la parte anterior; en la parte posterior, finalmente forman fibras de recorrido transversal<sup>21</sup>. Las fibras elásticas están presentes en todas las partes del disco<sup>22</sup>, aunque en mayor número en la parte anterior y en la porción medial de la articulación<sup>23</sup>. Una reducción del grosor del disco conduce al aumento exponencial de la carga del disco<sup>13</sup>. Con el aumento de la velocidad de carga, el disco se vuelve más “rígido”<sup>24</sup>. El estrato inferior y la convexidad de la parte posterior estabilizan el disco sobre el cóndilo.



**Imagen 17: Disco articular derecho en vista superior.**

Imagen de Tillman: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban. 1998.



**Imagen 18. Corte histológico sagital de la zona media de la articulación temporomaxilar.**

Imagen de Tillman: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban. 1998.

Según la forma de esas porciones en la estructura del disco se han descrito cinco variedades<sup>25</sup>:

- **Normal:** se identifican las diferentes porciones normales del disco.
- **Recto:** espesor uniforme del disco no pudiendo distinguirse las bandas y zona intermedia.
- **Embudo:** se distinguen mal las bandas y la zona intermedia, pues el disco es una masa de forma desigual.

- **Abultado:** banda posterior prominente con deformación de la zona intermedia, no hallándose a veces la banda anterior.
- **Pseudo-embudo:** es parecido a la forma de Embudo, pero el tejido retrodiscal está reducido a una delgada línea.

El disco es, en definitiva, un elemento flexible que se adopta a las exigencias funcionales de las superficies articulares. Sus cometidos principales son el deslizamiento sin fricción y la amortiguación y distribución de las cargas<sup>26-27</sup>. Tiene forma de “S itálica” y es bicóncavo para poder mantener en contacto dos superficies convexas, como el cóndilo y el tubérculo temporal. La posición funcional de éste elemento es un factor crítico en los movimientos mandibulares y muchos trastornos son consecuencia de su incoordinación.

Ueki et al.<sup>28</sup> muestran en sus resultados cómo el disco se posiciona en función de la carga y también como depende del estrés condilar y del patrón esquelético. Además observan cómo una carga con distinta distribución en ambas A.T.Ms puede generar una asimetría.

Dentro del sistema temporomandibular<sup>29</sup>, existe un tejido retrodiscal muy vascularizado e inervado que está formado por tejido conjuntivo laxo. Está limitado en dos láminas, una superior que se conecta al disco articular detrás de la lámina timpánica (está sujeto dorsalmente al proceso glenoideo, al conducto auditivo óseo, a la parte cartilaginosa del conducto auditivo y a la fascia de la glándula parótida<sup>30</sup>; existen cuatro variaciones descritas<sup>12</sup>). Otra inferior que se inserta en la parte posterior del cóndilo, por debajo de la superficie de fibrocartilago con la que se articula, y es el responsable de la estabilización del disco sobre el cóndilo. Una luxación anterior del disco solamente es posible cuando el colágeno predominante en el estrato inferior se dilata.

El estrato superior es, en cambio, el responsable del movimiento retrocondíleo del disco articular particularmente en la fase de cierre, pero no tiene especial importancia en la aparición de luxaciones del disco<sup>31</sup>. Esta circunstancia es de gran importancia para el diagnóstico y el tratamiento de las luxaciones del disco. Cuando se sufren sobrecargas dorsales o dorsocraneales continuadas en la zona bilaminar se produce una fibrosis y, en ocasiones, la formación de un pseudodisco<sup>32-36</sup>.

Cuando se desplaza hacia delante el disco hay un gran plexo venoso que se llena de sangre junto a los tejidos retrodiscales. A este glomus arteriovenoso se le conoce con el nombre de “*rodilla vascular*”.

El disco carece de vascularización en su zona central mientras que en su zona periférica es ricamente irrigado por la membrana sinovial. La zona anterior y bilaminar son las más vascularizadas. El retorno venoso se ha descrito como más difuso, por ramas que siguen rutas similares a la de las arterias y que son más abundantes en la región anterior y en la zona bilaminar.

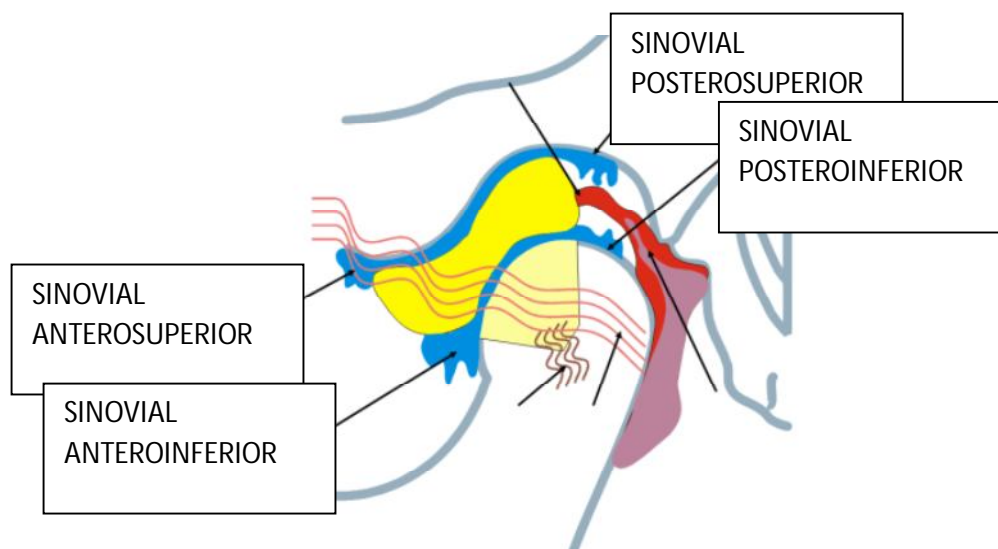
El disco se ha señalado inervado en su porción anterior por el nervio masetero y, para algunos autores, en él existirían receptores propioceptivos de Golgi, aunque otros no encuentren receptores sensoriales de ningún tipo.

En la parte anterior, el disco tiene inserciones con el ligamento capsular cuya fijación reside en los márgenes anteriores de ambas superficies articulares (hueso temporal y cóndilo). Entre estas inserciones, existe una unión a las fibras tendinosas del músculo pterigoideo lateral superior. La unión del disco al ligamento capsular en toda su extensión conlleva a la formación de dos cámaras, una superior y otra inferior, que tendrán una gran importancia en la biomecánica. Estas cavidades están recubiertas de células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial y, junto a la franja especializada que se localiza en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, producen el líquido sinovial que baña ambas cámaras. Las funciones de este líquido son aportar las necesidades metabólicas de los tejidos avasculares (superficies articulares y disco) y actuar como lubricante, para poder soportar las presiones que se producen en esta articulación. Hay dos mecanismos de lubricación: límite (impide el roce de la articulación en movimiento) y lágrima (también elimina el roce cuando se comprime la articulación de una forma prolongada).

Las sinoviales son el borde posterior del cóndilo, las uniones del disco con la cápsula misma, el ligamento discal posterior y la almohadilla adiposa retrodiscal o zona bilaminar. Por delante de la articulación están las uniones musculares, con las inserciones superior e inferior de los músculos pterigoideos laterales. Recordando estos conceptos referidos a la forma en que se mantienen unidas las articulaciones y las características de las estructuras posterior y anterior de cada articulación, consideraremos la fisiología de estas articulaciones sinoviales. La A.T.M. presenta 4 sinoviales, 2 anteriores y 2 posteriores (**fig.19**), que además de su función de producción de líquido sinovial, fundamental en la lubricación y nutrición del cartílago articular, actúan como sensores intracapsulares de dolor profundo. Las manifestaciones dolorosas que experimentan las sinoviales anteriores inferiores y superiores generalmente se comprometen por hiper movilidad condilar anterior asociado a parafunción



(microtraumatismo a repetición). Las sinoviales posteriores son comprometidas a posiciones de compresión condilar, cuando éste adopta una posición posterior y/o superior por alteración de relación oclusal dentaria fundamentalmente.



**Fig.19**

En referencia a la articulación temporomandibular, diversos autores<sup>37-40</sup> han destacado la importancia del aparato sinovial en la comprensión de problemas de la articulación. Carlsson et al.<sup>41</sup> llegó a la conclusión de que los disturbios en la fisiología normal de la membrana sinovial y el líquido sinovial puede estar relacionada con cambios morfológicos degenerativos del cartílago articular de la A.T.M. Sin embargo, los intentos de validación de este concepto con respecto a la A.T.M. no están disponibles en la literatura.

Roth<sup>42</sup> provee una de las pocas evaluaciones fisiológicas de la presión del líquido sinovial de la A.T.M., en una serie de experimentos con un catéter implantado en la A.T.M. de los cerdos" (cinco animales, siete articulaciones), Roth y cols.<sup>43</sup> encontraron que la presión del líquido sinovial fue ligeramente subatmosférico cuando la mandíbula está en reposo. Durante el movimiento mandibular, ocurrió un ligero descenso inicial en la presión, seguido de un aumento de la presión aproximadamente 10 mm de Hg. En las excursiones laterales, se hallaron que en "el lado de balance" las presiones eran más altas que "las presiones del lado trabajo ". La Masticación causó un aumento sostenido de la presión que disminuyó, una vez que dejó de masticar.

Sobre la base de la literatura disponible, los cambios en la posición mandibular podrían tener un marcado efecto en la presión relativa del líquido sinovial dentro de la

A.T.M., esta presión puede afectar la salud de los tejidos y desempeñan un papel en la modulación del crecimiento.

Ward et al.<sup>37</sup> mostraron la influencia en la presión hidrostática sinovial de los diversos aparatos de protrusión y retrusión mandibular. El posicionamiento anterior de la mandíbula causó un aumento en la presión del líquido sinovial que decayó a las dos horas a los niveles de base. La colocación posterior de la mandíbula efectuó un aumento más grande en la presión que decayó parcialmente a las dos horas, pero no volvió a los niveles base durante todo el curso del experimento. Estos resultados pueden tener significado en la comprensión de la fisiología de la articulación temporomandibular, de los mecanismos locales de control implicados en el crecimiento normal y tratamiento de la mandíbula, y de los desórdenes de la articulación temporomandibular.

La A.T.M. consta de *ligamentos*<sup>3-5</sup> (*medios de unión*) (**fig. 14 y 20**) que forman dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular (los ligamentos no se distienden). Por este motivo existe un rango máximo de movimientos en el sujeto normal que ha llevado a la aparición del concepto de movimientos bordeantes, que son aquellos que se efectúan en los extremos.

Existen tres ligamentos *intrínsecos* y dos *extrínsecos*.

Los tres primeros son los *ligamentos colaterales*, el *ligamento capsular* y el *ligamento temporomandibular*.

Los primeros fijan los bordes interno y externo del disco a los polos del cóndilo. Limitan el movimiento del disco de alejamiento respecto al cóndilo. Son los responsables del movimiento de bisagra. Al estar vascularizados e inervados, una tensión en ellos produciría dolor.

El *ligamento capsular* cuida de que no se separen o luxen las superficies, envolviendo la articulación. Sus fibras colágenas están orientadas verticalmente y son de una longitud tal que permiten la gama normal de movimientos articulares. También retiene el líquido sinovial y proporciona una retracción propioceptiva respecto a la posición y el movimiento de la articulación.

El *ligamento temporomandibular* tiene dos porciones, una horizontal y otra oblicua. Una limita el desplazamiento del cóndilo hacia la región posterior de la fosa mandibular (protegiendo al músculo pterigoideo externo de una excesiva distensión) y la laterotrusión, y la otra limita la amplitud de la apertura de la boca. Este ligamento,

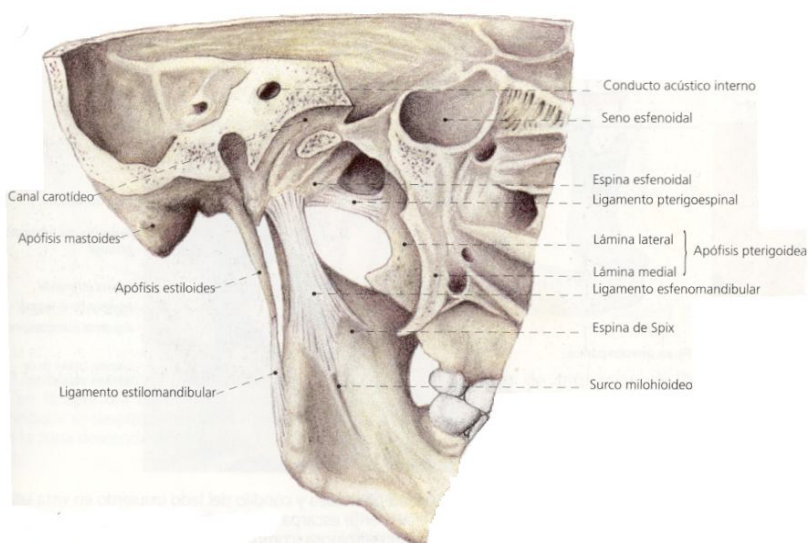
cuando alcanza una longitud pura de 15 y 20 mm, funciona como un pivote que desplaza hacia delante el cóndilo que rota.

Los dos ligamentos extrínsecos son el *esfenomandibular* y el *estilomandibular*. El primero es una parte de la fascia profunda del cuello y recorre desde el proceso estilioideo hasta el margen posterior del ángulo de la mandíbula, y su porción mayor se irradia en la fascia del músculo pterigoideo medial<sup>44</sup>. Mientras el ligamento estilomandibular está en tensión durante la apertura bucal, evita movimientos protusivos y mediotrusiones<sup>45-46</sup>. También debe impedir la rotación craneal excesiva de la mandíbula<sup>45</sup>, por lo que, en ocasiones, produce molestias en los pacientes con una clara reducción de la dimensión vertical. El segundo, en la mayoría de los pacientes, se inserta en la cápsula articular medial, en la fisura petrotimpánico o en el ligamento malar anterior<sup>47-49</sup>, sólo un tercio de los pacientes presentan un origen único en la apófisis espinosa del esfenoides. Dicho ligamento reduce los movimientos de protusión excesiva de la mandíbula, mediotrusión<sup>50</sup> así como la apertura bucal pasiva<sup>46</sup>.

Finalmente existen dos ligamentos que se podrían denominar accesorios dada su escasa funcionalidad:

El ligamento discomalar (ligamento de Pinto) fue descrito por Pinto<sup>51</sup> como una unión entre el malar y la cápsula articular medial. El ligamento aislado sólo está presente en el 29% de las articulaciones temporomandibulares<sup>48</sup>.

El ligamento de Tanaka presenta un refuerzo alargado de la cápsula medial semejante al ligamento lateral<sup>52,53</sup>.

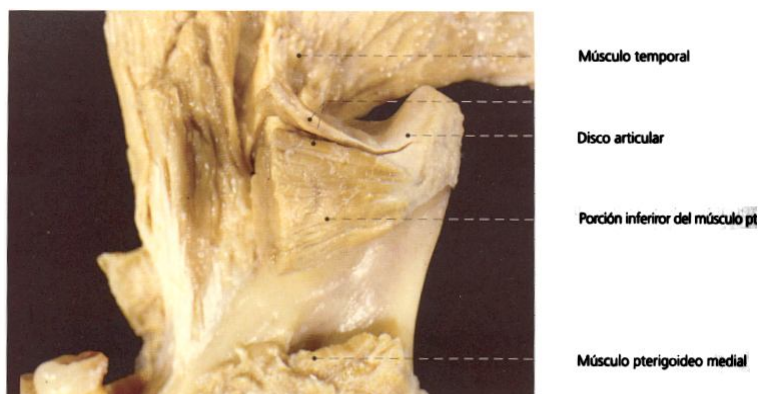


**Imagen 20. Corte sagital de la articulación temporomaxilar izquierda.**

**Imagen de Tillman: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban. 1998.**

Además de los ligamentos existen una serie de *músculos*<sup>3-5</sup> imbricados en la biomecánica masticatoria como son los *maseteros, temporales, pterigoideos externo, pterigoideos interno, suprahioideos e infrahioideos*. De todos ellos, nos centraremos en el pterigoideo externo (**fig. 21: a y b**) por estar insertado en unas de las superficies de la A.T.M. y por ejercer una acción directa sobre ella. Está compuesto por *dos fascículos: el inferior y el superior*. El fascículo inferior tracciona de los cóndilos, desde las eminencias articulares hacia abajo llevando a cabo una protusión de la mandíbula, cuando la contracción es bilateral. Por el contrario, si es unilateral, origina un movimiento lateral de la mandíbula al lado contrario. Puede actuar de forma conjunta con los músculos depresores.

El fascículo superior entra en acción junto a los músculos elevadores. Tiene una función antagonista, respecto al fascículo inferior. Cuando está activo el superior, está inactivo y viceversa (cuando se muerde un alimento y se aprieta). Ambos fascículos realizan una tracción con dirección medial. Wongwatana y cols.<sup>54</sup> han estudiado la relación entre la localización de la inserción de este fascículo y el desplazamiento discal. Analizaron 110 articulaciones de 78 cadáveres e identificaron histológicamente la inserción del fascículo superior del pterigoideo lateral. Sus resultados indican que el fascículo superior contribuye al desplazamiento anteromedial del disco, solamente en casos donde el disco está dañado por un trauma. Al examen microscópico se observaron tres inserciones: directamente dentro de la banda del disco, por debajo del disco y en la fóvea articular. En casos de inserción normal del disco y fijación al cóndilo, los músculos probablemente no jueguen un papel significativo en el desplazamiento discal, ya que la fijación del disco a los polos medial y lateral del cóndilo permite al disco moverse libremente sin el cóndilo. Este movimiento del cóndilo y del disco quizás sobrepase la inserción del fascículo superior del pterigoideo, cuando la fijación normal del disco se mantiene.



**Imagen 21. Rama ascendente derecha de la mandíbula inferior con las zonas de inserción de los músculos pterigoideo lateral y temporal.**

a.) Vista medial. Una parte de la porción superior del m. Pterigoideo lateral se inserta en el disco articular.

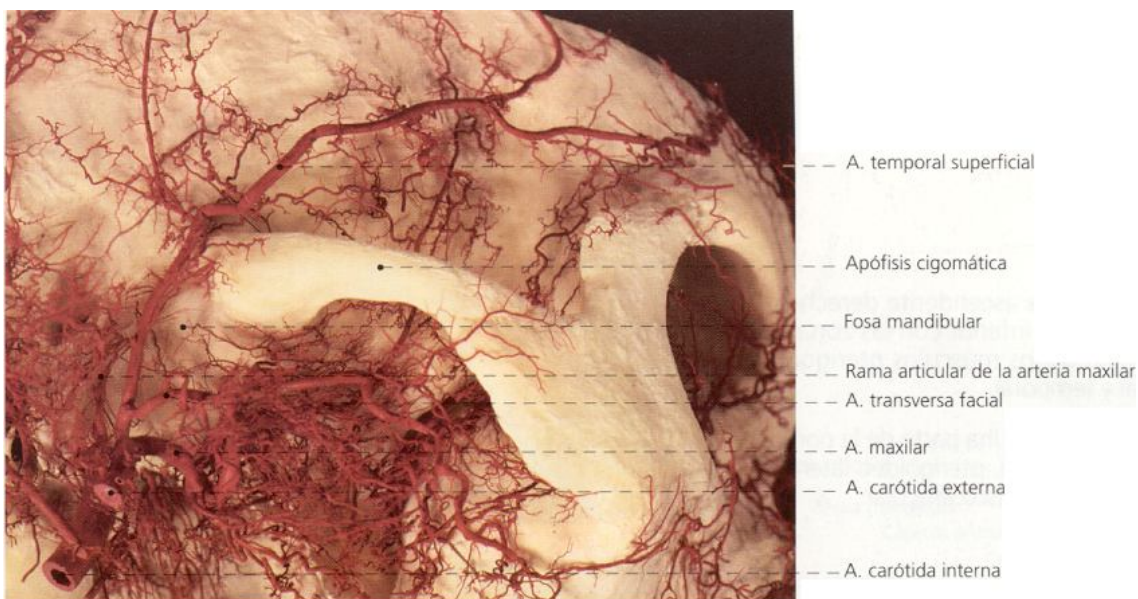
Imagen de Tillman: *Anatomía para Odontólogos*. Ed. Marban. 1998.



b) Vista cráneo-medial. La parte de la porción superior del m. pterigoideo lateral que radia hacia el borde delantero del disco articular, se encuentra doblada hacia atrás con el disco articular; la cabeza mandibular está al descubierto.

Imagen de Tillman: *Anatomía para Odontólogos*. Ed. Marban. 1998.

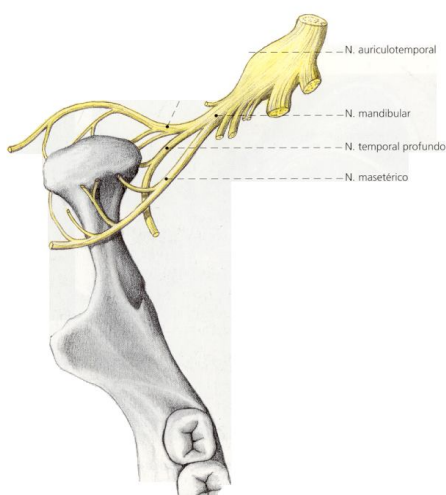
Finalmente las A.T.Ms poseen una vascularización y una inervación<sup>55</sup>. El riego sanguíneo (**figura 22**) es llevado a cabo por la arteria temporal superficial (rama de la carótida externa) y arteria timpánica, meníngea media y temporal profunda (rama de la arteria maxilar interna), además de por ramas parotídeas de la arteria auricular posterior, arteria palatina ascendente (rama de la arteria facial) y arteria faríngea superior habiéndose señalado también por ramas de la arteria maseterina, ramas procedentes del músculo pterigoideo externo, de la arteria temporal profunda posterior o de ciertos vasos del periostio de la articulación.



**Imagen 22. Preparación corrosiva de las arterias de la cabeza manteniendo intacto el esqueleto en vista lateral derecha. Riego sanguíneo de la articulación temporomaxilar por ramas de la a. maxilar, la a. temporal superficial y la a. transversa facial.**

**Imagen de Tillman: *Anatomía para Odontólogos*. Ed. Marban. 1998.**

Con respecto a la inervación aferente de la A.T.M. (**figura 23**) deriva de ramas de la división mandibular del nervio trigémino, especialmente de la rama auriculotemporal, pero también de la rama maseterina y temporal profunda.



**Imagen 23. Inervación sensitiva de la articulación temporomaxilar por las ramas articulares del n. auriculotemporal (cuatro ramas articulatorias), del n. temporal profundo (una rama articular) y del n. masetérico (cuatro ramas articulatorias).**

**Imagen de Tillman: *Anatomía para Odontólogos*. Ed. Marban. 1998.**

Biomecánicamente<sup>6, 29,56-58</sup>, la A.T.M. es un sistema complejo como se observa en la anatomía detallada anteriormente. Es un conjunto de huesos, músculos, ligamentos y otras estructuras que de una forma bilateral o unilateral se coordinan para desarrollar su función y mantener a su vez el equilibrio de la arquitectura articular. El disco divide a su vez a la articulación en dos subarticulaciones: la témporo-discal y la disco-condilar. Se consideran articulaciones funcionales independientes, siendo la primera de una mayor extensión con un mayor aporte en los movimientos mandibulares.

El complejo formado por el cóndilo y el disco (cámara inferior) lleva a cabo movimientos de rotación. El complejo superior, disco-fosa articular, no tiene una fuerte unión y en él se realizan movimientos de libre desplazamiento, conocidos como movimientos de traslación.

Durante el movimiento de descenso mandibular existe una rotación entre el cóndilo y el disco, y una traslación cóndilo-disco sobre la eminencia articular. En el movimiento de ascenso sería igual, pero de un modo inverso. En la propulsión mandibular, el cóndilo y el disco irían hacia abajo y adelante sobre la eminencia articular, siendo el movimiento de retropulsión el contrario. En la lateropulsión o diducción se halla indicado un giro del cóndilo del lado de trabajo, en torno a un eje vertical, mientras existe un desplazamiento del cóndilo de no trabajo hacia delante, abajo y medialmente. El movimiento de intrusión se indica como una leve presión del cóndilo sobre el disco al contraerse ligeramente los músculos elevadores, dándose un movimiento de extrusión, cuando cesa esa contracción. La circunducción correspondería a una suma de movimientos mandibulares.

Si el movimiento mandibular osteocinemático<sup>19</sup> de abertura máxima es de aproximadamente 50 mm (medio entre los bordes de los incisivos superiores e inferiores), esto significa que el movimiento de descenso del maxilar inferior llevó los tejidos conectivos periarticulares (cápsulas y ligamentos) al 100% de su largo, lo cual no es una posición funcional. El tejido conectivo periarticular no debe de exceder del 70 al 80% de su longitud total en una articulación funcional. Por tanto, el límite de abertura funcional de la A.T.M. es de unos 40mm. Si la rotación es 50% de la amplitud total de abertura (50mm), entonces 25mm de abertura es rotación. Para completar los 40mm de abertura funcional es necesario 15mm más de deslizamiento de traslación anterior.

**Etapas artrocinemáticas de la A.T.M.**

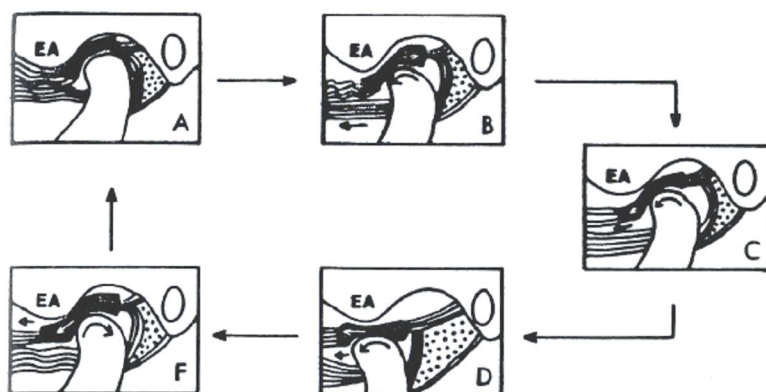
*Posición de descanso (imagen 24A).* Esta es la primera etapa; en ella la articulación se encuentra en posición intermedia laxa, el tejido conectivo está en reposo y los músculos pterigoideos externos superior e inferior en descanso.

*Rotación (imagen 24B).* En la segunda etapa hay una medio abertura, la superficie articular del cóndilo se desliza hacia delante, la superficie articular inferior del disco presenta deslizamiento posterior relativo, el fascículo superior se halla en estado de relajación, el fascículo inferior se contrae; el tejido conectivo posterior está en estado funcional de descanso.

*Abertura funcional (imagen 24C).* Durante la abertura funcional, el disco y el cóndilo experimentan un breve deslizamiento de traslación anterior, las cabezas superior e inferior del pterigoideo externo se contraen para guiar rápidamente el disco y el cóndilo hacia delante; el tejido conectivo posterior está en estado de tensión funcional.

*Traslación (imagen 24D).* En ésta se observa abertura completa, el disco y el cóndilo se deslizan anterior y caudalmente guiados por la superficie articular del tubérculo articular, las cabezas superior e inferior del pterigoideo externo se contraen a fin de guiar el disco y el cóndilo lo más posible hacia delante; el tejido conectivo posterior sigue tenso.

*Cierre (imagen 24F).* Durante el cierre, la superficie de la articulación condilar se desliza posteriormente, el disco ocupa posición en relación al deslizamiento anterior, en el pterigoideo externo la cabeza superior se contrae y la inferior se relaja; el tejido conectivo posterior vuelve a su fase de descanso funcional.



**Imagen 24 A-F tomada de Rocabado, M. Arthrokinematics of the temporomandibular joint.. Dent Clin North Am 1983; 27 (3): 573-94.**



El disco en este caso se sigue señalando como un elemento que varía de forma con los movimientos y actuaría de ese modo como un sistema de compensación en anomalías de adaptación. Alejados de estas posiciones, algunos autores describen el disco con una acción más elevada que la de ser mera almohadilla entre superficies óseas. Según **Bermejo A.**<sup>57</sup>, existiría una articulación cóndilo-discal (condílea) y otra articulación craneomandibular quedaría establecida a través de un complejo Articular-Témpero-Mandibular (C.A.T.M.) derecho y otro izquierdo. Cada complejo está formado a su vez por dos articulaciones, una cóndilo-discal condílea y otra disco-temporal de encaje recíproco. En definitiva, el cráneo se articula a la mandíbula, según estos autores, a través de cuatro articulaciones dispuestas en dos complejos Articulares.

Estudios posteriores de biomecánica<sup>58</sup>, realizados en dos cabezas de cadáveres humanos diseccionados de un modo específico, han demostrado, que en la articulación cóndilo-discal, existe un eje transversal de flexión-extensión, a través del cóndilo mandibular y otro eje sagital de aproximación-separación también a través de dicho cóndilo.

Asimismo, la articulación discal-temporal posee un eje transversal de flexión-extensión a través del tubérculo articular y otro eje sagital de aproximación-separación que pasa por el cóndilo mandibular y se halla por encima del eje sagital de la articulación cóndilo-discal.

Las superficies articulares mantienen un contacto y estabilidad en una situación de reposo que se debe principalmente a la acción de los músculos elevadores. En esta situación, la posición de los cóndilos sería en la fosa mandibular y en contacto con la vertiente posterior del tubérculo articular, a través del disco. En la fase de reposo el espacio discal se ensancharía, estrechándose a medida que aumentase la presión intraarticular.

Cuando existe presión, el cóndilo se sitúa en la porción más delgada, la intermedia, y cuando la presión se reduce, el disco rota y rellena el espacio con una porción más gruesa.

Ante un desplazamiento anterior en un movimiento de apertura de la boca, la lámina retrodiscal superior, crea una fuerza de retracción del disco, manteniendo el disco detrás del cóndilo. Por otro lado, el músculo petirogoideo externo superior es un protractor del disco que actúa en el cierre. Esta protracción no la realiza por el espacio discal y se dirige hacia delante y dentro.

El disco se mantiene junto al cóndilo durante el movimiento de traslación, debido a su morfología y a la presión intraarticular. Ambos, constituyen factores de auto-posicionamiento. Realmente no viene dado por los ligamentos, ya que la función de éstos es pasiva. Sólo si la morfología se hubiese alterado, las inserciones ligamentosas influirían en la función provocando signos disfuncionales.

En reposo existe una mayor influencia del músculo pterigoideo externo superior, frente a la lámina retrodiscal superior, dando lugar a una rotación anterior máxima, que ensancha el espacio discal. El cóndilo contacta en esta situación con las partes posterior e intermedia del disco.

Uno de los factores más complejos a la hora de analizar la articulación temporomandibular es la presencia del disco articular, que muchas veces presenta una dislocación parcial o total de forma temporal o permanente. En el último caso, esto puede degenerar y provocar dolor severo o disfunción. Las causas de dichos desplazamientos y sus consecuencias no están todavía comprendidas del todo. Los tratamientos de la disfunción incluyen medicación, terapias conservadoras (férulas) y terapia física. Además, en las fases finales de la patología, como la osteoartrosis, se debe considerar la cirugía. La decisión de las modalidades de tratamiento se basará en la evaluación de la respuesta individual a una terapia no invasiva, de la forma y función mandibular, y el impacto de la modalidad sobre la calidad de vida individual<sup>59</sup>.

La obtención de relaciones causales es compleja, ya que la articulación no puede ser explorada fácilmente, y sólo unos pocos procedimientos han sido corroborados como adecuados para la disminución de la patología, el aumento de la función articular, prevención del daño articular y la relación de morbilidad de discapacidad y patología<sup>60</sup>. Si dispusiésemos de ese conocimiento, permitiría a los dentistas tratar correctamente a pacientes con desórdenes temporomandibulares, en fases tempranas, y la necesidad de tratamiento quirúrgico descendería.

En el campo de la ortopedia, los sistemas de reconstrucción tridimensional que se han desarrollado pueden ser una herramienta diagnóstica y de tratamiento ante fracturas óseas<sup>61, 62</sup>.

El objetivo de la investigación en la articulación temporomandibular debería ser el desarrollo de un sistema para diagnosticar trastornos temporomandibulares y su etiología. Esto conllevaría una reconstrucción tridimensional de la articulación temporomandibular de forma individual para generar un modelo biomecánico que pueda predecir la carga y el estrés durante el movimiento mandibular, bajo un control

neuromuscular normal y anormal. De esa manera, se podrían predecir los efectos del tratamiento elegido. Antes de que sea realizado ese sistema, se tienen que superar algunas dificultades. Este es el auténtico reto para los investigadores en el campo de la investigación de la A.T.M.

### **Carga biomecánica en la articulación temporomandibular**

La carga en la articulación temporomandibular puede que estimule el remodelamiento dando lugar a un aumento de la síntesis de matriz extracelular<sup>63</sup>. El remodelamiento es una respuesta biológica esencial a demandas funcionales normales, asegurando una correcta homeostasis de la forma de la articulación, de la función y relación oclusal. Sin embargo, un exceso de estrés físico o de una manera sostenida, que excedan la capacidad adaptativa normal, pueden propiciar una degradación o un deterioro de la estructura articular. La edad, factores hormonales y enfermedades sistémicas pueden afectar a dicha capacidad adaptativa. Esto nos lleva a preguntarnos ¿cuál es la adecuada carga que puede soportar la articulación temporomandibular, si conocemos que fuerzas tanto ligeras como pesadas pueden generar fallos? Se ha observado que en pacientes adultos es mejor que la articulación tenga una carga baja de la articulación a la hora de realizar una restauración.

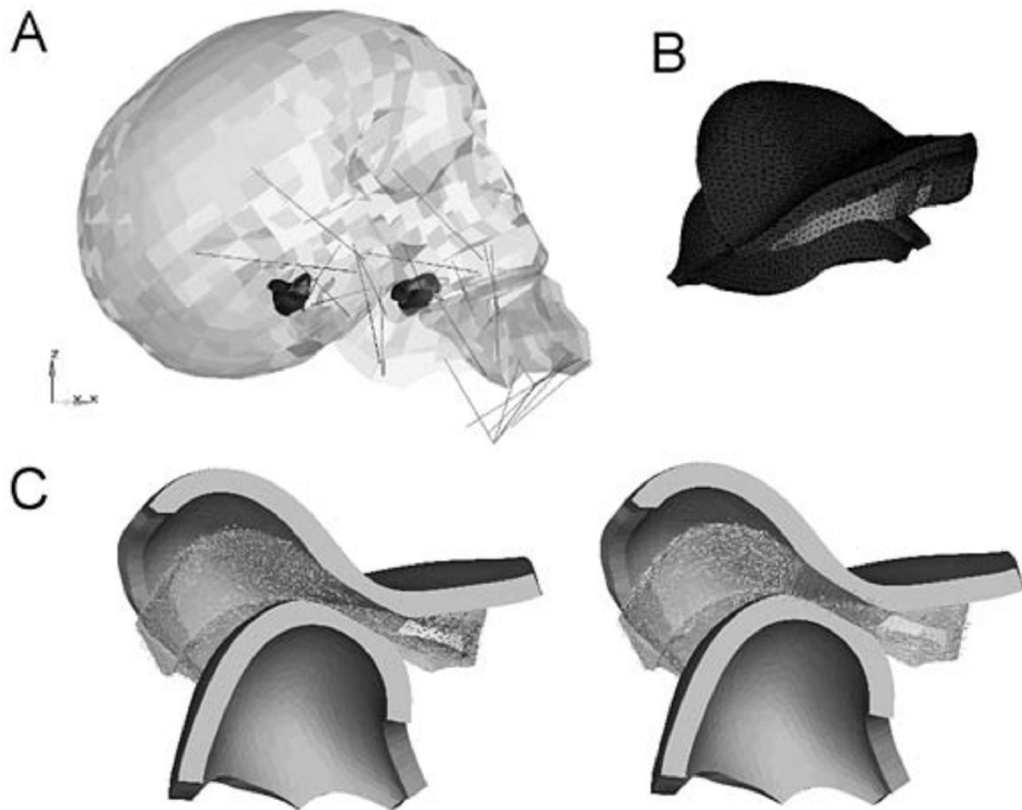
La tomografía computarizada y la resonancia magnética son herramientas para valorar, por un lado, la densidad y grado de mineralización del hueso; por otro lado, el posicionamiento del disco articular respecto a las superficies articulares del cóndilo y del hueso temporal. Estos datos no se pueden trasladar adecuadamente a la capacidad de carga en el tiempo y bajo estrés sin un modelo biomecánico y mediciones.

### **Modelo biomecánico de la articulación**

El método de elementos finitos (**fig. 25**) ha demostrado ser una herramienta eficaz para determinar la distribución de carga en la A.T.M. Son numerosos los estudios de modelos finitos realizados desde 1990<sup>64-66</sup>. Todos estos modelos concluyen que la cantidad de carga y el área de superficie vienen determinadas por el módulo elástico del disco. A pesar del avance en la informática y en el rápido análisis de complejos movimientos mandibulares, todavía se desconoce los detalles de la biomecánica de los tejidos de la articulación, incluyendo el disco, cartílago y el hueso subcondral. Debido a

esto, no existe un acuerdo universal respecto a los valores o rangos de carga sobre la A.T.M. **Tanaka y Koolstra**<sup>67</sup> consideran que la distribución de cargas producidas por las fuerzas de la musculatura masticatoria durante los movimientos mandibulares depende fundamentalmente de las propiedades biomecánicas de los tejidos de la articulación y sus propiedades, a su vez, dependen de la carga del entorno. Es un reto desarrollar modelos que incorporen las propiedades viscoelásticas, anisotrópicas y heterogéneas de las superficies cartilagosas articulares y del disco. Una primera aproximación requiere un adecuado modelo material del disco que incluya ambos constituyentes sólidos y fluidos. Para este objetivo, se desarrolló la teoría bifásica<sup>68</sup>, que muestra como la mayor carga que actúa sobre las estructuras cartilagosas se lleva a cabo por presurización de líquidos intersticiales<sup>69</sup>. Además, comparado con los modelos actuales, tanto el bifásico como el poro-elástico, también tienen en cuenta las propiedades del disco de absorber carga.

Recientemente, se han realizados análisis de carga en el disco articular utilizando modelos viscoelásticos<sup>70, 71</sup>. Estos análisis confirman, una vez más, que la utilización del sistema masticatorio sin carga en las articulaciones no es posible. Las articulaciones reciben una considerable carga durante el movimiento mandibular y esta carga es óptima y contribuye al metabolismo de los tejidos articulares y, si es excesiva o anormal, falla. Estos modelos biomecánicos y análisis nos han permitido examinar no sólo el estado patológico de los tejidos articulares, incluyendo los componentes óseos, el disco y el cartílago, sino también la relación tridimensional entre ellos. Todavía más, los análisis de carga en la A.T.M., durante diversos movimientos, nos han permitido aproximarnos a la distribución de carga en las superficies articulares. Esto es prometedor a la hora de valorar la información para un tratamiento totalmente individualizado a una articulación. Esto facilitará la creación de métodos que impidan errores diagnósticos y tratamientos incorrectos.



**Imagen 25** tomada de E. Tanaka and J.H. Koolstra. *Biomechanics of the Temporomandibular Joint*. *J dent res* 2008; 87; 989. Un modelo de elementos finitos tridimensional de la articulación temporomandibular. (A) El modelo de la articulación incorpora un modelo biomecánico tridimensional del sistema masticatorio. (B) Modelo de elementos finitos de las estructuras cartilagosas (capa articular del temporal, capa articular del cóndilo y disco articular) en la articulación. (C) Primer y tercer estrés principal en el disco articular predicho en una vista de sección sagital del movimiento de apertura.

Para desarrollar un modelo tridimensional específico para cada persona como un dispositivo para el diagnóstico y tratamiento de los desórdenes temporomandibulares todavía es necesario inventar un nuevo método no invasivo para la medición de las propiedades del material de los tejidos articulares y del coeficiente de lubricación entre la articulación. Esto es un reto. Sin embargo, la nanotecnología y biotecnología actual han sido aplicados en los campos clínicos de la medicina. Creemos que nuevas, excelentes herramientas se desarrollarán en el futuro para hacer realidad lo que ahora son sueños.

### Visualización de la A.T.M.

La imagen radiológica ha sido una fuente diagnóstica para valorar el estado de la A.T.M. en una terapéutica odontológica antes y después del tratamiento. Ha sido usado frecuentemente por su fácil manejo, baja radiación, así como su bajo coste. Muchos investigadores utilizaron la radiografía panorámica para valorar cambios en los cóndilos tras ortodoncia fija y aparatos funcionales. La diversidad anatómica inherente de la articulación, compuesta por factores que influyen en la imagen 2D (superposiciones anatómicas, ángulo de proyección del cabezal y cambios posicionales de los pacientes), hacen muchas veces dudosa la validez de los resultados.

La complicada anatomía de la articulación, incluyendo sus formas curvas, hace que, incluso aquellas técnicas más avanzadas, no puedan representar con exactitud diversas partes de la articulación.

La tomografía computarizada de múltiples secciones provee de una imagen ósea de excelente calidad con el inconveniente del coste y de las dimensiones del aparato, al analizar el cuerpo completo. Recientemente, se ha desarrollado un tomógrafo para la región maxilofacial. Desde el 2001 son varios los modelos que se han desarrollado y se clasifican en función del sistema de detección de rayos X. La mayoría de los *cone beam* utilizan un intensificador de imagen “*tube/charge-coupled device system*” mientras que el ICAT utiliza un sistema “*flat-panel*”. Los primeros equipos frente al ICAT producen mucho ruido y deben ser preprocesados para reducir las distorsiones geométricas inherentes en la configuración del detector.

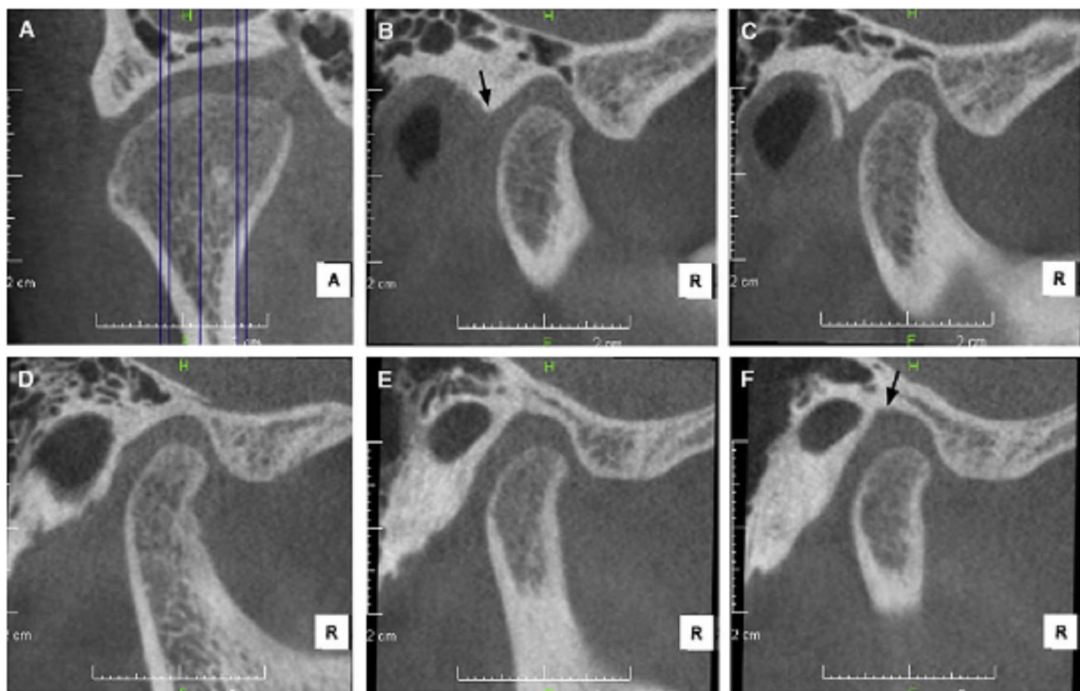
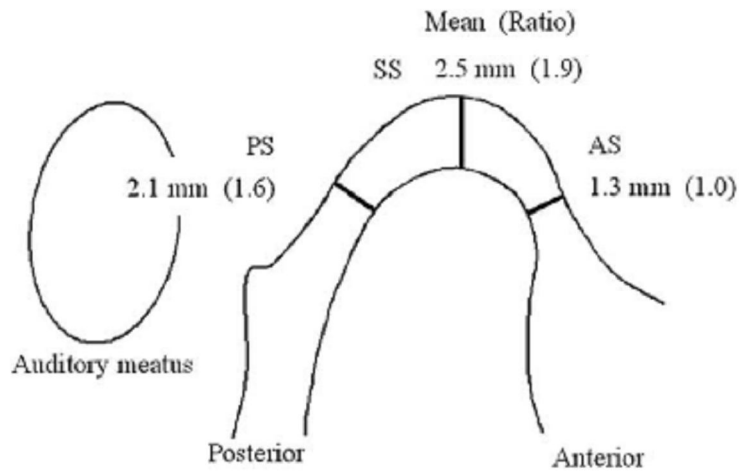
**Hilgers et al.**<sup>72</sup> compararon la eficacia y reproducibilidad de mediciones sobre la A.T.M., en 25 cráneos disecados, de imágenes *cone beam* con tres proyecciones cefalométricas bidimensionales (lateral de cráneo, posteroanterior o frontal y submentovertex). Los resultados mostraron cómo algunas de las mediciones de las tres proyecciones no se correspondían con la realidad mientras que en las imágenes *cone-beam* coincidieron todas. Concluyeron que el *cone beam* con ICAT y “*Custom oblique multi-planar reformatted reconstructions*” mostraban una medición lineal precisa y reproducible de las dimensiones de la mandíbula y la A.T.M.

La posición condilar óptima dentro de la fosa glenoidea, tanto en relación céntrica como máxima intercuspidación, ha sido siempre debate constante en odontología. Se han utilizado todo tipo de modalidades radiográficas para visualizar esta posición<sup>73-78</sup>.

La proyección transcraneal fue la primera que se introdujo. Sin embargo, las imágenes eran difíciles de interpretar por razones anatómicas<sup>74</sup>. Estudios con laminografías y tomografía hallaron que la eficacia de la imagen se podía mejorar orientando el cono de rayos a lo largo del eje del cóndilo determinado en una imagen submentovertex. Sin embargo, los estudios tomográficos en muestras normales mostraron gran variabilidad en la posición condilar, así que no permiten una información clínica que podía ayudar a establecer un criterio diagnóstico para una óptima posición condilar<sup>79,80</sup>.

La resonancia magnética ha hecho posible ver el desplazamiento discal en los planos sagitales y coronales<sup>81</sup>. La resonancia magnética tiene la capacidad de discriminar cambios en la posición mediolateral del disco, reemplazando así a la artrografía convencional. La resonancia también puede mostrar el no desplazamiento del disco. Los investigadores han sugerido que muestras normales en estudios previos quizás hayan incluido articulaciones con desplazamientos discales<sup>82</sup>. Los estudios de resonancia han mostrado desplazamiento discal en voluntarios que no tenían síntomas en la articulación o músculos relacionados<sup>83-88</sup>.

**Ikeda and Kawamura**<sup>86</sup> mediante tomografía *cone beam* determinaron, en el plano sagital, la disposición condilar en sujetos normales carentes de desplazamiento discal (comprobado previamente con resonancia magnética). Los resultados mostraron una menor variabilidad de la posición condilar en la fosa que en los estudios reseñados previamente en pacientes normales. La media de resultados fueron anterosuperior  $1,3\text{mm}\pm 0,2$ , superior  $2,5\pm 0,5$  y posterosuperior  $2,1\pm 0,3$  (**fig. 26**).



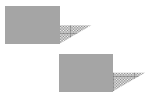
**Imagen 26 tomada de Ikeda and Kawamura. Assessment of optimal condylar position with limited cone-beam computed tomography- Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009 April 4; 135: 495-501. Imágenes limited cone beam. Diferentes cortes 5mm 4,5 mm, 3,5mm.**



## 1.2 TRASTORNOS

### TEMPOROMANDIBULARES

---





## **Trastornos temporomandibulares**

Los trastornos temporomandibulares han sido reseñados desde muy temprano, tanto en la literatura dental (Gysi 1921), como en la médica (Costen en 1934)<sup>87</sup>. Este último autor, observó cómo pérdidas de dimensión vertical podían conllevar dolor y disfunción de la articulación temporomandibular (A.T.M.).

Desde entonces, esta patología ha sido investigada por diversos autores y ha recibido numerosos nombres<sup>88, 89</sup>. Entre ellos cabe destacar los de “Síndrome de disfunción craneo-mandibular”, “Síndrome de disfunción dolorosa de la A.T.M.”, “Síndrome de disfunción mandibular” o “Síndrome de disfunción miofascial”.

Existe una alta incidencia y prevalencia de los signos y síntomas de esta patología. El promedio de afectación<sup>90, 91</sup> oscila entre un 45% a un 75% de los sujetos respecto a los síntomas (al menos uno) y de un 33% a un 58% en cuanto a los signos clínicos(al menos uno). Los pacientes que tienen una patología severa y necesitan tratamiento están en torno a un 5-12%. Según Helkimo<sup>92</sup>, hasta un 70-80% de la población normal puede llegar a presentar en algún momento de su vida síntomas del síndrome de la A.T.M.

La incidencia de trastornos temporomandibulares, especialmente la disfunción articular, aumenta entre los 12-15 años de edad hasta los 23. Estos cambios son más evidentes en el sexo femenino que en el masculino<sup>93, 94</sup>. Otro estudio refiere la relación hombre: mujer 1:4 y la prevalencia máxima entre la segunda y la cuarta década de la vida<sup>95</sup>. Esto probablemente no coincida con un cambio de la oclusión en este periodo, sino que estén influenciados por cambios hormonales que afecten al tejido conectivo y asociados también a una hiperlaxitud general<sup>96-100</sup>.

La etiopatogenia de este trastorno no está resuelta, existen diferentes corrientes que intentan explicar los aspectos del cuadro clínico. Se resumen en las teorías mecánicas, psicofisiológicas, miógenas y multifactorial.

La primera cree que el trastorno parte de una alteración en la posición condilar, del disco articular o de la oclusión<sup>101, 102</sup>. Algunos ejemplos serían la posición distocraneal del cóndilo, el desplazamiento anteromedial del disco, la maloclusiones, el tratamiento ortodóncico, pérdida del soporte molar, interferencias oclusales, oclusión inestable, alteraciones posturales y ciertas anomalías esqueléticas y musculoesquelética

a nivel vertebral y de las extremidades inferiores. Esta teoría tuvo gran importancia en la década de los años 60 y fue sostenida por diferentes autores como *Costen*<sup>87</sup> ( fue el primero en 1934 en describir la enfermedad y la asociaba a la pérdida de dimensión vertical), *Schuyler* y *Sicher*<sup>103,44</sup> ( 1955 y 1965, disarmonías oclusales como causa ), *Schwartz*<sup>104</sup> ( 1956, término de Síndrome de dolor-disfunción miofascial, causa musculatura mandibular y también alteraciones oclusales ), *Norgaard*<sup>105</sup>( 1947, alteraciones primarias de la A.T.M. como origen ), *Boman*<sup>106</sup> ( 1947, artrosis como etiología ) y *Sicher*<sup>107</sup>( 1955, la importancia recaía en las degeneraciones que afectaban al recubrimiento articular y al disco).

La teoría psicofisiológica es partidaria de la tensión psíquica, como principal factor causal en el trastorno temporomandibular. Este factor fue introducido por *Laskin*<sup>108</sup> (1959) y *Greene*<sup>109</sup> (1979). Existen estudios que revelan que los pacientes que sufren desorden temporomandibular tienen en un 70% alteraciones psiquiátricas (las más frecuentes son las depresiones moderadas o severas, asociadas a síntomas de ansiedad).

En la corriente miógena destaca la hiperfunción y/o disfunción, como factor etiológico para unos autores, y las interferencias oclusales junto al estrés emocional para otros. Así, *Bell*<sup>110</sup>, en 1986, distinguió como factores etiológicos entre aquellos que afectaban a la musculatura y los que afectaban a la A.T.M. y solamente en unos casos la maloclusión estaba presente.

La última teoría es la que más adeptos tiene en la actualidad. Sería un síndrome de etiología multifactorial en el que se combinan y se asocian varias noxas: unas preponderantes (trastornos de la oclusión, traumatismos, anomalías posturales) y otras favorecedoras, las cuales bien por disminuir el nivel de resistencia del paciente o bien por agravar el espasmo muscular (problemas psicoanímicos y factores somáticos generales, como trastornos endocrinos, disminución de magnesio, edad, etc.), actúan como catalizadores de la patogenicidad de los primeros.

Recientemente<sup>111</sup>, avances en la comprensión de la biomecánica articular, fisiología neuromuscular, desordenes autoinmunes y músculo esqueléticos y mecanismos del dolor ha llevado a modificar la etiología de los desordenes temporomandibulares. La causa ahora es considerada multifactorial, con comportamiento biológico, ambiental, social, emocional y factores cognitivos, que solos

o en combinación contribuyen al desarrollo de signos y síntomas de los desordenes temporomandibulares.

Varias formas de trauma en las estructuras de la articulación temporomandibular (ligamentos, cartílago articular, disco articular y hueso) pueden llevar a alteraciones bioquímicas intraarticulares, que se ha visto que produce un estrés exudativo que genera radicales libres. Cambios inflamatorios en el fluido sinovial producen una variedad de citoquinas inflamatorias que pueden alterar en la función normal de tejidos y provocar enfermedades degenerativas de la articulación temporomandibular.

Estudios de marcadores genéticos de genes implicados con el metabolismo de las catecolaminas y receptores adrenergicos, sugieren que cierto polimorfismo (por ejemplo en el gen catecol O-metiltransferasa [COMT]) pueden estar asociados con cambios en la respuesta al dolor y el proceso de dolor en pacientes con desorden temporomandibular crónico. Se han reseñado diferencias en la modulación del dolor entre mujeres y hombres con este desorden. En las mujeres se muestra una disminución de umbral a estímulos nocivos y más hiperalgesia. Además algunos estudios sugieren el componente afectivo del dolor en mujeres con desórdenes temporomandibulares puede ser aumentados durante la fase baja de estrógeno en el ciclo menstrual.

Los estudios de imágenes del funcionamiento cerebral, demuestran cambios en el circuito cortical que apoyan el concepto que los desordenes temporomandibulares son muy similares a los desordenes de dolores crónicos y pueden estar relacionados por un proceso anormal en el sistema trigeminal. En particular, el desorden del dolor muscular parece tener un poco o nada de anormalidad en los músculos o tejidos periféricos y muchos presentan un proceso de dolor causado por la sensibilización central. Además numerosos estudios de biocomportamiento sugieren que existe una conexión entre desordenes temporomandibulares crónicos y psicopatologías subyacentes (ansiedad y desordenes de depresión, desordenes de estrés post traumático, abuso psicológico, etc.).

Suele existir un 20 % de casos que se consideran idiopáticos o primarios en los que no se hallan causas evidentes que expliquen la disfunción.

Existen múltiples clasificaciones<sup>57, 112-114</sup>. Generalmente, cada autor desarrolla la suya propia y esto genera más confusión en el tema. La más reconocida es la que en 1996 publicó la academia Americana de Dolor Orofacial<sup>113</sup> en su libro Orofacial Pain:

Guidelines for the Assessment, Diagnosis and Management, pero no la más actual que es la clasificación realizada por **De Leeuw R.**<sup>114</sup> en el 2008 (ver tabla 2).

<b>Tabla 2. Desordenes Temporomandibulares</b>
<b>Desórdenes articulares</b>
<b>Congénitos ó del desarrollo</b>
Trastornos del primero y segundo arco branquial: microsomía hemifacial, síndrome Treacher Collins, microsomía facial bilateral Hiperplasia condilar Resorción condilar idiopática (condylísis)
<b>Desordenes degenerativos del disco</b>
Desplazamiento con reducción Desplazamiento sin reducción (bloqueo cerrado) Perforación
<b>Desórdenes degenerativos de la articulación</b>
Inflamatorios: capsulitas, sinovitis, poliartritis (artritis reumatoide, Artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, Gota)
<b>Trauma</b>
Contusión Hemorragia intercapsular Fractura
<b>Hipermovilidad de la Articulación Temporomandibular (A.T.M.)</b>
Articulación laxa Subluxación Dislocación
<b>Hipomovilidad de la A.T.M.</b>
Trismus Fibrosis post radioterapia Anquilosis: verdadera anquilosis (ósea o fibro-ósea), Pseudoanquilosis
<b>Infección</b>
<b>Neoplasia</b>
<b>Desórdenes de los músculos masticatorios</b>
Trastorno de dolor facial Miositis Mialgia local Espasmo muscular Contractura fibromuscular Neoplasia

Tabla 2 tomada de Scrivani et al. Temporomandibular Disorders. N Engl J Med 2008; 359:2693-705.

El aparato estomatognático está formado por los músculos masticatorios, ambas articulaciones temporomandibulares, el sistema nervioso, y los dientes y su periodonto, y todos ellos están implicados en el desarrollo de la función.

Según Okeson<sup>29</sup>, en la función normal del aparato masticatorio pueden surgir algunos eventos (factores locales y sistémicos) que van a influenciarla directamente, pero va a ser la tolerancia fisiológica de cada individuo la que determine la aparición o no de sintomatología.

Todo se resume en su esquema:

**Función normal + El suceso > Tolerancia fisiológica → Síntomas de trastorno temporomandibular**

Los sucesos que alteran dicha función se dividen en locales y sistémicos:

- *Alteraciones locales*: Cambio en el estímulo sensitivo o propioceptivo, secundario a un traumatismo, bruxismo y un estímulo doloroso y constante.
- *Alteraciones sistémicas*: Un aumento del estrés emocional influye en la función muscular. El estrés psicológico forma parte integrante de nuestras vidas. Es un trastorno frecuente. No siempre es negativo, siendo en algunos casos una fuerza motivadora para cumplimentar un objetivo. Es como una forma de energía creada por el organismo, que a su vez tiene que ser eliminada por éste. Hay dos formas una externa y una interna. La segunda manera de liberar el estrés es la que nos afecta y se expresa en el individuo mediante un trastorno psicofisiológico (úlceras gástricas, colitis, hipertensión, un trastorno cardíaco, asma o aumento de la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello). La percepción del factor estresante, en su tipo y en su intensidad, varía notablemente de una persona a otra. El estrés también puede aumentar la actividad no funcional como el bruxismo.

La tolerancia fisiológica también se encuentra modulada por unos factores locales y sistémicos:

- *Factores locales*: Depende de la estabilidad ortopédica. Si esta es buena, el organismo tendrá la máxima capacidad de tolerancia. Al contrario, cualquier alteración puede modificar la función del sistema.
- *Factores sistémicos*: Son numerosos. Los que más destacan son el factor constitucional, los trastornos agudos o crónicos, la eficacia de los sistemas que modulan el dolor y la actividad o tono simpático (si es prolongada afecta a los músculos, aumentando su tono y produciendo una situación dolorosa).

Cuando una alteración supera la tolerancia fisiológica del individuo, la estructura más débil del sistema masticatorio es la que presentará el primer signo de fallo. Las posibles localizaciones de éste son los músculos, las A.T.M., las estructuras de soporte de los dientes y los mismos dientes. En los músculos, el paciente padece dolor a la palpación y durante los movimientos mandibulares (limitación de éstos). Si es la A.T.M., expresará sensibilidad y dolor articular, junto a ruidos articulares. Finalmente en los dientes, movilidad y desgaste.

Dado el tema del presente trabajo, nos interesará describir los diferentes síntomas y signos comunes en los músculos y las A.T.Ms, así como las posibles patologías que se pueden dar, ya que van a ser las alteraciones que de forma hipotética se den con más frecuencia debido al tratamiento ortodóncico.

### **Trastornos funcionales de los músculos:**

Posiblemente sea el trastorno temporomandibular más común por el que se solicita tratamiento odontológico. Está compuesto por una gama de patologías y los síntomas asociados más frecuentes son el **dolor, la disfunción y la cefalea**.

El **dolor** cuando se aprecia en el tejido muscular se denomina *mialgia*. Ésta puede ir desde una leve sensibilidad al tacto, hasta una molestia extrema. A menudo, afecta a la actividad funcional del paciente. Es un dolor profundo que si llega a ser constante puede inducir efectos de excitación central.



La **disfunción** se aprecia como una disminución en la amplitud del movimiento mandibular (incapacidad de abrir la boca para evitar el dolor). El grado de apertura puede ser diferente, según donde se localice la molestia. También se puede presentar como una interrelación dentaria anómala. Es un cambio de la posición oclusal debido al trastorno funcional que puede modificar al músculo afectado, en su longitud de reposo. Dependiendo del músculo, la maloclusión será más o menos evidente.

Los desórdenes miálgicos pueden ser agudos o crónicos. Dentro de los agudos estarían la co-contracción protectora, dolor muscular local, dolor miofacial, mioespasmo y miositis. En el crónico se encuentra la fibromialgia. Estas alteraciones no se desarrollan de manera independiente, sino que están interrelacionados en la evolución del proceso (fisiopatología).

Co-contracción protectora: también denominada fijación muscular protectora, es una respuesta del SNC a una lesión o amenaza de ésta. Supone una activación de los grupos musculares antagonistas para intentar proteger la parte lesionada. No es un trastorno patológico, pero si se prolonga en el tiempo puede llegar a dar síntomas miálgicos. Esta reacción se ejerce por la alteración de los estímulos sensitivos o de procepción, en alguna de las estructuras asociadas, o cualquier circunstancia que provoque un estímulo doloroso profundo o un aumento del estrés emocional. Clínicamente el paciente refleja una sensación de debilidad muscular, no presenta dolor en reposo pero sí con la actividad y puede tener una apertura limitada (si abre de manera pausada puede tener una apertura completa).

Dolor muscular local: Es un trastorno doloroso, miógeno, no inflamatorio, primario. Se debe a alteraciones en el entorno local de los tejidos musculares. Esta mialgia puede provocar una co-contracción y ésta a su vez un dolor muscular más intenso, constituyendo así un círculo vicioso.

Clínicamente se manifiesta por dolor de los músculos a la palpación, dolor aumentado con la función y limitación de la apertura. Existe una verdadera debilidad muscular.

Dolor miofacial: Es un trastorno de dolor miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible, que reciben el nombre de puntos gatillos. No suele existir molestias en reposo, sí con la función. Hay una ligera disfunción, rigidez de cuello, en los músculos donde se encuentran los puntos

gatillos. Junto a estos síntomas, también puede presentar debido a los puntos gatillos, efectos de excitación central como dolor referido, hiperalgesia secundaria, co-contracción protectora o incluso respuesta del sistema autónomo.

*Miositis (no infecciosa):* Es un proceso inflamatorio en el tejido muscular. Se origina a medida que los trastornos agudos se prolongan en el tiempo. Clínicamente se distingue un dolor miógeno sordo y constante, presente en reposo, que aumenta con la función muscular, una sensibilidad a la palpación y una frecuente disfunción estructural. Los síntomas, en esta patología, tienen una mayor duración.

*Mioesposmos (mialgia de contracción crónica):* Son contracciones musculares tónicas inducidas por el SNC. No es un trastorno habitual y se distingue clínicamente de una forma fácil. Su etiología parece ser multifactorial (dolor multifactorial, trastornos musculares locales).

En la exploración se observan cambios posicionales importantes de la mandíbula, conllevando una maloclusión aguda. Los músculos están duros a la palpación.

*Fibromialgia:* Es un trastorno de dolor musculoesquelético general, en el que se detecta un dolor a la palpación en 11 o más de 18 puntos dolorosos, específicos de todo el cuerpo. No constituye un desorden de dolor masticatorio. Debe ser identificado por el odontólogo y remitido al médico especialista.

### **Trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibular**

Están constituidos por tres grandes grupos: *alteración del complejo cóndilo-disco, incompatibilidad estructural de las superficies articulares y trastornos articulares inflamatorios.*

Los síntomas más característicos, al igual que en el trastorno muscular, son el **dolor** y la **disfunción**.

El **dolor** en la articulación se denomina *artralgia*. Sólo tiene origen en los nociceptores de los tejidos blandos que constituyen la A.T.M., dado que las superficies articulares carecen de inervación. Estos tejidos son, principalmente, los ligamentos discales o colaterales, los capsulares y los tejidos retrodiscales. Los nociceptores se

activan ante el alargamiento de los ligamentos y la compresión de los tejidos, y dicha activación súbita produce un reflejo, que inhibe el movimiento mandibular de inmediato. Si el dolor pasa a ser crónico, el desplazamiento pasa a ser limitado.

No se discrimina el lugar de origen de activación de los nociceptores, el resultado es el mismo, el dolor articular.

Es un dolor que no aparece en reposo y que aumenta con el movimiento mandibular. Si existe un deterioro de la estructura articular, la inflamación subsiguiente, puede hacer que se exprese de forma constante.

Por otro lado, está la **disfunción**, habitual en estos trastornos. Está relacionada con la cinética mandibular. Se distinguen cuatro tipos de síntomas disfuncionales debido a la alteración del cóndilo-disco: *clic*, *pop(o salto)*, *crepitación* y *agarrotamiento*.

Una vez analizados los síntomas más frecuentes, en los diferentes trastornos articulares, es necesario describir cada uno de los tres conjuntos, para realizar un diagnóstico adecuado y de este modo, un tratamiento específico.

### **Alteraciones del complejo cóndilo-disco**

Son una serie de trastornos progresivos, cuyo origen reside en la relación anómala entre el disco articular y el cóndilo.

- *Desplazamiento funcional del disco*: Se debe a una alteración en la morfología del disco y a la elongación de los ligamentos discales. En la posición de cierre (con presión intraarticular baja) se produce un desplazamiento anteromedial del disco con respecto al cóndilo, debido a la tracción del músculo pterigoideo lateral. Esta tracción es contrarrestada por la integridad de las uniones cóndilo-discales, concretamente por la lámina inferior retrodiscal y la aleta discal lateral, así como por la tensión elástica creada por la lámina superior retrodiscal. Esto se considera fisiológico pero con el tiempo por una serie de factores, el borde posterior del disco se hace más delgado, y se desliza, todavía más, hacia el espacio discal. Al final el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior. Cuando comienza el movimiento de apertura, aumenta la presión intraarticular y se produce un desplazamiento brusco del cóndilo, que realiza una

traslación sobre el disco, hasta contactar con la parte intermedia. Esto a menudo, se acompaña de un chasquido. El resto de la cinética condilar es la habitual, y cuando cede la presión, en la posición de reposo, el disco se vuelve a adelantar. En esta fase de retorno a la posición anómala del disco, no se detecta chasquido, si la presión es baja y el desplazamiento leve. En etapas más avanzadas (luxación funcional con reducción), donde haya una elongación de la lámina retrodiscal inferior y un adelgazamiento mayor del borde posterior, el cóndilo se sitúa más hacia atrás sobre el borde posterior, y puede existir otro chasquido en las fases de retorno, conocido como clic recíproco.

- Luxación funcional del disco: Se manifiesta cuando el adelgazamiento del borde discal, la elongación de los ligamentos discales y de los tejidos retrodiscales inferior es tal, que el disco colapsa el espacio discal, dejando al cóndilo atrás. Hay dos tipos de luxación, con *reducción* y *sin reducción*. En la primera se advierten los siguientes fenómenos:

- Cuando la cabeza condílea consigue, en el movimiento de apertura, rebasar el borde posterior del disco se percibe un chasquido (clic de apertura) y se aprecia una especie de salto o pop debido al paso de la banda posterior que constituye un obstáculo grueso.
- A medida que se amplía la abertura el cóndilo adopta una posición más normal, en la zona intermedia del disco.
- Durante el cierre se produce un chasquido recíproco cuando la cabeza del cóndilo sobrepasa la banda posterior del disco, que se sitúa hacia delante debido la pérdida de elasticidad de la lámina superior, de elongación y roturas de la lámina inferior o de contractura del pterigoideo externo.

El paciente con algunos movimientos laterales de la mandíbula consigue acomodar el cóndilo al borde posterior, desapareciendo la situación de bloqueo.

La segunda situación se produce cuando el paciente no consigue que su cóndilo restablezca el contacto con el disco. El desplazamiento persiste e incluso se agrava, el disco puede deformarse e hipertrofiarse, y la lámina superior retrodiscal, elongada de una manera prolongada, pierde la capacidad de recuperación que había mantenido durante cierto tiempo. Todo esto genera una dislocación discal irreducible, ocupando el disco una situación anteromedial de una forma permanente en relación con la cabeza del cóndilo que impide el movimiento de ésta a partir de cierto grado de abertura, por

interferencia de su borde posterior. Si está afectada solamente una articulación, cuando el paciente realiza un movimiento de apertura amplio, la mandíbula se desviará hacia el lado lesionado. En dirección al lado afectado se pueden ejecutar desplazamientos laterales. Existirá dolor cuando los pacientes se aproximen al punto de limitación (lateralidad hacia el lado sano).

Existe una limitación de la apertura que se acompaña de dolor, exacerbado con cualquier intento de incrementar la amplitud de la abertura bucal. No se detectan ruidos durante ella.

En los casos de larga evolución, el desplazamiento es tan llamativo y el disco, tan deformado que no ofrece freno al desplazamiento condíleo, con lo que se produce un aumento paradójico de la amplitud de la abertura.

Si esta luxación funcional sin reducción o bloqueo cerrado persiste, se puede llegar a lesionar los tejidos retrodiscales, produciendo lesiones inflamatorias.

### **Incompatibilidad estructural de las superficies articulares**

La causa que origina este problema puede ser una lubricación insuficiente o la presencia de adherencias en la superficie. Si hay una disminución en la lubricación, ya sea de frontera o de lágrima (ver Anatomía y biomecánica de la A.T.M.), se aumenta la fricción entre ambas superficies, se pueden erosionar y fomentar rupturas o adherencias sobre las mismas.

- Adherencias: Se pueden originar, incluso con una lubricación suficiente, por una carga estática prolongada (hiperactividad muscular junto a apretamiento dentario). Se fijan las superficies y cuando comienza el movimiento hay un despegamiento que clínicamente es similar a un chasquido. La diferencia respecto al desplazamiento discal con reducción es que una vez iniciado el movimiento no se detecta más el chasquido.

Cuando la adherencia se produce en el espacio articular inferior, se impide el movimiento de rotación pero se puede llevar a cabo un movimiento de apertura normal (con asperezas y saltos en la traslación). En cambio, cuando se produce en la cámara superior, existe una apertura limitada (25-30 mm) siendo un trastorno parecido al del bloqueo cerrado

Los factores más frecuentes en la génesis de adherencias en la A.T.M. son el traumatismo a boca cerrada y la hemartrosis (posttraumatismo o una intervención quirúrgica).

La morfología del disco, el cóndilo y la fosa también altera la función articular. Se diferencian de los desplazamientos discales en que sus síntomas se producen de una manera constante en unos puntos determinados independientemente de la rapidez y la fuerza de apertura y cierre.

Estas morfologías se deben a trastornos del desarrollo, inflamatorios o traumatismos directos.

- Subluxación o hipermovilidad: Esta irregularidad en el desarrollo de la biomecánica de la A.T.M. se explica por una traslación defectuosa junto a un salto brusco hasta llegar hasta la máxima apertura. Este decalaje se acompaña de un sonido sordo de golpe y una depresión preauricular en la cara del paciente.

Su etiología no es patológica, suele constituirse cuando una eminencia posee una pendiente posterior inclinada y corta, seguida de una anterior más plana y larga.

En este desorden no coinciden, como en una articulación normal, la rotación posterior máxima del disco con el movimiento extremo de traslación.

- Luxación espontánea o bloqueo cerrado: Es un movimiento de apertura excesivo que sobrepasa los límites y produce un bloqueo. El paciente no puede cerrar la boca. Se produce por un bostezo o una intervención prolongada. Es un proceso que se presenta en pacientes con tendencia a la subluxación que han realizado un movimiento mayor al establecido por los límites normales.

### **Trastornos articulares inflamatorios**

Están formados por la sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y la artritis. Se caracterizan por un dolor sordo y constante que se incrementa con la movilidad de la A.T.M. Son difíciles de distinguir ya que poseen una sintomatología clínica parecida.

- Sinovitis: Se debe a una inflamación de los tejidos sinoviales. Es un dolor intracapsular constante que aumenta con el desplazamiento articular. Su etiología puede ser un desorden irritante en el interior de la articulación, una función inusual o un traumatismo.

- Capsulitis: Aparece cuando existe una inflamación del ligamento capsular. El paciente presenta molestias a la palpación en el polo externo del cóndilo y dolor en reposo que aumenta con la cinética articular. El factor causal más frecuente es el macrotraumatismo (sobre todo a boca abierta) que induce una elongación brusca. También se puede observar como consecuencia de una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes.

- Retrodiscitis: Se origina cuando el cóndilo interfiere con los tejidos retrodisciales produciendo una ruptura e inflamación de éstos. Esta inflamación puede provocar que el cóndilo se desplace hacia delante y abajo, por la pendiente posterior del tubérculo articular, y establezca una maloclusión aguda. Es un dolor sordo y constante que frecuentemente se incrementa al apretar los dientes.

La causa principal son los macrotraumatismos a boca abierta y de forma menos habitual los microtraumatismos.

- Artritis: Es un conjunto de trastornos, cuyo representante más frecuente es la osteoartritis. Es un proceso destructivo que desarrolla anomalías en las superficies óseas del cóndilo y la fosa temporal. Se considera una reacción del organismo ante el aumento de carga de una articulación, aunque se asocia en la mayoría de las ocasiones a la luxación y a la perforación de disco. Se acompaña de dolor que aumenta con la actividad. Un signo común de esta patología es la crepitación.

Los desórdenes temporomandibulares a veces constituyen un proceso de alteraciones progresivas, de una manera continua, que comienza con signos iniciales de disfunción y finaliza con osteoartritis. Estos trastornos no tienen por qué evolucionar necesariamente. La presencia de dolor nos indicará un avance de la patología o una tolerancia y adaptación por parte del paciente al mismo.





## 1.3 CLASIFICACIÓN DE LA MALOCLUSIÓN

---





Angle<sup>115</sup>, basado en estudios de cráneos e individuos vivos, logró establecer los principios de oclusión que fueron adoptados, inicialmente, por los protesistas. El consideraba que lo fundamental era la oclusión dentaria y que los huesos, músculos y A.T.M. se adaptaban a la posición y relación oclusiva.

Posteriormente Strang<sup>116</sup> describió cinco características que debe tener una oclusión normal:

- La oclusión dentaria normal es un complejo estructural compuesto de dientes, membrana periodontal, hueso alveolar, hueso basal y músculos.
- Los llamados planos inclinados que forman las caras oclusales de las cúspides y bordes incisales de todos y cada uno de los dientes deben guardar unas relaciones recíprocas definidas.
- Cada uno de los dientes considerados individualmente y como un solo bloque (la arcada dentaria superior y la arcada dentaria inferior) deben exhibir una posición correcta en equilibrio con las bases óseas sobre las que están implantados y con el resto de las estructuras óseas craneofaciales.
- Las relaciones proximales de cada uno de los dientes con sus vecinos y sus inclinaciones axiales deben ser correctas para que podamos hablar de una oclusión normal.
- Un crecimiento y desarrollo favorable del macizo óseo facial, dentro de una localización en armonía con el resto de las estructuras craneales, son condiciones esenciales para que el aparato masticatorio exhiba una oclusión dentaria normal.

Andrews<sup>117</sup> mediante sus seis llaves introdujo más factores para diferenciar la normoclusión que el aspiraba al tratar ortodóncicamente la maloclusión.

<sup>118</sup> Guilford hablaba de la maloclusión para referirse a cualquier desviación de la oclusión ideal.

Los primeros intentos de clasificar las maloclusiones provienen de Fox (1.803) y se basaba en las relaciones de los incisivos.

Carabelli (1.842) fue uno de los primeros autores que clasificó las relaciones oclusales en:

- Mordex normalis: oclusión normal con los incisivos superiores cubriendo y solapando a los inferiores
- Mordex rectus: relación incisal de borde a borde
- Mordex apertus: mordida abierta
- Mordex retrusus: oclusión cruzada o invertida anterior
- Mordex tortuosus: mordida cruzada anterior y posterior.

Angle observó que el primer molar superior se encuentra bajo el contrafuerte lateral del arco cigomático, denominado por él "cresta llave" del maxilar superior y consideró que esta relación es biológicamente invariable e hizo de ella la base para su clasificación. No se permitía una posición defectuosa de la dentición superior o del maxilar superior. En 1.899, basándose en esa idea, ideó un esquema bastante simple y universalmente aceptado. Este autor introdujo el término "Clase" para denominar distintas relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas dentarias y los maxilares; que dependían de la posición sagital de los primeros molares permanentes, a los que consideró como puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial. Se le critica que no considera las relaciones transversales, verticales, ni la localización genuina de la anomalía en la dentición, el marco óseo o el sistema neuromuscular. Este autor dividió las maloclusiones en tres grandes grupos: Clase I, Clase II y Clase III.

En 1.912, Lisher<sup>118, 119</sup> utiliza la clasificación de Angle pero introduce una nueva terminología, y denomina a las clases de Angle:

- Neutroclusión: a las Clase I, por ser la que muestra una relación normal o neutra de los molares
- Distroclusión: a las Clase II, porque el molar inferior ocluye por distal de la posición normal
- Mesioclusión: a las Clase III, porque el molar inferior ocluye por mesial de la posición normal.

Canut<sup>118</sup> refiere que la maloclusión puede clasificarse en:

- Maloclusión funcional: cuando la oclusión habitual no coincide con la oclusión céntrica

- Maloclusión estructural: aquella que presenta rasgos morfológicos con potencial patógeno o que desde el punto de vista estético no se ajusta a lo que la sociedad considera normal.

En 1922, Simon realizó una interesante clasificación en los tres planos del espacio con tres planos anatómicos (Frankfurt, sagital medio y orbitario) pero su divulgación fue escasa.

A pesar de que existe un sin número de autores que han intentado clasificar las maloclusiones, la propuesta por el Dr. Angle sigue siendo la más utilizada por todos los profesionales, posiblemente por su simplicidad. Esta ha sido la razón que nos ha llevado a su elección como el sistema de clasificación de la maloclusión dentaria.

<sup>115</sup> Para comprender las diferentes maloclusiones debemos conocer de forma específica lo que constituiría una oclusión normal. Una malposición dentaria es cuando uno o varios dientes están situados en posición anormal. La malposición dentaria conlleva que los dientes superiores e inferiores no articulen, encajen o engranen con normalidad, y por tanto es causa de maloclusión dentaria.

Las maloclusiones se clasifican según sus causas: dentarias, esqueléticas, funcionales y mixtas. Hoy, gracias a los estudios cefalométricos podemos saber el tipo de maloclusión con exactitud como veremos más adelante.

El origen de las maloclusiones dentarias es la malposición de los dientes, siendo normales las bases óseas (maxilar superior y mandíbula).

En las maloclusiones óseas el defecto está en las bases óseas. Pueden ser debidas a falta o exceso de crecimiento de los maxilares y a una malposición del macizo craneofacial.

Las maloclusiones funcionales se deben generalmente a una alteración en la dinámica mandibular por alteraciones musculares que conduce a una oclusión dentaria anormal.

La OCLUSIÓN DENTARIA normal (**fig. 27**) tiene unas características comunes en la mayoría de los humanos. Consta de 16 dientes en cada arcada. En posición de máxima intercuspidadación (PIM), que es cuando los dientes tienen el máximo de

contactos dentarios en posición de cierre, cada diente articula con dos antagonistas, excepto los incisivos centrales inferiores y los últimos molares superiores que articulan solamente con un único antagonista.

Debido al mayor tamaño de los incisivos superiores, éstos resaltan sobre los inferiores cuando ocluyen con ellos. Además, todos los dientes superiores se encuentran más desplazados hacia distal que los inferiores. Por ejemplo, el canino superior está más atrás que el inferior y articula en PIM con el canino inferior y con el primer premolar inferior.



**Imagen 27 Oclusión normal. Vemos la articulación de un diente con sus antagonistas, excepto los centrales inferiores y los últimos molares superiores. En esta oclusión se observa que la articulación de los primeros molares permanentes tienen unas características que ANGLE consideró primordial para clasificar las diferentes maloclusiones**

ANGLE, a finales del siglo XIX, describió las diferentes maloclusiones basándose en la relación del 1º molar superior permanente con el 1º molar inferior permanente. Consideró la posición de los primeros molares permanentes como puntos fijos de referencia de la estructura craneofacial. Por muchos estudios cefalométricos que se realicen y por muchos programas informáticos que existan en el mercado, hoy en día aún se utiliza la clasificación de ANGLE, aunque sabemos que tiene sus limitaciones ya que ANGLE no tuvo en cuenta las relaciones transversales ni verticales, ni las anomalías de las bases óseas.

ANGLE estudió las relaciones mesiodistales de los dientes basándose en la posición de los primeros molares permanentes y describió las diferentes maloclusiones. Las llamó “CLASES”.

Si repasamos la oclusión normal, vemos que el primer molar superior articula con el primer molar inferior de forma que la cúspide mesiovestibular del superior en

PIM, encaja en el surco vestibular que separa las primeras cúspide vestibulares del primer molar inferior, a esto se le llama NORMOCLUSION o NEUTROCLUSION (fig. 28).



Imagen 28 Relación molar en neutroclusión

## Clasificación de la maloclusión dentaria

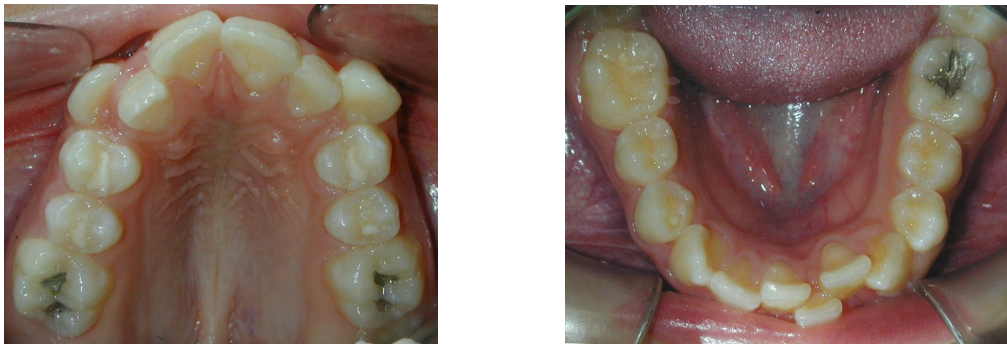
### MALOCLUSIÓN DE CLASE I

Cuando existen malposiciones dentarias y la relación molar es de normoclusión, decimos que tenemos una maloclusión de clase I. Las maloclusiones de clase I suelen ser dentarias, las relaciones basales óseas son normales y en general los problemas dentarios suelen estar en el grupo anterior. Los aspectos anómalos que presenta para considerarlo maloclusión se puede clasificar en:

- Discrepancia Oseodentaria negativa o apiñamiento.
- Discrepancia Oseodentaria positiva o espaciamiento.
- Mordidas cruzadas anterior o posterior
- Modida abierta dentaria.
- Caninos que no han podido establecerse de forma correcta en la arcada dentaria, debido a la discrepancia oseodentaria negativa, y quedan retenidos en una posición más elevada por vestibular o por palatino.
- Giroversión o inclinación incorrecta de uno o más dientes.

La Discrepancia Oseodentaria negativa o apiñamiento se produce cuando existe una falta de espacio óseo que impide que los dientes se ubiquen correctamente, según la línea de arcada oclusal (el ancho mesio-distal de los dientes es mayor que la longitud de arcada). Esto conlleva que los dientes adopten rotaciones o inclinaciones incorrectas que

impiden una correcta transmisión de las fuerzas masticatorias, así como una óptima higiene oral. (fig.29 y 30).



**Imagen 29 y 30**

La Discrepancia Oseodentaria positiva o espaciamiento es un exceso de espacio óseo que permite que existan diastemas entre dientes, o falta de continuidad de los puntos de contacto dentarios en la línea de arcada oclusal (la longitud de arcada es mayor que el ancho mesio-distal de los dientes) (fig.31 y 32).



**Imagen 31 y 32**

La mordida cruzada anterior se produce cuando los bordes incisales de los incisivos superiores se encuentran en PIM ocluyendo con las caras linguales de los incisivos inferiores. Esto es muy frecuente en la maloclusión de clase III (fig.33, 34 y 35).





**Imagen 33, 34 y 35**

A nivel posterior, los molares superiores en condiciones normales tienen un resalte positivo respecto a los inferiores, cuando la situación se invierte y el resalte es negativo, se denomina mordida cruzada posterior. También es muy frecuente en la maloclusión de clase III por hipoplasia del maxilar (**fig.36 y 37**).



**Imagen 36 y 37**

Las mordida abierta anterior (**fig.38 y 39**) se produce cuando hay en PIM contactos de los dientes posteriores y no a nivel anterior, generando así un espacio que la lengua puede ocupar tanto en una posición de reposo como funcional. Este tipo de malposición dentaria no es solo típica de la maloclusión de clase I, podemos encontrarla en casos graves de maloclusiones esqueléticas. A nivel posterior también podemos encontrar una mordida abierta posterior, que se caracteriza por contactos dentarios anteriores en máxima intercuspidadación y no en el segmento posterior.



**Imagen 38 y 39**

La erupción ectópica de los caninos superiores (**fig. 40 y 41**) se debe generalmente a la falta de espacio por una longitud de arcada disminuida y por ser los últimos dientes definitivos, salvo los terceros molares, en erupcionar en la arcada superior.



**Imagen 40 y 41**

La malposición dentaria de una o más dientes puede ser muy variable, nos fijaremos siempre en la relación molar para hacer junto al estudio cefalométrico, el diagnóstico de la maloclusión.

## **MALOCLUSIONES DE CLASE II**

Las maloclusiones de clase II, también denominadas distoclusiones, se caracterizan por una posición retrasada, en posición de máxima intercuspidad, del primer molar permanente inferior que ocluye a distal del superior (**fig. 42, 43 y 44**).



**Imagen 42, 43 y 44. Relación de neutroclusión y relación de distoclusión.**

Las maloclusiones de clase II se subdividen a su vez en dos:

- División 1
- División 2

Ambas tienen solo en común la distoclusión, veremos que la posición dentaria es totalmente diferente.

La maloclusión de clase II división 1 (**fig. 45, 46 y 47**) se caracteriza por ser una distoclusión y además presenta casi siempre:

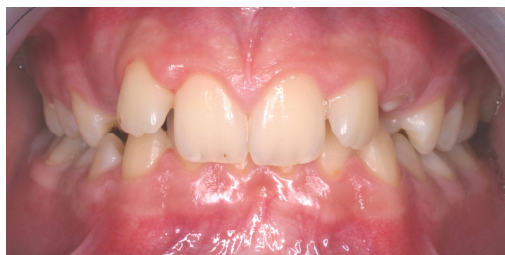
- Gran resalte de los incisivos superiores. El maxilar superior suele estar adelantado y la mandíbula retruida, solo la cefalometría nos dará con exactitud la discrepancia ósea.
- Puede haber mordida abierta anterior
- Las arcadas son estrechas de forma triangular y por tanto son frecuentes los apiñamientos dentarios.
- Los incisivos superiores pueden descansar sobre el labio inferior.



**Imagen 45, 46 y 47**

La maloclusión de clase II división 2 (**fig. 48, 49, 50**) es una distoclusión que se caracteriza por:

- Gran sobremordida vertical.
- Vestibuloversión de los incisivos laterales superiores.
- Linguoversión de los incisivos centrales superiores.
- Suelen ser arcadas dentarias amplias, de forma cuadrada.
- Suelen tener la curva de Spee muy marcada.



**Imagen 48, 49 y 50**

### MALOCUSIONES DE CLASE III

Se llaman mesioclusiones (**fig. 51, 52, 53 y 54**), debido a que el primer molar inferior está más a mesial que el superior cuando los maxilares están en máxima intercuspidación. Se suelen caracterizar por.

- Mesioclusión.
- Mordida cruzada anterior y puede existir mordida cruzada posterior.
- En general predominan mandíbulas grandes y maxilares superiores pequeños. Se llaman progenies y prognatismos mandibulares.
- Son maloclusiones que tienen un factor hereditario que influye en un gran porcentaje de casos.

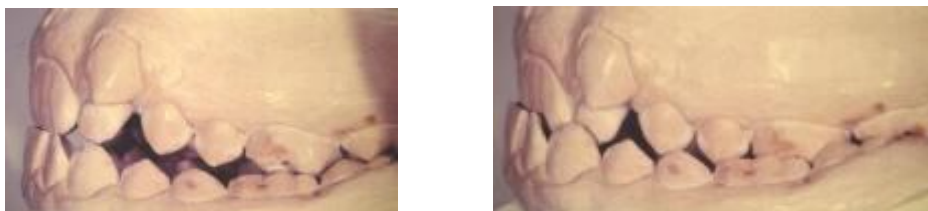


**Imagen 51**



**Imagen 52, 53 y 54**

Tenemos que diferenciar las clases III verdaderas de las funcionales o falsas. Se denominan así, debido a que se produce un adelantamiento mandibular en el cierre bucal. La mandíbula para conseguir el mayor número de contactos oclusales estables se modifica al encontrar alguna interferencia dentaria y debe realizar un desplazamiento anterior. Se les llama también pseudoprogmatismo (**fig. 55, 56, 57 y 58**).



**Imagen 55 y 56. Modelos que representan el cierre en relación céntrica (fig. 55). Vemos que si no fuera por la interferencia a nivel de los incisivos, la relación molar sería de neutroclusión, pero al contactar los incisivos, para conseguir el PIM el paciente debe adelantar la mandíbula, transformándose así en una falsa relación molar de clase III (fig.56). Esta dinámica mandibular solo es posible verla en el paciente, ya que podemos ocluir los modelos en clase III y no saber que estamos ante una falsa progenie.**



**Imagen 57 y 58. Falsa clase III, vemos el desgaste dentario debido a la interferencia de muchos años**

<sup>267</sup>Otros autores han matizado algunas características de la oclusión normal. Así, Anderson y Hellman dicen que en la oclusión normal la cúspide mesiopalatina del primer molar superior permanente debe caer en la fosa central del primer molar inferior. En 1972, Andrews realizó un estudio para determinar la oclusión normal que debía ser el objetivo de tratamiento de los ortodontistas. Para ello, recogió 120 modelos de denticiones no sometidas a tratamiento de ortodoncia que eran consideradas por ortodontistas, dentistas generales y estudiantes como bonitas y con buena oclusión, que no se beneficiarían de tratamiento ortodóncico. Estudiando las posiciones y relaciones de las coronas de estos modelos encontró 6 características que se repetían y las

denominó las “Seis llaves de la oclusión normal”. Estas 6 llaves de la oclusión, que ya habían mencionado antes separadamente otros autores, son:

*Relación molar* : la superficie distal del reborde marginal distal del primer molar permanente superior ocluye con la superficie mesial del reborde marginal mesial del segundo molar inferior (Stoller). La cúspide mesiobucal del primer molar superior permanente cae en el surco entre la cúspide mesial y media del primer molar permanente inferior (Angle).

La cúspide mesiolingual del primer molar superior cae en la fosa central del primer molar inferior (Anderson y Hellman).

*Angulación* de la corona e inclinación mesiodistal: en dientes con oclusión normal la porción gingival del eje longitudinal de cada corona queda distal a la porción oclusal de dicho eje. El grado de inclinación varía para cada tipo de diente.

*Inclinación* de corona labiolingual o “torque”: en los incisivos centrales y laterales superiores la porción oclusal de la corona es labial a la porción gingival. En los dientes posteriores la inclinación de la corona es lingual, siendo más pronunciada en molares que en cúspides y bicúspides.

*Rotaciones*: no deben existir. Un molar o bicúspide rotados ocupan más espacio y un incisivo rotado ocupa menos espacio.

*Contactos interdentales*: para ello no debe haber discrepancias del tamaño dentario y así mantenerse el punto de contacto entre todas las piezas.

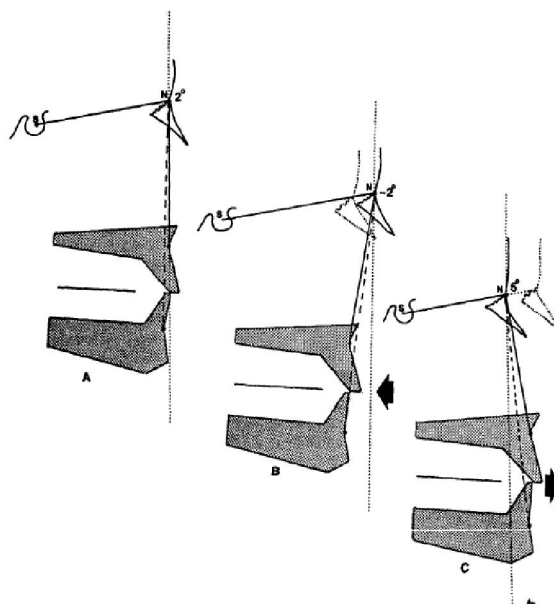
*Curva de Spee*: desde la cúspide más prominente del segundo molar al incisivo central inferior se describe una curva de concavidad inferior. Se midió en milímetros la distancia entre la perpendicular a la línea recta que une el segundo molar e incisivo inferior y el punto de mayor concavidad. No se encontraron valores superiores a 1,5 mm.

En 1994, Andrews cambió el adjetivo de oclusión “normal” por el de oclusión “óptima”, aduciendo que en los años 70 “normal” se usaba con frecuencia en el sentido de óptimo o ideal, siendo así más correcta dicha definición.

## Clasificación de la maloclusión esquelética

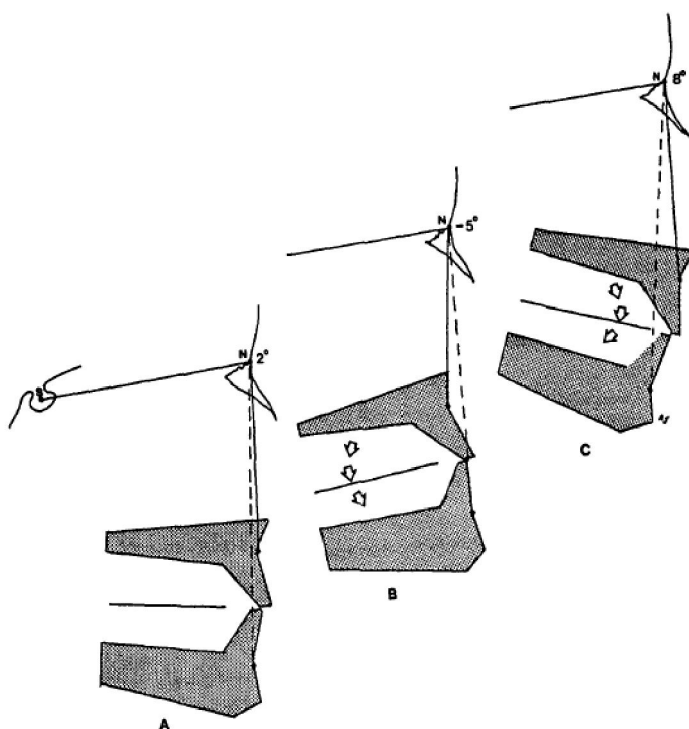
A nivel esquelético, independientemente de la base craneal, maxilar y mandíbula pueden estar posicionados uno sobre el otro (Clase I), maxilar adelantado con respecto a la mandíbula (Clase II) o mandíbula adelantada con respecto al maxilar.

Los criterios de inclusión de un sujeto dentro de la clase I, II y III esquelética se establecieron en nuestro estudio en función del Wits appraisal de **Jacobson**<sup>121</sup> (**fig. 59, 60, 61 y tabla 3**). Su único propósito es la determinar la relación estructural o esquelética entre el maxilar y la mandíbula. Este análisis cefalométrico solventa el problema frecuente que tienen otros parámetros cefalométricos que relacionan el maxilar superior e inferior con la base craneal: alta variabilidad espacial del punto Nasion en el desarrollo craneofacial del individuo, al tener una base craneal más o menos larga y a la posible rotación de los maxilares (**fig. 59 y 60**). Por todas estas limitaciones, determinadas por Jenkins en 1955, este autor seleccionó el plano oclusal como referencia en la medición de la discrepancia esquelética de los maxilares argumentando que era, precisamente este plano, el que reúne todas las fuerzas masticatorias y que se encuentra en íntima relación con éstas, así como que Angle había usado este plano como referencia a su clásica clasificación de las maloclusiones.



**Imagen 59** tomada de Jacobson A. Update on the *Wits* Appraisal. *The Angle Orthodontist*, 1988; 58(3): 205-219. Representa la alta variabilidad espacial del punto Nasion en el desarrollo craneofacial del individuo, al tener una base craneal más o menos larga.





**Imagen 60** tomada de Jacobson A. Update on the *Wits* Appraisal. *The Angle Orthodontist*, 1988; 58(3): 205-219. Representa la alta variabilidad espacial del punto Nasion en el desarrollo craneofacial del individuo, a la posible rotación de los maxilares.

La valoración de Wits propone trazar perpendiculares desde los puntos A y B sobre el plano oclusal para que interseccionen en los puntos AO y BO, respectivamente. La distancia medida entre los puntos AO y BO representa el estudio de Wits.

Para el análisis sólo se necesita el Punto A, el Punto B y el Plano Oclusal. Primero hay que trazar el plano oclusal dibujando una línea recta a través de la zona media de intercuspidación de los molares hacia delante hasta el punto que biseccione la intercuspidación de los primeros bicúspides. Cuando se trata de una mordida abierta, bisecciona el espacio que queda entre los bordes incisales abiertos. A continuación se baja una línea desde el Punto A perpendicular al Plano Oclusal (AO) y otra desde el punto B al mismo plano (BO).

Los valores de esta medición entre AO y BO pueden interpretarse como en la tabla adjunta (**tabla 3**):

CLASE I	CLASE II	CLASE III
-1 mm $\pm$ 2 mm (varones)	> 2 mm	< -3 mm
0 mm $\pm$ 2 mm (mujeres)	>2mm	< -2 mm

Tabla 3

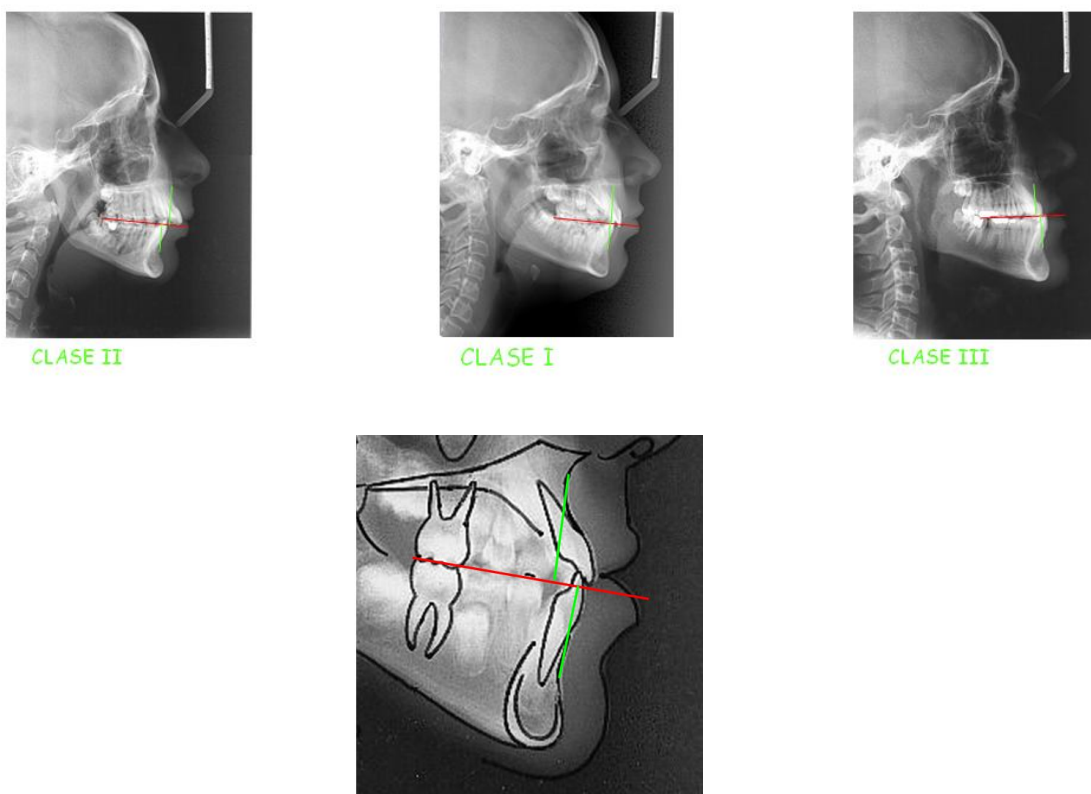


Imagen 61 .Representación del Wits en las diferentes maloclusiones esqueléticas.

## 1.4 HIPERMOVILIDAD ARTICULAR

### GENERALIZADA BENIGNA

---





El término “*hipermovilidad articular*” o “*hiperlaxitud articular*” se ha utilizado generalmente para indicar un rango de movimiento incrementado de forma excesiva de una articulación. Si un individuo tiene bastantes articulaciones con dicha peculiaridad, se dice que posee “*hipermovilidad articular generalizada*”<sup>123</sup>.

La hipermovilidad articular generalizada quizás sea el resultado de un defecto del colágeno, al igual que el síndrome de Ehlers-Danlos. El colágeno constituye desde el 50 al 90% del peso seco de los cartílagos y huesos y el 25% del total de las proteínas del cuerpo. Es por esto que una alteración del colágeno, puede producir problemas no sólo del sistema músculo-esquelético, sino también de otros tejidos ricos en colágeno como la piel, vasos sanguíneos, pulmón, tubo digestivo y útero entre otros. En algunos casos esta condición es sólo una característica familiar, pero en otros es un problema de salud que necesita atención. La causa primaria de hipermovilidad es la laxitud ligamentosa y ello está en relación a alteraciones genéticas del colágeno, la elastina y la fibrillina. Sin embargo, la hipermovilidad articular generalizada también ocurre sin un defecto subyacente del colágeno, y en estos casos cuando nos referimos a ella como “hipermovilidad articular generalizada benigna”.

La hiperlaxitud articular se debe a una alteración hereditaria. Como tiene herencia autosómica dominante, el 50% de los hijos la padecen. De aquí la gran frecuencia de este problema.

De forma generalizada, la hiperlaxitud es más frecuente en niños que en adultos y en mujeres que en hombres<sup>124-127</sup>. Los orientales y asiáticos son más laxos que los africanos negros y estos más que los caucásicos<sup>128</sup>. La hiperlaxitud articular afecta a más del 10% de la población europea y hasta el 25% en otras razas<sup>129</sup>. La prevalencia descrita por la literatura depende del estudio poblacional. En caucásicos, el número de sujetos con hipermovilidad articular generalizada benigna se reduce rápidamente durante los diez primeros años de vida<sup>124, 130</sup>. Los asiáticos muestran una prevalencia mayor comparada con los ingleses caucásicos<sup>127</sup>. También es más prevalente en estudiantes iraquíes que en caucásicos<sup>125, 131</sup>.

El primer sistema de puntuación de la hipermovilidad articular generalizada fue introducido por Carter y Wilkinson en 1964<sup>132</sup> y ha sido modificado en diversas ocasiones (Beighton and Horan en 1969<sup>133</sup>; Grahame and Jenkins en 1972<sup>134</sup>; Beighton et al. en 1973<sup>135</sup>). En todos estos sistemas de puntuación modificados, los rangos de movimientos son valorados visualmente de forma habitual. La medición del rango de movimiento mediante instrumentos, para cuantificar la hipomovilidad y, o

hipermovilidad de una o más articulaciones, también ha sido preconizada por algunos investigadores <sup>124, 136-140</sup>. Los criterios de Beighton forman parte del sistema de valoración más utilizado en la mayoría de los estudios. A continuación lo desarrollamos, ya que es la modificación de Carter y Wilkinson que vamos a utilizar para nuestro estudio:

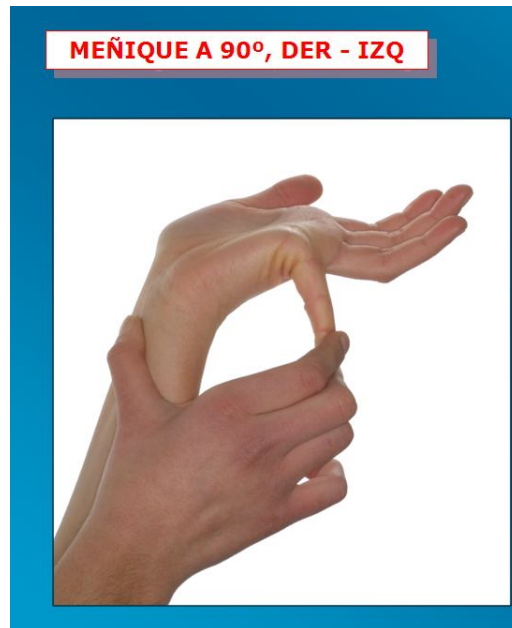
**Índice de Beighton.**<sup>141</sup> Sirve para determinar el grado Hipermovilidad articular. Actualmente, se usa como parte del Criterio de Brighton. Para tener un índice de Beighton positivo se requiere tener 4 puntos o más de un total de 9 (por ejemplo, dos codos y dos rodillas hipermóviles):

- 1.- Hiperextensión de los codos de más de 10°.
- 2.- Tocar en forma pasiva, el antebrazo con el pulgar, teniendo la muñeca en flexión.
- 3.- Extensión pasiva de los dedos o extensión del dedo meñique a más de 90° (Signo de Gorling). Este se usa como “screen test”, o lo que es equivalente, la hiperextensión de los dedos a 90° o más.
- 4.- Hiperextensión de las rodillas de 10° o más (genu-recurvatum).
- 5.- Tocar el suelo con la palma de las manos al agacharse sin doblar las rodillas, actualmente o en el pasado. Esto es posible gracias a la hipermovilidad de las caderas (no de la columna, como podría creerse).

Establece una **escala de 0 a 9**.

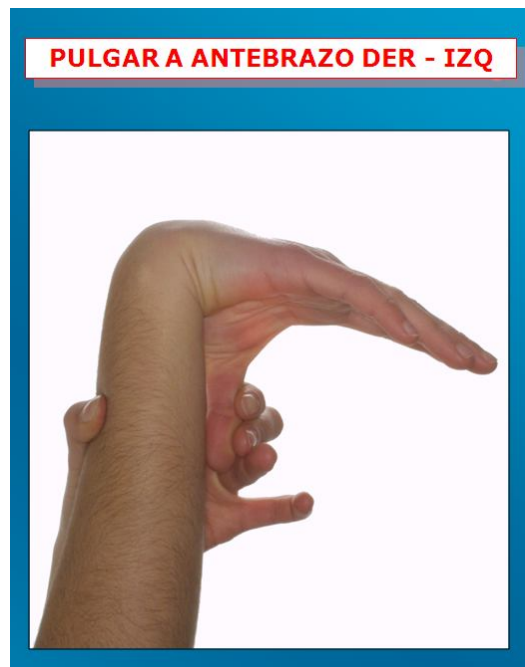
Cada articulación positiva es un punto:

1 - 2: Meñique a 90°.Derecho e izquierdo (**fig. 62**).



**Imagen 62**

3 - 4: Pulgar derecho e izquierdo capaz de tocar antebrazo (**fig.63**).



**Imagen 63**

5 - 6: Codo recurvatum derecho e izquierdo. Hiperextensión de 10° o más (**fig.64**).



Imagen 64

7 - 8: Rodilla recurvata derecha e izquierda. Hiperextensión de 10° o más (**fig. 65**).



Imagen 65 tomada de Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenita dislocation of the hip. J Bone Joint Surg. 1964; 46:40-5.



9: Capacidad para sentarse en W, característica típica de la hiperlaxitud y flexión completa del tronco sin flexionar las rodillas tocando con las palmas de las manos el piso (**fig. 66**), valora las articulaciones de las caderas y columna vertebral, siendo esta capacidad más frecuente en el sexo femenino que en el masculino en una proporción de 3 es a 1.



**Imagen 66**

Se considera hipermovilidad generalizada benigna, factor de alto riesgo, a partir de 4 puntos.

El riesgo debido a la hiperlaxitud aparece en la pubertad, alrededor de los 15 años, y aumenta con la toma de anticonceptivos orales.

La hipermovilidad fue incluida en el análisis como una variable categórica con tres subdivisiones, basadas en el estudio de **Grahame R, Bird HA, Child A<sup>142</sup>**., categoría cero, ninguna de las articulaciones tenía hipermovilidad, categoría primera, de una a tres articulaciones tenían hipermovilidad y categoría segunda de cuatro a nueve articulaciones tenían hipermovilidad.

Considerando la evolución de la hipermovilidad con la edad <sup>143</sup>, se utilizó una clasificación dependiente de ese factor. Sujetos hasta a los 40 años de edad e incluidos en esa edad permanecieron en la distribución anterior. Sin embargo, pacientes mayores de 40 años de edad eran distribuidos en las siguientes categorías: categoría cero, ninguna articulación tenía hipermovilidad, categoría primera, una articulación tenía hipermovilidad y categoría segunda, de dos a nueve articulaciones tenían hipermovilidad. Esta clasificación posiciona a los individuos menores o igual de 40

años de edad con tres articulaciones hipermóviles en la categoría media (primera) y en pacientes mayores de 40 años de edad en la máxima categoría (segunda).

La hipermovilidad articular generalizada benigna quizás esté asociada con una variedad de molestias en el sistema locomotor, tales como la mialgia, artralgia, sinovitis traumática, dislocación de articulaciones, y lesiones del tejido blando <sup>136</sup>. Esto se puede explicar debido a que el sistema locomotor es más propenso a afectarse por la sobrecarga mecánica, debido al rango de movimiento de las articulaciones. Una explicación alternativa podría ser que la calidad de colágeno sea pobre en los pacientes que posean hipermovilidad articular generalizada benigna, generando así, una degeneración temprana y la asociación de problemas clínicos. Las molestias viscerales asociadas con hipermovilidad articular generalizada benigna, prolapso rectal y uterino, apoyan esta última teoría <sup>144,145</sup>.

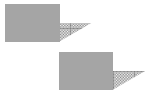
Hace más de un siglo <sup>146-150</sup>, se ha sugerido una relación entre los trastornos temporomandibulares, tales como desarreglos internos y osteoartritis, con hipermovilidad articular generalizada benigna. Teóricamente, la hiperlaxitud ligamentosa provoca que la articulación se sobrecargue, produciendo cambios degenerativos que quizás lleguen a ser manifestaciones de desarreglos internos y o inflamación <sup>151</sup>.

Actualmente, se han realizado numerosos estudios para analizar dicha asociación entre trastornos temporomandibulares y la hipermovilidad articular generalizada benigna <sup>152-164</sup>. Los resultados de estas investigaciones son contradictorios: Algunos encuentran asociación entre desórdenes temporomandibulares e hipermovilidad articular generalizada benigna, mientras que otros no. Sin embargo, los estudios difieren en la forma de componer la muestra de sujetos, los criterios de exclusión e inclusión, el número de pacientes de la muestra, y el número de articulaciones valoradas. Probablemente todo esto haya contribuido a los resultados contradictorios <sup>165</sup>.

**Hirsch C, John MT, Stang A.** <sup>166</sup> en un estudio más actual realizaron un estudio poblacional transversal (895 pacientes entre 20 y 60 años de edad) en Alemania, siguiendo los criterios de Beighton para clasificar la hiperlaxitud y los criterios de Dworkin SF, LeResche L. <sup>254</sup> para la exploración de la A.T.M. Los resultados mostraron que los individuos que padecían hipermovilidad articular generalizada tenía más riesgos de padecer chasquidos <sup>156, 167</sup> y menos riesgos de tener limitación de apertura bucal. Tampoco tuvieron más riesgo de padecer dolor en la articulación temporomandibular como mialgia o artralgia.

## 1.5 POSICIÓN CONDILAR INICIAL EN LOS DIFERENTES TIPOS MALOCLUSIVOS

---





## **Posición condilar inicial en los diferentes tipos maloclusivos**

La “*Oclusión*” estática y dinámica, es la rama de la Odontología que estudia las relaciones dentarias intermaxilares (en céntrica, en protusiva y lateralidades) y su repercusión en el aparato estomatognático. Es una disciplina que engloba distintos campos del tratamiento restaurador odontológico, desde un simple tratamiento conservador a una rehabilitación prostodóncica completa en un paciente adulto así como una rehabilitación ortodóncica en un paciente en crecimiento. Para establecer los criterios de oclusión normal hay que clasificar la alteración en los tres planos del espacio. La palabra "Normal" se usa por lo general para expresar un patrón de referencia o situación óptima en las relaciones oclusales; y aunque no es lo que más frecuentemente que encontramos en nuestros pacientes, se considera el patrón más adecuado para cumplir la función masticatoria y preservar la integridad de la dentición a lo largo de la vida, en armonía con el aparato estomatognático.

### **1) ¿Existe la posición condilar ideal? ¿Relación céntrica?**

<sup>168</sup>Aunque parece natural querer obtener y mantener una concreta y correcta posición del cóndilo en la articulación temporomandibular (A.T.M.) en los pacientes que van a ser sometidos a tratamientos oclusales, éste sigue siendo un tema muy controvertido. Tras numerosos estudios sobre ello<sup>169-179</sup>, no se llega a dar una definición consensuada de cuál debe ser la posición condilar ideal y cómo se debe conseguir, por lo que existen múltiples planteamientos diagnósticos y terapéuticos.

Dicha disparidad de criterios quedó reflejada en la Reunión Anual de la Asociación Dental Americana que tuvo lugar en Las Vegas en febrero de 1976, donde se reunieron 24 de los mejores expertos en oclusión de la época<sup>180</sup>. El objetivo de este encuentro era intentar acercar posturas en algunos de los temas más controvertidos que preocupaban al clínico de los 70.

Uno de los puntos que se discutió fue cuál debía ser la posición condilar ideal. Tras dos días de ponencias y polémicas, no consiguieron ponerse de acuerdo.

Resumimos, a continuación, algunas de las muchas teorías que, 30 años después, siguen alimentando el debate sobre el mismo tema.

– El glosario de términos prostodóncicos (GTP), desde su primera edición en 1956 hasta su 3ª edición de 1968<sup>181</sup>, defiende que la posición condilar ideal sería la relación céntrica (RC), que es la posición mandibular más retruida respecto al maxilar, en la que los cóndilos se encuentran en la posición más posterior y centrada dentro de la fosa condilar, desde la que se pueden llevar a cabo los movimientos de lateralidad sin ningún grado de separación mandibular. Definición originaria de McCollum en 1939 que fue refrendada en su artículo de 1960 “*El eje de bisagra mandibular y un método para localizarlo*”. Asimismo en este glosario, se defendía la coincidencia entre la posición condilar existente en la RC y la posición condilar existente en máxima intercuspidad dental, hablando de una oclusión en relación céntrica.

Esta definición traducía la influencia de las teorías mecanicistas del segundo tercio del siglo XX, encaminadas a localizar un eje de giro mandibular reproducible o eje verdadero de bisagra, de indudable interés terapéutico, según los criterios de la Escuela Gnatológica. Estos autores<sup>182-184</sup> defendían la técnica manipulativa mandibular unimanual, con presión posterior sobre el mentón, para registrar la posición condilar ideal.

– El mismo glosario, en su 5ª edición de 1987<sup>185</sup>, define la RC como una relación maxilomandibular en la que los cóndilos articulan con la porción más delgada y avascular de los discos articulares, ocupando todo este complejo la posición más anterosuperior enfrentada a la eminencia articular del temporal. Este cambio de mentalidad se debió fundamentalmente a la propia morfología articular, ya que la porción posterior de la A.T.M. está totalmente vascularizada y contiene la fijación posterior del disco de manera que la propia morfología articular favorecería un desplazamiento inferior del cóndilo si la mandíbula es empujada hacia atrás. Esta última definición es la primera en el listado de definiciones de las ediciones del 1994, 1999 y 2005 aunque seguida de varias definiciones también aceptadas<sup>186-188</sup>.

Bajo este concepto de posición condilar, se desarrolló la Escuela Oclusal de la «libertad en céntrica u oclusión céntrica funcional». Para estos autores<sup>189-191</sup>, la posición condilar y la oclusión dental son posiciones menos estrictas que las propugnadas por la Escuela Gnatológica. La céntrica es considerada ahora como un área en la que puede situarse el cóndilo y no como una posición fija puntual.

En la actualidad, esta definición ha sido matizada por distintos autores<sup>180,192</sup>, aceptándose la RC como la posición más superior del cóndilo dentro de la fosa condilar, con el disco interpuesto en posición ligeramente anteromedial (edición del GTP 1993

Ash y Ramsfjord), siendo la técnica bimanual de Dawson la más utilizada para localizar y reproducir esta posición <sup>193</sup>.

Gerber <sup>194</sup>, influenciado por las ideas de Alfred Gysi <sup>195</sup>, defendía el concepto de la «céntrica mandibular», sosteniendo que la relación intermaxilar ideal es aquella en la que existe una adecuada armonía entre la oclusión dental, las A.T.M. y los determinantes neuromusculares del aparato estomatognático; de manera que, en la máxima intercuspidad, los cóndilos ocuparían una posición centrada en la fosas condilares, sin ningún tipo de compresión de los elementos articulares. En lo que parece haber una mayor unificación de criterios es en la ausencia necesaria de contracturas musculares al tomar los registros, no debe haber participación muscular del paciente (Lucía, 1953; Calagna, 1973; Posselt, 1973; Cantor, 1972; Long, 1970; Ash y Ramfjord, 1984; Woelfel, 1986)<sup>6, 196-201</sup>.

Para autores como Neff <sup>202</sup> la RC es una posición funcional, no forzada que se presenta en la deglución y masticación. Es una posición terminal que permite hacer registros y trasladarla a un articulador, es la única reproducible de forma sistemática. Sin embargo, otros muchos piensan que la RC es una posición bordeante o límite, una retrusión que no es natural ni fisiológica sino una posición extrema bordeante, basándose en esta creencia en 1972, Bernard Jankelson<sup>203</sup> introduce el concepto de oclusión «miocéntrica», basado en una relación intermaxilar estrictamente neuromuscular, independiente de la posición que ocupe el cóndilo dentro de la fosa condilar. Dicha posición es conseguida de forma no manipulativa, mediante la estimulación neuronal periférica de los pares craneales V y VII, con la ayuda de un aparato de estimulación eléctrica de baja frecuencia o TENS. La céntrica mandibular y la miocéntrica, a diferencia de la RC gnatológica y la RC de la Escuela de la Céntrica Larga, son posiciones propioceptivas en las que no interviene el explorador, aunque requieren una aparatología específica.

Cada una de estas relaciones céntricas tienen sus partidarios y detractores y, además, resulta difícil su comparación, ya que la literatura de la que disponemos es poco esclarecedora porque nos ofrece tan sólo estudios a corto plazo en los que poder cotejar unas técnicas con otras <sup>198, 204-212</sup>. Por otra parte, no debe olvidarse que, detrás de cada una de estas céntricas, existe directa o indirectamente una poderosa industria mercantil, cuyos legítimos intereses, a veces, pueden estar en conflicto con las necesidades estrictamente asistenciales.

Son numerosas las técnicas para registrar la posición condilar. Según Myers<sup>213</sup> en 1982, se podrían dividir en tres grupos:

Registros estáticos o posicionales: Desde 1756 hasta nuestros días, mediante ceras de impresión y distintas formas de manipular la mandíbula del paciente (tragar, cierre libre, guía del mentón, jig anterior, laminilla, guía bimanual y registros neuromusculares con TENS).

Registros gráficos: Arco gótico trazado por la técnica de Gysi y modificaciones de esta técnica.

Registros cefalométricos: Técnica poco práctica, nunca se extendió su uso.

Los ortodoncistas también llevamos muchos años haciéndonos la misma pregunta de si existe la posición condilar ideal. En EE.UU., ya desde los años 50, Ricketts<sup>214</sup> fue un gran estudioso de este tema; y en España empezaron a aparecer comunicaciones y publicaciones que se interesaban por la relación céntrica en los tratamientos de ortodoncia en los años 80<sup>215</sup>.

Por otra parte, hay estudios que parecen demostrar que la concentricidad del cóndilo dentro de la fosa glenoidea no constituye un signo directo que nos asegure la ausencia de disfunción articular. Ren et al.<sup>216</sup> comprobaron mediante artrografía que tan sólo el 26% de los pacientes asintomáticos tenían una posición condilar centrada, y no encontraron diferencias significativas respecto al grupo con desplazamiento discal con reducción, por lo que llegaron a la conclusión de que no existe una posición condilar estándar, y también de que hay un margen de tolerancia biológica realmente amplio.

## **2) Maloclusión – Posición condilar – Trastorno articulación temporomandibular**

<sup>217</sup>Son muchos los mecanismos utilizados a lo largo del tiempo con el fin de estudiar la función de la articulación temporomandibular. En un principio los instrumentos para valorarla eran métodos indirectos tales como arco facial, estilógrafos, pantógrafos, modelos de cera o yeso y diversos articuladores. Actualmente, gracias a los adelantos en técnicas radiográficas tenemos herramientas de estudio más potentes como intensificación de imágenes por cinefluorgrafía, cefalometría, tomografía computerizada, quimiografía, artrografía, laminografía y resonancia magnética. Pese a todas estas técnicas todavía existen muchos aspectos de la función articular en discusión.

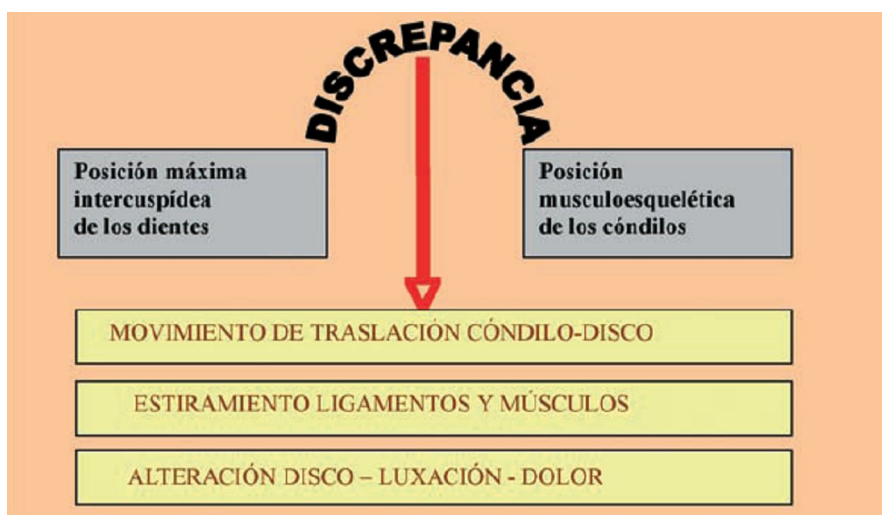


En la literatura odontológica los términos posición condilar, maloclusión y disfunción temporomandibular han sido motivo de diversos estudios que han intentado hallar cierta interrelación basada en la evidencia y no en la experiencia.

### **2.1) Maloclusión y trastorno temporomandibular**

<sup>218</sup>Una de las razones por las cuales es posible que los estudios sobre la oclusión sean tan variables es por considerar la oclusión desde un punto de vista estático. La estabilidad ortopédica existe cuando la posición intercuspídea estable de los dientes está en armonía con la posición musculoesquelética estable de los cóndilos en las fosas articulares.

Cuando existe una discrepancia entre estas dos posiciones, uno de los cóndilos o ambos no se sitúa en una posición estable con el disco y la fosa (**fig.67**) y aumenta el riesgo de alteraciones intracapsulares.



**Imagen 67 tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.**

Existen dos factores que marcan la gravedad y repercusión clínica de ésta inestabilidad ortopédica:

- 1) EL GRADO DE INESTABILIDAD. A partir de 2-3 mm, el riesgo de alteraciones intracapsulares aumenta.
- 2) LA MAGNITUD DE LA CARGA. Si el paciente asocia la inestabilidad con

episodios de bruxismo o cualquier parafunción que aumente la carga, el riesgo aumentará también.

Por eso, es posible encontrarse casos con una gran maloclusión con mordida abierta, por ejemplo, pero sin inestabilidad ortopédica o sin bruxismo y por lo tanto el paciente puede vivir sin sintomatología dolorosa ni alteraciones intracapsulares. Sin embargo, otro paciente con una oclusión aparente más correcta, pero que presenta una gran inestabilidad ortopédica y bruxismo, podría padecer dolor y disfunción temporomandibular.

En la **tabla 4** se reflejan los distintos estados maloclusivos que pueden interferir en el correcto funcionamiento temporomandibular:

MALOCLUSIONES
A) CLASE II/1
B) CLASE II/2
C) CLASE III
D) MORDIDA ABIERTA ANTERIOR
E) MORDIDA CRUZADA

**Tabla 4**

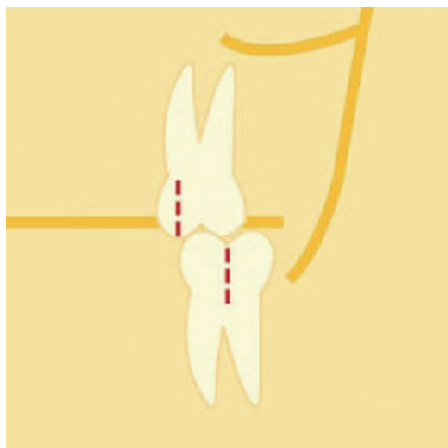
### **Clase II, 1**

Son pacientes (**fig.68**) que en los movimientos protrusivos no presentan una disoclusión inmediata sobre los dientes anteriores debido al característico *Resalte*. Como resultado inmediato podría haber interferencias oclusales posteriores que transmitan las fuerzas de oclusión al periodonto y a la A.T.M., así como causar disfunción muscular. De cualquier forma, lo que sí sucede siempre es que hay un excesivo rango de función mandibular para llegar a producirse la disoclusión anterior derivado de la posición dental anterior. Existen algunos pacientes con este tipo de oclusión (**fig.69**) que proyectan la mandíbula hacia delante (**fig.70**). Ello conlleva, lógicamente, un estiramiento de músculos y ligamentos y en ocasiones a una compresión de los tejidos blandos adyacentes al disco articular. El sobreesfuerzo y fatiga debido a la contracción prolongada para mantener esta posición es claramente perjudicial.

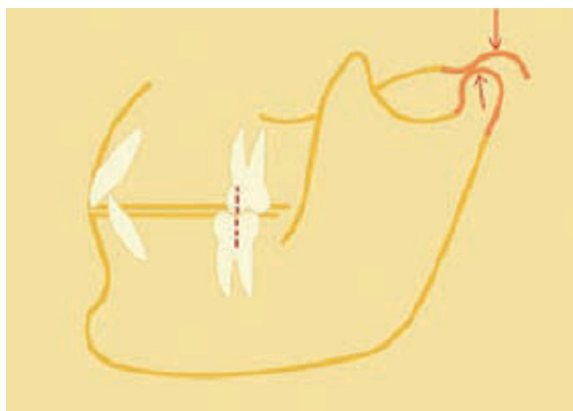
La literatura anglosajona se les ha llamado los “*Sunday bite*” porque en algunos casos y por razones estéticas evitan el aspecto facial de una mandíbula retruida proyectando ésta hacia delante.



**Imagen 68** tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.



**Imagen 69** tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.



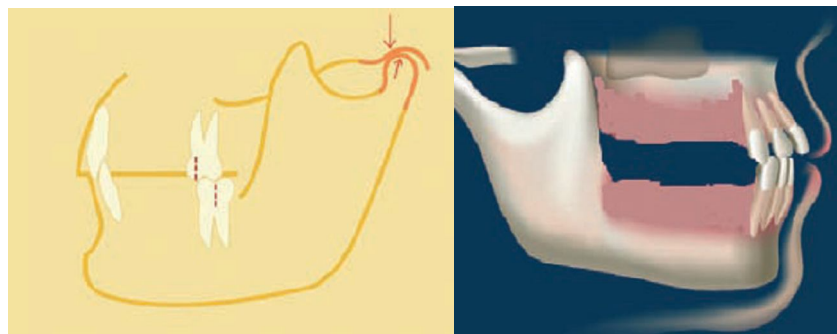
**Imagen 70** tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.

## Clase II, 2

En esta situación, al contrario de la anterior, el rango de movimiento está limitado debido a la excesiva sobremordida vertical y el efecto traumático de esta maloclusión se relaciona con una probable posición de los cóndilos desplazados e instruidos en la fosa (**fig.71**). Un desplazamiento más distal a este punto se encontraría con el espacio retrodiscal ricamente inervado y fuente del típico dolor temporomandibular retrodiscal. Esta posición distal condilar extrema sería causa de inflamación de los tejidos y debilidad funcional de la articulación por estiramiento de los tejidos blandos y mayor pérdida de contacto discal.

Hay una guía anterior exagerada, de tal manera que no guarda sincronía la disoclusión anterior con la guía condilar ya que tienen distintos desplazamientos angulares. Es importante señalar que la salud articular y periodontal queda salvaguardada si existe una similitud entre la amplitud y arco del movimiento del cóndilo dentro de la cavidad y el movimiento y arco de los distintos movimientos de disoclusión. Un individuo con unas caras oclusales muy planas y sin guía anterior se correspondería con una articulación con una eminencia y una cavidad poco pronunciada y de igual manera ocurriría a la inversa.

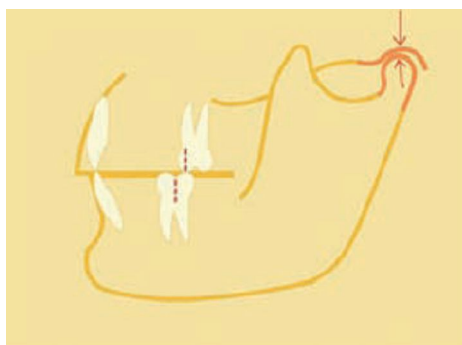
En caso de pacientes con una clase II con gran sobremordida y un periodonto frágil, puede desembocar en fuerzas ejercidas sobre los dientes anteriores de manera traumática y prolongada provocando un microtrauma periodontal hasta desencadenar una migración en abanico exterior o *splaying* anterior (**fig.72**) con aparición de diastemas. Sin embargo, si el periodonto presenta una gran fortaleza ósea y no permite el desplazamiento y la migración dental, es la articulación temporomandibular la que puede sufrir un grado de stress mayor debido a esta gran sobremordida asociada.



**Imágenes 71 y 72 tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.**

### Clase III

Estos pacientes pueden carecer de guía anterior (**fig.73**), y existir una falta de disoclusión anterior durante los movimientos protrusivos. Si se acompaña de una ausencia de guía canina, el contacto en las lateralidades tendrá que confiar en una función de grupo pero en caso contrario la presencia de interferencias en balanceo en los movimientos de lateralidad sería inevitable. Esta anomalía en los movimientos excéntricos podría desencadenar en un traumatismo oclusal ó una disfunción temporomandibular.



**Imagen 73 tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.**

La incidencia de la clase III en pacientes con disfunción de A.T.M. oscila entre el 6 y el 18%, porcentaje inferior si se compara con los porcentajes de incidencia referidos a otro tipo de maloclusiones. Es fundamental señalar que las variaciones técnicas y la escasez de estudios validados hacen de este porcentaje un mero dato aproximativo. Así, el porcentaje de pacientes que presentaba una clase III no corregida y que, al mismo tiempo presentaba algún signo o síntoma relacionado con la disfunción de A.T.M. según Wisth, y a diferencia de la mayoría de los autores, se acercaba al 70%.<sup>219-222</sup>

### Mordida abierta anterior

Usualmente, la causa primaria de la mordida abierta es la interposición lingual y el patrón de deglución atípica que empuja los dientes o impide su erupción completa. Puede ser simplemente de origen dental o estar acompañada de una deformidad ósea, aunque, en ambos casos, la ausencia de guía canina y la presencia de interferencias posteriores están siempre presentes. Aunque **Greene**<sup>223</sup>, en un artículo de opinión

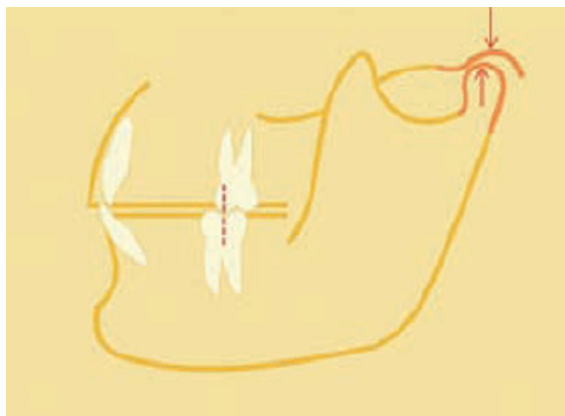
respaldado bibliográficamente incluye dentro de un listado de mitos sobre la ortodoncia y la A.T.M., el frecuente error que se comete al pensar que los pacientes con guía incisal excesiva o carentes de toda guía incisal van a desarrollar trastornos temporomandibulares con mayor frecuencia. Afirman también, que la mayor parte de los desórdenes tienen poco o nada que ver con las relaciones oclusales o intermaxilares, por lo que no se requiere la alteración permanente de estas interacciones para conseguir el éxito del tratamiento. Concluye diciendo que la patología de la A.T.M. constituye un conjunto de desórdenes médicos y ortopédicos, cuya complejidad aumenta por los síntomas subjetivos presentados por los pacientes, tendiendo a confundir al explorador.

Según **Buyn y cols.**<sup>224</sup> la mordida abierta está asociada a una desestructuración interna de la A.T.M. En su estudio pretenden analizar, mediante resonancia magnética, la relación entre dicha desestructuración articular y la morfología facial de mujeres con dicha maloclusión. Encuentran que la afectación articular es mucho más frecuente en sujetos con posterorrotación mandibular, mandíbula pequeña y tendencia a la clase II, aunque en todos los casos había mordida abierta. Esta morfología se hace más severa a medida que la desestructuración articular progresa a un desplazamiento del disco sin reducción. Por tanto, ciertas características cefalométricas como la altura facial posterior corta, la rama mandibular corta, la posterorrotación mandibular y la posición retruida de la mandíbula se asocian con desestructuración interna de la A.T.M. y mordida abierta en mujeres.

### **Mordida cruzada**

Aparentemente una mordida cruzada anterior (**fig.74**) podría simular una clase III esquelética pero un análisis ulterior de la oclusión céntrica puede demostrar que se trata de una mordida cruzada dental en clase I donde el cóndilo podría apreciarse, radiográficamente, en una posición más avanzada de tal forma que si lo situamos en su posición exacta en la fosa en relación céntrica podrían surgir fuertes interferencias posteriores que el paciente va a evitar colocando la mandíbula hacia delante en oclusión céntrica. De esta manera, los músculos y ligamentos podrían sufrir un estiramiento y posible disfunción temporomandibular.

También puede haber mordidas cruzadas posteriores uni o bilaterales, que podrían provocar desviaciones mandibulares y que acompañadas por una sobrecarga, las fuerzas colaterales podrían causar, igualmente, disfunción temporomandibular.



**Imagen 74 tomada de García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los Trastornos temporomandibulares. RCOE 2007; 12(1-2):37-47.**

En estudios epidemiológicos y post-mortem<sup>95, 225-245</sup>, ciertos tipos de maloclusiones han mostrado el papel de los factores oclusales (en el caso de que la maloclusión sea dentaria) como un indicador de riesgo del desarrollo de trastornos temporomandibulares. Serían la maloclusión tipo II de Angle con resalte aumentado, la maloclusión de tipo III, la mordida cruzada y la mordida abierta. Esta asociación se debe a la oclusión menos estable que se encuentra en este tipo de maloclusiones<sup>225-237</sup>. Otras investigaciones no encuentran una asociación evidente<sup>93, 94, 99,238-242</sup>. La bibliografía actual no muestra grandes avances en los distintos aspectos oclusales.

En una muestra de 7.337 pacientes japoneses, **Motegi y cols.**<sup>246</sup> estudian la prevalencia de ciertos síntomas de desórdenes temporomandibulares como ruidos, dolor y movimientos anormales mandibulares o limitación de apertura. Los datos obtenidos muestran una distribución muy parecida entre ambos sexos, a diferencia de lo encontrado en otras muestras. Aparece un alto porcentaje de trastornos entre los pacientes con apiñamiento y resalte aumentado. Mientras que en la mordida cruzada anterior, la mordida abierta, la sobremordida y la mordida cruzada posterior hay muy poca aparición de síntomas y, además, estos aumentan poco con la edad. Sin embargo, los autores afirman que según la experiencia clínica, los trastornos temporomandibulares deben acompañar a la mordida abierta por ser una posición mandibular inestable, a la sobremordida por la retrusión mandibular que produce y finalmente a la mordida cruzada posterior por forzar la articulación de un lado.

**Hwang, Sung y Kim**<sup>243</sup> analizan dos grupos de pacientes, un grupo con signos de trastornos articulares (ruidos y dolor a la palpación con un sencillo test clínico) y un grupo control asintomático. Mediante registros telerradiográficos y mediciones cefalométricas dividen la muestra según la clase esquelética (ANB), y determinan que el grupo de pacientes que padecían signos articulares cefalométricamente poseían perfiles faciales hiperdivergentes, incisivos maxilares inclinados hacia palatino y planos oclusales muy inclinados.

**John et al.**<sup>244</sup> realizaron un estudio transversal en 3033 pacientes sobre el *overbite* y *overjet*. Concluyeron que amplias gamas de resalte tanto vertical como horizontal eran compatibles con una función normal de los músculos masticatorios y la articulación temporomandibular. Entre las asociaciones positivas divulgadas con DTM, el *overjet* grande se menciona en estudios de caso-contróles (Pullinger et al.<sup>234</sup>, Kahn et al.<sup>245</sup>, Pullinger y Seligman<sup>247</sup>, Pahkala y Qvarnström<sup>248</sup>) o estudios de cohorte (Henrikson<sup>200</sup> y otros.). Sin embargo, estos estudios tenían tamaños de muestra pequeños, o los efectos no eran constantes a través de diversas medidas de DTM. Además, la magnitud de estas relaciones era pequeña, y algunos autores acentuaron que su papel no debe ser exagerado (Pullinger y Seligman<sup>247</sup>).

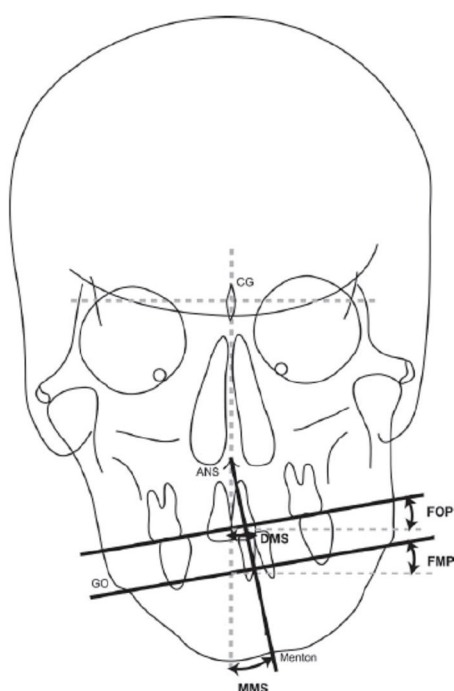
**Egermark, Magnusson y Carlsson**<sup>250</sup> en un estudio longitudinal de 20 años en 320 sujetos no encontraron una correlación significativa entre síntomas y signos articulares pero advierten que una discrepancia entre máxima intercuspidadación y relación céntrica lateralmente, por ejemplo una mordida cruzada unilateral, podía tener importancia en algunos individuos.

**Selaimen et al.**<sup>251</sup> realizaron una investigación sobre los factores de riesgo para los desórdenes temporomandibulares (DTM), en setenta y dos individuos con DTM con dolor miofacial, con o sin apertura limitada y artralgia, y se incluyeron los controles sin dolor. Sus resultados confirman que algunos factores oclusales, como maloclusión clase II y la falta de guía canina sobre excursiones laterales, pueden considerarse indicadores de riesgo para DTM.

**Gidarakou et al.**<sup>252</sup> compararon una muestra de mujeres sintomáticas y asintomáticas en la articulación temporomandibular para intentar identificar factores esqueléticos y dentales distintos entre un grupo y otro. Hicieron resonancias magnéticas para comprobar que no hubiese desplazamiento discal. Los resultados no mostraron diferencias significativas, salvo que el incisivo inferior estaba más retruido en los pacientes asintomáticos.



**Buranastidporn et al.**<sup>253</sup> (**fig.75**) analizaron en cefalometrías posteroanteriores de 187 pacientes la influencia de la asimetría vertical y transversal en los trastornos internos de la articulación temporomandibular. Los resultados mostraron como el grado de asimetría vertical (inclinaciones mayores de 3°) se correlacionaba con los síntomas en la articulación (según el índice de Dworkin y LeResche<sup>254</sup>). La articulación afectada dependía del grado de disfunción articular, desde un grado leve (lado ipsilateral), moderado (ambos lados) y severo (contralateral). **Fuentes y cols.**<sup>255</sup> observaron que la maloclusión esquelética donde predominaba la asimetría vertical mediante el método de Habets et al<sup>256</sup>, Saglam & Santi<sup>257</sup> era la clase II esquelética (según ANB).



■ Imagen 75 tomada de Buranastidporn B., Hisano M. y Soma K. Temporomandibular joint internal derangement in mandibular asymmetry. What is the relationship?. *European Journal of Orthodontics* 28 (2006) 83–88.

**Trpkova y cols.**<sup>258</sup> realizan un estudio de corte transversal donde se invierten los factores, investigan la asociación entre el daño interno articular (desplazamientos discales) y la asimetría craneofacial en 80 adolescentes femeninas. Se observó que en los desplazamientos discales bilaterales la asimetría vertical mandibular era mayor que en los casos de desplazamiento unilateral o en el grupo normal. **Gidakou y cols.**<sup>252</sup> también reseñan que el desplazamiento discal unilateral quizás afecte al desarrollo esquelético, simetría y al patrón de crecimiento de la zona afectada. Procesos no inflamatorios como la enfermedad degenerativa articular unilateral, caracterizada por el deterioro y abrasión del cartílago articular y del hueso subyacente, también puede provocar asimetría del tercio inferior en pacientes adultos (**Kambylafkas, Kyrkanides y Tallents**<sup>259</sup>).

## **2.2) Posición condilar y trastorno temporomandibular**

En algunas investigaciones<sup>260, 261</sup>, se advirtió que un posicionamiento posterior del cóndilo podía conllevar alteraciones discales (desplazamiento anterior). Estudios en ratas que han forzado un posicionamiento posterior del cóndilo han visto efectivamente que se produce una remodelación disfuncional del cartílago, así como lesiones en nervios<sup>262</sup>. **Incesu L. et al**<sup>263</sup> estudiaron, mediante resonancias magnéticas, 122 articulaciones de 61 pacientes disfuncionales para valorar la relación de la posición condilar con la posición del disco y su morfología. Sus resultados mostraron una relación entre el posicionamiento posterior del cóndilo y el desplazamiento discal anterior sin existir una significancia en cuanto a la morfología discal.

**Williams B.**<sup>264</sup> analizan mediante tomografías laterales la posición condilar previa y posterior al tratamiento de la A.T.M. en 40 pacientes disfuncionales. El 32% de los pacientes no poseía una posición concéntrica condilar y una vez finalizado el tratamiento articular mediante férulas, ortodoncia o combinado y el paciente era estable no se halló un cambio estadístico en la posición condilar.

**Bean L. R. y Thomas C. A.**<sup>265</sup> mediante radiografías transcraneales a boca cerrada compara una muestra de sujetos sintomáticos y asintomáticos en la A.T.M. El 30 % de los cóndilos asintomáticos tenía una desviación anterior o posterior de menos de 1mm, mientras que el 27% de los cóndilos de los pacientes sintomáticos tenía una desviación posterior o anterior mayor de 1mm.

Muchas veces, la maloclusión se puede relacionar, incluso, con un posicionamiento diferente de la fosa glenoidea, lo que complicaría si cabe, aún más el vínculo de la posición condilar. **Baccetti et al.**<sup>266</sup> investigaron las relaciones cefalométricas entre la fosa glenoidea y otros componentes craneofaciales en los individuos que se presentaban con características esqueléticas sagitales (Clase I, II y III) y verticales (ángulo mandibular amplio o reducido). Sus resultados mostraron un posicionamiento posterior de la fosa glenoidea en las clases II frente a las III y un desplazamiento más caudal en pacientes con tercio facial inferior reducido así como craneal en pacientes cuyo tercio facial inferior estaba aumentado.

### **2.3) Posición condilar y maloclusión**

**Preti G y cols.**<sup>267</sup> en un estudio clásico realizado sobre 40 cráneos disecados de sujetos con clase I de Angle, máxima intercuspidad estable, ausencia de caries y restauraciones dentales y curva de Spee y Wilson correctas observan en cualquiera de las tres cortes seccionales al cóndilo (medial, central y lateral) un desplazamiento anterior.

**Santos J.R. et al**<sup>268</sup> estudian una muestra de 50 pacientes asintomáticos (sin mordida cruzada posterior ni ausencia dentaria), mediante radiografías transcraneal, la posición condilar relacionada con la maloclusión de Angle. Observaron que en las clases I la posición era más concéntrica, en las clases II más posterior y en las clases III más anterior.

**Cohlma et al**<sup>269</sup>. analizaron 232 individuos de raza caucásica entre 9-42 años con tomografías para evaluar la relación morfológica del cóndilo y la fosa glenoidea en individuos con diferentes tipos de maloclusión (en los tres planos del espacio) y relación esquelética. Los resultados mostraron que sólo en las clases III dentales (clasificación de angle) y esqueléticas (según el ANB de Steiner, **fig. 76**) existe un posicionamiento condilar no concéntrico más anterior en comparación con el resto de maloclusiones. **Seren E. et cols.**<sup>270</sup> comparan ,mediante tomografías computarizadas, una muestra de Clase III con un grupo control normoclusivo y advirtieron también esa posición anterior de los cóndilos en las clases III pero también una fosa glenoidea más estrecha. **Katsavrias y Halazonetis**<sup>271</sup>, sin embargo, al analizar una muestra de 189 pacientes con maloclusiones de clase II div. 1ª, 2ª y clase III concluyeron que el cóndilo se posicionaba más anteriormente en las clases II división 1ª y más posteriormente en la clase II división 2ª. El grupo de clase III tuvo una posición anteroposterior intermedia pero más cerca de la fosa verticalmente. En un estudio más reciente<sup>272, 273</sup> se observó, mediante tomografía computarizada, la posición condilar en una pequeña muestra de Clase I, Clase II división 1ª y clase III dentaria. Los resultados mostraron que en la clase I los cóndilos no estaban concéntricos en ninguno de los dos lados, siendo el espacio posterior al cóndilo mayor, estadísticamente, en el lado derecho, mientras que en las maloclusiones clase II división 1ª y clase III se observó un posicionamiento anterior de dichos cóndilos. Esto último coincide con los resultados de **Krisjane et cols**<sup>274</sup>.

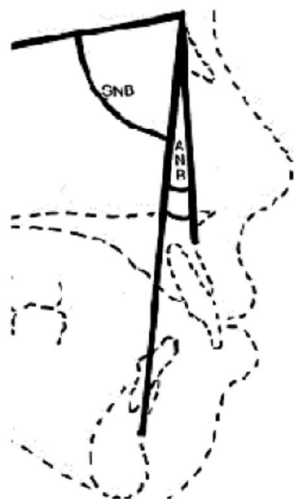


Imagen 76 tomada de Fuentes, R.; Silva, H., Sandoval, P.; Cuevas, F. & Rodríguez, M. Altura del proceso condilar en pacientes con diferentes clases esqueléticas que requieren tratamiento de ortodoncia. *Int. J. Morphol* 2006, 24(3):499-503.

**Burke G. et al.**<sup>275</sup> en un estudio retrospectivo de una muestra de 136 pacientes preortodóncicos con maloclusión clase II, valoró la inclinación condilar y el posicionamiento dentro de la fosa en pacientes con un crecimiento neutral, vertical y horizontal. Sus conclusiones mostraron que en los pacientes con crecimiento horizontal existía un mayor espacio superior entre fosa y cóndilo y una inclinación anterior, mientras que en los pacientes con crecimiento vertical decrecía el espacio superior y la inclinación condilar era posterior.

**Pullinger y colaboradores**<sup>276</sup>, publicaron un estudio donde se asociaban las maloclusiones clase II a una posición condilar no céntrica, de una manera más frecuente que en las maloclusiones clase I (las clases II división 1 tenían una posición más anterior). No encontraron asociación ninguna entre el deslizamiento sagital, desde relación céntrica a oclusión céntrica, la desviación de la línea media y el grado de sobremordida y resalte con la posición condilar. Sí, en cambio, hubo una cierta relación entre desplazamientos asimétricos y posiciones condilares distintas en ambas articulaciones.

**Gianelly**<sup>277</sup> en la misma línea de investigación intentó hallar algún vínculo entre la posición condilar y la maloclusión clase II con sobremordida y sin resalte. Comparó mediante tomografías los cóndilos de 19 pacientes libres de chasquido que poseían una maloclusión clase II con una sobremordida mayor del 50% sin resalte y con un ángulo interincisal de  $140^\circ$ , con un grupo control de 21 personas con el mismo tipo de maloclusión pero con una sobremordida menor del 50% y un ángulo menor de  $140^\circ$ . El resultado del estudio no reflejó diferencias significativas entre ambos grupos y la

posición media condilar era concéntrica. Tampoco se halló una relación entre la posición del cóndilo y la sobremordida.

En la literatura se ha sugerido la posibilidad de que alguna modalidad de tratamiento ortodóncico<sup>261, 278-286</sup>, concretamente el tratamiento con extracciones en maloclusiones clases II, sea capaz de modificar la posición condilar y a su vez ser un factor de riesgo en inducir un daño interno en la A.T.M. La causa de esta retroposición condilar vendría dada por la sobrerretracción de los incisivos en el cierre de espacios postextracción, que forzaría a la mandíbula a seguir esta nueva guía incisal. También se ha relacionado esa posición posterior con interferencias incisales como la sobremordida.

Dado el carácter restitutivo de la Ortodoncia, cuyo objetivo es obtener una normoclusión y una relación correcta en la alineación de cóndilo-disco-fosa glenoidea, fueron los profesionales dedicados a esta disciplina los más preocupados al respecto.

**Gianelly**<sup>287</sup> quiso esclarecer que había de cierto y de anecdótico en estas creencias. Tomó una muestra de pacientes sometidos a ortodoncia, con diferentes modalidades de tratamiento, y comparó la posición condilar, mediante tomografías sagitales, con un grupo control que no había iniciado todavía el tratamiento. Quería corroborar si las extracciones de los cuatro primeros premolares realizadas durante el tratamiento y el grado de sobremordida se correspondían con una retroposición condilar. Los resultados indicaron una posición concéntrica del cóndilo en ambos grupos, sin observar una diferencia significativa entre ellos. Tampoco se halló una relación entre la mordida profunda y la posición condilar, aunque no es posible obtener conclusiones ya que la muestra no tenía un número elevado de maloclusiones II, división 2..

En la misma corriente, **Gianelly**<sup>288</sup> intentó evaluar la posición condilar en dos grupos de individuos, unos tratados ortodóncicamente de una clase II de Angle con extracciones de los dos primeros premolares y los otros con el mismo tipo de maloclusión sin tratar. Esta valoración contó con la limitación de ser bidimensional, al ser realizada mediante tomografías laterales( se medía el posicionamiento anteroposterior). Los dos grupos eran similares en cuanto a la edad, el sexo y la ausencia de sonidos articulares. Se midió el ángulo interincisivo y el ángulo formado entre el incisivo superior y el NA, en las telerradiografías laterales postratamiento. Por último, también se valoró el grado de sobremordida en los modelos clínicos postratamientos. El objetivo de este estudio era comparar la posición de los cóndilos en los dos grupos y ver si dicha posición estaba relacionada con los demás parámetros registrados. Los resultados desvelaron que no existía diferencia entre la posición

condilar de ambas articulaciones y ambos grupos. Al contrario que otros autores, mostraba como la posición media del cóndilo solía ser ligeramente anterior sin tener una relación clara con el grado de sobremordida y las distintas medidas cefalométricas.

**Luecke P y Johnston E<sup>289</sup>**, en su empeño por discernir el efecto de las extracciones de los primeros premolares superiores y la retracción de los incisivos en la posición mandibular, llevaron a cabo un experimento donde analizaron los desplazamientos mandibulares durante la terapéutica ortodóncica, tanto del mentón como del cóndilo, mediante superposiciones cefalométricas ( correcciones del molar y resalte ). La muestra se componía de 42 pacientes( 20 hombres y 20 mujeres ) con una maloclusión clase II división 1 tratados mediante la técnica de arco recto y extracciones. En un 70% se observó un desplazamiento del hueso basal mandibular hacia delante. En cambio, en un 30% se detectó un desplazamiento distal mandibular. Este deslizamiento se debe más que a la retracción incisiva ( de una media de 5mm) a cambio espacial de la oclusión. Sin embargo, los cambios en las superficies, aparentemente tienden a conservar la cabeza condilar fijada en el espacio, independientemente de la dirección del desplazamiento basal producida por el tratamiento. Finalmente aunque la terapéutica genera una acentuada retracción incisal, el perfil de los tejidos blandos parece ser influenciado más por el crecimiento de la nariz y mentón. Por lo que el presente estudio no apoya que la extracción de premolares y la retracción incisiva provoque un perfil desagradable y distalamiento mandibular.

**Artun J, Hollender L y Truelove E<sup>290</sup>** además de estudiar la relación entre el tratamiento ortodóncico y la posición condilar, investigaron el nexo de estos dos con un tercer elemento: el daño interno de la A.T.M. La hipótesis de trabajo consistía en ver si la retracción de los incisivos maxilares guiaba a la mandíbula hacia una posición posterior y evaluar si existe relación entre la posición condilar y signos o síntomas de daño interno en la articulación temporomandibular. La muestra se componía de 29 casos de maloclusión clase II, división 1 tratados con extracciones de los primeros premolares superiores y de 34 casos de maloclusión clase I tratados sin extracción( grupo control ). Todos los pacientes eran mujeres con una edad media de 16,9 en el primer grupo y de 16,6 en el segundo. Se sometieron a exámenes clínicos y radiológicos( tomografías seccionales: lateral, medial y central en cada uno de los cóndilos ). Los resultados concluyeron que no se puede afirmar que un paciente adquiriera un retroposicionamiento condilar debido exclusivamente a la corrección de una maloclusión clase II, división 1 con extracción de los primeros premolares. Sin embargo, la prevalencia de pacientes

con una posición posterior del cóndilo y sonidos articulares al poco tiempo de finalizar el tratamiento era la misma en los dos grupos. Existe una asociación aparente entre el desplazamiento posterior del cóndilo y los sonidos articulares. No hubo diferencias entre ambos grupos en la cantidad de deslizamiento desde relación céntrica a oclusión céntrica así como tampoco en el número de pacientes con clicks hallados. No se pudo determinar si la retroposición condilar es una consecuencia de un desplazamiento anterior del disco o una causa.

### **3) El indicador de posición mandibular ( M.P.I ) para valorar la discrepancia de posición condilar de relación céntrica a máxima intercuspidadación**

Cuando el ser humano ocluye, debido a la anatomía cráneo-máxilo-mandibular, se disponen dos tipos de relaciones entre las distintas estructuras anatómicas. La primera, *relación céntrica*, sería el posicionamiento del cóndilo mandibular en la fosa glenoidea, la segunda, *máxima intercuspidadación*, una relación entre la arcada dentaria maxilar y mandibular. La escuela gnatológica siempre abogó, basada en la evidencia clínica, por una única posición que hacía coincidir ambas relaciones, siendo ésta la más fisiológica. En la década de los 70 se suscitó un debate acerca de terminar casos de ortodoncia en dicha posición. Johnston<sup>291</sup> puso sarcásticamente de relieve lo absurdo de este pensamiento y práctica del pasado: “podría argumentarse que la modificación progresiva de la relación céntrica (desde una posición posterosuperior a una anterosuperior) ha hecho más para eliminar deslizamientos en céntrica que 20 años de aceptación dogmática de los preceptos de la gnatología.

Numerosos autores han demostrado en sus estudios una ligera variación entre ambas posiciones, lógicamente, con diferente posición condilar que podríamos definir como *discrepancia o deslizamiento en céntrica*. Dicho concepto no sería, ni más ni menos, que el movimiento que sufre la mandíbula desde el primer contacto dentario o prematuridad (cóndilos aún en RC) hasta la posición de máxima intercuspidadación. Comúnmente, siempre se ha pensado que esta prematuridad que provocaba el deslizamiento podía tener un impacto negativo sobre la musculatura masticatoria y los desórdenes temporomandibulares. Estudios estadísticos de Solberg<sup>292</sup>, De Laat<sup>293</sup>, Pullinger<sup>294</sup>, Egermark-Eriksson<sup>295</sup> y Cacchiotti<sup>296</sup> han puesto de manifiesto una relación entre síntomas de trastornos temporomandibulares y deslizamiento céntrico.

**Lotzmann**<sup>297</sup> advirtió que deslizamientos menores de 0,5mm podían acompañar de mayor o menor molestias en la cabeza y la cara del paciente.

En oclusión se conoce con el nombre de “*análisis instrumental*” al conjunto de aparatos y medios técnicos que permiten, por una parte, registrar y analizar los desplazamientos condilomeniscales y, por otro, reproducirlos (articuladores).

Actualmente, las técnicas de registro y análisis de la dinámica mandibular son múltiples y variados, encontrándose entre ellas el indicador de posición mandibular (M.P.I o C.P.I, dependiendo del articulador SAM o PANADENT). El M.P.I, creado por **Mack**<sup>298</sup> en 1980 cuyo antecedente data del 1939 ( **Thielemann**<sup>299</sup>, Spieguel-Kinometer). Es un dispositivo, nada complejo comparado con los sistemas de medición mandibular informatizados, que se acopla al articulador en su rama superior y nos permite calcular la discrepancia céntrica en los planos transversal, vertical y sagital de ambos cóndilos. Además, es una técnica muy precisa<sup>300</sup> para determinar la exactitud de distintos registros plásticos de relación céntrica, incluso superior a la técnica clásica de split-cast o zócalo partido. **Wood y Korne**<sup>301</sup>, **Alexander y cols.**<sup>302</sup> determinaron la reproductibilidad del MPI, concluyendo que era un instrumento altamente reproducible, estadísticamente.

**Ari- Demirkaya A. y cols.**<sup>303</sup> estudian un grupo de 90 individuos buscando la relación de la mordida abierta y la sobremordida con la posición condilar, la trayectoria condilar y la apariencia radiológica del cóndilo. Hacen tres grupos: uno con sobremordida normal de 2-3mm, otro con sobremordida mayor de 4mm y el tercero con sobremordida menor de 0mm y sin contacto incisal en ningún movimiento mandibular. Se recoge la información en los tres grupos a través del articulador SAM e indicador de posición mandibular (MPI) y axiografía. Igualmente se hacen radiografías panorámicas y se diferencian dos tipos de cóndilos, uno ancho y redondo y otro fino y alargado. Observan como en el 50% de los pacientes con mordida abierta aparece un deslizamiento vertical de relación céntrica a oclusión habitual mayor de 1mm mientras que esa proporción es del 27% en los casos de sobremordida y del 17% en los casos de sobremordida normal. La coincidencia de RC y OC aparece como un hecho excepcional, por lo que defienden que una discrepancia entre ellas menor de 2mm debe considerarse normal (este dato coincide con lo publicado por Pullinger en 1993). El deslizamiento vertical que aparece en las mordidas abiertas entre RC y OC sería debido a un contacto primario posterior que actuaría como fulcro al no haber contacto incisal que lo evite, desplazándose el cóndilo en sentido vertical. Además en dicha



maloclusión, es menor la trayectoria protrusiva, y el componente sagital del movimiento protrusivo a lo largo del plano oclusal. La longitud de la trayectoria condilar, también es más pequeña. Podríamos decir que la capacidad de los cóndilos de moverse en sentido anteroposterior disminuye al hacerlo la sobremordida. La forma condilar es fina y alargada en los casos de mordida abierta.

**Turasi B, Ari- Demirkaya A y Biren S.**<sup>304</sup> quisieron establecer normas acerca de la discrepancia entre oclusión céntrica y relación céntrica y las prematuridades que se producían en oclusión céntrica. Compararon dos grupos de pacientes con articulaciones temporomandibulares sanas: resalte correcto y resalte aumentado. Sus resultados mostraron diferencias significativas en los planos vertical ( $P=0,030$ ) y transversal ( $P=0,008$ ), no así en el plano sagital. No hubo diferencias en la localización de las prematuridades.

**Utt T, Meyers C, Wierzba T y Hondrum S**<sup>305</sup> mediante el indicador de posición mandibular (MPI) comparan la posición condilar en relación céntrica y en oclusión céntrica de 107 pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico. En esta investigación se determinó la frecuencia, dirección y magnitud del deslizamiento, también analizaron una posible correlación con la clasificación de Angle, ángulo ANB, edad y sexo. Los resultados no mostraron diferencias estadísticas entre los 31 pacientes con maloclusión clase I y 72 pacientes con maloclusión clase II al comparar la cantidad y la dirección de los cambios de Relación Céntrica/Oclusión Céntrica en ambos cóndilos. Concluyeron que la edad, el sexo, el ángulo ANB o *la clasificación de Angle* no podían ser usadas para predecir la frecuencia, magnitud o dirección de los cambios condilares entre Relación Céntrica/Oclusión Céntrica.

Siguiendo la misma dinámica, **He H, Fu M**<sup>306</sup> analizaron 25 pacientes con maloclusión clase I de Angle y 25 pacientes con maloclusión clase II de Angle. Observaron que casi todos los pacientes tenían discrepancias entre relación céntrica y máxima intercuspidadación en los tres planos del espacio. El 82% de los desplazamientos sagitales y el 70 % de los recorridos verticales no eran superiores 2mm, mientras que en el 87% de los cambios transversales no eran mayores de 1mm. El movimiento de la mayoría de los cóndilos era posterior e inferior. El 65% de los contactos prematuros en relación céntrica se daban en el molar más posterior de un lado. Cuando la mandíbula se desplazaba desde RC a MI, la sobremordida se hacía más profunda, el resalte disminuía y la relación molar se mesializaba.

Se encontraron correlaciones entre algunas variables del desplazamiento condilar y los cambios oclusales. No se observó diferencia significativa en la posición condilar y los cambios de oclusión entre los pacientes con maloclusión clase I y II según Angle.

Concluyeron que la oclusión en relación céntrica debe ser analizada antes del tratamiento para revelar la disarmonía entre relación céntrica y máxima intercuspidadación.

**Girardot A.**<sup>307</sup> analiza, mediante el uso del M.P.I., la discrepancia entre la posición que adoptan los cóndilos en relación céntrica y máxima intercuspidadación en pacientes con un patrón facial esquelético hipodivergente e hiperdivergente. La muestra se componía de dos grupos de 33 pacientes (56 mujeres y 10 hombres con edades comprendidas entre los 13 y 36). El patrón esquelético facial se determinó mediante la cefalometría de Jaraback. Se excluyó a todo paciente que hubiera llevado tratamiento ortodóncico en los últimos cinco años, que tuviera cambios degenerativos en la A.T.M observados en tomografías, o algún antecedente de trauma o cirugía en la articulación. Los pacientes hiperdivergentes mostraron una distracción condilar en los tres planos del espacio mayor que los pacientes hipodivergentes.

En otro trabajo<sup>308</sup> se investigó la discrepancia de la posición condilar entre relación céntrica y oclusión céntrica de una población de pacientes ortodóncicos japoneses en pretratamiento. Se montaron 150 casos (pacientes con edades comprendidas entre 6-57 años) en articulador Panadent y se utilizó el C.P.I que es el análogo al M.P.I para este articulador. La muestra se clasificó en grupos en función de la edad, género, clasificación de Angle y ángulo del plano mandibular. Los resultados mostraron que la frecuencia, la magnitud, o la dirección de la discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidadación no pueden ser predichas en función de la edad, sexo, clasificación de Angle, ángulo ANB o ángulo plano mandibular. Se observó en la población japonesa un deslizamiento asimétrico hacia abajo en el lado derecho y hacia delante en el lado izquierdo. Los pacientes de clase III mostraron un desplazamiento lateral significativo a la derecha. Finalmente los autores sugieren que el ortodoncista debe valorar el desplazamiento condilar inicial antes de empezar cualquier tratamiento para descartar una falsa relación maxilomandibular y evitar un mal diagnóstico.

**Striker R.W. y Lorton L.**<sup>309</sup> quisieron evaluar la relación entre los cambios condilares y los análisis cefalométricos. Llevaron a cabo registros de relación céntrica y máxima intercuspidadación en 107 pacientes, para montar en articulador y valorar con el

M.P.I. los cambios espaciales. Después se intentó interrelacionar los resultados con 19 mediciones cefalométricas usuales. Finalmente, observaron que sobre la población de estudio, no existían correlaciones significativas sobre la cantidad de distracción condilar y los índices cefalométricos testados.

**Gaither E, Sadowsky P, Vlachos C, Wallace D.**<sup>310</sup> analizaron 24 pacientes ortodóncicos adolescentes en el pretratamiento y postratamiento. El objetivo de su investigación era valorar tanto la magnitud como la dirección de las discrepancias en el primer y último periodo de la terapéutica. Los resultados mostraron que la distancia tridimensional media entre Relación Céntrica y Oclusión Céntrica tendía a incrementarse desde la fase de pretratamiento a la fase de retención en ambos lados (ambos cóndilos). El lado izquierdo mostraba un incremento mayor. En consecuencia, las diferencias en las medidas obtenidas podían ser resultado de los cambios en la relación RC-OC, la variabilidad del examinador o una combinación de ambos.

**García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup> estudian el desplazamiento céntrico en una población en crecimiento. La muestra se componía de 71 pacientes, de ambos sexos, cuya edad oscilaba entre los 6 y 14 años. Los pacientes se clasificaron según su maloclusión a nivel dentario. Los objetivos de este trabajo eran conocer la magnitud del desplazamiento céntrico promedio (en los tres planos del espacio), la prevalencia de la discrepancia céntrica clínicamente significativa y tratar de encontrar alguna relación entre maloclusión y desplazamiento céntrico. Los resultados mostraron un desplazamiento céntrico promedio en el plano sagital de 1,1mm, de 0,8 en el plano transversal y de 0,7mm en el plano vertical. En el plano sagital el mayor desplazamiento correspondió a los pacientes con clase II, mordida abierta o con líneas descentradas. En el plano transversal el mayor desplazamiento corresponde a los pacientes previamente catalogados como desviación de línea media en MI (máxima intercuspidad). Finalmente, en el plano vertical, fueron los casos con mordida abierta, los que mostraron un mínimo aumento de apertura de la mordida en RC, con respecto a MI. Las discrepancias consideradas como clínicamente significativas, según los diferentes planos, fueron de: 12,7% en el plano sagital, 14,1% en el plano vertical y 15,5% en el plano transversal.

**Crawford S.**<sup>312</sup>, en otra línea de investigación, quería determinar si existía relación entre el eje de posición condilar (determinado por la oclusión) y los síntomas y signos de trastornos temporomandibulares, utilizando el indicador de posición condilar. Se comparó una muestra de sujetos con una oclusión ideal, definida como una

relación céntrica cercana a la oclusión céntrica, con una muestra control de pacientes sin tratar. Se basó en los antecedentes, exámenes clínicos y las medidas en el indicador de posición condilar. La muestra ideal de 30 sujetos fue seleccionada de una población que llevó todas las reconstrucciones de su boca siguiendo los principios gnatólogicos (RC coincide con OC). El grupo control estaba formado por 30 personas de la población general que no habían recibido tratamiento. Fueron emparejados con la muestra ideal de acuerdo al sexo. Para valorar los síntomas antes del tratamiento se les dio a los sujetos de la muestra ideal un examen escrito por duplicado. Cuando se compararon los resultados pre y postratamientos de la población ideal, se observó que después del tratamiento había una reducción en un 84% de los síntomas. Se documentó una elevada relación ( $p < 0.001$ ) entre los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares y los valores del indicador de posición condilar. Ya que en este estudio se ha mostrado el eje de posición condilar está fuertemente relacionado con la sintomatología de la A.T.M., se podría concluir que existe una relación estadística significativa entre la oclusión que dicta la posición condilar y los síntomas de trastorno temporomandibular.

**Silva**<sup>313</sup> realizó un ensayo clínico experimental en el cual de forma aleatoria se obtuvo una muestra de 15 pacientes, todos con diagnóstico de Disfunción Temporomandibular. Todos los sujetos de la muestra habían sido sometidos a tratamientos conservadores previamente, sin mejora de la sintomatología. Se tomaron registros que incluían un montaje en articulador y un registro de la posición condilar con C.P.I. previo y posterior a una férula miorelajante. El promedio del indicador de posición condilar inicial fue de  $3.5 \text{ mm} \pm 0.44$  en el sexo masculino y el resultado postratamiento es de  $1.08 \text{ mm} \pm 0.37$ . El sexo femenino con un C.P.I. inicial de  $3.16 \pm 0.35$  y un C.P.I. postratamiento de  $1.11 \pm 0.41$ . Los ruidos articulares se redujeron en un 80%. La limitación de la apertura bucal se redujo en un 13.4%. El dolor preauricular y en la articulación temporomandibular se redujo en un 53%. Desde el punto de vista clínico el rango de movimiento alterado de apertura máxima y lateralidad se redujo en un 20%. La Disfunción de la Articulación Mandibular se redujo en un 80%. El dolor muscular mejoró en un 60%. Clínicamente el dolor articular mejoró en un 46.6%

**Fernández Sanromán J., Gómez González J.M., del Hoyo J.A.**<sup>222</sup> buscan también una posible relación entre las características morfométricas de la A.T.M. (posición condilar y del disco dentro de la articulación temporomandibular) y los signos clínicos del trastorno temporomandibular). La muestra se componía de 48 pacientes con

maloclusiones que fueron estudiados preoperatoriamente y de 10 pacientes sin deformidades como grupo control. Se valoró clínica y radiológicamente la muestra mediante el uso tomografías computarizadas e imágenes por resonancia magnética (para determinar la posición condilar mandibular y el disco de la A.T.M. en los planos sagitales, coronales y horizontales).

Quince de las 28 articulaciones (53,6%) de los pacientes diagnosticados de maloclusión clase II tenían daños internos y desplazamiento discal anterior. La incidencia de daño interno en los grupos de clase I y clase III era baja (10%). En los pacientes con una maloclusión clase II se observó al comparar con el grupo control que presentaba un ángulo horizontal del cóndilo mandibular incrementado y una retroposición condilar. Se encontraron los mismos resultados cuando los pacientes con patología de la A.T.M. (de moderada a severa) fueron estudiados tanto clínicamente (usando el índice de Helkimo modificado por Athanasion) como por imágenes por resonancia magnética.

**J.M.Bujaldón Daza y cols.**<sup>314</sup> analizan la relación entre posición condilar en máxima intercuspidad con diferentes patrones craneofaciales y estudian si las variables que definen la posición condilar están asociados entre sí. La muestra es de 124 pacientes y utilizan el M.P.I. como aparato de medición. Los resultados mostraron que los mesofaciales suelen tener su cóndilo derecho en RCM, en deslizamiento anterior o en distracción condilar. Los dolicofaciales y los braquifaciales suelen tener su cóndilo derecho en compresión. Las clases I óseas se asocian con un movimiento transversal > 1,2mm. Las clases III óseas se asocian con el movimiento transversal de 0.3-0.6 mm, y este mismo rango lo hace negativamente con las clases II. El desplazamiento condilar a la izquierda está asociado con la distracción condilar y menos la RCM y los deslizamientos anteriores derecho. También con los siguientes rangos de desplazamiento transversal: 0.9-1.2>1.2, 0.3-0.6 y 0.6-0.9. El desplazamiento a la derecha se asocia con la compresión condilar en la derecha y con un movimiento transversal menor de 0.3mm. Las cuatro diferentes posiciones condilares sagitales en la derecha se asocian con ellas mismas en el cóndilo izquierdo.

**Cordray F.**<sup>315</sup> en una muestra de 596 pacientes tratados de ortodoncia y con una férula de desprogramación posterior a dicho tratamiento, lleva a cabo un estudio para observar las discrepancias entre máxima intercuspación y relación céntrica. Observó que la discrepancia era significativa. Aumentaron las prematuridades posteriores (94% de los pacientes), aumentó el resalte, disminuyó la mordida, desviación de la línea

media, incluso cambios en la maloclusión de Angle. Se halló diferencias en la posición condilar, en al menos uno de los planos. Los cambios direccionales más prevalentes de los cóndilos fueron hacia abajo en un 97% y hacia distal en un 66,7%. La discrepancia media del MPI fue de 0,86 en el plano horizontal, 1,8 en el plano vertical y 0,26 en el plano transversal. No hallaron correlaciones de este deslizamiento céntrico ni con la edad ni el sexo.

**Barrera J.M. y cols.**<sup>316</sup> analizaron 60 pacientes con edades comprendidas entre 7 y 34. Dicha muestra se distribuyó en función de la maloclusión en los tres planos del espacio, la clase esquelética y el patrón de crecimiento craneofacial. Se establecieron grupos en función de la maloclusión. El primer grupo correspondía a los pacientes con un estado normoclusivo conformando el *grupo control*. El resto de grupos serían los estados maloclusivos de Clase I, II, III de Angle, mordida abierta y pacientes tratados de ortodoncia. Los objetivos del estudio fueron valorar el desplazamiento céntrico entre la localización de relación y oclusión céntrica en los diferentes estados maloclusivos, en normoclusión y en casos terminados ortodóncicamente en normoclusión, observar si el posicionamiento condilar en máxima intercuspidadación era siempre el mismo en un tipo de maloclusión, en normoclusión o en casos tratados con ortodoncia finalizados en normoclusión y determinar si existía algún vínculo entre desplazamientos de R.C a M.I significativos y síntomas y signos en la A.T.M. Finalmente, concluyeron que el indicador de posición mandibular (MPI) no mostraba unos valores estadísticamente significativos entre los distintos grupos maloclusivos. Solamente era significativo el valor del delta H que equivale a la dimensión vertical que existe entre relación céntrica y oclusión céntrica. Se corroboró que los pacientes finalizados en ortodoncia muestran una diferencia mínima en la dimensión vertical. El posicionamiento condilar en máxima intercuspidadación no era el mismo para un mismo tipo de oclusión. El MPI no mostró un alto valor pronóstico en trastornos temporomandibulares dado que en la muestra escogida a priori no había un grupo de pacientes propiamente disfuncionales.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---







Una vez revisada la literatura, podemos concluir que no existe una opinión consensuada de la posición condilar ideal<sup>169-179</sup>, aunque parece que la evolución histórica ha ido poco a poco desechando las rígidas teorías gnatológicas, muchas veces sin fundamento y enardecidas por ciertos “*especialistas*” de la Odontología. La posición condilar en relación céntrica ha pasado de ser un punto a estar considerada actualmente como un área en la que puede situarse el cóndilo; y el pensamiento, más que las distintas técnicas desarrolladas a través de los años, ha ido progresivamente adelantando su posición natural por causas puramente anatómicas.

A la luz de los resultados descritos no se aclara tampoco que dicha posición concéntrica<sup>216</sup> o más adelantada pueda evitar trastornos en la articulación temporomandibular. ¿Existe realmente un margen de tolerancia biológica amplio?

Aunque se ha avanzado mucho en las técnicas para visualizar la articulación temporomandibular y entender su biomecánica<sup>63-86</sup>, todavía no ha dejado de ser una de las articulaciones que más controversia genera respecto al diagnóstico y plan de tratamiento entre distintos profesionales.

Algunos autores<sup>218, 70,71</sup> destacan, como causa del desarrollo de trastornos temporomandibular, una magnitud de carga de la articulación excesiva, pero el acuerdo más generalizado reside en prestar más importancia a la estabilidad ortopédica<sup>29</sup> en sí, que a la misma carga. En definitiva, la estabilidad sería lo que designaría el margen de tolerancia biológica. **Okeson**<sup>29</sup> describe factores locales (por ejemplo, la maloclusión) y sistémicos (por ejemplo, hiperlaxitud ligamentosa) que pueden ser uno de los sucesos que interrumpen la función normal articular. ¿Serían entonces una maloclusión y la hiperlaxitud ligamentosa factores de inestabilidad ortopédica? Teóricamente, podríamos pensar que sí, aunque después los hallazgos de las investigaciones revisadas muchas veces se contradigan. Algunos investigadores<sup>95,225-245</sup> señalan la maloclusión clase II de Angle con resalte aumentado y falta de guía incisiva como una de las más inestables.

El desarrollo de estudios experimentales en ratas<sup>262</sup> ha demostrado cómo un desplazamiento condilar posterior puede, en ocasiones, producir una remodelación disfuncional del cartílago, llegando a lesionar nervios. Otros estudios, mediante resonancia magnéticas<sup>263</sup>, establecen relación entre desplazamientos posteriores condilares y desplazamientos discales anteriores.

La maloclusión, a su vez, no sólo parece influir en la posición condilar, sino también en la posición de la fosa glenoidea, lo cual complicaría más dicha relación<sup>266</sup>.

Según los estudios revisados<sup>269-271,276</sup>, existe una relación entre pacientes con maloclusión clase II y III de Angle, con un desplazamiento anterior condilar, y pacientes con estructura craneofacial horizontal y vertical, con una inclinación condilar anterior y posterior respectivamente.

Los diversos litigios entre pacientes<sup>317, 318</sup> y profesionales especialistas en Ortodoncia generaron una reflexión del procedimiento que llevaban a cabo en sus tratamientos<sup>222, 278-286</sup>. Como consecuencia de ello, numerosos investigadores hicieron estudios, para refutar o no la relación del tratamiento de ortodoncia con la modificación de la posición condilar. Las conclusiones descartaron que la corrección de la maloclusión generase una posición condilar distinta a la inicial<sup>277, 287-289</sup>.

Es escasa la bibliografía<sup>222, 290,312</sup> que analiza, además del nexo entre maloclusión y posición condilar, un tercer factor como es la aparición de síntomas y signos en la articulación temporomandibular.

El M.P.I como hemos visto en la literatura<sup>302,319</sup> es un aparato de medición, no excesivamente complejo, con una alta reproducibilidad y una baja variabilidad interoperador e intraoperador, que nos permite analizar la discrepancia entre las posiciones condilares de céntrica y máxima intercuspidadación<sup>303-311</sup>. Pero, al igual que los estudios que investigaban sobre maloclusión y posición condilar, son escasas las publicaciones que usan el M.P.I. para relacionar maloclusión-posición condilar-sintomatología de la articulación temporomandibular.

Por todas estas razones, consideramos necesario profundizar más en el estudio del nexo, de relación o no, que pudieran tener estas tres variables.

## **2.1. OBJETIVO GENERAL**

Así pues nuestro objetivo general, formulado como hipótesis metodológica, es:

### **: 2.1.1. Hipótesis nula**

El tipo de maloclusión no está relacionada con una determinada posición condilar, en los tres planos del espacio, y ésta no influye sobre la mayor prevalencia de sintomatología en la articulación temporomandibular.

### **2.1.2 Hipótesis alternativa**

El tipo de maloclusión sí está relacionada con una determinada posición condilar, en los tres planos del espacio, y ésta influye sobre la mayor prevalencia de sintomatología en la articulación temporomandibular.

## 2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Siendo nuestros objetivos específicos:

- Determinar la posición condilar inicial (entendiendo ésta como la posición de los cóndilos mandibulares en máxima intercuspidad) en las distintas maloclusiones dentarias y esqueléticas, no sólo a nivel sagital (maloclusión de Angle), sino también en los planos transversal y vertical. Ayudándonos del M.P.I, como dispositivo de medición habitual y accesible entre profesionales de la Ortodoncia, valoraremos el desplazamiento céntrico en los tipos maloclusivos descritos, comparándolos con el estado normoclusivo .

- Determinar si el patrón craneofacial se corresponde con una determinada posición condilar.

- Comprobar si la hiperlaxitud ligamentosa tiene relación con la cantidad de deslizamiento y si existe una mayor prevalencia en algunos de los grupos maloclusivos o del grupo normoclusivo (cuestión no descrita anteriormente en la literatura).

- Comprobar si hay concordancia entre el “Mapa del Dolor” de Mariano Rocabado y los parámetros de exploración del Índice de Helkimo seleccionados para este estudio.

- Esclarecer la posible relación, si el cóndilo se encuentra en un posicionamiento anterior o posterior, en distracción o compresión y la sintomatología incipiente en la A.T.M., mediante una ficha de exploración compuesta por el Índice de Beighton, parámetros del Índice de Helkimo y el Mapa del Dolor de Mariano Rocabado.

De esta manera, podríamos detectar pacientes con probabilidad de desarrollar trastornos temporomandibulares incipientes, antes del tratamiento ortodóncico así como monitorizar nuestra posición condilar y prevenir ciertos desplazamientos condilares con la mecánica ortodóncica.



## **3. MATERIAL Y MÉTODO**

---



### 3.1.- Estrategia del estudio

#### 3.1.1.- Ámbito del estudio:

El estudio se realizó en la Universidad de Sevilla en el marco del Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial.

Los pacientes maloclusivos seleccionados para este estudio (grupo caso) son pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología, concretamente al “Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial” solicitando tratamiento ortodóncico, durante el periodo de tiempo comprendido entre los años 2005-2009 y que cumplieran los requisitos de inclusión (ver más adelante). Los pacientes normoclusivos seleccionados para este estudio (grupo control) son alumnos de la Facultad de Odontología que durante el mismo periodo de tiempo fueron seleccionados según los criterios de inclusión (ver más adelante).

#### 3.1.2.- Diseño del estudio

El presente estudio se caracteriza por sus cuatro criterios principales que son:

##### 3.1.2.1.- Selección del diseño:

Grado de intervención: No experimental u Observacional con metodología caso-control.

Tiempo o periodo del mismo: Transversal.

Unidad de análisis: Individuos.

Nivel de análisis: Nivel I Descriptivo e inferencial.

##### 3.1.2.2.-Variables:

Las variables del estudio serán:

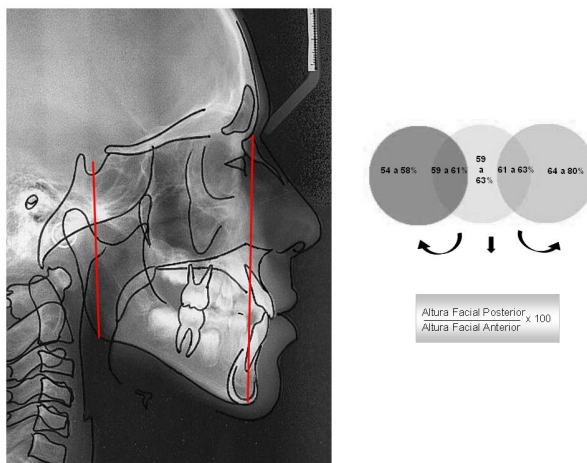
- I. Tipo de maloclusión dentaria (Clase Angle) y esquelética (Clase Wits).
- II. Estructura craneofacial.
- III MPI.
- IV Síntomas y signos clínicos de la articulación temporomandibular.

## I TIPO DE MALOCLUSIÓN DENTARIA (CLASE ANGLE) Y ESQUELÉTICA (CLASE WITS)

### II ESTRUCTURA CRANEOFACIAL

Los criterios de inclusión de un paciente dentro del grupo mesofacial, dolicofacial y braquifacial fueron los establecidos por el polígono de Bjork-Jaraback<sup>320</sup> (**fig.77**) y la retroclusión de Solano<sup>321</sup> (**fig.78**). El primer valor nos indica el patrón esquelético vertical y el segundo el grado de divergencia de los procesos dentoalveolares con respecto a la parte facial esquelética posterior (indica si el tercio inferior, en definitiva será divergente o convergente con el resto del macizo craneofacial).

Según el polígono de Bjork-Jaraback los sujetos se consideraron facialmente hiperdivergente si la proporción altura facial anterior-posterior (sella-gonion/nasion-menton) era de 59% o menor y que el ángulo inferior del ángulo goniaco era de 76° o mayor. Los sujetos se consideraron hipodivergentes cuando la proporción era de 65% o más y que el ángulo inferior fuera de 69° o menor. Los sujetos considerados mesofaciales eran los que se encontraban entre estos valores (**fig.79**).

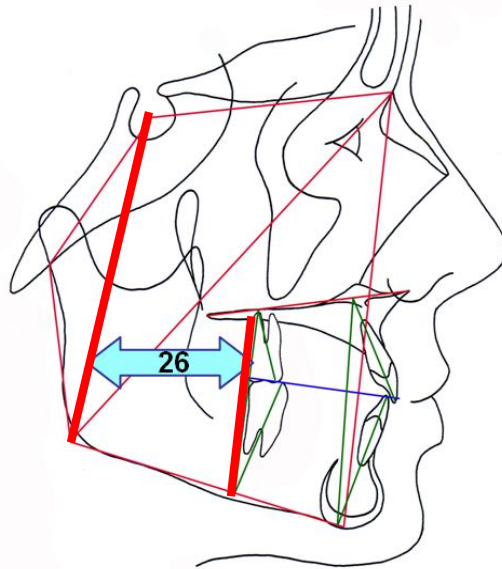


**Imagen 77**

El conocimiento de las alturas de los procesos alveolares, tanto superior como inferior, nos permite diagnosticar tanto la alteración como el factor compensatorio de la maloclusión a nivel dentoalveolar. La retroclusión de Solano viene establecida por la



diferencia entre la altura esquelética posterior (S-Go) y la dentoalveolar total posterior (ms-Mi), indicándonos el grado de divergencia dentoalveolar. Su norma clínica es  $26 \text{ mm} \pm 6$ . Valores por encima de la norma son indicativos de un crecimiento horizontal, mientras que diferencias inferiores a los 15 mm indicarán un grado de divergencia dentoalveolar muy acentuado y de mal pronóstico.



**Imagen 78**



**Imagen 79**

### III INDICADOR DE POSICIÓN MANDIBULAR (M.P.I)<sup>298</sup>

#### IIIa. Delta H

Indica la diferencia entre la dimensión vertical de relación céntrica y máxima intercuspidadación sobre el pin incisal del articulador.

#### IIIb. Delta Y

Indica el desplazamiento lateral de la mandíbula entre relación céntrica y máxima intercuspidadación.

#### IIIc. Delta Z

Indica el grado de distracción o compresión condilar entre relación céntrica y máxima intercuspidadación en ambos cóndilos.

#### IIId. Delta X

Indica la distancia anteroposterior entre relación céntrica y máxima intercuspidadación en ambos cóndilos.

### IV EXAMEN CLÍNICO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

A todos los pacientes se les hizo una exploración clínica de su articulación temporomandibular basada en distintos exámenes: el índice de disfunción clínica de Helkimo<sup>241</sup>, el mapa del dolor de Rocabado<sup>322</sup> y el test de Carter-Wilkinson modificado<sup>132</sup>. En los anexos se muestra la ficha utilizada y el procedimiento realizado se describe en el apartado 3.4.4.

### 3.1.2.3.-Criterios de exclusión<sup>323</sup>:

- En un paciente maloclusivo:
  - o Edad inferior a los 15 años.
  - o Antecedentes de tratamiento ortodóncico previo.
  - o Presencia de enfermedad reumática o articular degenerativa.
- En un paciente normoclusivo:
  - o Edad inferior a los 15 años.
  - o Ausencia de una clase molar y canina I de Angle bilateral.
  - o Discrepancia oseodentaria negativa o positiva que exceda de 2 mm.
  - o Mordida cruzada anterior o posterior.
  - o Resalte mayor de 2mm o menor de 0 mm.
  - o Sobremordida mayor 4mm o menor de 2 mm.
  - o Rotaciones posteriores y anteriores que excedan de 15° y en más de dos dientes de la zona anterior.
  - o Antecedentes de tratamiento ortodóncico previo.
  - o Presencia de enfermedad reumática o articular degenerativa

### 3.1.2.4.- Criterios de inclusión:

- En un paciente maloclusivo:
  - o Edad igual o mayor a los 15 años.
  - o Ausencia de antecedentes de tratamiento ortodóncico previo.
  - o Ausencia de enfermedad reumática o articular degenerativa.
- En un paciente normoclusivo:
  - o Edad igual o mayor a los 15 años.
  - o Clase molar y canina I de Angle bilateral.
  - o Discrepancia oseodentaria negativa o positiva que no exceda de 2 mm.
  - o Ausencia de maloclusión transversal.
  - o Resalte entre 0 y 2 mm y sobremordida entre 4 y 2 mm.
  - o Rotaciones posteriores y anteriores que no excedan de 15° y en más de dos dientes de la zona anterior.
  - o Ausencia de antecedentes de tratamiento ortodóncico previo.
  - o Ausencia de enfermedad reumática o articular degenerativa.

### 3.1.3.- Determinación de la muestra

#### 3.1.3.1. Tamaño

Se consideró hacer un análisis del tamaño muestral, previo a la investigación, mediante un estudio piloto publicado en 2008 <sup>316</sup>. Se observó que para obtener una potencia estadística del 85% de fiabilidad con un nivel de significancia del 0,05 era necesario tener una muestra con 80 pacientes. Nuestro estudio comprendió 162 pacientes, el doble de los necesarios, atendiendo a dos razones fundamentalmente: tener un número similar o superior a los estudios vigentes en la literatura para una correcta discusión y dado el número de variables que se estudiaron, asegurar la fiabilidad y el nivel de significancia ante la hipotética variabilidad que pudieran ejercer alguno de los parámetros del estudio. La potencia estadística se calculó con el programa **nQuery Advisor**®.

#### 3.1.3.2. Representatividad

##### 3.1.3.2.1.- Tipo de muestreo

Los principales métodos de muestreo utilizados en investigación científica y clínica son: el muestreo incidental y el muestreo al azar o aleatorio. El nuestro, fue un muestreo incidental, ya que implicó la selección de los miembros más asequibles de la población objetivo.

##### 3.1.3.2.2.- Tipo de muestra

Se trabajó con una muestra incidental ya que los sujetos fueron evaluados al ser atendidos en la asignatura de Ortodoncia II de la Facultad de odontología de la Universidad de Sevilla.

### 3.1.4.- Protocolo de intervención y recogida de la información

Los pacientes maloclusivos incluidos en el estudio, fueron pacientes que acudieron a la asignatura de Ortodoncia II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, para su primera visita. Una vez se evaluó la necesidad de tratamiento ortodóncico, se asignó al Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial de la Facultad de Odontología donde se hizo su estudio diagnóstico previo al plan de tratamiento. Si el caso pasó los criterios de exclusión e inclusión mencionados

anteriormente, los datos derivados de su proceso diagnóstico se almacenaron en una base de datos y una ficha (ver anexos) diseñadas específicamente para la investigación. Los pacientes normoclusivos incluidos en el estudio fueron alumnos de la Facultad de Odontología que superaron los criterios de exclusión e inclusión y siguieron el mismo proceso que los pacientes maloclusivos.

Para facilitar la comprensión de la sistemática del estudio iremos desgranando el método<sup>323-326</sup> paso a paso, partiendo desde el día en que el paciente acudió a la asignatura de Recepción de Pacientes de la Universidad:

1.- Recogida de datos de filiación e incorporarlos a la ficha de exploración diseñada para el estudio (ver anexos).

2.- Formulario de consentimiento informado para la realización de tratamiento odontológico en la Universidad de Odontología.

3.- Primera visita en la asignatura Ortodoncia II

4.- Selección del paciente para someterse a tratamiento ortodóncico con aparatología fija multibrackets en el Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

5.- Selección del paciente para el estudio si supera los criterios de exclusión e inclusión.

5.- Obtención de impresiones (negativo) tanto de la arcada inferior como de la superior.

6.- Positivado de esas impresiones con escayola especial para Ortodoncia tipo IV.

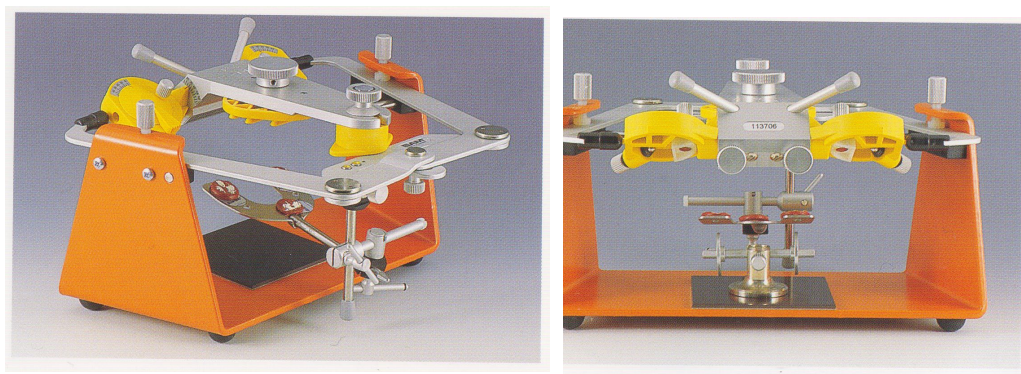
7.- Zocalado de los modelos y posterior recorte de los mismos.

9.- Utilización del arco facial anatómico SAM para transferir el modelo del maxilar superior al articulador (**fig.80**), relacionándonos ambos modelos ( superior e inferior) espacialmente según un plano de referencia craneal axiorbitario.

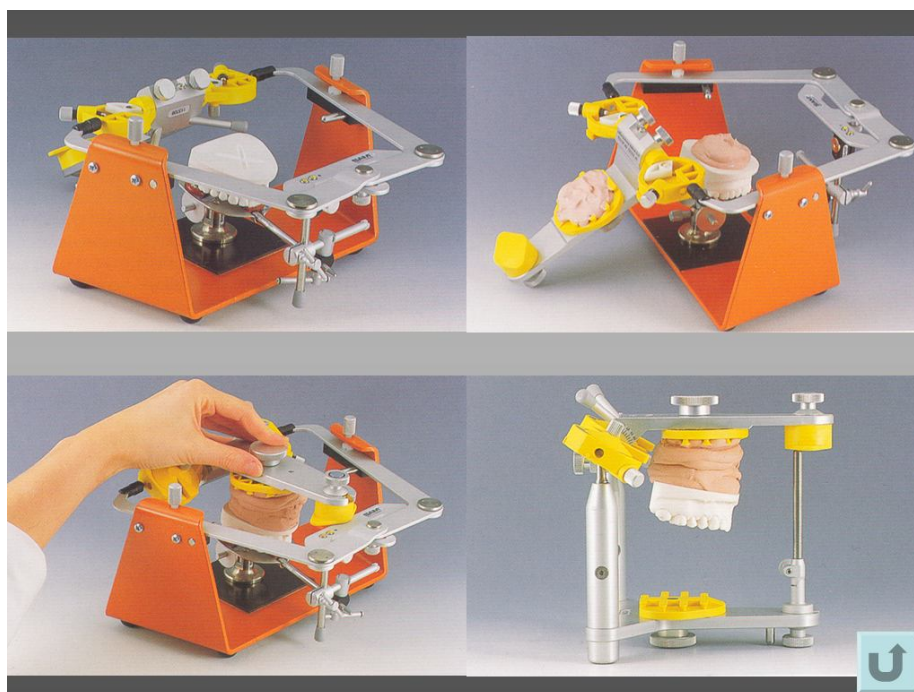
Este arco facial cuenta entre sus características con un cierre sincronizado de forma automática, una referencia nasal en vez de orbital y una referencia intraauricular en vez de un eje de bisagra que nos permiten, en definitiva, una mayor comodidad en su uso. También nos permite atender al mismo tiempo a varios pacientes con un mismo arco y varias horquillas, ya que éstas se pueden separar del arco.

10.- Fijación del modelo superior al articulador básico semiajustable SAM. (**fig.81 y 82**).

Se ha escogido este tipo de articulador para el proyecto ya que es un articulador de amplia difusión en ortodoncia que facilita la comunicación con otros investigadores y además posee muchos complementos que permiten ahondar en el estudio de la oclusión. Es un articulador tipo ARCON y es útil tanto para Ortodoncia como para el estudio de disfunciones craneomandibulares y problemas de la articulación temporomandibular.



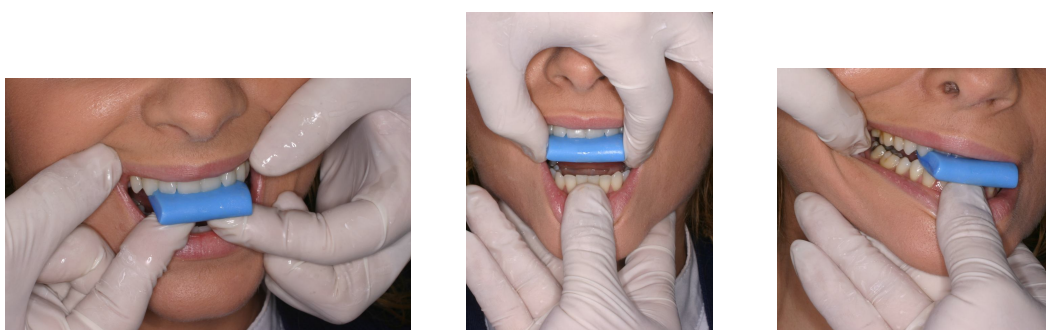
**Imágen 80** tomada de Bumann, A, Lotzmann, U. Análisis instrumental de los movimientos, In: Bumann A, Lotzmann U, editores. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. 1ed Barcelona: Masson; 2000. p 248-268<sup>282</sup>.



**Imágenes 81 y 82** tomada de Bumann, A, Lotzmann, U. Análisis instrumental de los movimientos, In Bumann, A, Lotzmann U, editores. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. 1ed. Barcelona: Masson; 2000. p 248-268<sup>282</sup>.

12.- Toma de registros en Relación céntrica. Se seguirá una técnica no contactante entre ambas arcadas, concretamente el registro de “Power centric” de Roth<sup>326</sup> (fig., 82-87). Esta técnica consiste en interponer entre ambas arcadas una galleta partida (anterior y posterior) de cera Delar® (aunque en el estudio se utilizó Moyco® para abaratar costes), colocar al paciente de frente y sujetando la mandíbula con el pulgar e índice de una mano, forzar la mandíbula a desplazarse hacia arriba y adelante. La galleta no debe estar perforada.

Este tipo de registros exigen al paciente un gran entrenamiento y poseer la musculatura relajada.

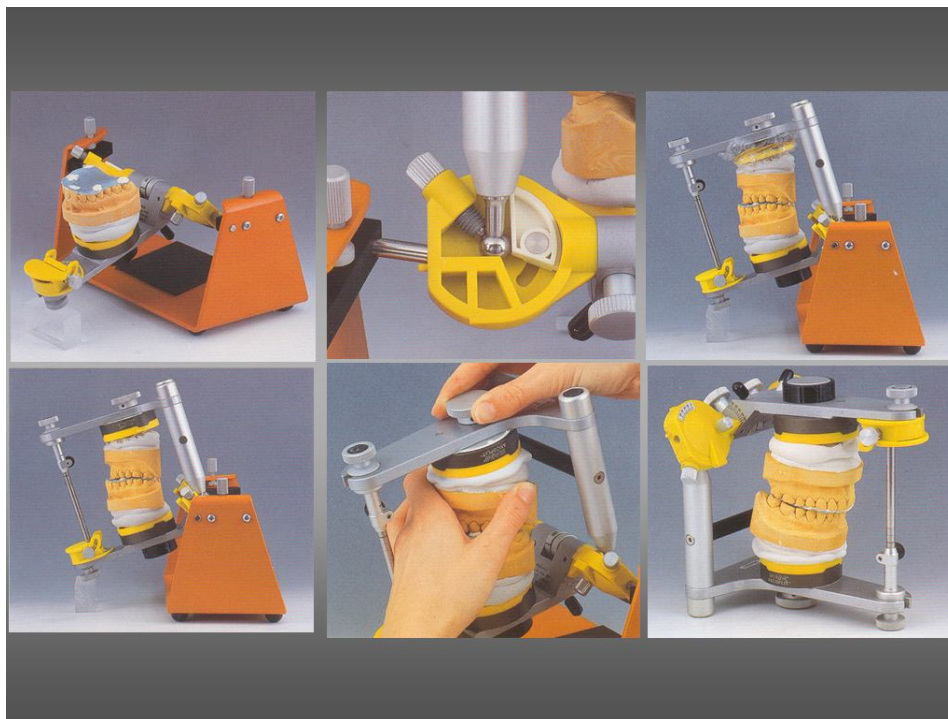


Imágenes 82-84. Registro de la parte anterior de la galleta dejando en inclusión el sector posterior.



Imágenes 85-87. Registro de la parte posterior de la galleta y finalización del registro.

13.- Transferencia del modelo inferior al articulador básico semiajustable SAM mediante los registros de relación céntrica (**fig.88**).



**Imágen 88** tomada de Bumann, A, Lotzmann, U. Análisis instrumental de los movimientos, In: Bumann, A Lotzmann U, editores. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. 1ed Barcelona: Masson; 2000. p 248-268<sup>325</sup>.

14.- Toma de registros en intercuspidadación mediante una galleta de cera muy fina y perforada para examinar mediante el M.P.I. la posición que adoptan los cóndilos en dicha situación oclusal. Esto se hará siempre que la relación maxilo-mandibular sea inestable. Cuando tenemos estabilidad en los modelos prescindimos de esta cera ya que interfiere y no obtenemos una verdadera máxima intercuspidadación.

15.- Registros de referencia de RC (**fig.89**) Se aprietan lo tornillos del articulador, se cierra el articulador hasta el primer punto de contacto dentario, se deja libre el pin incisal y se anota la lectura milimétrica de su escala graduada.





**Imágen 89**

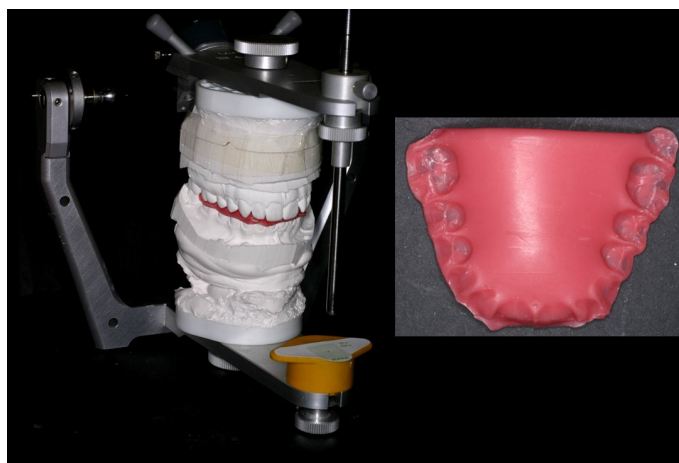
16.-Colocación del modelo superior en el M.P.I.. El indicador de la posición mandibular (MPI; Mack, 1980<sup>298</sup>) es un instrumento adicional del articulador SAM que registra gráficamente los desplazamientos espaciales de la mandíbula, con ayuda de un reloj analógico de medición, en una rejilla fijada sobre el eje de bisagra y en el puntero incisal.

Se posicionan las pegatinas milimetradas, con coordenadas “x”, “z”, de forma correcta en los cubos condilares (**fig.90**).



**Imágen 90**

17.- Relacionar los modelos en MI mediante los registros tomados en cera de MI, siempre que la relación maxilo-mandibular sea inestable (**fig.91**).



Imágen 91

18.- Medida de la discrepancia entre RC y MI.<sup>327-330</sup>:

- Lectura en milímetros de la escala graduada del pin incisal (se anota en la hoja de diagnóstico) (**fig.92**).



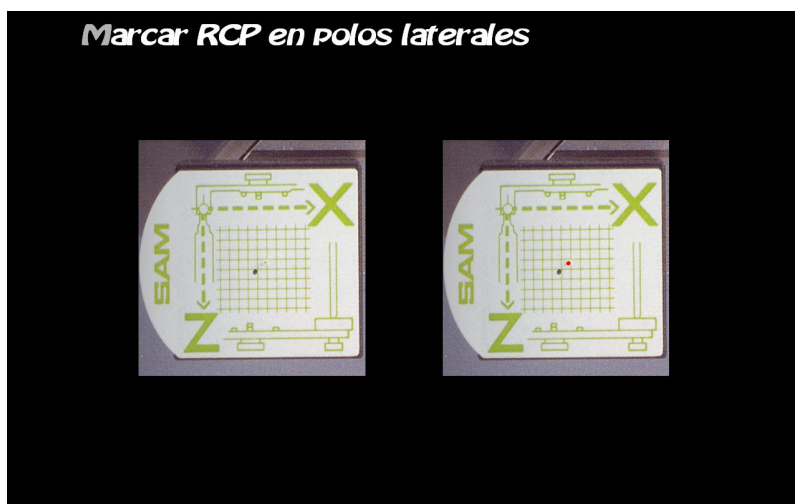
Imágen 92

- Se marcan los puntos de contacto de ambas bolas condilares sobre las pegatinas de los cubos condilares interponiendo papel de articular negro (**fig.93**).

La posición condilar de relación céntrica se obtendrá perforando las etiquetas, mediante un desplazamiento máximo hacia la línea media de los cubos (se marca con lápiz de punta fina en rojo, **fig.94**).

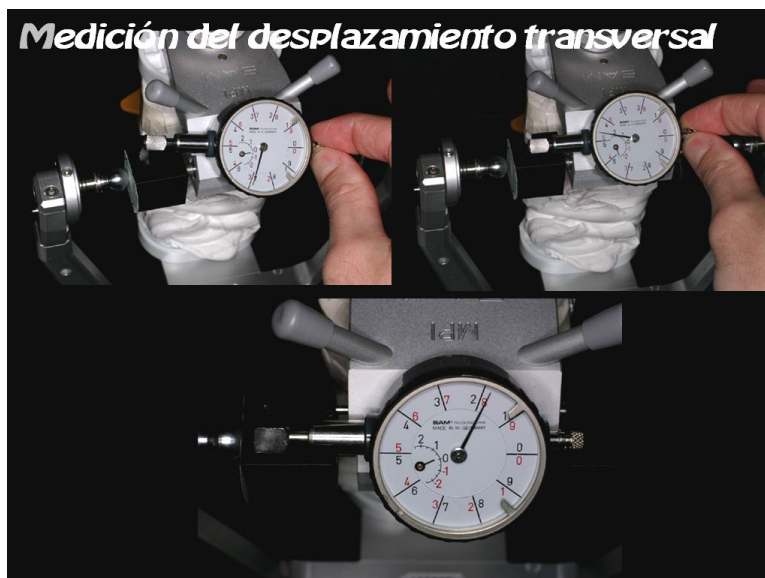


Imágen 93



Imágen 94

- Introducir el vástago de la esfera graduada en la ranura que hay en el cubo condilar izquierdo (fig.95).

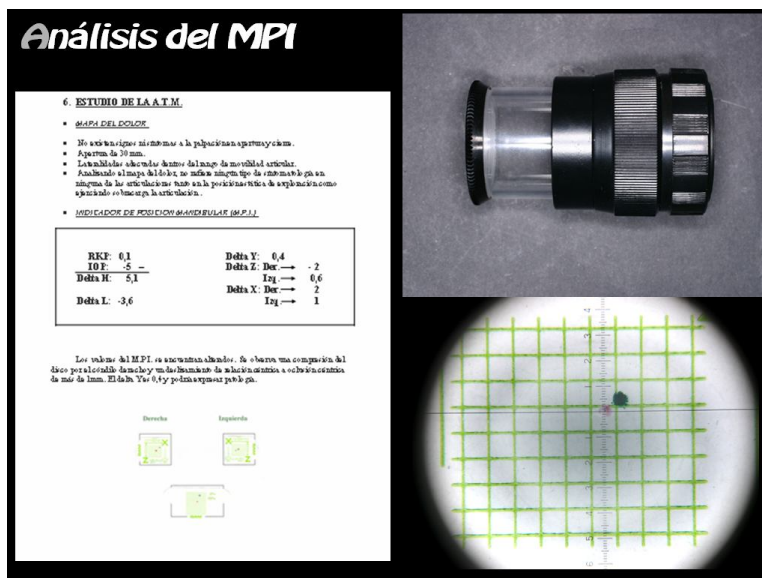


Imágen 95

19.- Retirar el M.P.I. del articulador.

20.- Retirar las pegatinas milimetradas.

21.- Interpretación de las medidas y significado diagnóstico del M.P.I. con una lupa con regla de décimas de milímetros del kit MPI 300® ( **fig.96** ). Anotación de las medidas siguientes en la ficha de exploración diseñada para el estudio (ver anexos):



Imágen 96

- *Delta H*: Es la diferencia entre las medidas de altura de pin incisal tomadas en articulador y en MPI.
- *Delta Y*: Es la medida tomada en la esfera graduada. Roja: Derecha “-“, Negra: Izquierda “+”. Indica el desplazamiento lateral de la mandíbula (fig. 95).
- *Delta Z* (Cóndilo derecho y cóndilo izquierdo): Es la distancia vertical en mm. Entre perforación de aguja ( RC ) y punto Negro ( MI ). Habitualmente se asigna signo “ + “ si el punto negro queda por debajo de la perforación y signo “-“ si está por encima.
- *Delta X* (Cóndilo derecho y cóndilo izquierdo): Es la distancia anteroposterior en mm.entre perforación de aguja ( RC ) y punto Negro ( MI ). Se asigna signo “+” si el punto Negro está por delante de perforación y signo “-“ si está por detrás.

22.- **Análisis de modelos y telerradiografía:** Obtención del análisis cefalométrico realizado para el diagnóstico, los valores del wits appraisal<sup>121,122</sup> a nivel sagital, la retroclusión de Solano<sup>321</sup> así como el coeficiente de Jarabak y el ángulo goniaco inferior<sup>320</sup> a nivel vertical, e introducción en la ficha de exploración con las equivalencias diseñadas (ver anexos tabla de equivalencias).

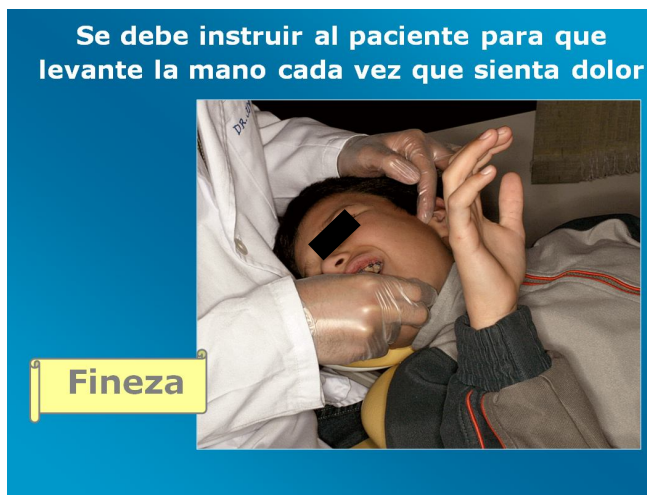
23.- Registro en máxima intercuspidad de la maloclusión transversal, vertical, sagital, clase molar y canina derecha e izquierda, así como la desviación de línea media que presentó el paciente e introducción en la ficha de exploración con las equivalencias diseñadas (ver anexos tabla de equivalencias).

24.- Registro de la exploración articular como se detalla a continuación:

**-A) MAPA DEL DOLOR:** <sup>19, 322</sup>

**EXPLORACIÓN E INTERPRETACIÓN**

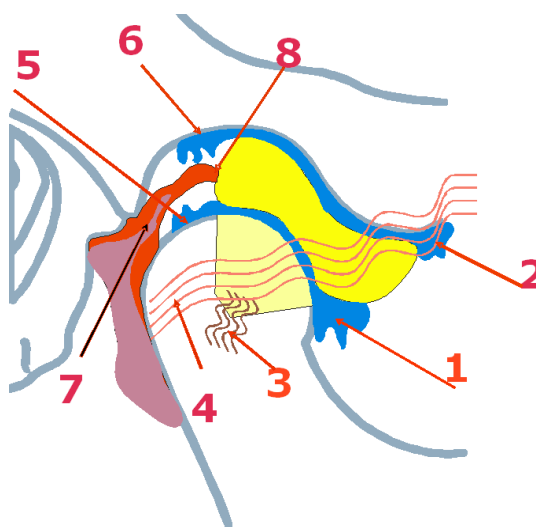
1. Instruir al paciente a levantar la mano como señal visual para el clínico cuando sienta aparición de molestia o aumento del dolor.
2. Fineza en la exploración (fig.97).



Imágen 97

3. Partes de la articulación (fig.98):

- 1 Sinovial Antero-Inferior.
- 2 Sinovial Antero-Superior.
- 3 Ligamento Colateral Externo.
- 4 Ligamento Temporo-Mandibular.
- 5 Sinovial Postero-Inferior.
- 6 Sinovial Postero-Superior.
- 7 Zona Bilaminar.
- 8 Retrodisco.



Imágen 98

4. El primer gesto es localizar el Polo lateral condilar. Para ello, colocar el dedo índice bajo el arco zigomático, solicitar protusiva del paciente con apertura de 10 mm una vez localizado, solicitar que muerda suave el pulgar del clínico.
5. No perderlo.
6. Las Sinoviales Inferiores, tanto Anteriores como Posteriores, duelen por compresión del cóndilo cuando éste va hacia posiciones articulares extremas tanto anteriores como posteriores.
7. La patología de la A.T.M. empieza a cualquier edad con sintomatología de la Sinovial Anterior que suele pasar desapercibida.
8. Las sinoviales Superiores, tanto anteriores como posteriores, duelen cuando el borde denso anterior o posterior del disco comprime los extremos de la articulación – disco-fosa o disco-eminencia – sobrepasando la inserción de la Cápsula Articular

### **1. SINOVIAL ANTERO-INFERIOR: DOLOR 1**

Rodar el dedo índice al Polo Antero-Inferior del cóndilo. Palpar tejido blando y apretar hasta sentir tejido duro. Si es positivo indica:

- a. Hiper movilidad condilar anterior.
- b. Patrón protrusivo repetitivo mandibular.
- c. Apertura bucal exagerada donde el cóndilo comprime la superficie de la membrana sinovial anteroinferior

### **2. SINOVIAL ANTERO-SUPERIOR: DOLOR 2**

Manteniendo el contacto del dedo índice con el Polo Anterior del Cóndilo, deslizar el dedo hacia arriba hasta palpar el borde anterosuperior del cóndilo-borde inferior de la Eminencia. Si es positiva la palpación, indica que el borde denso supero-anterior del Disco comprime la membrana Sinovial al desplazarse más allá de la

inserción de la cápsula articular por una traslación condilar que sobrepasa el borde inferior de la eminencia.

### 3. LIGAMENTO COLATERAL EXTERNO: DOLOR 3.

Mantener el dedo índice en el polo lateral, solicitar apertura por debajo del borde anterior de la eminencia, el Disco sufrirá un deslizamiento interior tensando el ligamento colateral externo (**fig.99**). Si es positiva la palpación indica:

- a. Desplazamiento medial del disco.
- b. Hipermovilidad.

Después, a boca abierta, se produce un desplazamiento hacia fuera del Cóndilo y del Disco hacia dentro, medial, con distensión del Ligamento Colateral Externo.



**Imágen 99**



#### 4. LIGAMENTO TEMPORO-MANDIBULAR: DOLOR 4

Tomar la mandíbula de igual manera que para reducir una luxación mandibular apoyando el dedo pulgar sobre los premolares y realizar movimientos de vaivén anteroposteriores ordeñando la articulación hasta sentir que la cápsula articular se suelta, se relaja. Tirar entonces suave con movimientos de 1 mm hacia abajo (**fig. 100**).

Si es positiva la patología es importante porque indica que ha aumentado el espacio Cóndilo-fosa por fulcro posterior oclusal, originando anterorrotación mandibular. El Cóndilo se desplaza hacia atrás y abajo, por fulcro antero-posterior oclusal y tracción de la Coronoides por el Temporal, originando inestabilidad articular e hipermovilidad. Se han perdido las relaciones Cóndilo-Disco y Disco-Eminencia ya que hay una escasa congruencia entre las superficies articulares, quedando el Disco suelto en la cavidad articular, a merced de sus inserciones musculares, por lo que puede luxarse:

- Hacia atrás, por acción del Ligamento Temporal Posterior.
- Hacia medial, por acción del fascículo superior de Pterigoideo Externo.
- O hacia lateral por acción del Masetero Profundo.

La distensión del ligamento temporomandibular indica fulcro posterior oclusal (generalmente por prematuridades posteriores, **fig.101**) y efecto balancín de la mandíbula que determina inestabilidad articular. Dolor 4: cualquier situación que lleve el cóndilo hacia abajo y atrás estira el ligamento temporo-mandibular y provoca dolor 4, Distensión Posteroinferior. Teóricamente, se observaría en el MPI como un punto negro situado en cuadrante postero-inferior.

Se dan tres posibilidades:

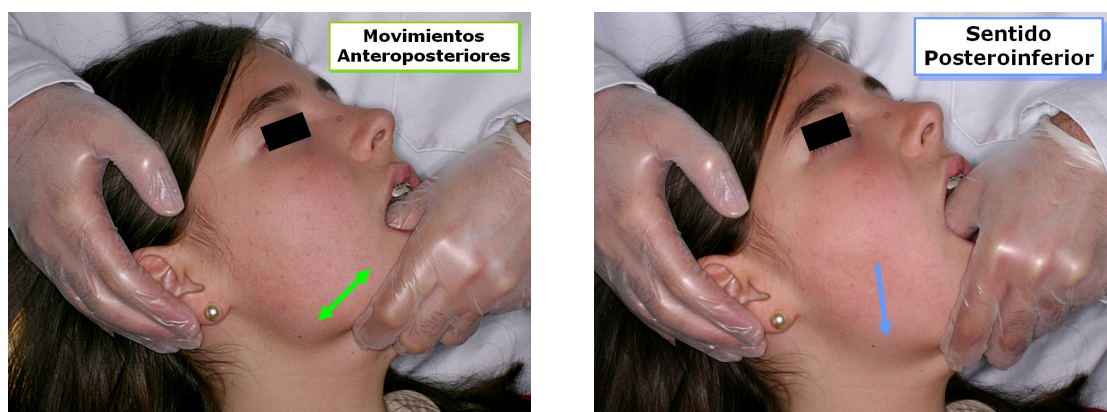
1. El cóndilo se sitúa en el borde postero-inferior del disco. Ligamentos Colaterales rotos: Disco Estático. Es una situación inestable porque articulan dos superficies convexas, que están borde a borde.
2. El cóndilo va hacia atrás y abajo y el Disco le sigue. Los ligamentos colaterales estarán sanos. No se pierde la relación cóndilo-discal. Buen pronóstico.
3. El cóndilo va hacia abajo y atrás y el Disco queda suelto en la cavidad articular. Disco Móvil.

En el dolor 4 es importante reconocer que:

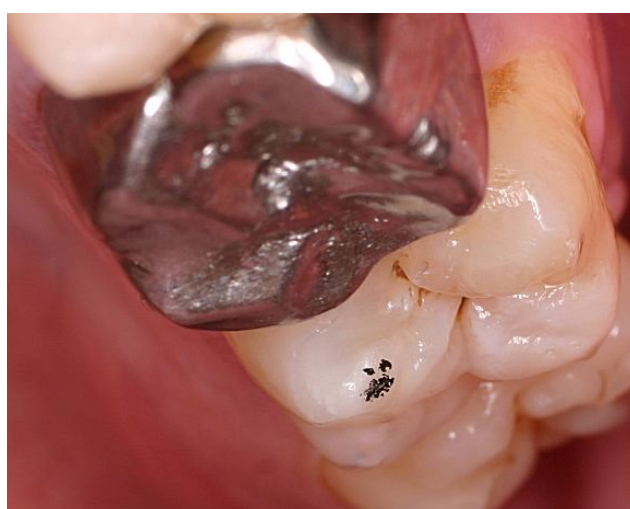
- Se ha abierto espacio articular.
- La relación disco-condilar es inestable.
- 

El Disco puede quedarse estático o luxarse en cualquier dirección por acción de:

1. Músculo Temporal Anterior – Luxación Anterior.
2. Músculo Temporal Medio – Luxación Anterior.
3. Músculo Temporal Posterior – Luxación Anterior.
4. Músculo Pterigoideo Exterior Superior – Luxación Media.
5. Ligamento Colateral Externo – Luxación Externa.



Imágen 100



Imágen 101

## 5. SINOVITIS POSTERO-INFERIOR: DOLOR 5

Palpando el polo externo del Cóndilo con el dedo índice deslizar el dedo corazón sobre la pared posterior del Cóndilo hasta el polo posterior inferior y descender hasta el cuello del cóndilo y con boca entreabierta sentir la traslación condilar. Si es positivo, implica que el cóndilo se encuentra en posición de máxima intercuspidadación en posición distal asentado en el borde denso posterior del disco, próximo a luxarse y esta situación está provocada por microtrauma de repetición en dicha dirección, posible parafunción, interferencia cuspidea, o elemento mecánico que provoque contacto defectivo inadecuado. En esta situación límite –Cóndilo situado en el borde del disco y este contra la fosa, la lateralidad protusiva puede dar luxación Cóndilo discal posterior con clic de luxación y al hacer protusiva lateral opuesta se daría clic de recaptura del Disco; clic de reducción.

Se presenta en:

1. Parafunción.
2. Contactos deffectivos.
3. Rotación posterior del cráneo, con ángulo cráneo-vertebral disminuido y pérdida de la lordosis cervical, provocada por la interferencia mecánica de un bracket o por la colocación de elásticos Clase II.

## 6. SINOVITIS POSTERO-SUPERIOR: DOLOR 6

Con la boca abierta, localizar el polo lateral del Cóndilo, deslizar hacia abajo y atrás y localizar el polo inferior del Cóndilo e ir subiendo hasta palpar el tejido de la fosa temporal y el polo superior del Cóndilo. Si la palpación es positiva a este nivel:

- Significa que el Cóndilo se está situando en una posición postero superior sin subluxación del disco.

Es preciso tener cuidado con:

1. Pacientes apretadores.

2. Pacientes con hiperactividad elevadora.
3. Pacientes con pérdida de dimensión vertical
4. Pacientes con excesiva sobremordida y ángulo mandibular agudo.

## 7. LIGAMENTO POSTERIOR: DOLOR 7.

Zona bilaminar del Disco, está comprendida entre la pared posterior de la fosa y cara posterior del cuello del cóndilo. Se explora tomando la mandíbula en posición de reducción y con boca abierta. Se manipula la mandíbula delante y atrás, relajando y deslizando en sentido distal el cóndilo, si no hay dolor en esta posición se bascula rotando el Mentón hacia abajo y el Cóndilo hacia craneal (**fig.102**) y adelante (**fig.103**). Si es positiva, indica lesión capsular con luxación Cóndilo-discal, desplazándose el Cóndilo hacia arriba y atrás; el Disco, hacia delante y abajo.



Imágen 102 y 103

## 8. RETRODISCO: DOLOR 8 (fig.104 y 105).

Zona de inserción del Ligamento Posterior en la zona densa posterior del disco. Es la relación que define el límite de las sinoviales posteriores en superior e inferior. Es un tejido ricamente vascularizado que puede sangrar e inflamarse.



Imágenes 104 y 105

### SECUENCIA EXPLORACIÓN MAPA DEL DOLOR

- Sentado el paciente.
- Cabeza en extensión.
- Hacia el lado opuesto de la exploración.
- Decir al paciente que protuya y muerda el pulgar del doctor.
- El dedo índice y medio sosteniendo el mentón del paciente.
- Palpamos el polo lateral.
- Si siente molestia debe levantar la mano y avisar, igual que con dolor.
- Explorar 1,2 y 3.
- Luego poner pulgares sobre premolares y molares.
- Desplazar la mandíbula con pequeños movimientos de vaivén.
- Llevar el cóndilo al tope posterior.
- Ahora descender cóndilo: dolor 4.
- Palpar parte inferior del cuello: dolor 5.
- Subir hasta fosa cóndilo-eminencia: dolor 6.
- Llevar cóndilo hacia atrás y arriba: dolor 7.
- Traer la mandíbula hacia delante: dolor 8.

### **B) ESCALA DE HIPERLAXITUD de Carter – Wilkinson modificada por .<sup>132-135</sup>**

**C) INDICE DE HELKIMO MODIFICADO** <sup>241</sup>

Utilizaremos solamente los siguientes parámetros del índice diagnóstico de signos y síntomas de Helkimo (**tabla 5**):

		Valor
A. Signo:	Límite de movimiento mandibular.	
Criterios:	Límite normal de movimiento.	<b>0/</b> >=40 MM Y >= 7 MM LATERAL
	Ligero empeoramiento del movimiento.	<b>1/</b> 30-39 MM Y 4-6 MM LATERAL
	Severo empeoramiento del movimiento.	<b>5/</b> <30 MM Y O < 3 MM LATERAL
B. Signo:	Empeoramiento de la función de la A.T.M.	
Criterios:	Movimiento regular, suave y sin ruidos en la A.T.M., desviación mandibular menor de 2 mm durante la apertura o cierre bucal.	0
	Ruidos en una o ambas A.T.M. o desviación mandibular mayor o igual que 2 mm durante la apertura o cierre bucal.	1
	Bloqueo o luxación de la A.T.M.	5

**Tabla 5 tomada de Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidsskr.* 1974; 67:101–121.**

3.1.4.1.- Tratamiento de la información

Todos los cuadernos personales, que incluyen toda la historia clínica y todas las pruebas complementarias realizadas, son almacenados en un archivo exclusivo para el estudio. Los datos son transcritos a un banco de datos informático en el entorno de Windows Excell® para su mejor análisis, almacenamiento y seguridad.

3.1.4.2.- Análisis estadístico:

Emplearemos el paquete informático SPSS 15 para Windows del departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla.

### 3.1.5.- Limitaciones del estudio.

#### 3.1.5.1.- Sesgo de selección:

El sesgo de selección es la distorsión producida como consecuencia de la forma en la que han sido elegidos los sujetos del estudio. Para evitar dicho sesgo utilizamos a la hora de seleccionar nuestra muestra un método de *restricción*. Este mecanismo de control consiste en seleccionar a los sujetos según unos determinados niveles, de una o varias características (ver criterios de exclusión 3.1.2.3 e inclusión 3.1.2.4). Esto obliga a excluir del estudio a los sujetos que muestren parámetros distintos de los fijados.

#### 3.1.5.2. Sesgo de información

Los sesgos de información se producen cuando la información sobre el factor de estudio es errónea, o se recoge de forma sistemáticamente diferente entre los individuos del estudio. Para evitar el error de información que pudiese dar la medición del M.P.I., previamente revisamos la literatura y como se especifica en la discusión de la metodología, el M.P.I. es un aparato cuyo análisis de la discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidad es estadísticamente reproducible con una baja variabilidad interoperadora e intraoperadora. Nosotros para evitar dicho sesgo, hemos entrenado a varios operadores, repetidamente, en el proceso diagnóstico tanto del manejo del M.P.I. en sí como la exploración articular por un mismo operador (investigador principal). Durante el entrenamiento (comprendido entre los años del estudio) se realizaron frecuentes ejercicios entre los operadores y el investigador principal para supervisar la concordancia diagnóstica de una exploración articular, muchas veces sometida a errores aleatorios, difícilmente eliminables.

#### 3.1.5.3. Factor de confusión

Un factor de confusión es la característica o variable que se relaciona al mismo tiempo con la *exposición* y la *enfermedad*, y que produce una distorsión en el efecto estimado. Los posibles factores de confusión en este estudio son las enfermedades reumáticas o articulares sistémicas previas detectadas en la anamnesis y la edad. El primer factor se ha evitado detectándolo en la anamnesis y ser uno de los criterios de exclusión del estudio. El segundo puede influir en la hiperlaxitud ligamentosa y hemos hecho una modificación en el índice de Beighton como está descrito en la literatura<sup>141</sup>.

#### 3.1.5.4.- Validez interna y externa

La *validez interna* se refiere a que los resultados del estudio sean atribuidos sólo al efecto bajo investigación. Esto es posible cuando todas las fuentes de error han sido reducidas al mínimo en las etapas de diseño, implementación y análisis del estudio. La *validez externa* se refiere a que los resultados del estudio sean generalizables, esto es, cuando un estudio produce inferencias imparciales con respecto a una población objetivo. En nuestro estudio hemos minimizado en todo lo posible los errores aleatorios ya que son inevitables y erradicado los errores sistemáticos para obtener una validez interna que nos genere a su vez una validez externa de toda la investigación.

Los errores aleatorios de medición y muestreo han sido minimizados de la siguiente manera:

-Error de medición: Se estandarizaron los métodos de medición como se recoge en el protocolo de intervención y el de recogida de información (epígrafe 3.1.4). Todos los operadores recibieron el mismo adiestramiento previo por el investigador principal. Previamente a las mediciones se refinaba el instrumento de medida, calibrándolo.

-Error de muestreo: Incrementamos el tamaño de la muestra a pesar fuesen suficientes 80 pacientes para obtener una potencia estadística 85% de fiabilidad con un nivel de significancia del 0,05.

Los errores sistemáticos se erradicaron mediante el control de los sesgos descritos previamente en el epígrafe 3.1.5.

#### 3.1.6. Consideraciones económicas

##### 3.1.6.1.- Disponibilidad de participantes:

Teniendo en cuenta el volumen general de pacientes que cada semana se reciben en la facultad, no creemos poder tener problemas en este aspecto.

##### 3.1.6.2.- Disponibilidad del equipo

Los equipos necesarios para este estudio, son: un ortopantomógrafo (Promax, Planmeca, Finland), un articulador SAM3 con su respectivo arco facial y un indicador de posición mandibular (M.P.I), los cuales están disponibles en las horas habilitadas para tal fin.



### 3.1.6.3.- Disponibilidad de expertos

Los expertos con los que tuve contacto para la realización de la investigación, estuvieron conformes en el horario y las formas en las que se desarrolló el estudio.

### 3.1.6.4.- Disponibilidad del tiempo

La distribución del tiempo empleado para la realización del estudio se hizo con el propósito de lograr la conjunción de los horarios preexistentes tanto en la asignatura Ortodoncia II como en el Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial.

### 3.1.7.- Aspectos éticos y legales

Tal y como se expone en el anexo 4.2, el Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla, dio su consentimiento para la realización del estudio piloto previo<sup>324</sup>, por cumplir este los requisitos exigidos para la experimentación con sujetos humanos, y ajustarse a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea. Al no existir un cambio metodológico exponemos el mismo consentimiento.

### 3.2.- Material del estudio

Para la realización del trabajo realizamos una base de datos con el programa Excell bajo el entorno de Windows XP®.

El material empleado en este estudio se resume en esta lista:

- Alginato NormoPrint Cromático LABORATORIOS NORMON S.A. ®.
- Escayola de Ortodoncia Ventura Extra White. Tipo III. Madespa ®.
- Escayola tipo IV Ventura Microod Yeso Rosa. Madespa.
- Taza y espátula para alginato y escayola ®.
- Zócalos de Ortodoncia.
- Recortadora de modelos de escayola.
- Arco facial anatómico SAM ®.
- Horquilla.
- Godiva verde en barra Sds Kerr ®.
- Rollos de algodón.
- Escayola de fraguado rápido Snow White Plaster n°2. Kerr. ISO Type I ®.
- Registros de cera Moyco UBERT ® en Relación Céntrica y Máxima intercuspidadación.
- Cruzeta.
- Articulador básico SAM 3 ® semiajustable.
- Papel de articular muy fino de colores rojo y negro HANEL GHM ® 12 micras.
- Etiquetas adhesivas milimetradas.
- Indicador de posición mandibular SAM 3 (M.P.I.) ® con correcto calibrado de la esfera graduada (puesta a cero).



## **4. RESULTADOS**

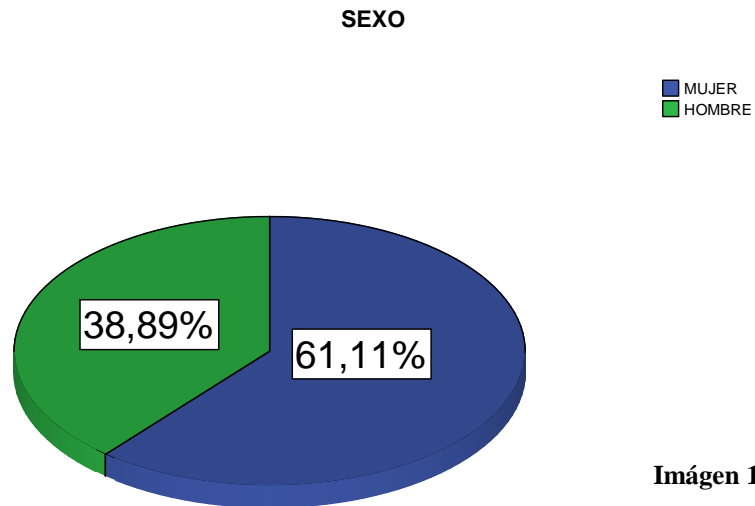
---



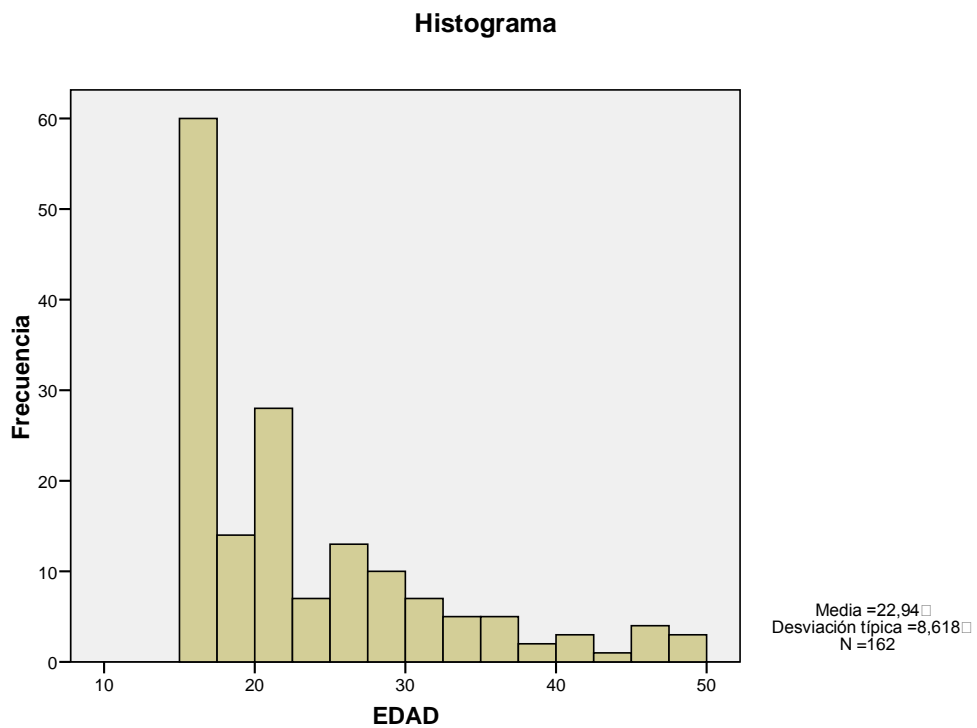
## 4.1 Resultados Estadística

### 4.1.1.- Estadística descriptiva

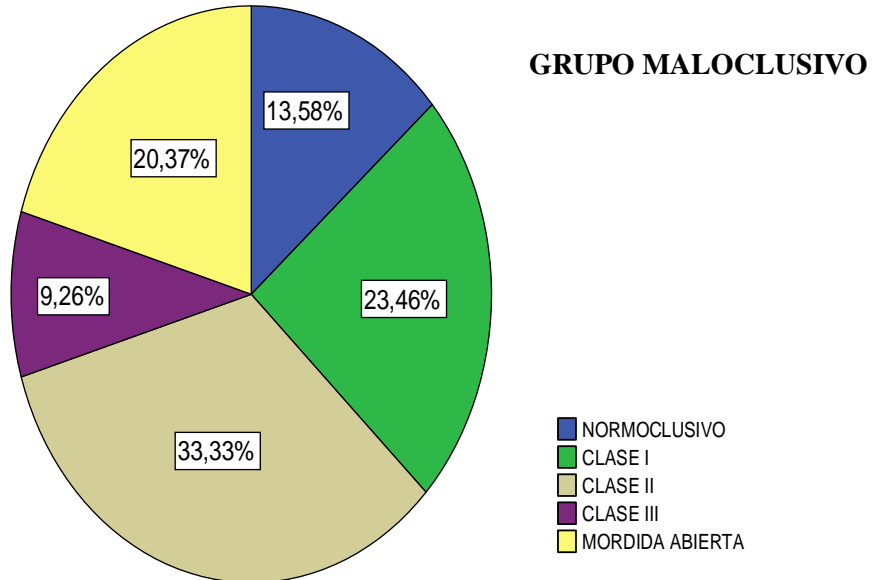
El sexo de nuestra población (**fig.106**) estaba compuesto por 63 hombres (38,89%) y 99 mujeres (61,1%).



La edad media de los pacientes (**fig.107**) fue de 22,94 (entre 15 y 50 años).

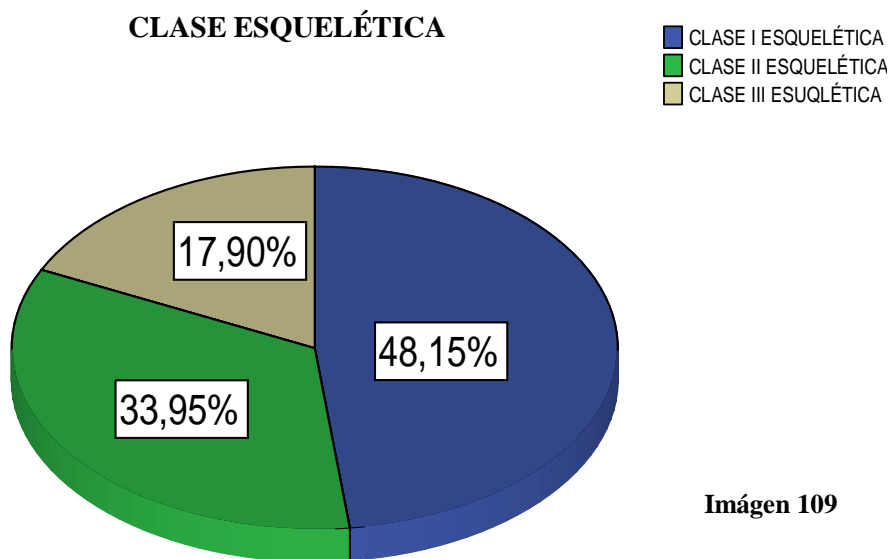


La muestra se dividió según los grupos maloclusivos (**fig.108**): Normoclusivos (13,6%, 22 pacientes), Maloclusión Clase I (23,5%, 38 pacientes), Maloclusión clase II (33,3%, 54 pacientes), Maloclusión Clase III (9,3%, 15 pacientes) y Mordida abierta (20,4%, 33 pacientes).



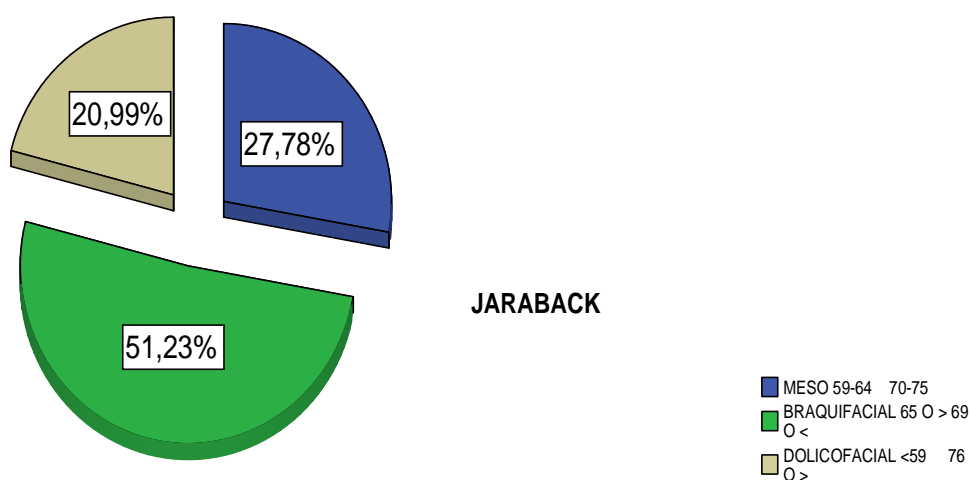
**Imágen 108**

La distribución según la clase esquelética (según el análisis de wits, **fig.109**) fue del 48,1% (78 pacientes) para la clase I esquelética, del 34% (55 pacientes) para las clases II esqueléticas y del 17,9% (29 pacientes) para las clases III.

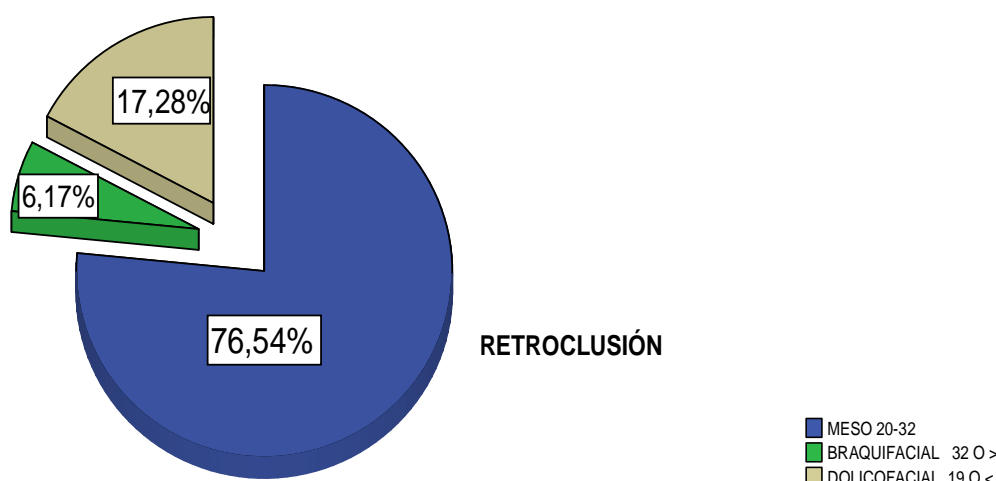


**Imágen 109**

A la hora de valorar la estructura craneofacial (**fig.110 y 111**), según los parámetros de Jaraback, el 21% (34 pacientes) tendría un patrón facial hiperdivergente, un 27,8% (45 pacientes) neutro y un 51,2% (83 pacientes) hipodivergente. Al comparar con el parámetro de la retroclusión, los procesos dentoalveolares mostraron una hiperdivergencia con respecto a la altura esquelética posterior en un 16,7% (27 pacientes), neutro en 77,2% (125 pacientes) e hipodivergentes en un 6,2% (10 pacientes).



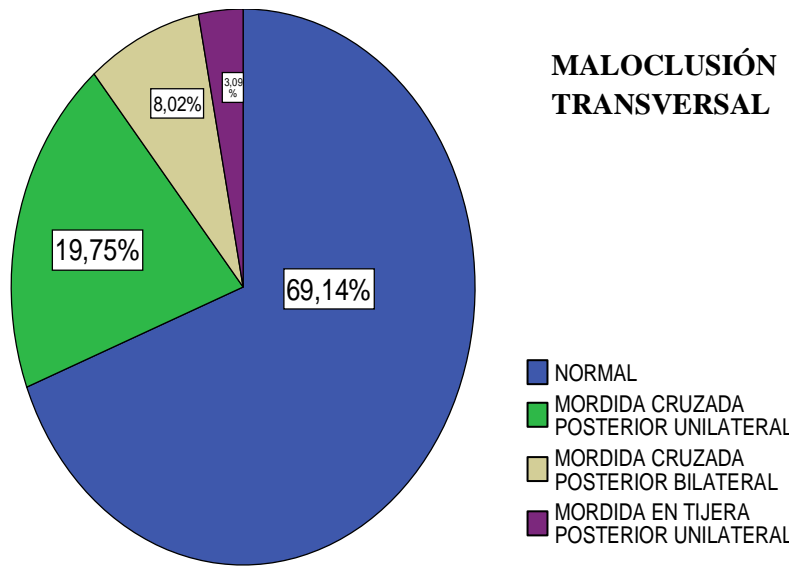
Imágen 110



Imágen 111

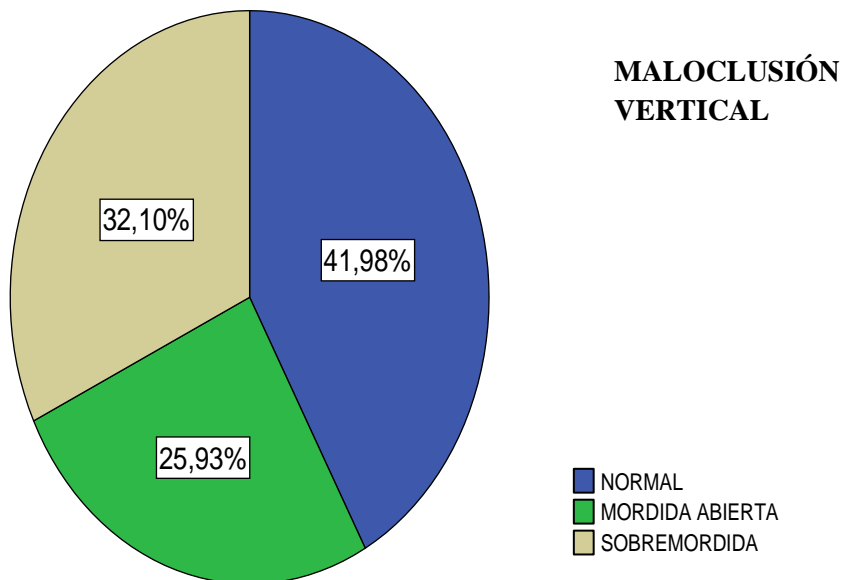
Paralelamente, hemos clasificado la maloclusión en los tres planos del espacio. A nivel del plano transversal (**fig.112**) la muestra se clasificó en 69,1% (112 pacientes)

normal, 19, 8% (32 pacientes) mordida cruzada posterior unilateral, 8% (13 pacientes) mordida cruzada posterior bilateral y 3,1% (5 pacientes) en mordida en tijera posterior unilateral.



**Imagen 112**

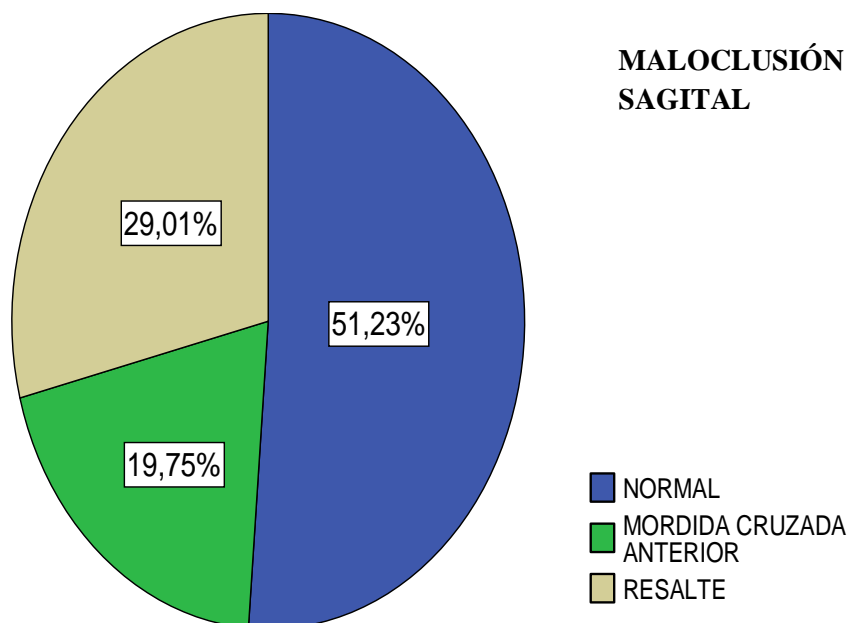
A nivel del plano vertical (**fig.113**) la población se dividió en un 42% (68 pacientes) con una sobremordida normal de 0 a 2mm, un 25,9% (42 pacientes) con una sobremordida menor a la descrita como normal y un 32,1% (52 pacientes) con exceso de sobremordida.



**Imagen 113**

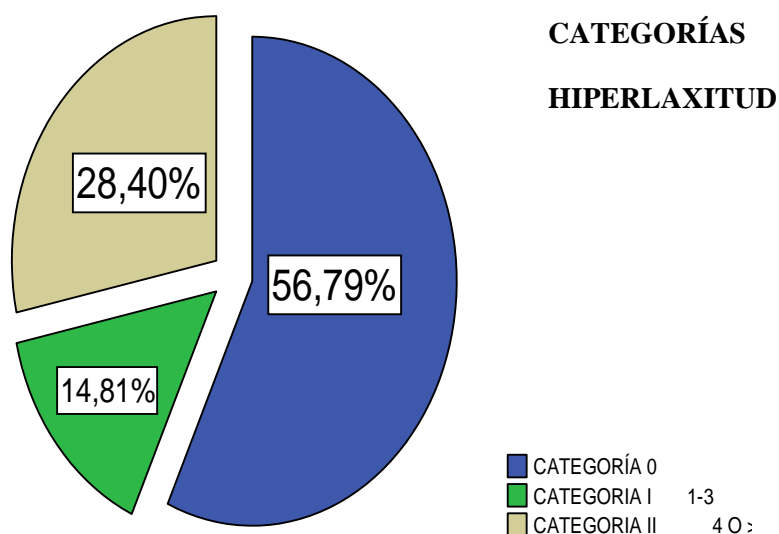


A nivel del plano sagital (**fig.114**), el 51,2% (83 pacientes) tenían un resalte normal, el 19,8% (32 pacientes) mordida cruzada anterior y el 29% (47 pacientes) un resalte excesivo.



**Imágen 114**

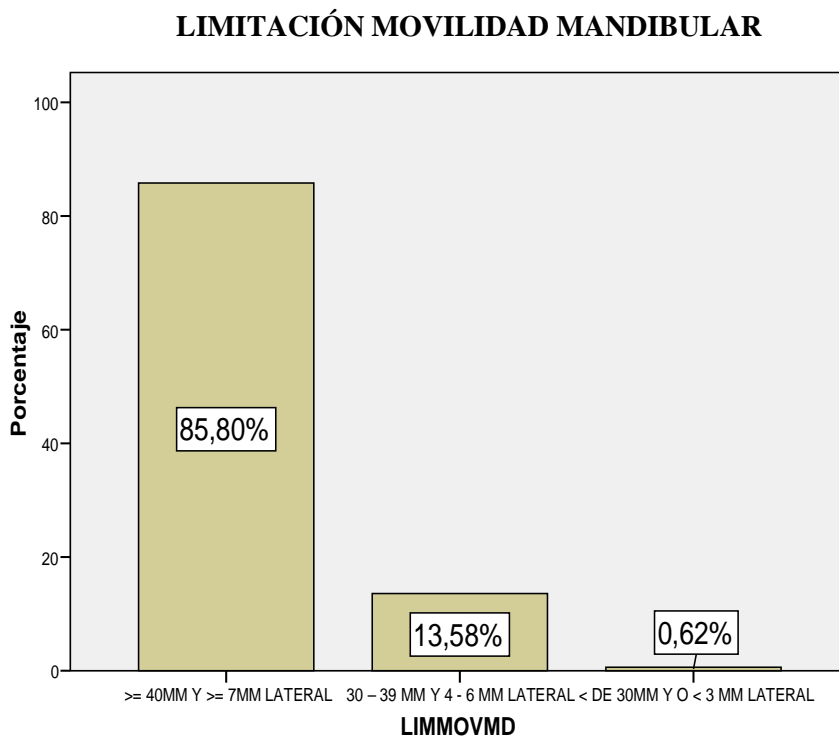
Al analizar el grado de hiperlaxitud en nuestra muestra (**fig.115**), un 56,8% (92 pacientes) pertenecían a la categoría 0 (0 puntos de hiperlaxitud en la exploración), un 14,8% (24 pacientes) a la categoría 1 (de uno a tres puntos de hiperlaxitud) y un 28,4% (46 pacientes) a la categoría 2 (4 o más).



**Imágen 115**

Al estudiar los dos parámetros de índice clínico de Helkimo (limitación movilidad mandibular y disfunción de A.T.M.) (**fig.116 y 117**) la distribución fue la siguiente:

El 85,8% de los pacientes (139) tenían una apertura bucal  $\geq$  40mm con una lateralidad de  $\geq$  7mm. El 13,6% (22) tenía limitación apertura  $<$ 40mm y 4-6mm lateralidad. Solamente un paciente en toda la muestra (0,6%) mostró menos de 30mm de apertura y de 3mm de lateralidad.

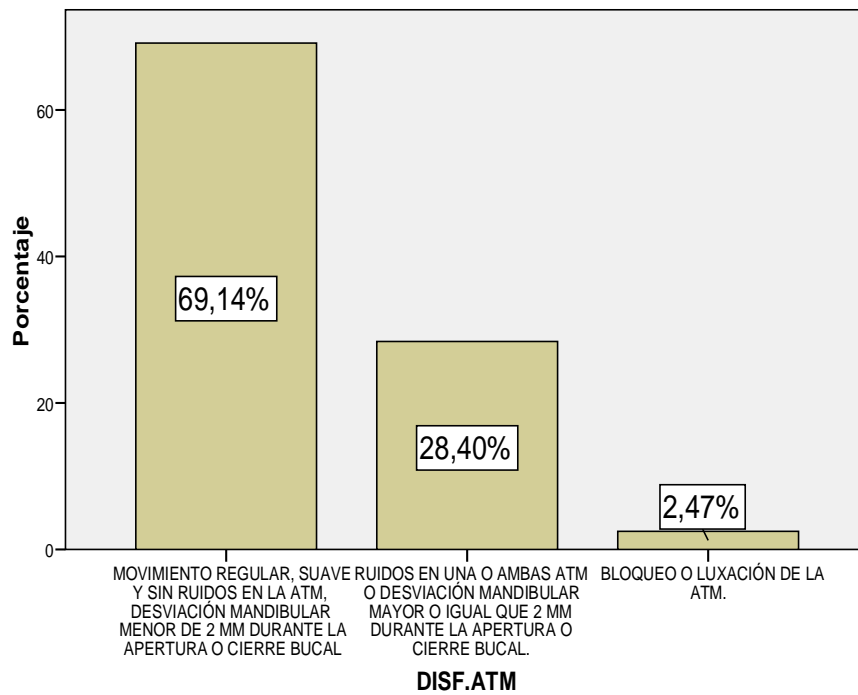


**Imágen 116**

El 69,1% de la muestra (112 pacientes) tenía un movimiento regular, suave y sin ruidos en la A.T.M., con una desviación mandibular menor de 2mm durante la apertura o cierre bucal. El 28,4% (46 pacientes) tuvieron ruidos en una o ambas A.T.M. o desviación mandibular mayor de 2mm durante la apertura o cierre bucal. Finalmente, sólo 4 pacientes (2,5%) habían tenido un episodio de bloqueo o luxación de la A.T.M.

El grupo maloclusivo que presentó un mayor porcentaje de casos con ruidos articulares fue el de la maloclusión clase II (11,11%) seguido de la maloclusión de mordida abierta (6,17%) frente al grupo normoclusivo (2,47%).

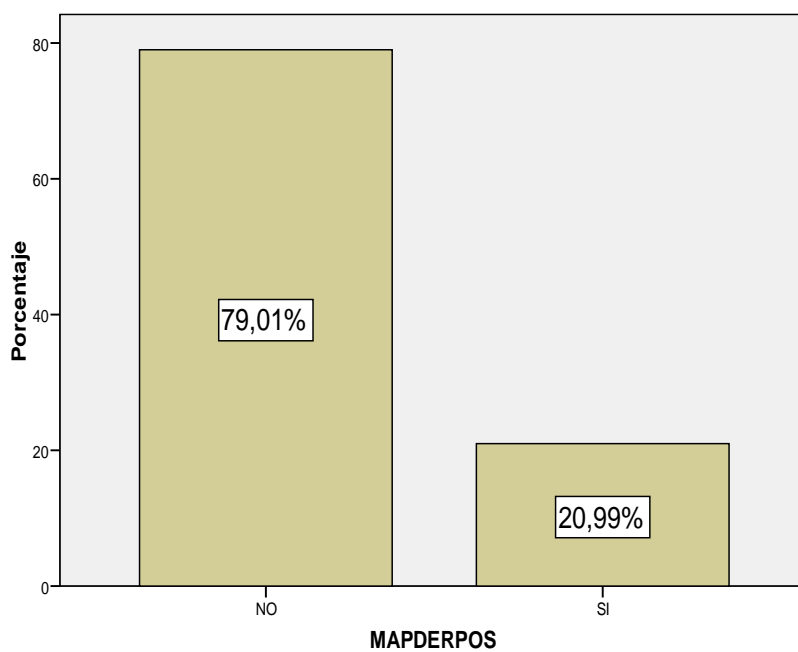
**DISFUNCIÓN ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**



**Imágen 117**

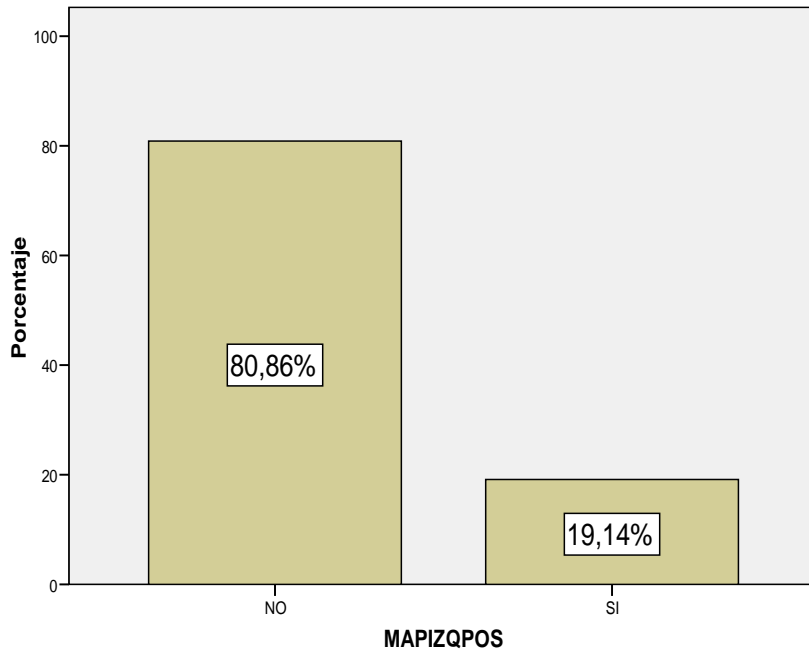
El análisis del mapa del dolor articular (**fig.118 y 119**) mostró un 21% (14,20% mujer, 6,8% hombre) de positivos a la palpación (34 pacientes) en el lado derecho y un 19,1% (31 pacientes, 13% mujer, 6,1% hombre) en el lado izquierdo.

**MAPA DEL DOLOR DERECHO**



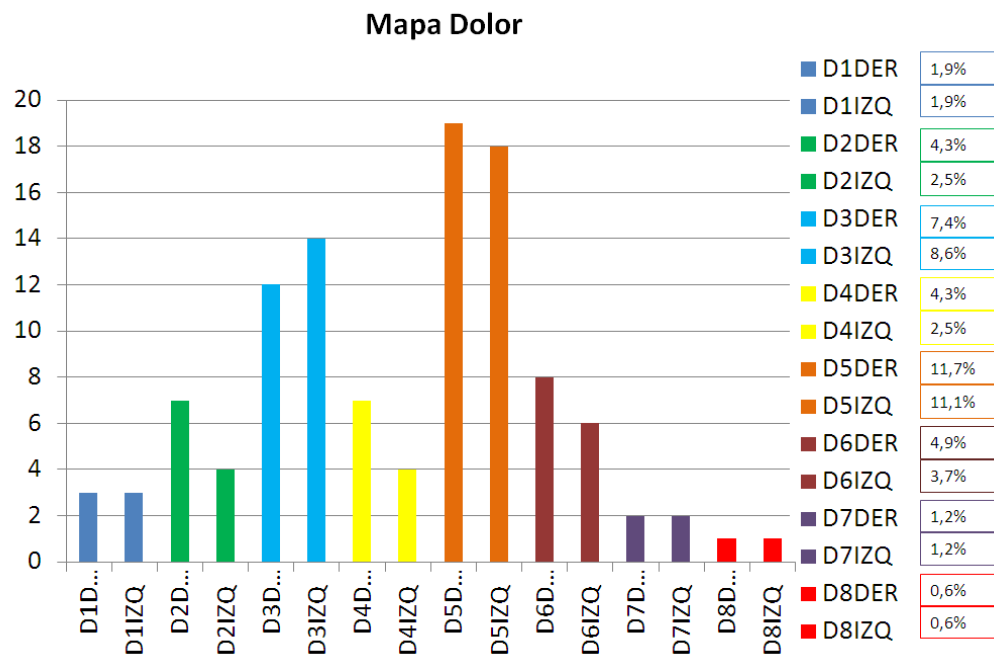
**Imágen 118**

### MAPA DEL DOLOR IZQUIERDO



Imágen 119

El dolor más frecuente fue el dolor 5 derecho e izquierdo (11,1-11,7%), seguido del 3 (7,4-8,6%) y del 6 (4,9-3,7%) (fig.120).



Imágen 120 Distribución en la muestra de los diferentes tipos de dolor del Mapa del Dolor de Mariano Rocabado

El grupo maloclusivo que mostró un mayor porcentaje de positivos a la exploración del mapa del dolor tanto derecho como izquierdo fue el de maloclusión clase II (8,02% - 8,64%) frente al grupo normoclusivo (0,62% en ambos lados).

#### **4.1.2.-Estadística inferencial para variables cuantitativas: Test de Anova , prueba Post-Hoc (análisis bonferroni), prueba de homogeneidad de varianzas y pruebas robustas de igualdad de las medias (Welch)**

El análisis de varianza (test de Anova) sirve para comparar si los valores de un conjunto de datos numéricos son significativamente distintos a los valores de otro o más conjuntos de datos. El procedimiento para comparar estos valores está basado en la varianza global observada en los grupos de datos numéricos a comparar. Típicamente, el análisis de varianza se utiliza para asociar una probabilidad a la conclusión de que la media de un grupo de puntuaciones es distinta de la media de otro grupo de puntuaciones.

Uno de los pasos previos a la comprobación de si existen diferencias entre las medias de varias muestras es determinar si las varianzas en tales muestras son iguales (es decir, si se cumple la condición de homogeneidad de varianzas o homoscedasticidad), ya que de que se cumpla o no esta condición dependerá la formulación que empleemos en el contraste de medias.

Existen varias pruebas que permiten comprobar la igualdad de varianzas (F de Fisher, Fmax de Hartley, prueba de Bartlett, etc), pero aquí desarrollaremos la prueba de Levene que es la que emplea SPSS.

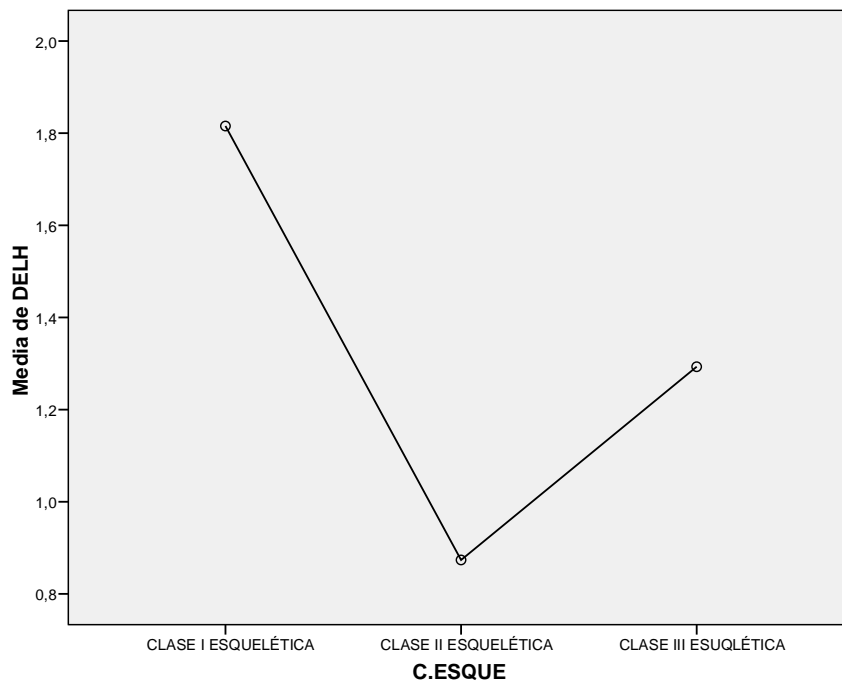
Se utilizó la prueba robusta de igualdad de medias de Welch para comprobar si existían diferencias significativas entre las medias.

Se estudiaron las posibles relaciones estadísticas entre los valores del MPI (que dictaminan la cantidad y dirección de movimiento condilar en máxima intercuspidad) con las variables que definen la maloclusión en los tres planos del espacio a nivel dentario y esquelético: grupo maloclusivo, clase esquelética, estructura facial, plano transversal, vertical, sagital, clase molar y canina, izquierda y derecha, de forma independiente. El objetivo de esta primera comparación era determinar si la maloclusión determinaba la posición condilar. También se estudió el posible vínculo del MPI con la hiperlaxitud ligamentosa así como los parámetros articulares de la A.T.M. (variables del índice de Helkimo así como la exploración del mapa del dolor) para comprobar si los

valores , que este dispositivo diagnóstico, realizaba del deslizamiento condilar se relacionaban con algún tipo de patología incipiente en la articulación temporomandibular. Los resultados mostraron:

- El delta H era significativo según la clase esquelética, concretamente la clase I esquelética comparada con la clase II esquelética. La clase II esquelética tendría una diferencia de altura menor entre la relación céntrica y máxima oclusión (**fig.121, tabla 12, anexos**).

### Clase esquelética- MPI

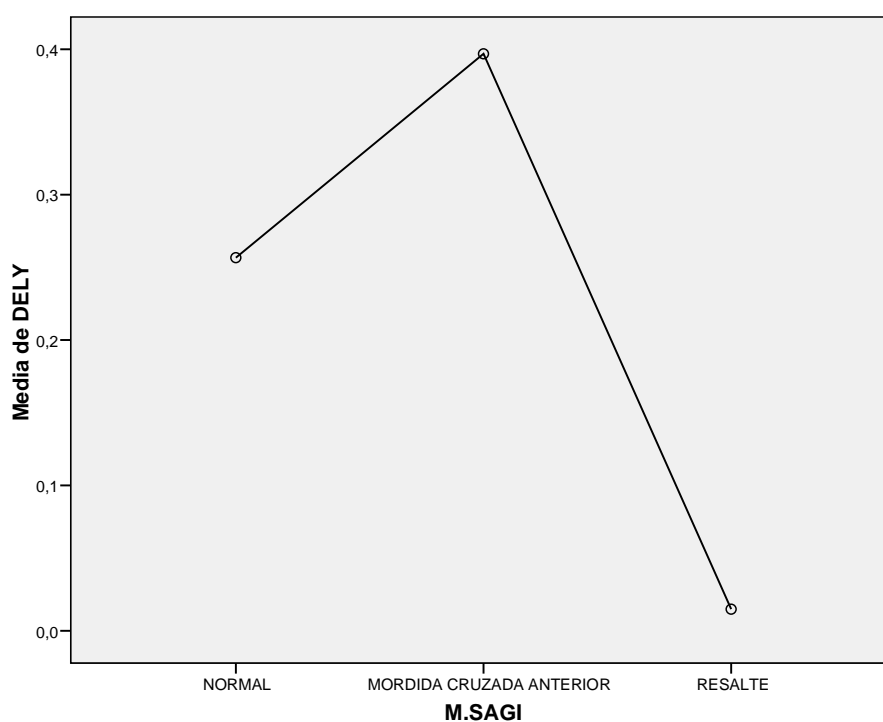


**Imágen 121**

-No mostraron resultados significativos las comparaciones realizadas entre: el índice de Jaraback, la retoclusión, la maloclusión transversal, la maloclusión vertical y los valores del M.P.I.

- El delta Y es estadísticamente significativo según la maloclusión sagital, concretamente el grupo resalte aumentado comparado con el resalte negativo (**fig.122, tabla 13 anexos**).

### Maloclusión sagital-MPI.

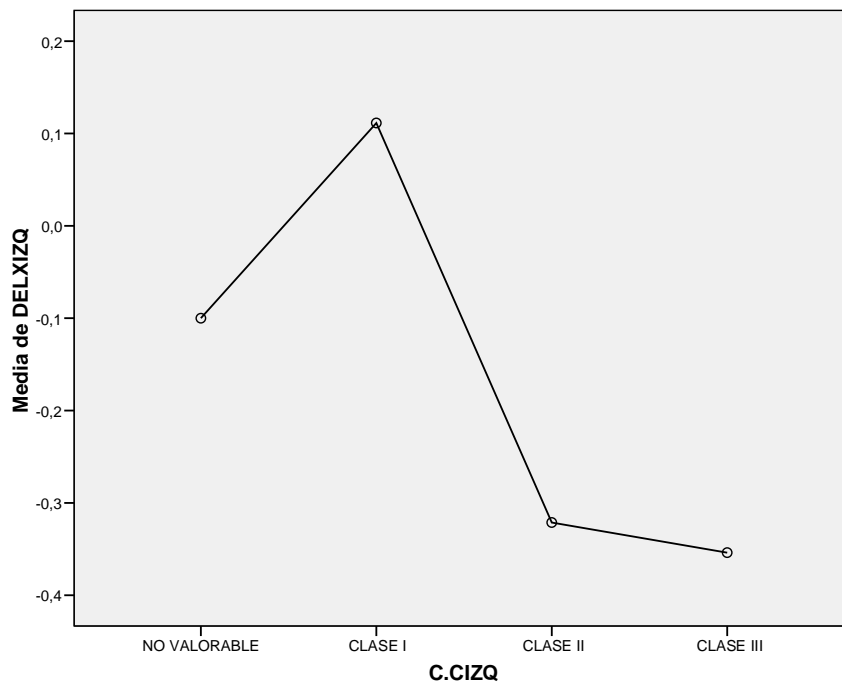


Imágen 122

-No mostraron resultados significativos las comparaciones realizadas entre: Clase Molar derecha, Clase Molar izquierda y Clase canina derecha respecto los valores del M.P.I.

-El delta X izquierdo es estadísticamente significativo según la clase I canina, concretamente el grupo clase I comparado con el grupo clase II (**fig.123, tabla 14 anexos**).

### Clase canina izquierda-MPI



**Imágen 123**

-No mostraron resultados significativos las comparaciones realizadas entre: Hiperlaxitud ligamentosa, Grupo maloclusivo, Limitación de movimiento, Disfunción articulación temporomandibular, Desviación de línea media y el Mapa del Dolor derecho, respecto los valores del M.P.I.



- El delta z derecho e izquierdo son significativamente estadísticos en relación al mapa del dolor izquierdo positivo. Delta z derechos con media de 0,837 y delta z izquierdos con media de 0,724 se correspondían con un mapa del dolor izquierdo positivo (fig.124 y 125 tabla 15 anexos).

### Mapa del dolor izquierdo-MPI

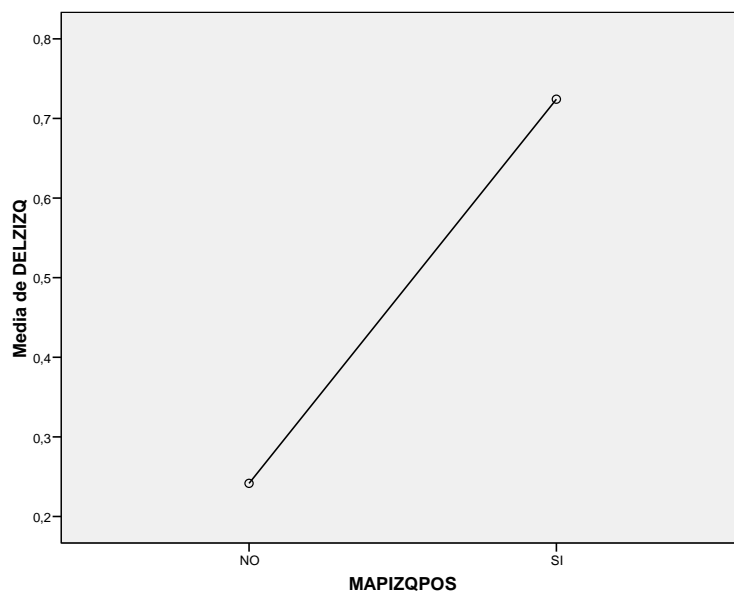
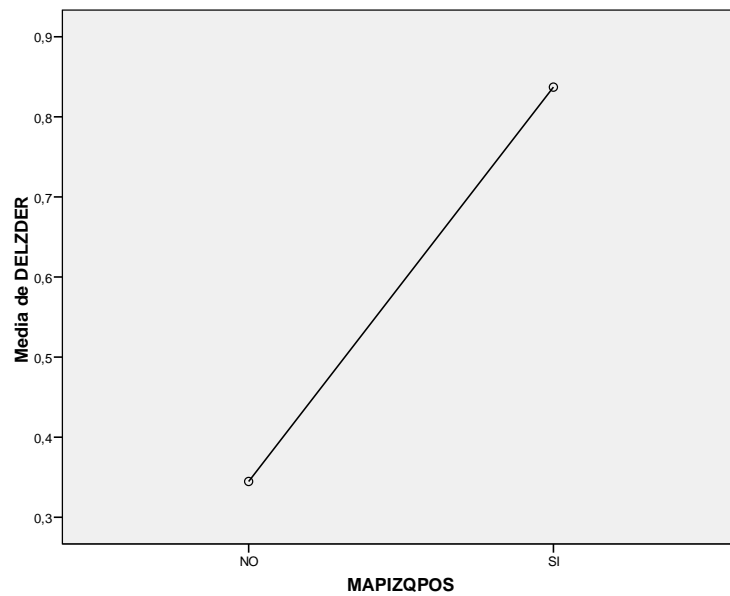
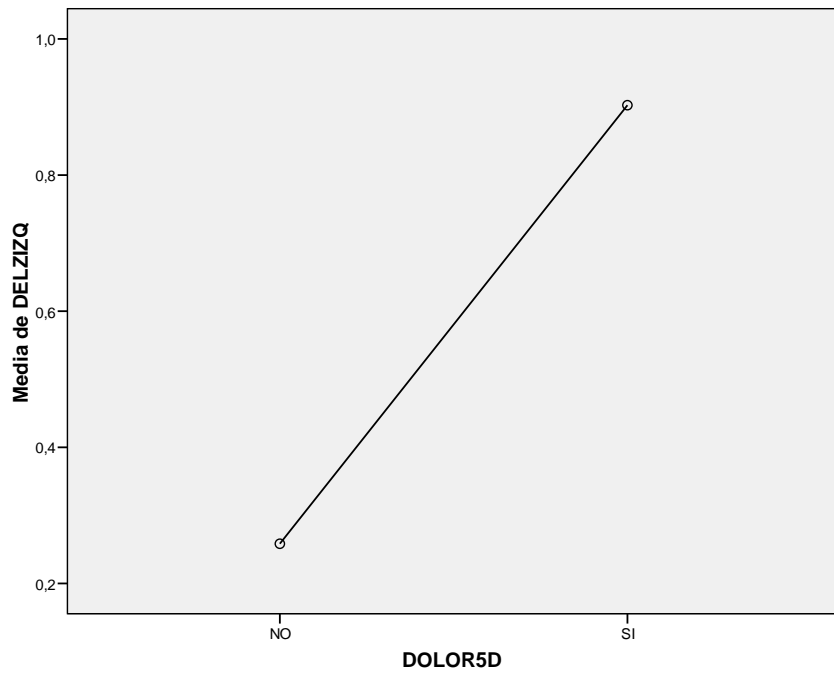
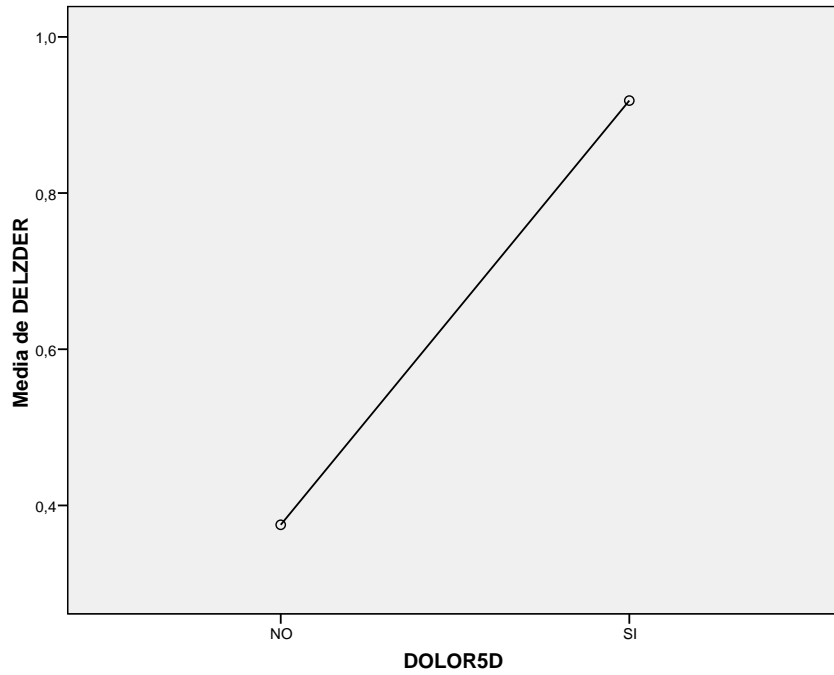


Imagen 124 y 125

- El delta z derecho e izquierdo son estadísticamente significativos en relación al dolor 5 derecho positivo. Delta z derechos con medias de 0,918 e izquierdos con medias de 0,903 se correspondían con un dolor 5 derecho positivo (**fig.126 y 127, tabla 16 anexos**).

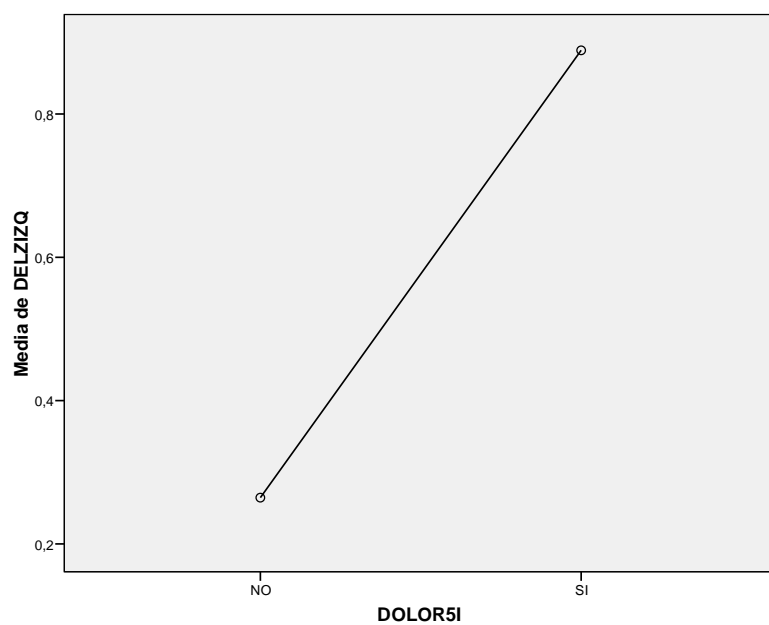
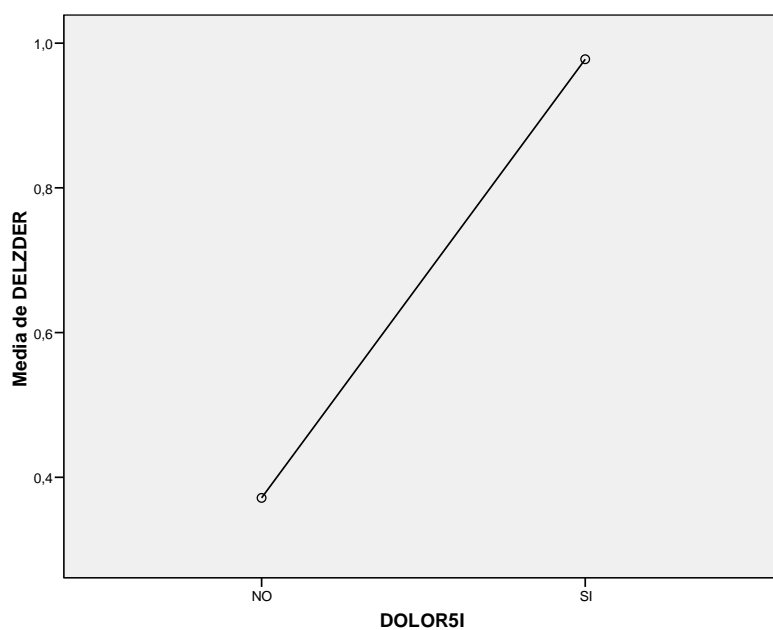
**Dolor 5 derecho-MPI**



**Imágenes 126 y 127**

- El delta z derecho e izquierdo son estadísticamente significativos en relación al dolor 5 izquierdo positivo. Delta z derechos con medias de 0,978 e izquierdos con medias de 0,889 se correspondían con un dolor 5 izquierdo positivo (fig. 128 y 129, tabla 17 anexos).

### Dolor 5 izquierdo –MPI



Imágenes 128 y 129

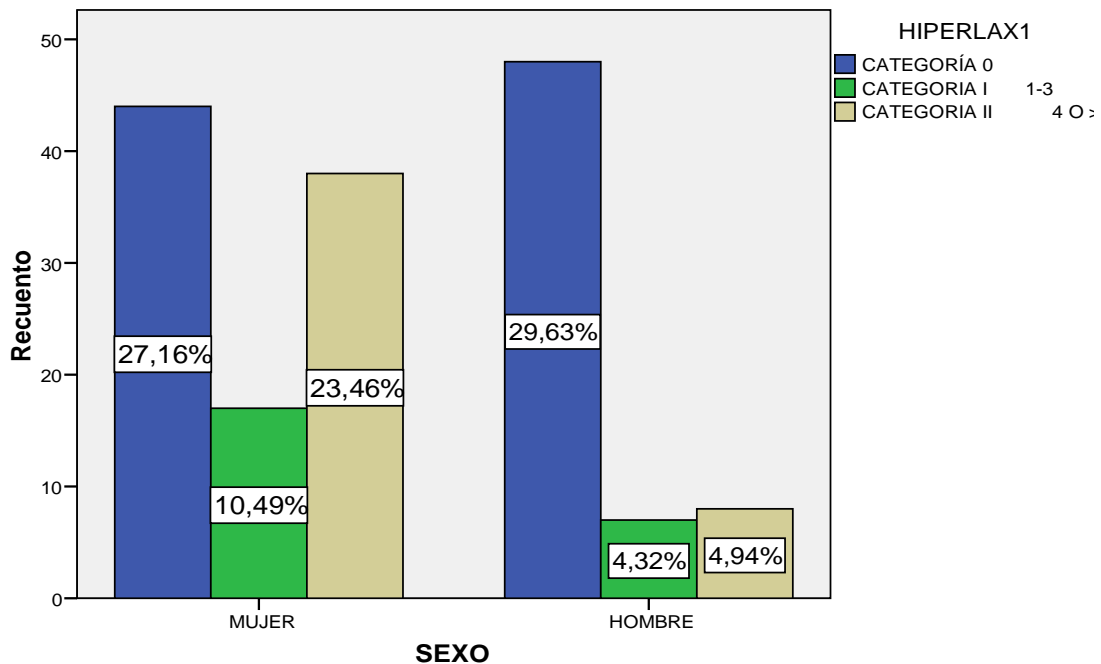
**4.1.3.- Estadística inferencial para variables cualitativas: Test Ch cuadrado**

Se denomina **prueba  $\chi^2$**  (pronunciado como "ji-cuadrado" y a veces como "chi-cuadrado") a cualquier prueba en la que el estadístico utilizado sigue una distribución  $\chi^2$  si la hipótesis nula es cierta. El ejemplo utilizado es la **prueba  $\chi^2$  de Pearson**, considerada como una prueba no paramétrica que mide la discrepancia entre una distribución observada y otra teórica (bondad de ajuste), indicando en qué medida las diferencias existentes entre ambas, de haberlas, se deben al azar en el contraste de hipótesis. También se utiliza para probar la independencia de dos variables entre sí, mediante la presentación de los datos en tablas de contingencia.

Se estudiaron las posibles relaciones estadísticas entre las diferentes variables cualitativas como sexo, hiperlaxitud ligamentosa, mapa del dolor, parámetros de Helkimo y parámetros de la maloclusión dentaria y esquelética en los tres planos del espacio, independientemente de los resultados del MPI.

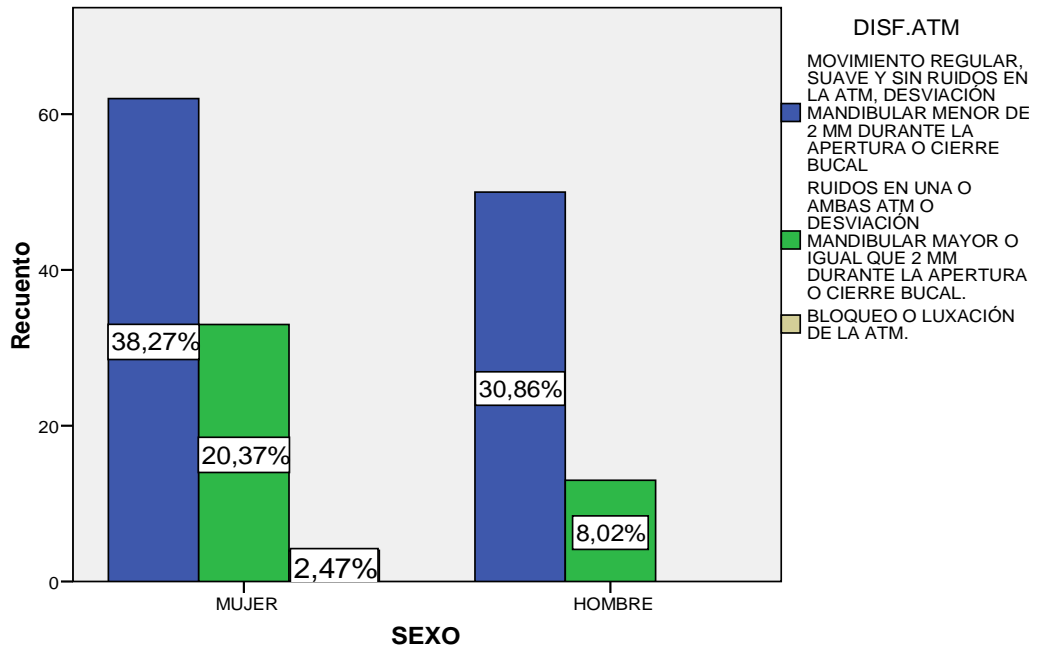
Solamente se observó que eran estadísticamente significativas las relaciones entre:

Sexo – Hiperlaxitud ligamentosa: Se observa como en el sexo femenino hay un aumento significativo de la categoría II frente al sexo masculino (**fig.130, tabla 18 anexos**).



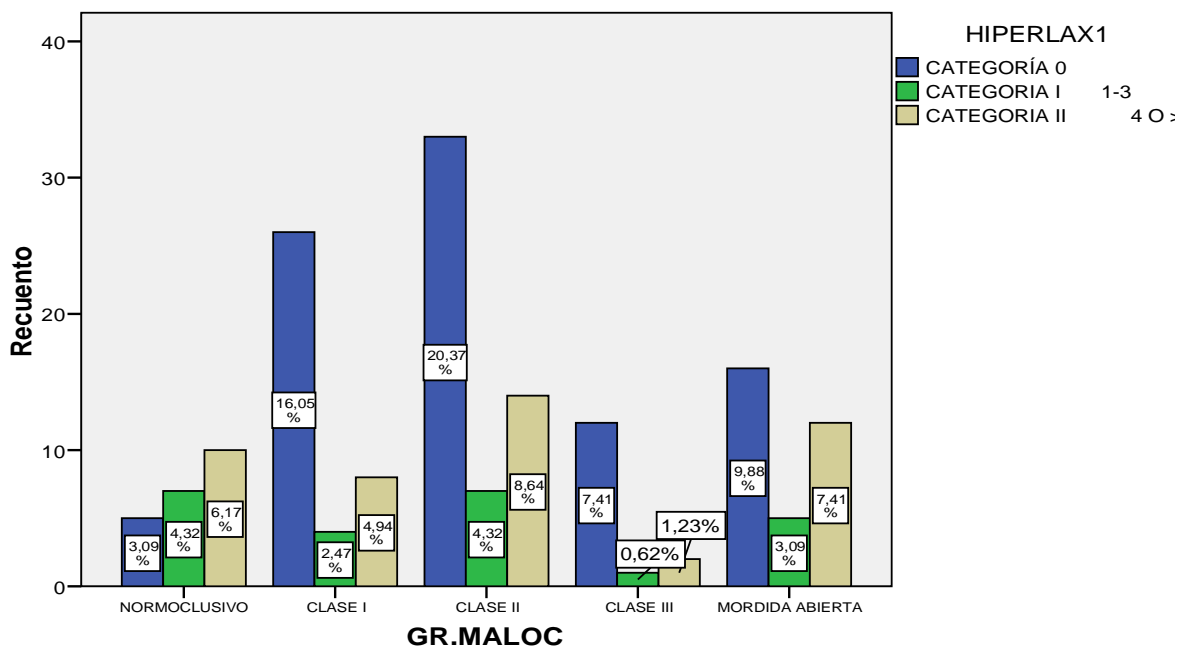
Imágen 130

Sexo- Disfunción de A.T.M.: Se observa como en el sexo femenino hay un aumento significativo de los ruidos en la A.T.M. así como la desviación mandibular en apertura (**fig.131 tabla, 19 anexos**).



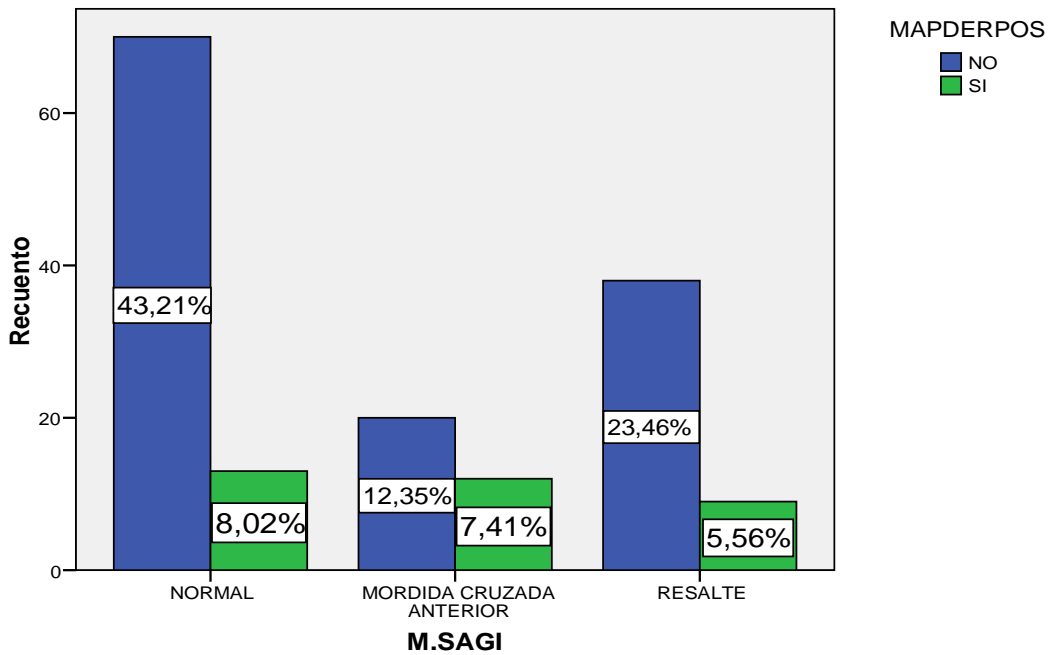
Imágen 131

Hiperlaxitud ligamentosa- Grupo maloclusivo: Los grupos más hiperlaxos fueron la maloclusión clase II, mordida abierta y normoclusivo. El grupo que presentó menor hiperlaxitud fueron las clases III (recordemos que es también el menor en la muestra) (**fig.132, tabla 20 anexos**).



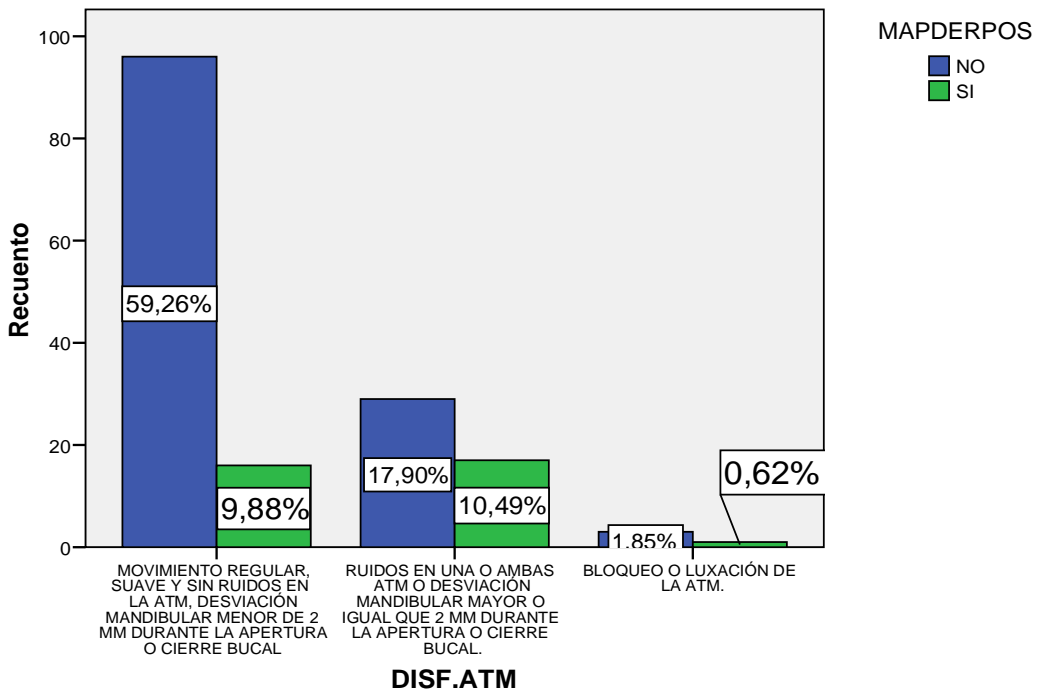
Imágen 132

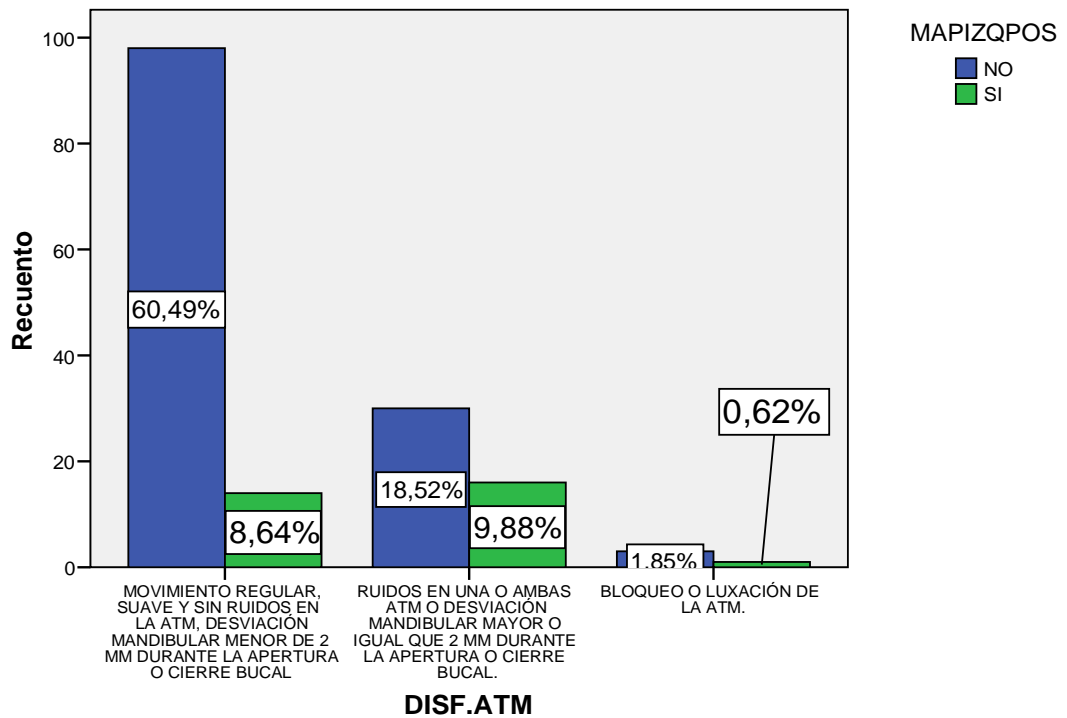
Maloclusión sagital-Mapa del dolor derecho: El grado de resalte no indica una tendencia a la palpación positiva de la A.T.M. derecha (**fig.133, tabla 21 anexos**).



Imágen 133

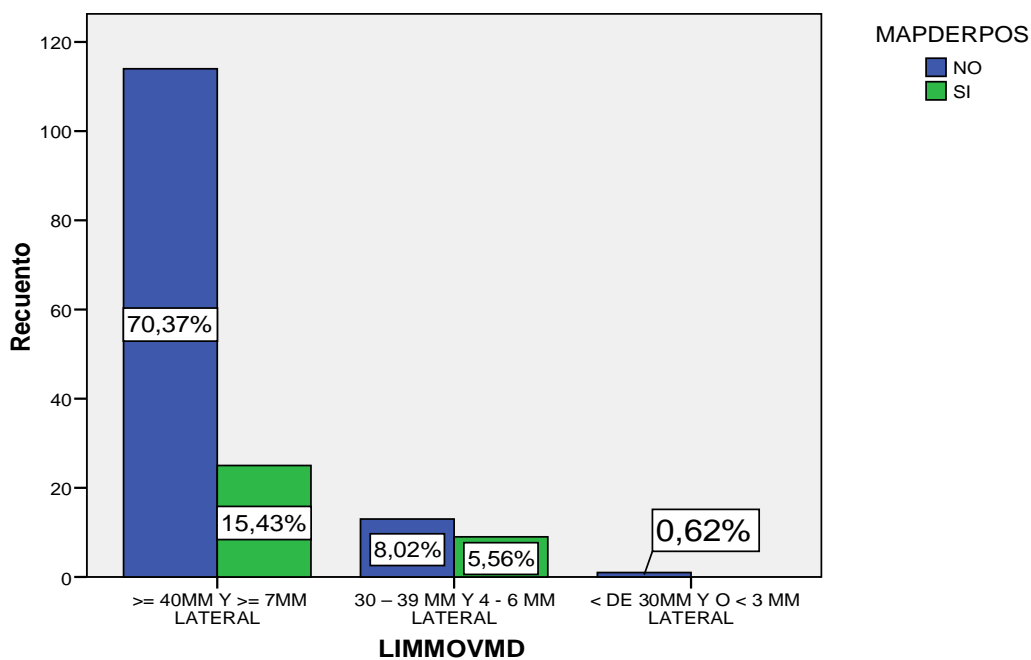
Disfunción de A.T.M. – Mapa del dolor derecho e izquierdo: Se observa un porcentaje similar de ruidos articulares y desviación mandibular en apertura, cuando el mapa del dolor derecho e izquierdo es positivo a la palpación (17,9%-10,49% derecho, 18,52%-9,88% izquierdo) (**fig.134 y 135, tabla 22 anexos**).

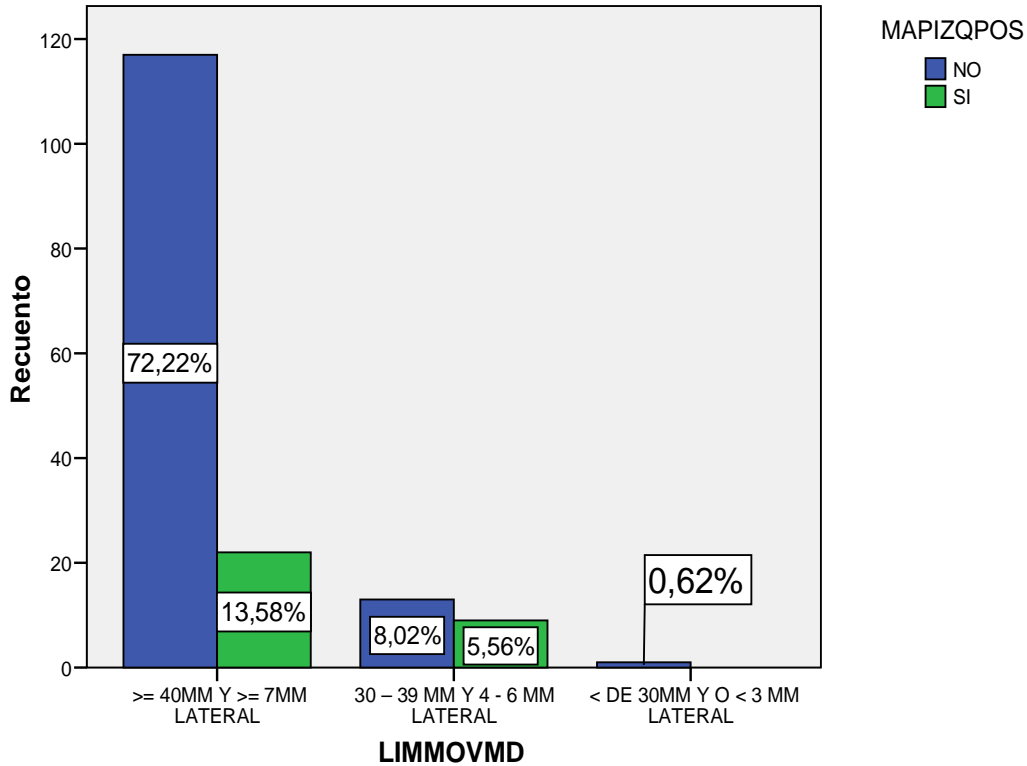




Imágenes 134 y 135

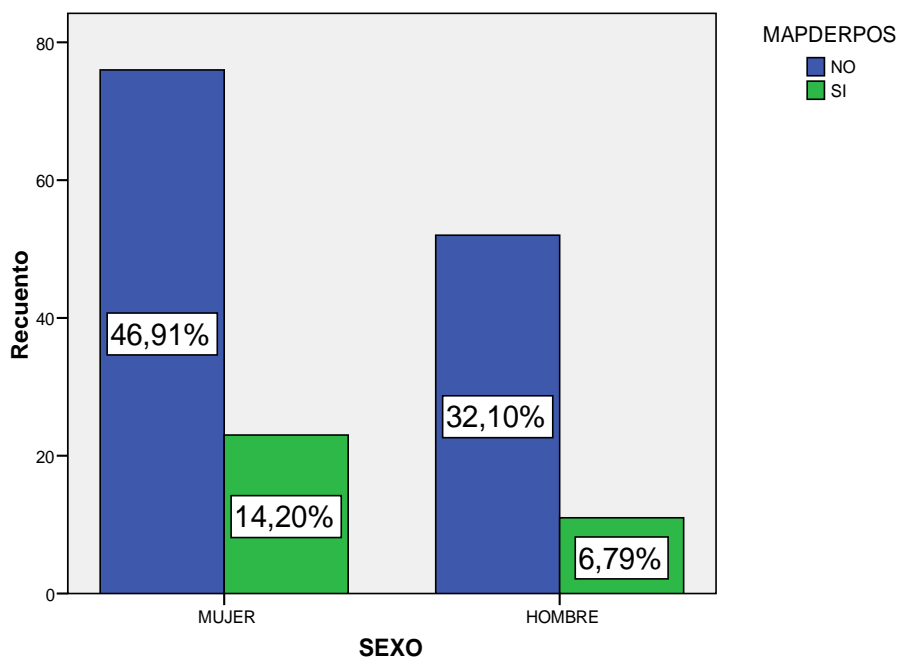
Limitación movimiento mandibular- Mapa del dolor derecho e izquierdo: Se observa un porcentaje similar de limitación movimiento, 30-39mm de apertura y 4-6 mm de lateralidad, cuando el mapa del dolor derecho e izquierdo es positivo a la palpación (8,02%-5,56% derecho, 8,02%-5,56% izquierdo) (fig.136 y 137, tabla 23 anexos).





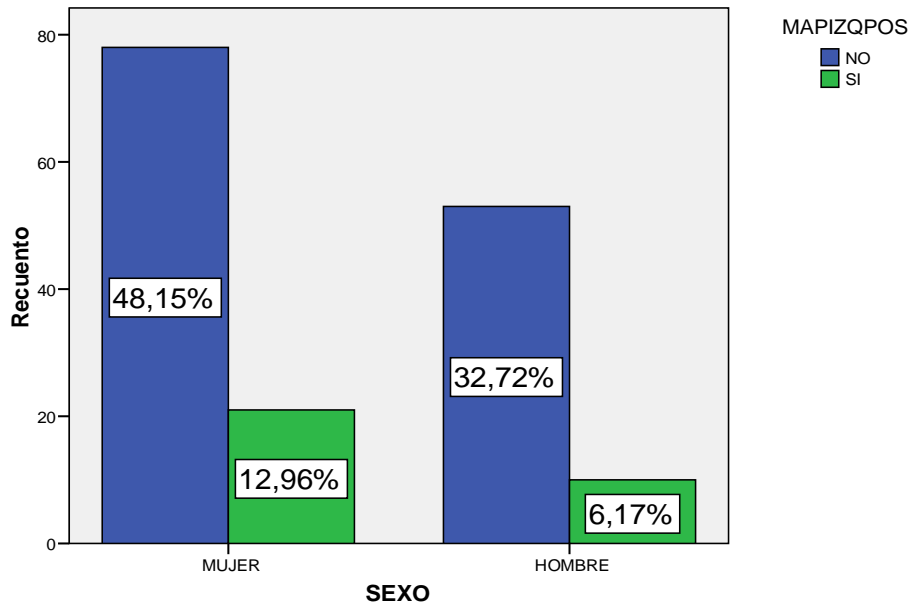
A modo descriptivo, sin significancia estadística, podemos observar la distribución del mapa del dolor derecho e izquierdo con respecto al sexo, la disfunción de la articulación temporomandibular respecto a los grupos maloclusivos y el mapa del dolor derecho e izquierdo con respecto a los grupos maloclusivos (fig.138, 139, 140, 141 y 142 ).

**Sexo- Mapa del dolor derecho**





**Sexo- Mapa del dolor izquierdo**



Imágenes 138 y 139

**Disfunción A.T.M. -Grupo maloclusivo**

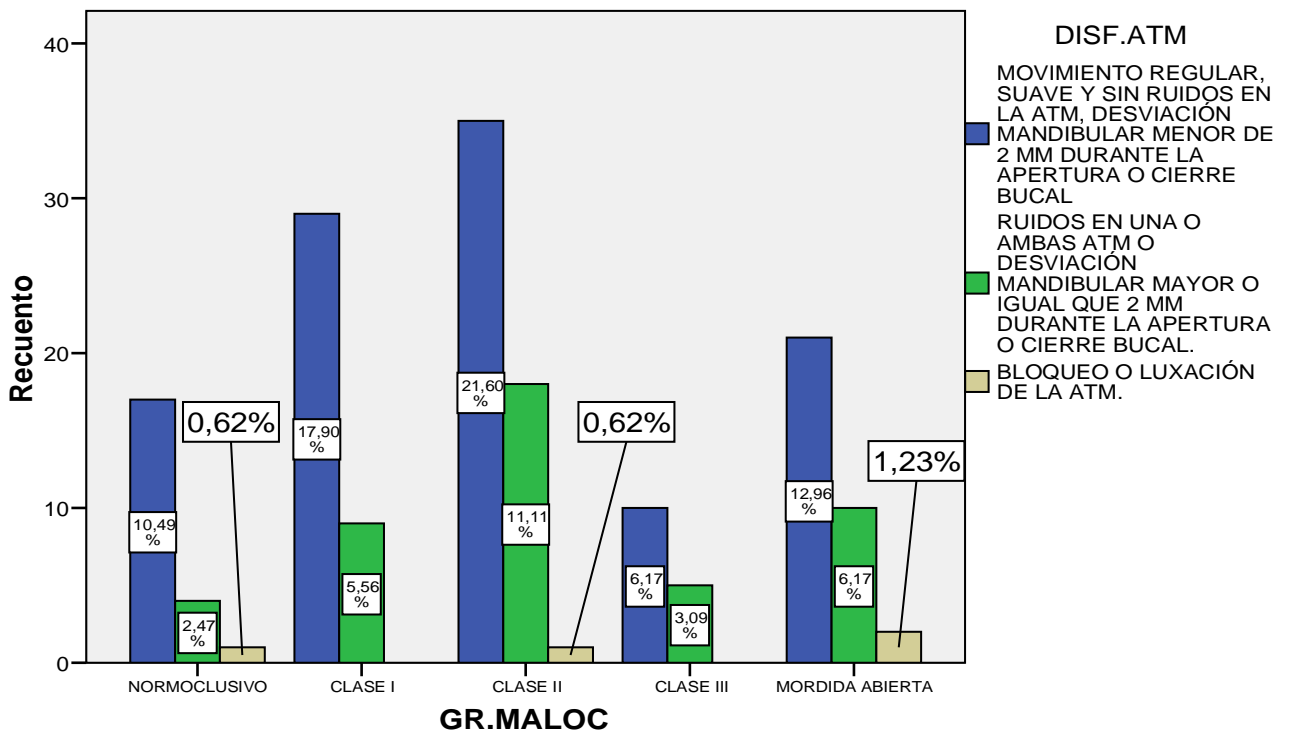
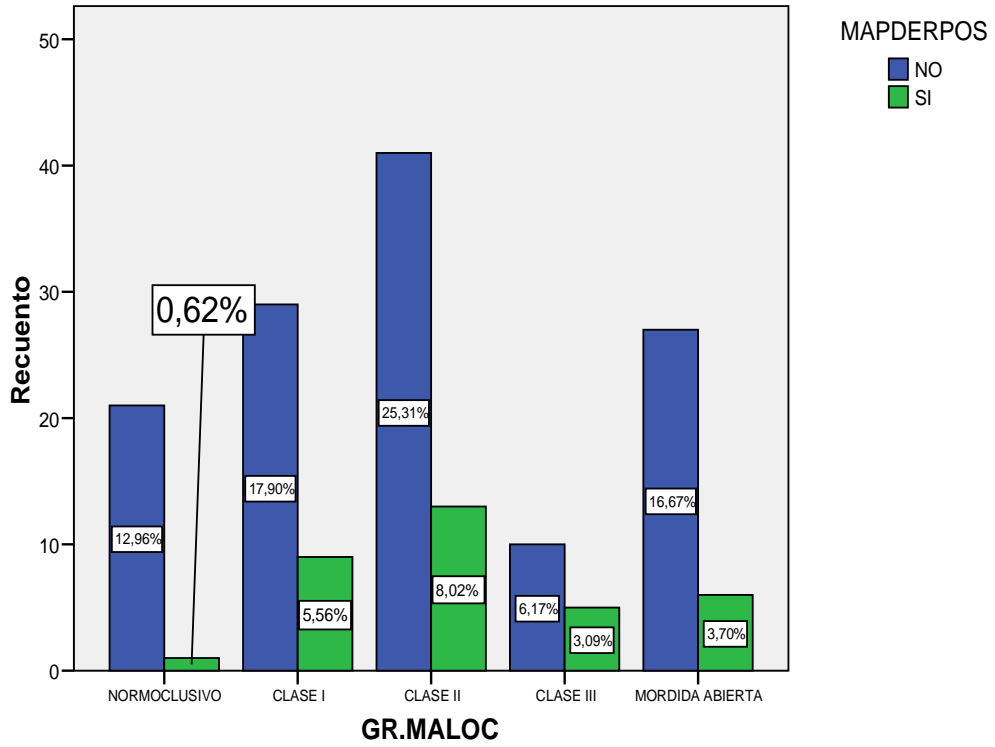
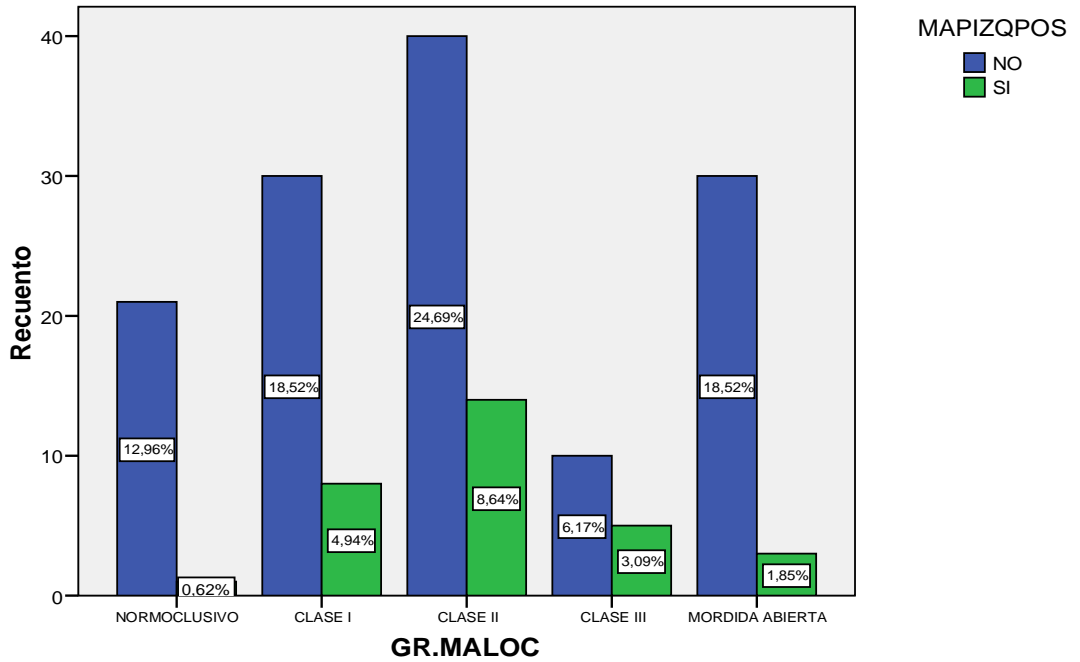


Imagen 140

**Mapa del dolor derecho -Grupo maloclusivo**



**Mapa del dolor izquierdo -Grupo maloclusivo**



Imágenes 141y 142

#### **4.1.4.- Estadística inferencial para comparar variables cuantitativas: Correlación de Pearson**

El **coeficiente de correlación de Pearson** es un índice estadístico que mide la relación lineal entre dos variables cuantitativas. A diferencia de la covarianza, la correlación de Pearson es independiente de la escala de medida de las variables.

El valor del índice de correlación varía en el intervalo  $[-1, +1]$ :

- Si  $r = 0$ , no existe relación lineal. Pero esto no necesariamente implica una independencia total entre las dos variables, es decir, que la variación de una de ellas puede influir en el valor que pueda tomar la otra. Pudiendo haber relaciones no lineales entre las dos variables. Estas pueden calcularse con la razón de correlación.
- Si  $r = 1$ , existe una correlación positiva perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables denominada *relación directa*: cuando una de ellas aumenta, la otra también lo hace en idéntica proporción.
- Si  $0 < r < 1$ , existe una correlación positiva.
- Si  $r = -1$ , existe una correlación negativa perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables llamada *relación inversa*: cuando una de ellas aumenta, la otra disminuye en idéntica proporción.
- Si  $-1 < r < 0$ , existe una correlación negativa

En el estudio actual hemos comparado las variables cuantitativas del M.P.I. (**tabla 24, anexos**) Los resultados muestran correlación entre los Deltas X derecho e izquierdo y Delta Z derecho e izquierdo.

- El Delta X derecho guarda una correlación negativa  $r = -0,3$  significativa  $p = 0,000$  con el Delta Z derecho,  $r = -0,27$   $p = 0,001$  con el Delta Z izquierdo y correlación positiva  $r = 0,4$   $p = 0,000$  con el Delta X izquierdo.

- El Delta X izquierdo guarda una correlación negativa  $r = -0,3$   $p = 0,001$  con el Delta Z izquierdo y correlación positiva  $r = 0,4$   $p = 0,000$  con el Delta X izquierdo.

- El Delta Z derecho guarda una correlación positiva  $r = 0,5$  significativa  $p = 0,000$  con el Delta Z izquierdo y una correlación negativa  $r = -0,3$  significativa  $p = 0,000$  con el Delta X derecho.

## ■ RESULTADOS

---

- El Delta Z izquierdo guarda una correlación positiva  $r = 0,5$  significativa  $p=0,000$  con el Delta Z derecho y una correlación negativa  $r = -0,3$   $p=0,000$  con el Delta X derecho y  $r = -0,3$   $p=0,001$  con el Delta X izquierdo.

## 4.2 Plantillas de valores promedios en los distintos grupos maloclusivos

A continuación mostramos unas plantillas donde se esquematiza la distribución y la media del desplazamiento condilar en cada uno de los grupos (fig.143, 144, 145, 146 y 147).

### NORMOCLUSIVOS

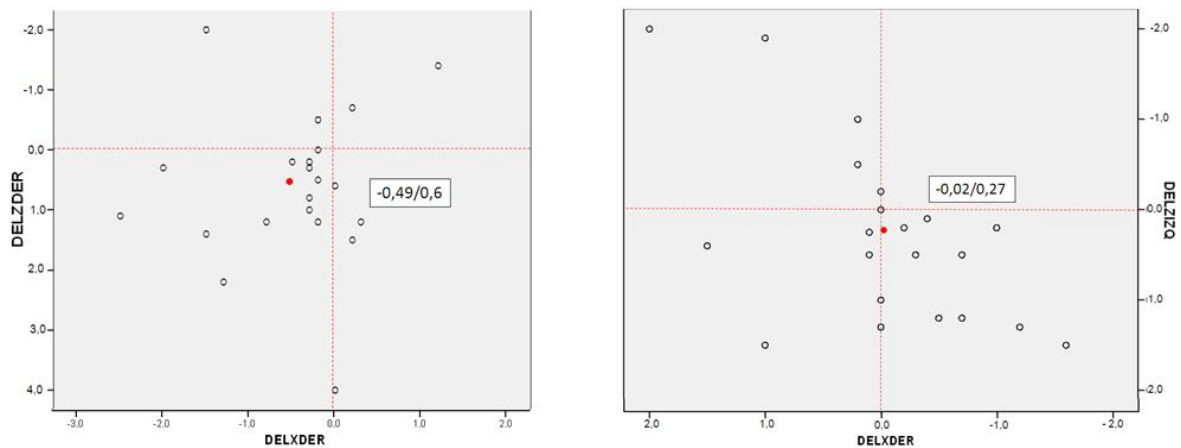


Imagen 143 que representa la posición condilar derecha e izquierda de todos los casos normocclusivos. Siendo la media el punto marcado en rojo en cada cóndilo. Los valores medio DELTA Y: 0,28 DELTA H:1,98

### MALOCCLUSIÓN CLASE I

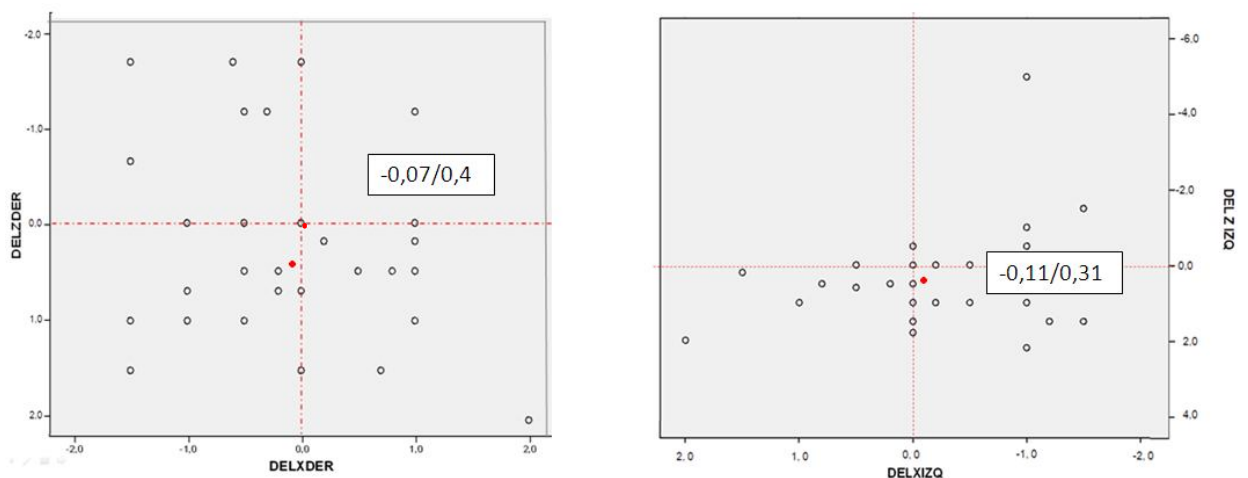


Imagen 144 que representa la posición condilar derecha e izquierda de todos los casos maloclusión Clase I . Siendo la media el punto marcado en rojo en cada cóndilo. Los valores medio DELTA Y: 0,19 DELTA H:1,19

## MALOCLUSIÓN CLASE II

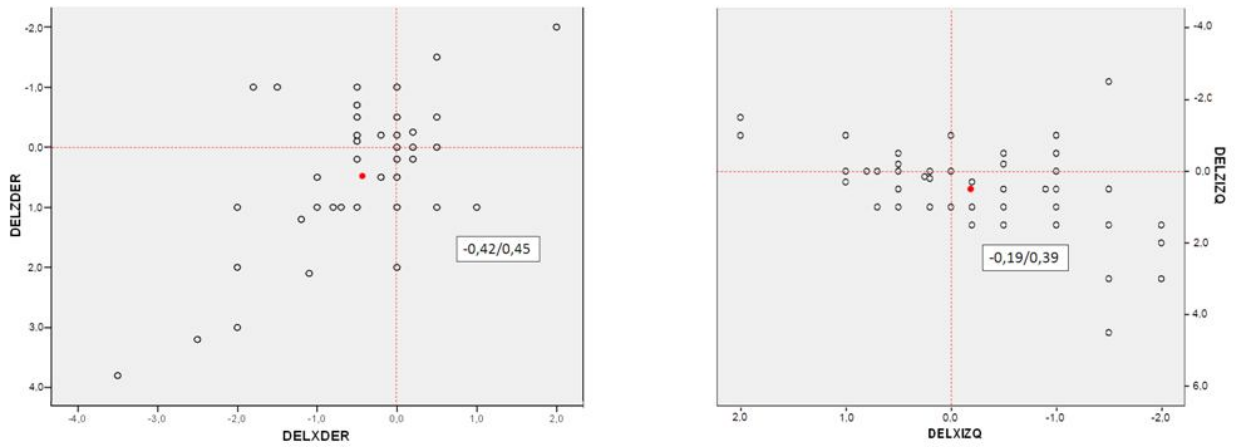


Imagen 145 que representa la posición condilar derecha e izquierda de todos los casos maloclusión Clase II . Siendo la media el punto marcado en rojo en cada cóndilo. Los valores medio DELTA Y: 0,13 DELTA H:1,14

## MALOCLUSIÓN CLASE III

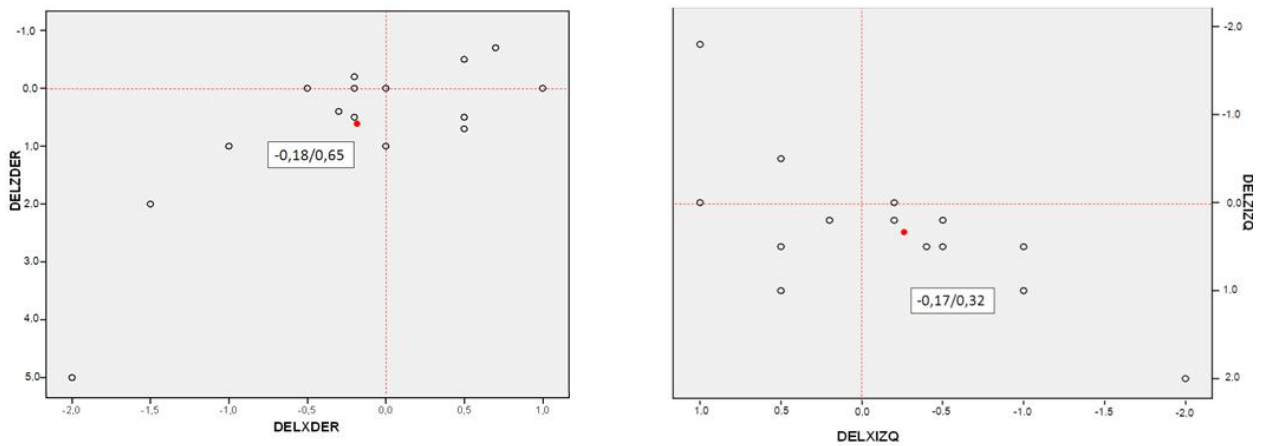
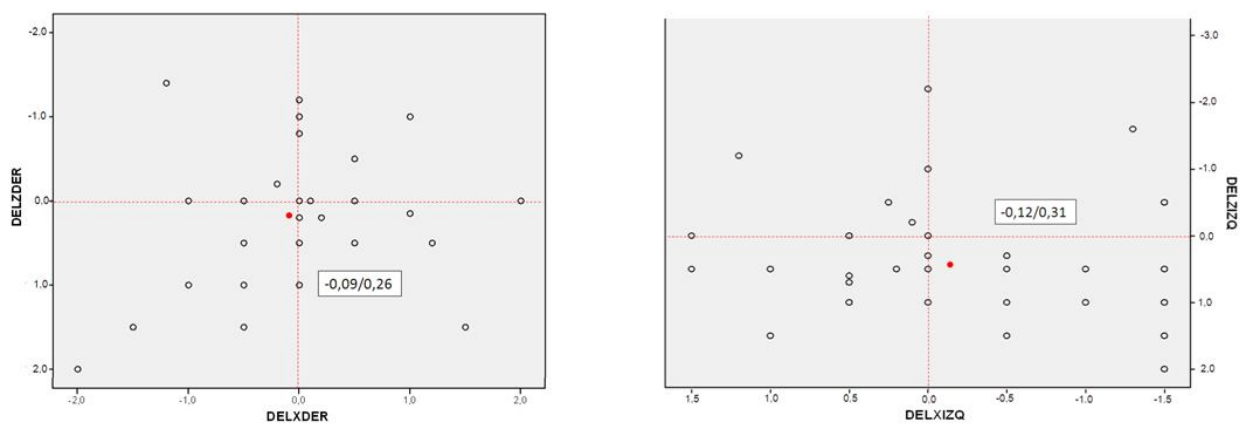


Imagen 146 que representa la posición condilar derecha e izquierda de todos los casos maloclusión Clase III . Siendo la media el punto marcado en rojo en cada cóndilo. Los valores medio DELTA Y: 0,4 DELTA H:1,6

## MALOCCLUSIÓN MORDIDA ABIERTA



**Imagen 147 que representa la posición condilar derecha e izquierda de todos los casos maloclusión Mordida abierta . Siendo la media el punto marcado en rojo . Los valores medio DELTA Y: 0,24 DELTA H:1,6**







## **5. DISCUSIÓN**

---



## **5.1 Discusión de la metodología**

### **5.1.1. Edad de la muestra**

El complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.) adulto, por su importancia clínica, ha sido motivo de numerosas investigaciones anatómicas, estructurales y funcionales, especialmente relacionadas con la compleja dinámica articular, tanto en condiciones normales como patológicas. Los conocimientos aportados sobre las variaciones morfológicas de la articulación durante el desarrollo<sup>331-332</sup> y de la fisiopatogenia de las disfunciones<sup>223, 333-336</sup> han facilitado el diagnóstico, el tratamiento y/o la prevención de las enfermedades articulares.

Como vimos en el capítulo del desarrollo histológico de la articulación temporomandibular, casi todas las estructuras anatómicas (morfología del cóndilo, eminencia articular y fosa mandibular del temporal) adquieren su arquitectura típica con la erupción de los elementos dentarios y se acentúan con la dentición permanente. Hasta los 15 años, el crecimiento del cartílago provoca áreas de rápido crecimiento en las que las células proliferativas precondroblásticas se transforman en condrocitos funcionales y condrocitos hipertróficos. Después de esta edad, disminuye progresivamente el crecimiento del tejido condíleo hasta que se alcanza la edad adulta. El 80% de la altura del cóndilo se produce a los 7 años<sup>337</sup>.

En el momento del nacimiento, el disco es plano en su superficie posterior, al no haberse desarrollado aún la eminencia articular del hueso temporal; pero, a partir de los 2 o 3 años, la eminencia temporal ha desarrollado su curvatura (la fosa glenoidea adquiere su tamaño adulto definitivo antes de los 8 años<sup>338-339</sup>) y el disco adquiere su forma bicóncava. El aspecto de la parte central del disco se altera transcurrido 20 años de función articular, perdiendo la celularidad y adquiriendo el aspecto de fibrocartílago.

La eminencia articular del hueso temporal alcanza la mitad de la altura definitiva hacia los 2 años de edad, su altura casi definitiva hacia los 7 años y la definitiva hacia los 20 años de edad. Por todas estas razones, consideramos que las personas que formaron la muestra de nuestra investigación no debían tener una edad inferior a los 15 años, ya que todas las estructuras articulares están, casi en su totalidad en esa edad, desarrolladas y han tenido un periodo de funcionamiento donde la masticación, deglución y fonación han podido llevar a cabo algún remodelamiento.

La literatura que intenta relacionar los signos y síntomas de trastorno temporomandibular con la maloclusión dentaria presenta una edad muy aleatoria como se muestra en la siguiente tabla (**tabla 6**):

Autor	País	Número	Edad
Geering-Gaerny and Rakosi <sup>340</sup>	Suiza	233	8-14
Siebert <sup>341</sup>	Alemania	232	12-16
Grosfeld and Czarnecka <sup>342</sup>	Polonia	250	6-8
Dibbets <sup>343</sup>	Holanda	112	8-17
Williamsson <sup>344</sup>	Estados Unidos	304	6-16
Wigdorowicz et al <sup>345</sup>	Polonia	2100	10-15
Egermark-Eriksson <sup>226</sup>	Suecia	136/131/135	7/11/15
Nilner <sup>346</sup>	Suecia	440/309	7-14/ 15-18
Gazit et al <sup>347</sup>	Israel	369	10-18
Ogura et al <sup>348</sup>	Japón	2198	10-18
Könönen et al <sup>349</sup>	Finlandia	156	10-16
Jämsä et al <sup>350</sup>	Finlandia	127/109/147	5/10/15
Bernal and Tsamtsouris <sup>351</sup>	Estados Unidos	305	3-5
Heikinheimo et al <sup>352</sup>	Finlandia	167	12-15
Nielsen and Terp <sup>353</sup>	Dinamarca	706	14-16
Pahkala and Laine <sup>354</sup>	Finlandia	1008	5-15
Mohlin et al <sup>225</sup>	Inglaterra	1000	12
Motegi et al <sup>246</sup>	Japón	7337	6-18
Keeling et al <sup>355</sup>	Estados Unidos	3428	6-12
Deng et al <sup>356</sup>	China	3105	3-19
Alamoudi et al <sup>357</sup>	Arabia Saudí	502	3-7
Thilander et al <sup>100</sup>	Colombia	4724	5-17
Nebbe et al <sup>358</sup>	Canadá	194	10-17
John et al <sup>244</sup>	Alemania	1011/655/1367	10-18/35-44/65-74
Selaimen et al <sup>251</sup>	Brasil	102	15-60
Mohlin et al <sup>237</sup>	Inglaterra	1018/791/456/337	11/ 15/19/30
Gesch et al <sup>93</sup>	Alemania	4310	20-81

**Tabla 6**

### **5.1.2. Indicador de posición mandibular (M.P.I o C.P.I)**

Numerosos autores han discutido acerca de la relación causal de la maloclusión en la etiopatogenia de trastornos temporomandibulares<sup>317,318</sup>. En los años ochenta, algunos artículos de diferentes revistas científicas y comerciales sugerían que el tratamiento ortodóncico podía jugar un papel en el inicio de desórdenes temporomandibulares. Por otro lado, también se comentaba que la terapéutica ortodóncica podía ser efectiva a la hora de aliviar signos y síntomas de dichos trastornos. Algunos descubrimientos fueron utilizados para argumentar ambas teorías que estaban basadas en la observación incontrolada de fenómenos clínicos y de una lógica efectista.

El conflicto llegó a ser serio cuando fueron anunciados los resultados del famoso litigio de Michigan sobre Ortodoncia y A.T.M. Este pleito desplegó los argumentos de que una determinada forma de tratamiento ortodóncico había causado la patología temporomandibular; los seis miembros del jurado fallaron a favor del paciente. En acciones posteriores, la Asociación Americana de Ortodoncistas (A.A.O.) presentó un escrito, en nombre del demandado. Finalmente, el asunto concluyó con el pago de una larga suma de dinero al paciente. Mientras que el caso estaba resuelto, la materia no. Los ortodoncistas llegaron a ser profundamente defensivos, y las críticas gravemente ofensivas.

Esto hizo que toda una corriente de profesionales adquiriera, como uno de sus principales objetivos ortodóncicos, diagnosticar y tratar desde una posición condilar fisiológica y correctamente asentada en la cavidad glenoidea. En un esfuerzo para registrar la relación céntrica y los movimientos bordeantes funcionales mandibulares, se fabricaron los articuladores que, dependiendo del grado de ajuste, tenían un eje de giro más arbitrario o real. En la misma línea de trabajo, se crearon dispositivos que medían, bien la discrepancia desde relación céntrica a máxima intercuspidad o el posicionamiento condilar. Dichos indicadores de posición mandibular o condilar (M.P.I. o C.P.I.) son medios sencillos creados para articuladores semiajustable, de equipos no costosos y de fácil manejo, frente a otros dispositivos electrónicos (CADIAX, AXIOTROM) creados para ajustar completamente un articulador, convirtiéndolo casi en un pantógrafo.

En el estudio que comprende esta tesis doctoral, hemos decidido utilizar los primeros dispositivos manuales por ser ampliamente utilizados por los profesionales, así como el simple y rápido cálculo que permiten de la posición condilar en relación céntrica y máxima intercuspidad. Lógicamente, al trabajar con articuladores semiajustables, asumimos trabajar con un eje de bisagra arbitrario, una relación céntrica determinada aleatoriamente por el registro de cera y un promedio del punto condilar céntrico que nos dan los cubos laterales del M.P.I. Son muchos los autores que han estudiado los factores que influyen en la morfología oclusal. Así podemos hablar de **Aull<sup>359</sup>, Bellanti<sup>360</sup>, Hobo<sup>361</sup>, Yokota<sup>362</sup>, Price<sup>363</sup>, Okeson<sup>29</sup>, Echeverri<sup>202</sup>, y también habría que señalar los trabajos de varios autores como Schallhorn<sup>364</sup>, Weinberg<sup>365</sup>, Thorp<sup>366</sup>, Zuckerman<sup>367</sup>, Arstad<sup>368</sup>, Schuyler<sup>369</sup> y Beyron<sup>370</sup>**, que analizaron la repercusión que la determinación de la referencia posterior para el arco facial pueda tener, sobre la morfología oclusal, y consideraron que un error, de menos de 5 mm en la localización del eje de rotación, da como resultado un error oclusal despreciable. **Domínguez-Cardoso P. et al<sup>371</sup>**, en un estudio más reciente, tampoco encuentran diferencias significativas en las trayectorias de trabajo y de balanceo sobre el primer molar derecho, transfiriendo tanto en eje de bisagra real como arbitrario.

Los requisitos que considero fundamentales para la elección de este dispositivo de medición son la reproducibilidad y la variabilidad intra e interoperador, ya que son numerosos registros tomados por distintos operadores.

**Alexander, Moore y Dubois<sup>302</sup>**, mediante montaje en articulador y M.P.I., evaluaron la fiabilidad de la posición mandibular y la existencia de distintas posiciones mandibulares en una muestra libre de síntomas y signos articulares. Utilizaron como testigo control resonancias magnéticas para evaluar relación anatómica cóndilo-discofosa. Sus resultados mostraron cómo el análisis de la discrepancia medida con el M.P.I. era estadísticamente reproducible.

**Lavine y cols.<sup>319</sup>** estudiaron el error inducido por el C.P.I. y su técnica de realización. Valoraron la naturaleza y la magnitud de tal error analizando la variabilidad intra e interoperador. Para evitar el posible error de asentamiento de relación céntrica y máxima intercuspidad en modelos humanos, seleccionaron diez juegos de modelos en acrílico en normoclusión montados en articulador. Hicieron coincidir la relación céntrica y la máxima intercuspidad para evitar cualquier cambio debido a la técnica o

al material y no a la distracción condilar. Tres participantes en el estudio realizaron 10 C.P.I. sobre los modelos de acrílico y después obtuvieron 10 impresiones de estos para reproducir el mismo montaje en escayola. Sorprendentemente, los investigadores no encontraron lecturas de 0 con el calibrador antes y después de tomar el C.P.I. (sólo en tres casos). La desviación del delta x derecho fue desde -0,15 a 0, 10 mm, delta x izquierdo 0,15 a 0,25mm, delta z derecho -0,25 a 0,15, delta z izquierdo 0 a 0,20 y para el delta y de -0,05 a 0,1 mm. La variabilidad interoperador en la lectura de mediciones iguales fue baja (la desviación estándar). La variabilidad interoperador leyendo sus propios registros de C.P.I. también fue baja. La variabilidad intraoperador, desviación estándar entre modelos de acrílicos y escayola, fue baja; siendo más baja en los modelos de acrílico y en el plano transversal.

**Turasi B, Ari- Demirkaya A y Biren S.<sup>304</sup> y Utt T, Meyers C, Wierzba T y Hondrum S<sup>305</sup>** comprueban la variabilidad intraoperador repitiendo el montaje y el M.P.I. de 15 pacientes a las dos semanas y comparando los resultados. El error típico fue muy bajo del 0,5mm. Todavía más baja, si cabe, es la variabilidad intraoperadora del estudio de Crawford S. al 99 de confianza 0,023mm.

**Cordray F.<sup>315</sup>** averiguó el error de reproducibilidad intraoperador en los resultados del M.P.I., haciendo que un operador repitiese un juego de modelos de 20 pacientes a las tres semanas. Para que tuviese significación estadística se utilizó el intervalo de confianza del 95%. El ensayo previo corroboró que no existían diferencias significativas entre las dos medidas. La diferencia media, entre cada una de las direcciones (horizontal, vertical y transversal) en los dos montajes, fue menor de 0,21 mm. Datos que cercioran la precisión y repetibilidad de los resultados, que también han sido documentados por otros estudios<sup>301, 326, 372-375</sup>.

En nuestro estudio, dado que son varios los operadores dirigidos por el investigador principal, hemos realizado un procedimiento para comprobar la fiabilidad interoperador. A diferencia del trabajo anterior, se hizo sobre modelos de escayola y los resultados del M.P.I. no eran con valor 0, ya que eran pacientes similares a los que iban a ser estudiados. Unos alumnos de primer, segundo y tercer curso del “Master de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial” de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, con la misma formación impartida por el investigador principal, llevaron a cabo el M.P.I. sobre 15 montajes del mismo paciente en diferentes días durante un mes.

Se realizó el coeficiente de correlación intraclass (ICC) (**tablas 25-30, anexos**) para cada uno de los parámetros que mide el M.P.I.. Sus resultados fueron Delta X derecho ICC = 0,759 para  $p = 0,001$ , Delta X izquierdo ICC = 0,866 para  $p = 0,000$ , Delta Z derecho ICC = 0,847 para  $p = 0,000$ , Delta Z izquierdo ICC= 0,983 para  $p = 0,000$ , Delta Y ICC = 0,846 para  $p = 0,000$  y finalmente Delta H ICC = 0,520 para  $p = 0,048$ . Todos los resultados son significativos, así que corroboramos con los distintos autores que el M.P.I. es un procedimiento altamente reproducible por distintos operadores.

### **5.1.3. Test de hiperlaxitud**

La hiper movilidad articular generalizada benigna ha sido asociada frecuentemente como factor de riesgo de desórdenes temporomandibulares. La hipótesis de una relación causal entre ambas patologías, concretamente con los desplazamientos discales, viene dado por el progresivo deterioro que sufrirían las estructuras ligamentosas posteriores al disco interarticular, impidiendo así un correcto retorno de éste cuando se produce el cierre bucal. Sin embargo, la revisión de la bibliografía<sup>377-379</sup> no corrobora todavía esta relación. Bastantes limitaciones metodológicas como la selección de casos y de grupos control en los estudios poblacionales, la fiabilidad de los datos recogidos y las fuentes sistemáticas de errores no han permitido a los autores obtener conclusiones claras. En nuestro estudio hemos utilizado el índice de **Carter-Wilkinson**<sup>132</sup> modificado por **Beighton e Horan**<sup>141, 376</sup> (modifican la dorsoflexión del quinto metacarpiano y la flexión del tronco), a través de tests específicos, dado que es el que más amplia difusión tiene en este tipo de estudios.

### **5.1.4. Examen clínico de la articulación temporomandibular**

Clínicamente, los trastorno temporomandibulares han sido descritos como combinación de signos y síntomas, dentro de índices o clasificaciones (**Índice de Helkimo**<sup>241, 1974</sup>), Índice Craneomandibular (**Fricton y Shiffman**<sup>380, 1986</sup>, **Fricton y Shiffman**<sup>381, 1987</sup>), escala articulación temporomandibular (**Levitt et al**<sup>382, 1988</sup>). Por regla general, un diagnóstico debe de ser una medida resumida útil, para caracterizar unas condiciones clínicas. Aunque se han propuesto numerosos sistemas de diagnóstico para la articulación temporomandibular (**Eversole y Machado**<sup>383, 1985</sup>; **Talley et al**<sup>384, 1990</sup>), solamente dos tienen actualmente un amplio uso: el sistema que orienta clínicamente de la Academia americana de Dolor Orofacial (**Okeson**<sup>113, 1996</sup>) y el Criterio diagnóstico de Investigación para los trastorno temporomandibulares (**Dworkin**



y LeResche<sup>254</sup>, 1992). Ambos tienen áreas que se superponen y están de acuerdo. **John M, Dworkin S y Mancl L**<sup>385</sup> comprobaron la alta fiabilidad (coeficiente de correlación intraclase bastante bueno) del último sistema, en un amplio estudio desarrollado en 10 centros clínicos internacionales, con 30 profesionales sobre 230 pacientes. Un estudio más actual, llevado a cabo por **Schmitter M et al**<sup>386</sup>, concluye que este método de clasificación de patologías temporomandibulares posee ciertas variables de menor importancia (palpación de la musculatura de apertura y cierre de la articulación temporomandibular) y, en cambio, puede ser mejorado por hasta 16 variables distintas (cantidad de sobremordida, somatización, depresión, patrón de apertura, sonidos articulares durante la apertura bajo compresión craneal, dolor facial, dolor a la palpación del músculo pterigoideo, resalte, apertura máxima, apertura con apriete, bloqueo mandibular, sonidos articulares en apertura, en protusión, en excursiones laterales con carga craneal, tanto en el lado ipsilateral como contralateral). Basándonos en los estudios anteriores, hemos establecido una ficha de exploración que incluya la mayoría de los factores descritos, así como un método de palpación no habitual que descartaría la musculatura masticatoria (dada la baja predictibilidad), conocido como “Mapa del Dolor” descrito por **Rocabado M.**<sup>322</sup>. También se incluyó una parte del Índice clínico de Hekimo, que ya se usó de forma completa en el estudio piloto anterior a este proyecto, descartando en esta nueva investigación los puntos que no reportaron ninguna información previamente.

## **5.2 Discusión de los resultados**

La importancia de la posición condilar en el tratamiento ortodóncico ha sido siempre fuente de discusión de muchos profesionales, con la recomendación de muchos de ellos, de montar en articulador los modelos de estudios en relación céntrica para diagnosticar la maloclusión, mientras que otros clínicos, ante la ausencia de evidencia científica, seguían intercuspидando los modelos con sus propias manos<sup>387-389, 327</sup>.

El eje condilar se puede influenciar por la oclusión<sup>312</sup> y, previamente, no ser detectado en estudios más tempranos con radiografías si no utilizamos un dispositivo de medición más apropiado como el M.P.I. o C.P.I. Dicho instrumental fue diseñado para registrar la posición del eje condilar en los tres planos del espacio, y su precisión y repetibilidad han sido confirmados (ver discusión de la metodología).

Se ha sugerido que la posición condilar en oclusión céntrica debería coincidir con relación céntrica si es posible. **Cacchiotti**<sup>296</sup> halló que las discrepancias entre relación céntrica y máxima intercuspidadación de pacientes con problemas articulares eran mayores, comparadas con un grupo de estudiantes de odontología que no tenían problemas articulares.

A continuación se muestran las diferencias entre nuestros resultados y los publicados en otros estudios similares que hemos recopilado en la literatura:

El desplazamiento céntrico promedio en valores no absolutos (considerando el “-“ para diferenciar desplazamientos hacia la izquierda y derecha en el plano sagital y transversal y hacia arriba o abajo en el plano vertical) (**tabla 32 y 33, anexos**) en nuestro estudio ha sido de **0,21mm** (siendo 0,3 el valor más frecuente en un 11,11%), frente al 0,25 de nuestro estudio piloto<sup>316</sup> en el **plano transversal (tabla34, anexos )** (siendo el valor de 0,20 en un 14% el más frecuente). En el **plano sagital (tabla 35 y 36, anexos)**, los valores serían **-0,26** y **-0,13** en lado derecho e izquierdo, respectivamente, (0, 0 y 0,5 los valores más frecuente en un 15,43%, 17,90%), frente a los 0,14 y 0,07 del proyecto anterior (siendo los valores más frecuentes 0 en el cóndilo derecho en un 12% y 1 en el cóndilo izquierdo en un 18%). Finalmente, **0,43** y **0,33** (1, 0 valores más frecuente en un 20,38%, 17,90%), frente a 0,23 y 0,44 en el **plano vertical (tabla 37 y 38, anexos)** en el cóndilo derecho e izquierdo, respectivamente, (siendo los valores más frecuentes 0 en el cóndilo derecho en un 18% y 1 en el cóndilo izquierdo en un 18%). La dimensión vertical media del pin incisal fue similar en ambos estudios (**tabla 39, anexos**): 1,2 mm en el estudio del 2008 y 1,4 mm en el estudio del 2010.

Observamos, en general, unos resultados medios tanto del proyecto piloto como el actual muy parecido, entendiendo que este primer proyecto solamente tenía como función crear un protocolo válido para llevar a cabo el estudio actual. Los resultados medios estarían de acuerdo por los valores, establecidos como válidos según la literatura, por Williams RE.<sup>392</sup>

En valores absolutos (sin medir + o -, **tablas 40-44, anexos**), podemos ver la comparativa de los resultados del desplazamiento condilar en distintas investigaciones (**tabla 7**):

Investigador	Desplazamiento			n
	Horizontal	Vertical	Transversal	
Hoffman et al <sup>372</sup> (1973)	0,28	0,25	0,10	52
Rosner and Goldberg <sup>373</sup> (1986)	0,56	0,84	0,34	75
Wong (unpublished)	0,7	1,0	0,3	250
Wood and Korne (1992) <sup>301</sup>	-	1,2	-	39
Alexander (1993) <sup>302</sup>	0,25	0,3	0,3	28
García-Espona y Bejarano(1994) <sup>311</sup>	1,1	0,7	0,8	71
Utt et al (1995) <sup>305</sup>	0,61	0,84	0,27	107
Esmay (1995) <sup>390</sup>	0,63	1,53	0,37	46
Hicks and Wood <sup>374</sup> (1996)	-	1,2	0,27	37
Girardot (2001, braquifacial) <sup>307</sup>	0,66	1,2	-	19
Girardot (2001, dólicofacial) <sup>307</sup>	1,21	1,7	-	19
Hidaka et al <sup>308</sup> (2002)	0,15	1,0	0,00	150
Karl and Foley <sup>375</sup> (1999)*	1,54	1,76	0,51	40
Ari- Demirkaya y cols. <sup>303</sup> grupo control	0,69	0,56	0,56	30
Ari- Demirkaya y cols. <sup>303</sup> grupo sobremordida	0,78	0,79	0,68	30
Ari- Demirkaya y cols. <sup>303</sup> grupo mord.ab.	0,85	1,01	0,54	30
Cordray (2003)* <sup>315</sup>	0,86	1,80	0,26	596
<b>Barrera J 2008</b> <sup>281</sup>	0,82	0,95	0,45	50
<b>Barrera J 2010</b>	0,68	0,81	0,56	164

Tabla 7

En el plano horizontal, nuestro resultado es similar al de **Rosner and Goldberg**<sup>373</sup>, **Utt et al**<sup>305</sup> y **Esmay**<sup>390</sup>, siendo unos resultados de valor medio. En el plano vertical, coincidimos con **Utt et al.**<sup>305</sup> y ocurre exactamente lo mismo. Finalmente, en el plano transversal nuestros resultados son los más altos juntos con los de **Karl and Foley**<sup>375</sup>, **Ari- Demirkaya y cols.**<sup>303</sup> y **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>. Este último muestra, en sus resultados, la discrepancia media más alta  $0,8 \pm 0,8$ mm y encuentra relación estadísticamente significativa con respecto a la desviación de línea media:  $0,6 \pm 0,7$  en líneas medias centradas y  $1,3 \pm 0,8$  en líneas medias descentradas (aunque consideran línea media descentrada a partir de 1,5 mm de desviación). Según

estos hallazgos, podríamos pensar que, en nuestra muestra, pueda existir un gran porcentaje de pacientes con desviación de línea media, ya que hay un delta Y aumentado. Se confirma dicha hipótesis (75,92% de los pacientes poseían al menos una línea media desviada), pero habría que comprobar antes si el problema transversal puede influir en cualquier laterodesviación mandibular, aumentando esa desviación de línea media y el delta Y.

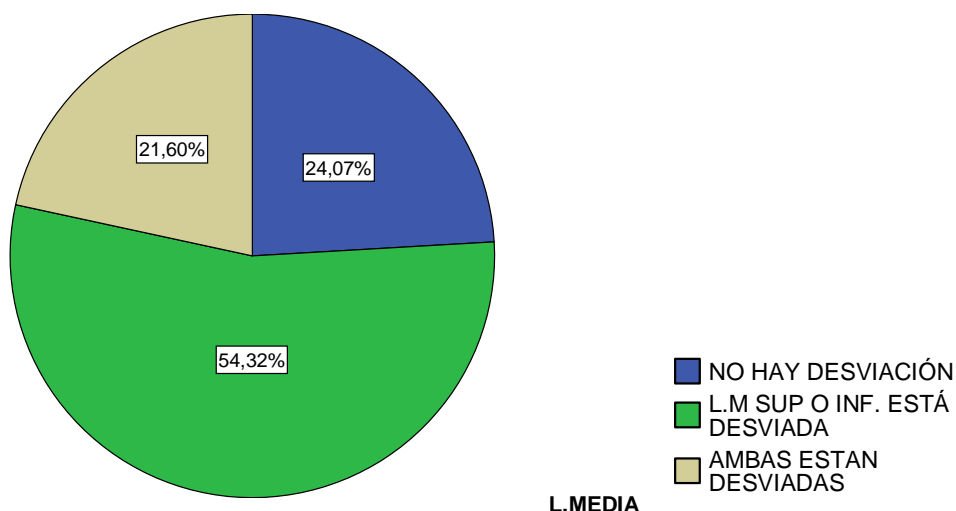


Imagen 148

Analizando nuestro estudio actual que también contempla la variable “desviación de línea media” (pero a partir de 0,1 mm), no se observa un mayor desplazamiento en esta dirección (delta Y) debido a un problema transversal (**fig. 112, resultados**) ya que sólo un 27,77% mostraba mordida cruzada posterior uni o bilateral. Sí, en cambio, observamos que existe un alto porcentaje de desviación de línea media superior e inferior o ambas dentro del grupo sin problema transversal (**fig.149**). Al igual que el estudio de **Pullinger et al.**<sup>276</sup>, no se observa relación estadísticamente significativa entre el “delta y” y la desviación de línea media (**tabla 45, anexos**). **Rosner and Goldberg**<sup>373</sup> y **Cordray F.**<sup>315</sup> ya expusieron la dificultad que entrañaba valorar el desplazamiento asimétrico de los cóndilos por la medición de la discrepancia de la línea media, debido a los sesgos, inclinación y desplazamientos medio-laterales al centro de rotación condilar. Esto nos hace pensar que sería interesante profundizar en este campo en futuros estudios valorando, más que el problema transversal y la desviación de línea media, el grado de asimetría esquelética con un parámetro, no sujeto a influencias dentarias, como las mencionadas anteriormente. En esta línea de

investigación, **Ishizaki et<sup>398</sup> al.**, recientemente ha publicado un estudio. Mediante radiografías posteroanteriores o frontales y condilografías computarizadas (CADIAX) han examinado aspectos morfológicos, oclusales y funcionales (movimientos condilares) del desplazamiento lateral mandibular de 116 pacientes. Sus resultados mostraron relación entre la inclinación de plano oclusal superior y la desviación mandibular en la misma dirección. Hallaron que la inclinación del plano oclusal posterior del lado hacia el cual se producía el desplazamiento lateral, fue mayor que del lado opuesto (con diferencias significativas, más de 4 mm, a partir del plano 2° premolar-2° Molar y 1<sup>er</sup> Molar-2° Molar  $p < 0,05$ ). Finalmente, el análisis funcional del movimiento condilar mostró una estrecha relación entre la dirección del desplazamiento lateral mandibular y la dirección del movimiento condilar lateral durante la apertura y cierre y, protusión y retrusión. El recorrido de la guía oclusal (desde máxima intercuspidadación hasta el contacto más excéntrico en disoclusión) en los segmentos bucales del lado contrario al que se producía el desplazamiento lateral mandibular, fue mayor que la del lado afecto (diferencias significativas desde caninos hasta primeros molares  $p < 0,01$ ). Concluyeron que la altura vertical de la dentición (asimetría vertical) en una de las hemiarquadas inducía una adaptación lateral mandibular con un movimiento condilar contralateral (0,00 mm de media en los cóndilos del lado al que se desviaba la mandíbula y 3,25 mm en los opuestos).

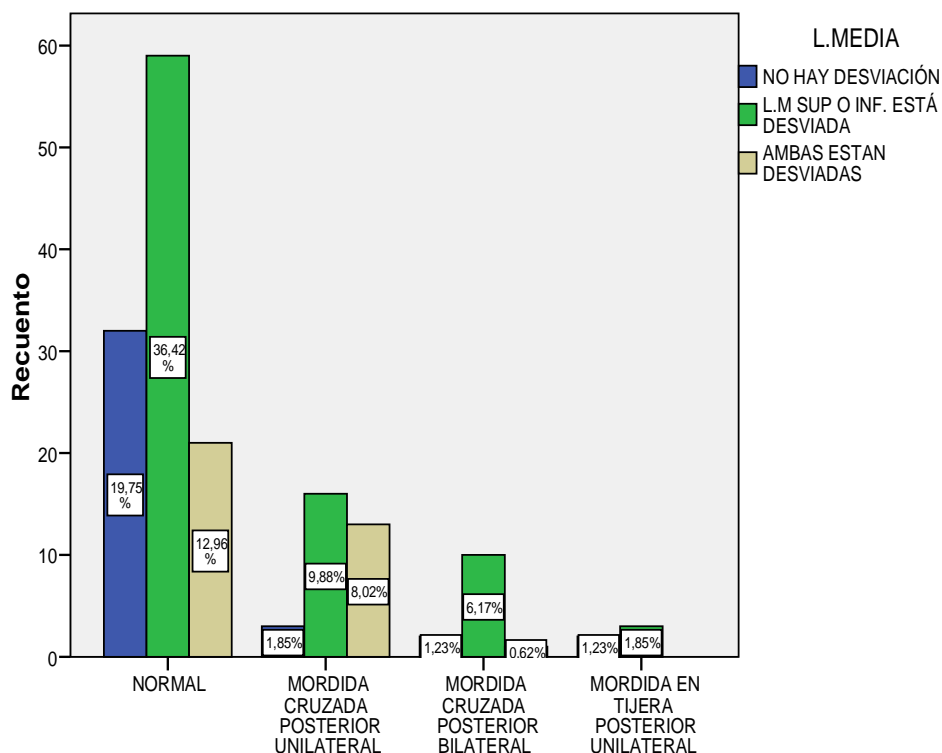


Imagen 149

**Bujaldon J.**<sup>314</sup> encuentra asociación significativa entre el desplazamiento transversal (delta Y) y la clase esquelética. Las clases I óseas se asociaban con un movimiento transversal > 1,2 mm. Las clases III óseas se asociaban con el movimiento transversal de 0,3-0,6 mm. y este mismo rango lo hace negativamente con las clases II. Esqueléticamente nuestro estudio no muestra significancia estadística de ninguna clase ósea, con respecto al delta Y. Esto se puede deber a que nosotros hemos tomado como parámetro el Wits y no el ángulo ANB de Steiner. Sin embargo, hemos encontrado datos significativos cuando comparamos los grupos esqueléticos de Clase II con los de Clase I. La clase II esquelética tendría una diferencia de altura (delta H) menor entre la relación céntrica y máxima oclusión (media de 0,9 comparada con 1,8). Ninguno de los estudios reporta significación ni correlación en este aspecto.

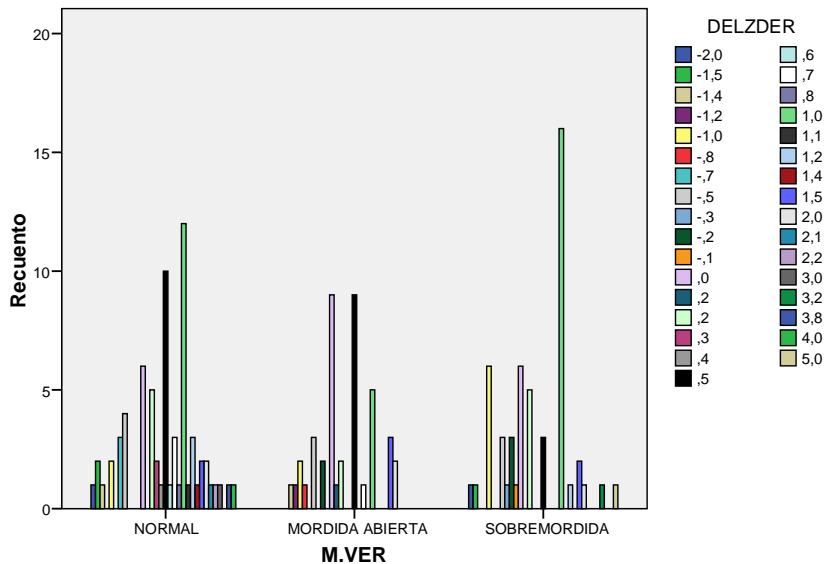
Los resultados a nivel sagital y vertical pueden variar, dependiendo de la técnica llevada a cabo a la hora de tomar el registro tentativo de relación céntrica, ya que se puede modificar la posición condilar. Concretamente, en las investigaciones realizadas por **Hoffman et al**<sup>372</sup>, **Rosner and Goldberg**<sup>373</sup>, **Alexander**<sup>302</sup> y **Hidaka et al**<sup>308</sup> no se tomo un registro de doble cera anterior y posterior tipo “ Power centric”<sup>326, 375, 392-396</sup> y son curiosamente los que menor desplazamiento sagital muestran, corroborando a nivel descriptivo ese mayor desplazamiento anterior provocado por el tope anterior del registro, la manipulación y la actividad muscular .

Los estudios de **Karl and Foley**<sup>375</sup> y **Cordray F.**<sup>315</sup>, a priori, tendrían que ser los que mayor desplazamiento condilar deberían presentar desde relación céntrica a máxima intercuspidad, ya que utilizaron planos de desprogramación previos a la toma de los registros intermaxilares plásticos. Así lo reflejaría el estudio de Karl and Foley en los tres planos del espacio, mientras que en la investigación de **Cordray F.**<sup>315</sup> sólo se vislumbra en el plano vertical.

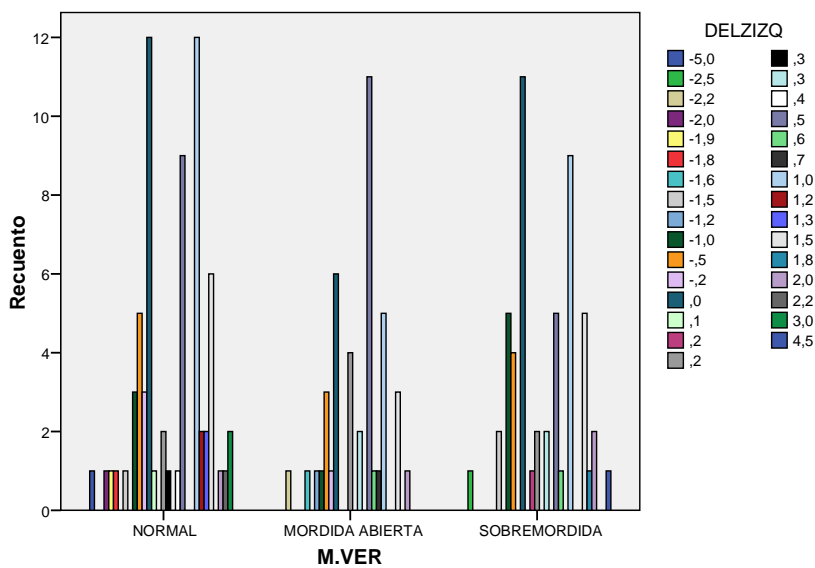
En nuestra muestra, a nivel descriptivo, sin significación estadística, los grupos que mostraron mayor desplazamiento sagital promedio de ambos cóndilos (**tabla 39, anexos**) fueron los grupos de maloclusión clase II. Coincidimos con el estudio de **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>, en el mayor desplazamiento condilar sagital de los pacientes de Clase II, pero no en los de mordida abierta anterior, que fue menor. Parece lógico pensar que los casos de maloclusión Clase II sean los que más deslizamiento céntrico posean, ya que clínicamente son los casos que más tendencia tienen a alterar la disposición mandibular, una vez que se efectúa cualquier tipo de tratamiento odontológico que interfiere con la oclusión habitual.

El mayor desplazamiento en el plano vertical, comparado con el problema vertical al igual que los resultados de **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>, se produjo en el grupo con sobremordida correcta; y, el menor, en el grupo de mordidas abiertas (**tabla 46, anexos**). Al igual que los autores, opinamos que es una de las razones por las que se debe investigar de forma adicional el deslizamiento céntrico vertical en aquellas maloclusiones, caracterizadas por su dimensión vertical normal o disminuida, ya que pueden falsear el número de mordidas abiertas (en el estudio de **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>, el porcentaje de mordidas abiertas aumenta de un 12,7% a un 25,3%).

**Ari- Demirkaya y cols.**<sup>303</sup> también estudian la relación entre la maloclusión vertical dentaria (sobremordida > 2mm, normal entre 0-2mm y mordida abierta < 0 mm) y los desplazamientos verticales del M.P.I. Sus resultados muestran cómo en el 50% de los pacientes con mordida abierta aparece un deslizamiento vertical de relación céntrica a oclusión habitual mayor de 1mm., mientras que esa proporción es del 27%, en los casos de sobremordida, y del 17%, en los casos de sobremordida normal. En nuestro estudio, como hemos comentado previamente, no existe ningún tipo de significación estadística entre los distintos grupos que conforman la maloclusión vertical y la distracción vertical de los cóndilos (delta z, véase distribución de frecuencias en **figs.150 y 151**). El porcentaje de casos con valores mayores de 1mm. sería del 6,1 %, en pacientes con sobremordida, del 4,3%, en pacientes con mordida abierta, y del 11,4%, en pacientes normales. El inconveniente en comparar estos tres estudios es que el grupo catalogado como normal varía desde 0,4-4,5mm. en **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>, 0-2 mm. **Ari- Demirkaya y cols.**<sup>303</sup> y **Barrera J. 2010** 2-4 mm. Coincidimos en expresar con los autores que la coincidencia de RC y OC aparece como un hecho excepcional, por lo que se podría defender una discrepancia, entre ellas, menor de 1mm. como normal (no 2mm., como proponen los autores).



**Imágen 150. Distribución de la frecuencia de los distintos valores Delta Z derecho en los grupos pertenecientes a la variable Maloclusión Vertical: Normal, Mordida abierta y Sobremordida.**



**Imágen 151 Distribución de la frecuencia de los distintos valores Delta Z izquierdo en los grupos pertenecientes a la variable Maloclusión Vertical: Normal, Mordida abierta y Sobremordida.**

Considerando como alteradas las discrepancias mayores de 1mm. en el plano sagital y vertical, y mayores de 0,5mm. en el plano transversal<sup>391</sup>, nuestro estudio revela unas discrepancias aumentadas del 19,13% y 18,52% en los cóndilos derechos e izquierdos, respectivamente, en el plano sagital, de un 20,37% y un 23,46% en el plano



vertical y de un 34,57% en el plano transversal. Estos resultados contrastan con los resultados de **García-Espona y Bejarano**<sup>311</sup>, cuyos valores son menores: 12,7% en el plano sagital, 14,1% en el plano vertical y 15,5% en el plano transversal. Esto se puede explicar debido a la influencia de un mayor número de pacientes en nuestra muestra, frente a la suya (164 y 71).

En nuestro estudio a diferencia del de **Girardot A.**<sup>307</sup>, no encontramos mayor distracción en los pacientes hiperdivergentes (dolicofaciales) comparados con los mesofaciales y braquifaciales. El inconveniente de comparar estos estudios reside en que **Girardot A.**<sup>307</sup> no tiene un grupo control que serían los mesofaciales. Dado que los valores que maneja Girardot son absolutos y que los parámetros que se incluyen en la muestra de Girardot son iguales a los que manejamos, se reprodujo la misma investigación. Se cogió de forma aleatoria de nuestro grupo poblacional, pero se emparejaron 34 pacientes hiperdivergentes (dolicofaciales) con 34 pacientes hipodivergentes (braquifaciales), según los mismos parámetros de clasificación que utiliza el autor (la proporción de Jaraback) para profundizar en los diferentes resultados de ambos estudios. A continuación se muestran cuatro tablas comparativas (**tablas 8-11, cuyos datos estadísticos se reflejan en las tablas 47-50 en anexos**) entre ambos estudios:

<b>Girardot,R</b> <b>2001</b> <sup>307</sup>	Horizontal (Delta X)		Vertical (Delta Z)	
	Hiperdivergente	Hipodivergente	Hiperdivergente	Hipodivergente
Total	79,75	43,75	112,5	79,00
Desv. Típica	0,92	0,63	1,44	0,77
Media	1,21	0,66	1,70	1,20
t-test	0,000114		0,007634	

**Tabla 8**

<b>Barrera, J</b> <b>2010</b>	Horizontal (Delta X)		Vertical (Delta Z)	
	Hiperdivergente	Hipodivergente	Hiperdivergente	Hipodivergente
Total	53,6	45,4	75,6	56,6
Desv. Típica	0,79	0,51	1,40	0,57
Media	0,79	0,67	1,1	0,8
t-test	0,000111		0,000104	

**Tabla 9**

Girardot haya en su muestra casi el doble de los valores de desplazamiento, tanto vertical como sagital, entre pacientes hiper e hipodivergentes. Cuestión que no se cumple en nuestro estudio. Sin embargo, según la “prueba T para una muestra” (**tabla 51, anexos**), ambos estudios encontrarían diferencias significativas, concluyendo así que la distracción condilar es mayor en pacientes hiperdivergentes o dolicofaciales, frente a hipodivergentes o braquifaciales. La única cuestión es que cuando insertamos un grupo control mesofacial y hacemos un “test de ANOVA” las diferencias, por lo menos en la muestra estudiada, no son significativas. Esto nos hace pensar que seguramente los criterios de Jaraback para clasificar a un paciente en dolicofacial o hiperdivergente, braquifacial o hipodivergente y mesofacial no sean suficientes. En este estudio se añadió otro parámetro, la retroclusión de Solano, para valorar si podía complementar o suprimir los valores de Jarabak, pero a la luz de nuestros resultados este valor no muestra una mayor predictibilidad para este fin.

<b>Girardot, R 2001<sup>307</sup></b>	Hiperdivergente	Hipodivergente
Cóndilos desplazados verticalmente 2mm o más	19	5
Cóndilos desplazados horizontalmente 2mm o más	16	4
Cóndilos desplazados hacia delante 2mm o más	6	1
Cóndilos desplazados hacia detrás 2mm o más	10	3

**Tabla 10**

<b>Barrera, J 2010</b>	Hiperdivergente	Hipodivergente
Cóndilos desplazados verticalmente 2mm o más	10	1
Cóndilos desplazados horizontalmente 2mm o más	8	2
Cóndilos desplazados hacia delante 2mm o más	2	1
Cóndilos desplazados hacia detrás 2mm o más	6	1

**Tabla11**

Si entendemos, como distracción condilar 2mm o más, que es el dato que utiliza el Dr. Girardot a la hora de analizar en su muestra el número de distracciones “potencialmente sensibles a problemas articulares”, se corrobora que la cantidad de distracciones en nuestro grupo es menor, aunque si es verdad que a nivel descriptivo parece que el número de las distracciones condilares de 2mm. o mayores, aumentan en el conjunto de pacientes hiperdivergentes con respecto al de hipodivergentes.

Según nuestros resultados estadísticos, podríamos diferir de la cantidad de “mm” de distracción condilar establecidas como anómalas. Girardot hace referencia al estudio de **Utt et al**<sup>305</sup>, que en su material y método propone 2mm, como el doble de una medida que el Dr. Brian Wong presentó en una comunicación personal (sin publicar), de una media de resultados del MPI de 250 pacientes pretratamiento. Nosotros hemos observado cómo distracciones condilares de media de 0,84 (delta z derecho) y 0,72 (delta z izquierdo) se pueden corresponder con una palpación positiva del mapa del dolor izquierdo (**tabla 15, anexos**).

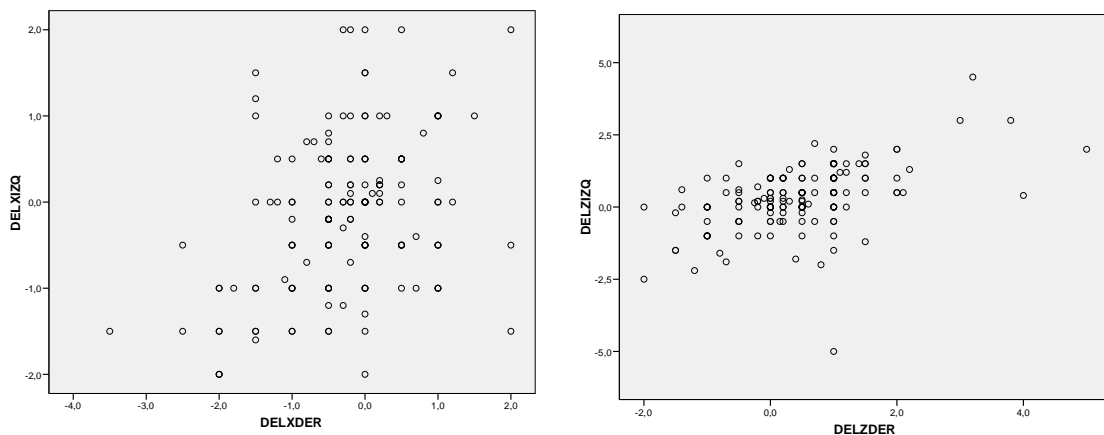
**Bujaldon J.**<sup>314</sup> encontró asociación significativa entre los pacientes mesofaciales y los movimientos condilares anteriores e inferiores (distracción condilar). Los dólicos y los braquifaciales mostraron su cóndilo derecho en compresión. Nuestro estudio no dilucida significación estadística cuando realizamos el índice de correlación de Pearson, ni el anova de un factor de los resultados del M.P.I., en los tres planos del espacio, según los criterios establecidos por Jaraback y por Solano. La razón de estos resultados contradictorios pueden residir en el método utilizado por los autores para seleccionar la muestra para clasificarlos en un determinado patrón de arquitectura craneofacial (no lo describen).

**Turasi B, Ari- Demirkaya A y Biren S.**<sup>304</sup> compararon dos grupos de pacientes con resalte correcto y resalte aumentado. Sus resultados mostraron diferencias significativas en los planos vertical ( $P=0,030$ ) y transversal ( $P=0,008$ ), no así en el plano sagital. Al igual que nosotros, consideran como resalte normal de 1 a 3mm. El inconveniente en comparar los resultados de este estudio con el nuestro es que ellos sesgaron la muestra con una población cuyo resalte medio fue de 7,8mm. y nosotros además introdujimos el grupo opuesto “*resalte invertido o mordida cruzada*”. Al comparar estos tres grupos con los valores del M.P.I., no observamos diferencias significativas ni en el plano sagital (delta x derecho  $P= 0,538$ , delta x izquierdo  $P= 0,597$ ), ni en el vertical (delta z derecho  $P=0,239$ , delta izquierdo  $P=0,432$ ) (**ver fig. 122 resultados y tabla 14 anexos**). Sin embargo, en el plano transversal, existe

significación entre el delta y con  $P= 0,040$ , entre los grupos de resalte aumentado y mordida cruzada anterior. Siendo en el grupo de la mordida cruzada anterior mayor la media de desviación mandibular en el plano transversal, hacia la derecha de 0,4 mm., frente al 0,1 que se produce en el grupo de resalte aumentado. La causa de este desplazamiento mandibular se puede deber a asimetrías esqueléticas en clase III esqueléticas (aunque es improbable ya que constituyen un 17,9% de la muestra) o a pacientes con una falsa progenie, que para ocluir en máxima intercuspidad necesiten, además de protruir la mandíbula, desviarla hacia uno de los lados.

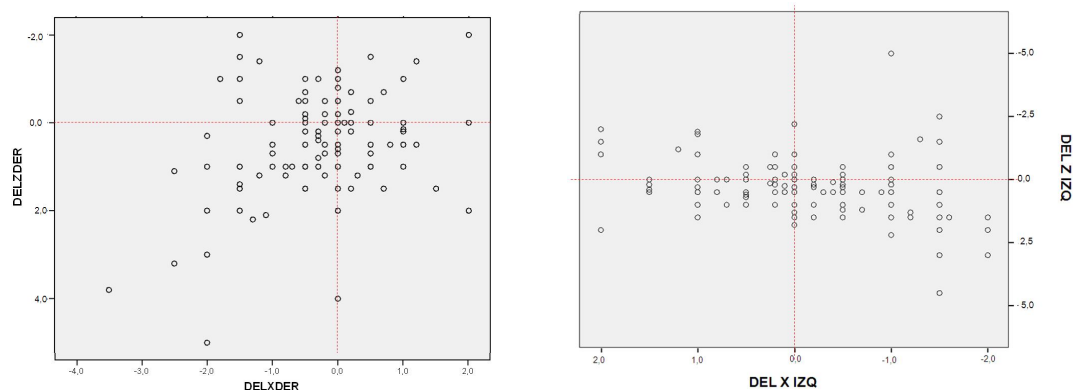
De forma independiente, este estudio realiza correlación de Pearson entre el desplazamiento anteroposterior y vertical, de ambos lados. Sus resultados mostraron una correlación similar a la nuestra en el plano anteroposterior  $r = 0,4$   $P= 0,001$  frente a  $r = 0,4$   $P=0,000$  y en plano vertical  $r = 0,6$   $P= 0,000$  frente a  $r = 0,5$   $P= 0,000$  (**fig.150, tabla 24, anexos**). Estas correlaciones indican que, conforme aumente el desplazamiento en uno de los cóndilos, tendrá una relación de aumento proporcional en el movimiento del contralateral, tanto en el plano sagital, como vertical.

Bujaldon J. destaca una asociación entre el desplazamiento condilar izquierdo a la distracción condilar; nuestra correlación (**tabla 24, anexos**), aunque baja  $r = -0,3$   $P=0,000$ , indica que, conforme aumentan los valores del delta x izquierdo, disminuyen los del delta z izquierdo. Sí, en cambio, coincidimos con la asociación del desplazamiento del cóndilo derecho con compresión, ya que, conforme aumentan los valores del delta x derecho, disminuyen los del delta z derecho  $r = -0,3$   $P=0,000$ , siendo la correlación baja, según el análisis de Pearson.



**Imágen 150** Gráfico de dispersión de puntos donde se observa la mayor correlación de Pearson entre el plano vertical (Delta Z derecho e izquierdo) frente al plano anteroposterior (Delta X derecho e izquierdo).

Coincidimos con este estudio y los de **Hicks ST, Wood DP**<sup>374</sup> y **Wood DP, Korne PH.**<sup>301</sup>, **He H, Fu M**<sup>306</sup>, al indicar que la mayoría de los desplazamientos condilares, a nivel descriptivo, se producen, en ambos grupos, hacia abajo y atrás (**fig.151**, sobre todo, en el cóndilo derecho).



**Imágen 151.** Gráfico de dispersión de puntos donde se observa mayor concentración de cóndilos en disposición posteroinferior.

En sintonía con los hallazgos de **Utt T, Meyers C, Wierzba T y Hondrum S**<sup>305</sup> y **Hidaka O.; Adachi S.; Takada K.**<sup>308</sup>, tampoco podemos concluir que *la clasificación de Angle* pueda ser usada para predecir la frecuencia, magnitud o dirección de los cambios condilares entre Relación Céntrica/Oclusión Céntrica. Solamente, hemos encontrado un dato significativo, cuando comparamos la clase I canina izquierda con la clase II canina izquierda, un desplazamiento anterior mayor del cóndilo izquierdo (una diferencia de medias de 0,43 en delta X). **He H, Fu M**<sup>306</sup>, en la comparativa que hicieron de dos grupos de 25 maloclusiones clase I y 25 clases II, no hallaron diferencias significativas en cuanto al desplazamiento condilar.

Respecto a la relación entre “posición condilar – maloclusión versus normoclusión -síntomatología articulación temporomandibular”, **Henrikson, Nilner y Kuroi**<sup>249,396</sup> llevaron a cabo una investigación donde pretendían estudiar, de una forma longitudinal, los signos de trastorno temporomandibular y los cambios oclusales acontecidos en una muestra de chicas adolescentes tratadas ortodóncicamente de una clase II-, y compararlas con una población normoclusiva y otra con clase II sin tratar (ambas de chicas adolescentes). Todos los pacientes recibieron tratamiento con

aparatoología fija, según la técnica de arco recto. Hubo en un 54% extracciones de dos y cuatro premolares y un 46% sin exodoncias. Los tres grupos fueron examinados previamente de signos clínicos de trastorno de A.T.M. y re-examinados 2 años más tarde. El grupo de los pacientes tratados ortodóncicamente se conformó con 65 individuos y el resto de grupos, normoclusivo y maloclusivo, tuvo 60 y 58 sujetos, respectivamente.

Los resultados indicaron que la prevalencia de signos clínicos temporomandibulares aumentaba, de forma general, a los dos años, siendo menor en la población normoclusiva. En algunos signos, concretamente el dolor muscular a la palpación y al movimiento mandibular eran significativamente menores en el grupo ortodóncico, comparado con el resto de grupos. Los sonidos articulares fueron menores en grupo normoclusivo. En nuestro estudio, a nivel descriptivo, sin significancia estadística, también se observó, en dicho grupo, el menor de ruidos articulares (**tabla 52, anexos**). En cuanto a las interferencias oclusales funcionales (lado de trabajo y no trabajo), se detectó una disminución en el grupo ortodóncico, mientras que en el resto de grupos no se registraron cambios, a lo largo de los dos años.

**Wadhwa L., Utreja A. y Tewari A.** <sup>323</sup> realizan un estudio en Chandigarth (India), cuyo objetivo era comparar el estadio de signos y síntomas de desorden temporomandibular en tres grupos de pacientes, con edades comprendidas entre los 13 y 25 años. Éstos estaban formados por pacientes tratados ortodóncicamente (31 personas), con maloclusiones sin tratar (41) y el tercer grupo, a diferencia de trabajos similares que tomaban una muestra cualquiera de la población, estaba constituido por personas con un patrón normoclusivo (30 pacientes). Esta innovación se realizó porque la maloclusión había sido implicada como factor de riesgo de disfunción de A.T.M. La valoración de los signos y síntomas se llevó a cabo a través del Índice de disfunción Helkimo, de amplia difusión en este tipo de investigaciones. Al finalizar el estudio, se observó que las personas con patrón normoclusivo tenían menos incidencias de desorden temporomandibular. No existían diferencias significativas entre ambos grupos, solamente el índice clínico de disfunción mostró cierta discrepancia entre los grupos normoclusivo y maloclusivo sin tratamiento. En la anamnesis se advirtió que los síntomas se describían con más frecuencia en períodos de estrés. Por otro lado, los signos y síntomas clínicos más destacados en su incidencia, en todos los grupos, eran la

crepitación y los chasquidos a la palpación y auscultación de la articulación temporomandibular.

Nuestro estudio muestra un hallazgo similar, con significación estadística  $P = 0,022$  (**tabla 53, anexos**), cuando valoramos el parámetro del Índice de Helkimo “Límite de movimiento mandibular” y el grupo normoclusivo, así como los distintos tipos de maloclusión. Los normoclusivos tienen menos incidencia de limitación mandibular

Nuestra investigación tiene como tercer objetivo dilucidar si existe cierta relación entre la sintomatología de la articulación temporomandibular y desplazamientos significativos de la posición condilar. El estudio de **Crawford S.**<sup>312</sup>, que es el más parecido al nuestro, en cuanto a la metodología, no compara pacientes normoclusivos con maloclusivos, sino pacientes rehabilitados protésicamente con principios gnatólogicos con pacientes con maloclusiones sin tratar. Utiliza también una modificación del Índice clínico de Helkimo que nosotros hemos complementado con el Mapa del Dolor y el Test de Hiperlaxitud. Hicimos esa modificación en base a los escasos resultados obtenidos en el estudio piloto<sup>324</sup> con el Índice clínico de Helkimo. Nuestros hallazgos siguen siendo no significativos referentes al vínculo entre maloclusión (grupo maloclusivo, tres planos del espacio de la maloclusión dentaria así como la maloclusión esquelética) con signos articulares. **Crawford S.**<sup>312</sup>, sin embargo, observa una reducción de la sintomatología en un 84% de los pacientes que teóricamente tendrían una posición condilar, inferior o igual al milímetro de diferencia anteroposterior y a 0,5 mm de diferencia transversal, entre relación céntrica y máxima intercuspidadación. Realmente, sólo se reflejó este dato en el Índice anamnésico de Helkimo previo y posterior al tratamiento. Y aunque establecen una correlación significativa  $p = 0,01$  entre los signos y síntomas de la articulación temporomandibular y los valores del M.P.I., no especifican ni la dirección ni la cantidad de esos desplazamientos. El autor deja entrever que el 70% de la población no tratada con restauraciones, según los principios gnatólogicos tuvo una distracción condilar hacia el cuadrante posteroinferior. Hemos de suponer que vincula dicha posición, repetida frecuentemente como posición habitual condilar en los distintos estudios, con la sintomatología articular.

Nosotros, en cambio, no hemos podido establecer relaciones de los parámetros del M.P.I. con los dos del índice clínico de Helkimo incluidos en el estudio actual (solamente con limitación del movimiento mandibular, ver **tabla 52 y 53, anexos**). Sin

embargo, se correlacionó estadísticamente molestias a la palpación, cuando se realizó el Mapa del Dolor en la articulación izquierda, con distracciones condilares de 0,84 y 0,72 en el lado derecho e izquierdo, respectivamente (**tabla 15, anexos**). Este hallazgo solamente en la articulación izquierda, lo podemos justificar por una posible influencia de una asimetría vertical y transversal no diagnosticada en la muestra sobre los trastornos temporomandibulares, como ya mencionará el estudio de **Buranastidporn et al.**<sup>204</sup> y **Ishizaki et al.**<sup>398</sup>

Estos valores de desplazamiento vertical sugieren que el límite establecido en todos los estudios, en base a una comunicación personal sin publicar del Dr. Roth y Wong, fuese todavía más sensible y no llegue al milímetro, ni mucho menos a los 2mm. El dolor más frecuente en nuestra muestra con significación estadística (**tabla 16 y 17, anexos**), dolor tipo 5 (sinovial posteroinferior) derecho e izquierdo, se corresponde con Delta z derechos con medias de 0,92 e izquierdos con medias de 0,90 en la articulación derecha y con Delta z derechos con medias de 0,98 e izquierdos con medias de 0,89 en la articulación izquierda (**tabla 54, anexos**).

Referente al dimorfismo sexual de la muestra (**tabla 18 y 19, anexos**), encontramos relaciones significativas entre el sexo femenino, la hiperlaxitud ligamentosa ( $P=0,000$ ) y la disfunción de la articulación temporomandibular ( $P=0,047$ ). Esto se corresponde con los estudios reseñados previamente.<sup>129,93-100</sup> No encontramos diferencias significativas en el Mapa del Dolor entre mujeres y varones.

La hiperlaxitud ligamentosa también se relacionó significativamente  $P = 0,021$  con el grupo maloclusivo (**tabla 20, anexos**), siendo los grupos de maloclusión de clase II y mordida abierta, los que más casos tuvieron de hiperlaxitud con 4 o más puntos (8,64% y 7,41%). El menor porcentaje correspondió con las clases III (era el grupo minoritario en la muestra). No existen estudios previos al respecto para poder llevar a cabo una discusión de los resultados.

La exploración del Mapa del Dolor en la articulación derecha mostró valores significativos cuando se asoció a la maloclusión en el plano sagital  $P= 0,033$  (**tabla 21, anexos**). En proporción, los casos de mordida cruzada anterior mostraron mayor porcentaje de positivos en la articulación derecha (12 positivos sobre 20 pacientes). Antes vimos cómo existía un mayor desplazamiento hacia la derecha (delta Y) en este tipo de maloclusión sagital, aunque dicho desplazamiento no se haya correlacionado estadísticamente con molestias articulares.



Finalmente, se observó correlación significativa entre el Mapa del Dolor derecho e izquierdo con los parámetros seleccionados del Índice clínico de Helkimo:  $P=0,007$  mapa del dolor derecho e izquierdo-disfunción A.T.M. (**tabla 22, anexos**) y  $P=0,035$  y  $P=0,015$  Mapa del Dolor derecho e izquierdo-limitación movimientos mandibulares (**tabla 23, anexos**). Esto nos confirma que los parámetros seleccionados, en el estudio actual, para explorar la articulación temporomandibular son coherentes unos con otros.





## **6. CONCLUSIONES**

---



## 6. Conclusiones

- No existe una posición condilar inicial definida, de forma estadísticamente significativa, para la normoclusión ni para los distintos tipos de maloclusión.
- El indicador de posición mandibular (M.P.I.) no muestra unos valores de desplazamiento céntrico, estadísticamente significativos, para la normoclusión ni para los distintos tipos de maloclusión.
- El patrón craneofacial no se corresponde, de forma estadísticamente significativa, a una posición condilar en el plano anteroposterior y superoinferior.
- La hiperlaxitud ligamentosa no tiene relación estadísticamente significativa con la cantidad de deslizamiento condilar.
- Existe una mayor prevalencia de hipermovilidad articular generalizada benigna en algunos de los grupos maloclusivos; concretamente, la maloclusión de Clase II y Mordida abierta.
- Hay concordancia estadísticamente significativa entre el Mapa del Dolor de Mariano Rocabado y los parámetros de exploración del Índice de Helkimo, seleccionados para este estudio.
- Pacientes con distracciones condilares verticales a partir de 0,83 mm en el cóndilo derecho y 0,72 mm en el cóndilo izquierdo, independientemente de su maloclusión o normoclusión, pueden desarrollar, de forma estadística significativa, molestias articulares (palpación positiva en la articulación izquierda).

- Pacientes con distracciones condilares verticales, del lado derecho e izquierdo, a partir de 0,9 mm., pueden desarrollar, de forma significativa, dolor tipo 5 derecho.
- Pacientes con distracciones condilares verticales del lado derecho, a partir de 0,97 mm. e izquierdo, a partir de 0,88, pueden desarrollar, de forma significativa, dolor tipo 5 izquierdo.
- A luz de los resultados, no podemos concluir, con rotundidad, que la maloclusión genere una posición condilar patológica que sea forzosamente el único factor causal del desarrollo de trastornos temporomandibulares.



## **7. BIBLIOGRAFÍA**

---





- 1) Gómez M<sup>a</sup>, Campos A. Complejo articular temporomandibular (C.A.T.M.), In: Gómez M<sup>a</sup>, Campos A, editores. *Histología y embriología bucodental*. 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 188-208.
- 2) Canistra C, Herrero C. Anatomía y embriología de la articulación temporomandibular. In: Monje F, editores. *Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular*. 1<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Ripano S.A; 2009.p. 43-56.
- 3) Ash M. Articulación temporomandibular, dientes, músculos y sus funciones, In: Ash MM, Nelson S, editores. *Anatomía dental, fisiología y oclusión de Wheeler*. 8<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 407-32.
- 4) Tillmann: *Anatomía para odontólogos*. Ed. Marban.1998.
- 5) Álvarez Arenal A, Villa Vigil M.A y Fernández Vázquez J.P: *Anatomía de la articulación craneomandibular*. In: Echeverría J, Cuenca E, editores. *El Manual de Odontología*.1<sup>a</sup>ed. Barcelona: De Masson S A; 1995. p 445-52
- 6) Posselt, U. *Fisiología de la oclusión y rehabilitación*. Ed. Jims. Barcelona, 1973.
- 7) Solberg W, Hansson T, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 303-321.
- 8) Scapino, R.: *Morphology and mechanism of the jaw joint*. In: McNeill, C.: *Science and Practice of Occlusion*. 1<sup>a</sup> ed. Quintessence, Chicago 1997 .pp 23-40.
- 9) Nickel, J. C., Iwasaki, L . R., McLachlan, K. R. Effect of the physical environment on growth of the temporomandibular joint, in McNeill, C.: *Science and Practice of Occlusion*. 1<sup>a</sup> ed. Quintessence, Chicago 1997. p. 115-124.
- 10) Yale S, Ceballos M, Kresnoff, C. Hauptfuehrer, J. D. Some observations on the classification of mandibular condyle types. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 572-577.
- 11) Christiansen E, Chan T, Thompson, J, Hasso A, Hinshaw D, Koop S. Computed tomography of the normal temporomandibular joint. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 499-509.
- 12) Bumann, A, Lotzmann, U. *Anatomía del sistema masticatorio*, In: Bumann, A, Lotzmann U, editores. *Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología*. 1ed. Barcelona: Masson; 2000. p 19.
- 13) Nickel, J, McLachlan, K. An analysis of surface congruity in the growing human temporomandibular joint. *Arch Oral Biol* 1994; 39: 323-331.
- 14) Hansson, T, Oberg, T, Carlsson, G.E, Kopp, S. Thickness of the sofá tissue layer and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1977; 35: 77-83.
- 15) Helmy E, Larke V, Bays R. Identification of elastic and oxytalan fibers in human cadáver TMJ (abstract). *J Dent Res* 1984; 43:28.
- 16) Dijkgraaf L, De Bont L, Boering, G, Liem, R . Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism : a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 924-929.
- 17) Radin E, Paul I. Response of joints to impact loading. I. In vitro wear. *Arthritis Rheum* 1971; 14: 356-362.

- 18) Kuboki T, Shinoda M, Orsini M, Yamashita A. Viscoelastic properties of the pig temporomandibular joint articular soft tissues of the condyle and disc. *J Dent Res* 1997 76: 1760-1769.
- 19) Rocabado M. Arthrokinematics of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983; 27 (3) :573-94
- 20) Mills D, Fiandaca D, Scapino, R. Morphologic, microscopic, and immunohistochemical investigations into the function of the primate TMJ disc. *J Orofac Pain* 1994; 8: 136-154.
- 21) Takisawa A, Ihara K, Jinguji Y. Fibro-architectonics of human temporomandibular joint. *Okajimas Folia Anat Jpn* 1982; 59: 141-166.
- 22) Nagy N, Daniel, J. Distribution of elastic fibres in the developing rabbit craniomandibular joint. *Arch Oral Biol* 1991; 36: 15-23.
- 23) Luder H, Bobst P. Wall architecture and disc attachment of the human temporomandibular joint. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1991; 101: 557-570.
- 24) Chin L, Aker F, Zarrinnia K. The viscoelastic properties of the human temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 315-318.
- 25) Bermejo A, Puchades A, Sánchez F, Panchón A, Herrera M. Morphology of the meniscotemporal part of the temporomandibular joint and its biomechanical implications. *Act Anat* 1987; 129:220-6.
- 26) Mc Donald F. The condylar disk as a controlling factor in the form of the condylar head. *J Craniomand Disor* 1989; 3: 83-86.
- 27) Scapino R, Canham P, Finlay H, Mills D. The behaviour of collagen fibres in stress relaxation and stress distribution in the jaw joint disc of rabbits. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 1039-1052.
- 28) Ueki et al. The relationship between temporomandibular joint disc morphology and stress angulation in skeletal Class III patients. *Eur J Orthod* 2005; 27: 501–506.
- 29) Okeson J. Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. In: Okeson J, editor. *Oclusión y afecciones temporomandibulares*. 3ª edición. Madrid: De Mosby/doyma. 1995.p 178-213.
- 30) Scapino, R. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 382-397.
- 31) Eriksson L, Westesson P, Macher D, Hicks D, Tallents R. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 869-873.
- 32) Hall M, Brown R, Baughman R. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58: 375-381.
- 33) Isberg A, Isacson G, Johansson A, Larson O. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. A radiographic and histology study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 32-38.

- 34) Kurita K, Westesson P, Sternby N, Ericsson L, Carlsson L, Lundh H, Toremalm N. Histologic features of the temporomandibular joint disk and posterior disk attachment: comparison of symptom-free persons with normally positioned disk and patients with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 635-643.
- 35) Westesson P, Paesani D. MR imaging of the TMJ. Decreased signal from the retrodiskal tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 631-635.
- 36) Bjornland T, Refsum S. Histopathologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease. A comparison with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 572-578.
- 37) Ward, Behrents, and Goldberg. TMJ synovial fluid pressure. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 98: 22-28.
- 38) Toller P. The synovial apparatus and temporomandibular joint function. *Br Dent J* 1961; 111:355-62.
- 39) Hatton MN y Swann DA. Studies on bovine temporomandibular joint synovial fluid. *J Prosthet Dent* 1986, 56: 635-8.
- 40) Yavelow I, Arnold GS. Temporomandibular joint clicking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 32:708-15.
- 41) Carlsson GE, Oberg T, Bergman F, Fajers CM. Morphological changes in the mandibular joint disk in temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *Acta Odontol Scand* 1967; 25:163-81.
- 42) Roth TE. Synovial fluid determination in the temporomandibular joint [tesis doctoral]. Cleveland, Ohio: Case Western Reserve University; 1982.
- 43) Roth TE, Goldberg JS, Behrents RG. Synovial fluid pressure determination in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57:583-8.
- 44) Sicher H, Dubrul E. Temporomandibular articulation. In: Sicher H, Dubrul E, editores. *Oral anatomy*. 1ªed. St Louis: Mosby; 1975. p. 160-191.
- 45) Burch J. Activity of the accessory ligament of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1970; 23: 621-628.
- 46) Hesse J, Hansson T. Factors influencing joint mobility in general and in particular respect of the craniomandibular articulation: a literature review. *J Craniomandib Disord* 1988; 2: 19-28.
- 47) Cameron, J.: The cranean attachment of the internal lateral ligament of the lower jaw. *J Anat Physiol* 1915; 49:210-215.
- 48) Loughner B, Larkin L, Mahan P. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 14—22.
- 49) Schmolke C. The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles. *J Anat* 1994; 184: 335-345.

- 50) Bumann, A, Lotzmann, U. Anatomía del sistema masticatorio, In: Bumann, A, Lotzmann U, editores. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. 1ed. Barcelona: Masson; 2000. p 30.
- 51) Pinto O. A new structure and function of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1962; 12: 95-103.
- 52) Tanaka, T.T: Dissection of the head, neck and temporomandibular joint [videocassette]. California ,1986.
- 53) Tanaka, T.T: Advanced dissection of the temporomandibular joint [videocassette]. California, 1988.
- 54) Wongwatana et al. Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. *Am J Orthod dentofac orthop* 1994; 105:257-64.
- 55) González J, Bermejo A, González O y Panchón A. Anatomía y función del menisco dentro del complejo articular temporomandibular. Revisión bibliográfica. *Av Odontoestomatol* 1998; 14:391-402.
- 56) McKay G, Yemm R. Estructura y función de la articulación temporomandibular. *Archv Odontoestomatol* 1993; 9(1):37-45.
- 57) Bermejo A. In Bermejo A, editores. Medicina Bucal II. Enfermedades y desórdenes temporomandibulares. Dolor orofacial y manifestaciones orales de enfermedades sistémicas. 1ª ed. Madrid: Editorial Síntesis; 1998.
- 58)González J, Bermejo A, González O. Técnica de disección para estudios experimentales de biomecánica mandibular en el cadaver humano. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*.1992; 14(2):108-12.
- 59) Mercuri LG. Surgical management of TMJ arthritis. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, editores. Temporomandibular disorders. An evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence; 2006. p. 455-468.
- 60) Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 2008; 87:296-307.
- 61) Glitsch U, Baumann W . The three-dimensional determination of internal loads in the lower extremity. *J Biomech* 1997;30:1123-1131.
- 62) McLean SG, Su A, van den Bogert AJ . Development and validation of a 3-D model to predict knee joint loading during dynamic movement. *J Biomech Eng* 2003 125: 864-874.
- 63) Stegenga B, DeBont LGM, Boering G . Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. *J Oral Maxillofac Surg*1989; 47:249-256.
- 64) Koriouth T, Romilly D, Hannam A . Three-dimensional finite element analysis of the dentate human mandible. *Am J Phys Anthropol* 1992; 88:69-96.
- 65) Tanaka E, Tanne K, Sakuda M . A three-dimensional finite element model of the mandible including the TMJ and its application to stress analysis in the TMJ during clenching. *Med Eng Phys*1994; 16:316-322.

- 66) Beek M, Koolstra JH, van Ruijven LJ, van Eijden TMGJ. Threedimensional finite element analysis of the human temporomandibular joint disc. *J Biomech* 2000; 33:307-316.
- 67) E. Tanaka and J.H. Koolstra. Biomechanics of the Temporomandibular Joint. *J Dent Res* 2008; 87: 989.
- 68) Mow VC, Kuei SC, Lai WM, Armstrong CG . Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: theory and experiments. *J Biomech Eng*1980; 102:73-84.
- 69) Soltz MA, Ateshian GA . Experimental verification and theoretical prediction of cartilage interstitial fluid pressurization at an impermeable contact interface in confined compression. *J Biomech* 1998; 31:927-934.
- 70) Koolstra JH, Tanaka E, van Eijden TMGJ . Viscoelastic material model for the temporomandibular joint disc derived from dynamic shear tests or strain-relaxation tests. *J Biomech* 2007; 40:2330-2334.
- 71) Koolstra JH, van Eijden TMGJ . Consequences of viscoelastic behavior in the human temporomandibular joint disc. *J Dent Res* 2007; 86:1198-1202.
- 72) Hilgers et al. Accuracy of linear temporomandibular joint measurements with cone beam computed tomography and digital cephalometric radiography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(6): 803-11.
- 73) Weinberg LA. The role of stress, occlusion, and condyle position in TMJ dysfunction-pain. *J Prosthet Dent* 1983; 49:532-45.
- 74) Eckerdal O, Lundberg M. Temporomandibular joint relations as revealed by conventional radiographic techniques. A comparison with the morphology and tomographic images. *Dentomaxillofac Radiol* 1979; 80:65-70.
- 75) Ricketts RM. Variations of the temporomandibular joint as revealed by cephalometric laminagraphy. *Am J Orthod* 1950; 36:877-98.
- 76) Williamson EH. Laminagraphic study of mandibular condyle position when recording centric relation. *J Prosthet Dent* 1978; 39: 561-4.
- 77) Williamson EH, WilsonCW. Use of submental-vertex analysis for producing quality temporomandibular joint laminographs. *Am J Orthod* 1976; 70:200-7.
- 78) Hatcher DC, Blom RJ, Baker CG. Temporomandibular joint spatial relationships: osseous and soft tissues. *J Prosthet Dent* 1986; 56:344-53.
- 79) Blaschke DD, Blaschke TJ. Normal TMJ bony relationships in centric occlusion. *J Dent Res* 1981; 60:98-104.
- 80) Pullinger AG, Hollender L, Solberg WK, Petersson A. A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. *J Prosthet Dent* 1985; 53:706-13.
- 81) Tasaki MM, Westesson PL. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology* 1993; 186:723-9.
- 82) Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of diskdisplacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:551-4.

- 83) Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45:852-4.
- 84) Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109:249-62.
- 85) Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Moss ME, Magalhaes AC, et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofacial Pain* 1997; 11:37-47.
- 86) Ikeda, Kawamura. Assessment of optimal condylar position with limited cone-beam computed tomography . *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 135(4): 495-501.
- 87) Costen J. Síndrome of ear and sinus symptoms dependent on disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann. Otol. Rhino. Larygol.* 1934; 43:1-15.
- 88) Sánchez F, Cañadas D, Jiménez-Castellanos E. Síndrome dolor disfunción, nomenclatura y etiopatogenia. Evolución histórica. *Rev Andaluza de Odontología y Estomatología* 1995; 5:13-6.
- 89) Alvarez-Arenal A, Cueto M, Villa A. Patología específica de la articulación temporomandibular: I Síndrome de disfunción craneomandibular. In: Echeverría J, Cuenca E, editores. *El Manual de Odontología*. 1ª ed. Barcelona: De.Masson S A; 1995. P. 523-8.
- 90) Suárez, Mª. Síndrome de disfunción craneomandibular. In: Bascones A, editores. *Tratado de Odontología*. 1ed. Madrid; Ediciones Avances S,L: 1999. p. 2381-93.
- 91) Okeson JP. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management*. Chicago. Quintessence Publishing; 1996.
- 92) Helkimo, M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. *Oral Sci.Rev* 1976; 1:54-69.
- 93) D, Bernhardt O, Kocher T, Ulrich J, Hensel E, Alte D. Association of Malocclusion and Functional Occlusion With Signs of Temporomandibular Disorders in Adults: Results of the Population-based Study of Health in Pomerania. *Angle Orthod* 2004; 74:512–520.
- 94) Gesch D, Bernhardt O, Kocher T, Ulrich J, Hensel E, Alte D. Association of Malocclusion and Functional Occlusion with Subjective Symptoms of TMD in Adults: Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod* 2005; 75:183–190.
- 95) Dworkin SF, Huggings KH, Le Reche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 273-81.
- 96) Pilley JR, Mohlin B, Shaw WC, Kingdon A. A survey of cran- iomandibular disorders in 800 15-year olds. A follow-up study of children with malocclusion. *Eur J Orthod.* 1992; 14:152–161.
- 97) Pilley JR, Mohlin B, Shaw WC, Kingdon A. A survey of craniomandibular disorders in 500 19-year olds. *Eur J Orthod.* 1997; 19: 57-70.
- 98) Westling L. *Temporomandibular Joint Dysfunction and Systemic Joint Laxity* [thesis]. *Swed Dent J Suppl.* 1992; 81:1-79.

- 99) De Kanter RJ. *Prevalence and Etiology of Craniomandibular Dysfunction: An Epidemiological Study of the Dutch Adult Population*[thesis]. Nijmegen, The Netherlands: University of Nijmegen; 1990.
- 100) Thilander B, Rubio G, Pena L, Mayorga CI. Prevalence of Temporomandibular Dysfunction and Its Association With Malocclusion in Children and Adolescents: An Epidemiologic Study Related to Specified Stages of Dental Development. *Angle Orthod* 2002; 72: 146–154.
- 101) Bermejo A, González O, Panchón A. Repercusiones de las interferencias oclusales en la articulación temporomandibular. *Arch Odontoestom*. 1991; 7: 57-63,
- 102) González O, Royo-Villanova M: Relación entre maloclusión y disfunción de la A.T.M.: Revisión bibliográfica. *Rev Eur Odontoestom*. 1991; 3: 95-102.
- 103) Schuyler CH. Fundamental principles in the conection of occlusal disharmony natural and artificial. *J Am Dent Assoc* 1955; 22:1193-1202.
- 104) Schwartz, L. A temporomandibular pain-dysfunction syndrome. *J. Chronic Dis*. 1956; 3:283.
- 105) Norgaard, F. Temporomandibular arthrography. Thesis. Copenhagen : Munksgaard; 1947.
- 106) Boman, K. Temporomandibular joint artrosis ad its treatment by extirpation of the disc. *Acta Chir. Scand*. 1947; 95:1-225.
- 107) Sicher, H. Structural and functional basis for disorders of the temporomandibular articulation. *J. Oral Surg*. 1955; 13:275-79.
- 108) Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*. 1969; 79:147.
- 109) Greene, C.S.. Myofascial pain-dysfunction syndrome, the evolution of concepts. In Sarnat, B.S., Laskin, D.M.( editores ). *The temporomandibular joint*. 3ª ed. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas. 1980.p 277-88.
- 110) Bell WE: *Temporomandibular disorders: Classification, Diagnosis, Management*. 2ª ed. Chicago: Year Book Medical Publisher Inc. ;1986. p. 182-195.
- 111) Scrivani et al. *Temporomandibular Disorders*. *N Engl J Med* 2008; 359:2693-705.
- 112) American Academy of Orofacial Pain. McNeill(ed): *Guidelenes for Classification, Assesment and Management*. Chicago: Quintessence, 1993.
- 113) American Academy of Orofacial Pain, Okeson JP(ed).: *Guidelenes for the Assesment, Diagnosis and Management*. Chicago: Quintessence, 1996.
- 114) De Leeuw R. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management*. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing, 2008.
- 115) Angle E.H.: *Classification of the teeth*. *Dental Cosmos* 1899-41: 248-264, 350-357.
- 116) Strang R, Thompson W. *A textbook of Orthodontia*. Filadelfia: Lea y Febiger; 1958.
- 117) Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972; 62: 296-309.
- 118) Canut, J. Oclusión normal y maloclusión. In: Canut, J, editores. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992. p.95-104.

- 119) Graber T, Swain B. *Ortodoncia. Principios generales y técnicas*. 1ª. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.
- 120) Martínez-Asunsolo, P. Plasencia, E. Las 6 llaves de la oclusión de Andrews en 32 modelos con oclusiones ideales no tratadas. *Rev Esp Ortod* 2004;34:235-44.
- 121) Jacobson A. The “Wits” appraisal of jaw disharmony. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1975;67:125-38.
- 122) Jacobson A. Update on the *Wits* Appraisal. *The Angle Orthodontist*, 1988; 58(3): 205-219.
- 123) Bravo J. Importancia de la Hipermovilidad Articular como causa frecuente de morbilidad, no sólo músculo-esquelética, sino también sistémica : criterios diagnósticos *Reumatología* 2003; 19: 33 – 38.
- 124) Dubs L, Gschwend N, Sonney F. Die Messung der Bandlaxität beim Gesunden. Messergebnisse bei verschiedenen Bevölkerungskollektiven. *Orthopäde*, 1984; 13:25-30.
- 125) Al-Rawi ZS, Al-Aszawi AJ, Al-Chalabi T. Joint mobility among university students in Iraq. *Br J Rheumatol*, 1985; 24:326-331.
- 126) Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS. Hypermobility: features and differential incidence between the sexes. *Arthritis Rheum*, 1987; 30:1426-1430.
- 127) Wordsworth P, Ogilvie D, Mith R, Sykes B. Joint mobility with particular reference to racial variation and inherited connective tissue disorders. *Br J Rheumatol*, 1987; 26:9-12.
- 128) Grahame R. Hypermobility Syndrome. In *Rheumatology*. Second Edition. Edited by: Kipple JH and Dieppe PA. Vol. II. London: Mosby; 1997: 51.1-6.
- 129) Grahame R. Joint hypermobility and genetic collagen disorders: are they related ? *Arch Dis Child* February 1999; 80: 188-191 .
- 130) Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiologic factors in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52:704-716.
- 131) Bird HA, Calguneri M. Joint mobility among university students (letter). *Br J Rheumatol*, 1986; 25:314.
- 132) Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1964; 46:40–5.
- 133) Beighton P, Horan F. Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1969; 51:444-453.
- 134) Grahame R, Jenkins JM. Joint hypermobility-asset or liability? A study of joint mobility in ballet dancers. *Ann Rheum Dis*, 1972; 31:109-111.
- 135) Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis*, 1973; 32: 413-418.
- 136) Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EG. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann Rheum Dis* , 1967; 26:419-425.
- 137) Jobbins B, Bird H, Wright V. A joint hyperextensometer for the quantification of joint laxity. *Eng Med* , 1979; 8:103-104.



- 138) Fairbank JC, Pynsent PB, Phillips H. Quantitative measurements of joint mobility in adolescents. *Ann Rheum Dis*, 1984; 43:288-294.
- 139) Haskard DO, Silman AJ. Measuring devices for studying joint mobility in the normal population. *Eng Med*, 1985;14: 75-77
- 140) Dijkstra PU, de-Bont LG, van-der-Weele LT, Boering G. Joint mobility measurements: reliability of a standardized method. *Cranio*, 1994; 12: 52-57.
- 141) Beighton PH, Horan FT. Dominant anheritance in familial generalized articular hipermobility. *J Bone Joint Surg*. 1970;52(1):145-7.
- 142) Grahame R, Bird HA, Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). *J Rheumatol* 2000; 27: 1777–1779.
- 143) Hakim AJ, Cherkas LF, Grahame R, Spector TD, MacGregor AJ. The genetic epidemiology of joint hypermobility: a population study of female twins. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2640–2644.
- 144) Al-Rawi ZS, Al-Rawi ZT. Joint hipermobility in women with genital prolapse. *Lancet*, 1982; 1: 1439-1441.
- 145) Mashman D, Percy J, Fielding I, Delbridge L. Rectal prolapse: relationship with joint mobility. *Aust NZ J Surg* 1987; 57:827-829.
- 146) Annandale T. Displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet* , 1887; 1:411.
- 147) Speck JE, Zarb GA . Temporomandibular pain-dysfunction: a suggested classification and treatment. *J Can Dent Assoc*, 1976; 42:305-310.
- 148) Dolwick MF, Katzberg RW, Helms CA . Internal derangements of the temporomandibular joint: fact or fiction? *J Prosthet Dent*, 1983; 49: 415-418.
- 149) Solberg WK . Temporomandibular disorders: clinical significance of TMJ changes. *Br Dent J*, 1986; 160: 231-236.
- 150) Tanaka TT . A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders. *J Prosthet Dent*, 1986; 56:727-731.
- 151) Dijkstra PU. Temporomandibular joint: osteoarthritis and joint mobility (dissertation). Groningen, 1993: Univ. of Groningen, the Netherlands.
- 152) Bates RE, Stewart CM, Atkinson WB. The relationship between internal derangements of the temporomandibular joint and systemic joint laxity. *J Am Dent Assoc*, 1984; 109: 446-447.
- 153) Harinstein D, Buckingham RB, Braun T, Oral K, Bauman DH, Killian PJ, et al. Systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome) is associates with temporomandibular joint dysfunction. *Arthritis Rheum*, 1988; 31: 1259-1264.
- 154) Plunkett GA, West VC. Systemic joint laxity and mandibular range of movement. *Cranio*, 1988; 6:320-326.
- 155) Westling L. Craniomandibular disorders and general joint mobility. *Acta Odontol Scand*, 1989; 47:293-299.

- 156) Westling L, Mattiasson A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann Rheum Dis*, 1992; 51:87-90.
- 157) Chun DS, Koskinen ML. Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents. *J Craniomandib Disord*, 1990; 4:165-176.
- 158) Conti PCR, Miranda JES, Araujo CRP. Relationship between systematic joint laxity, TMJ hypertranslation and intra-articular disorders. *Cranio*, 2000; 18:192-197.
- 159) Blasberg B, Hunter T, Philip S . Peripheral joint mobility in individuals with and without temporomandibular disorders. *J Dent Res*, 1991; 70:278.
- 160) Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, Oral H, Bauman D, Bartynski W, et al. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991; 72:514-519.
- 161) Dijkstra PU, de-Bont LG, Stegenga B, Boering G. Temporomandibular joint osteoarthritis and generalized joint hypermobility. *Cranio*, 1992; 10:221-227.
- 162) Adair SM, Hecht C. Association of generalized joint hypermobility with history, signs, and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children. *Pediatr Dent*, 1993; 15:323-326.
- 163) Khan FA, Pedlar J. Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1996; 25:101-104.
- 164) Aravena, H, Rocabado, M. Valoración de la hipermovilidad articular y parafunciones en casos de disfunción temporomandibular. *Kinesiologia*. 1995;(43):72-7.
- 165) Dijkstra PU, Kropmans TJ, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: A systematic review. *J Dent Res*, 2002; 81(3):158-163.
- 166) Hirsch C, John MT, Stang A. Association between generalized joint hypermobility and signs and diagnoses of temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 525–530.
- 167) Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int* 2006; 26: 257–260.
- 168) Ramírez M.L., Torres J.M., Rodríguez T. Posición condilar estable: ¿existe?, ¿es importante? *Rev Esp Ortod* 2006; 36:81-104.
- 169) Ash M. Filosofía oclusal: pasado y presente. *Labor Dental* 2001; 2(1):16-8.
- 170) Ash M. Occlusion: reflections on science and clinical reality. *Journal of Prosthetic Dentistry* 2003; 90(4):373-84.
- 171) Blaschke D, Blaschke T. Normal TMJ bony relationships in centric occlusion. *J Dent Res* 1981; 60(2):98-104.
- 172) Bujaldón J, Rodríguez R, Bujaldón A. Evolución y bases de la relación céntrica mandibular. *Avances en Odontostomatología* 2000; 16(8):457-63.
- 173) Bujaldón J, Rodríguez R, Bujaldón A, Rodríguez M. Revisión sobre la posición condilar estudiada con técnicas radiográficas. *Ortod Esp* 2002; 42(1):22-8.

- 174) Gianelly A, Anderson C, Boffa J. Evaluación longitudinal de la posición condilar en el tratamiento con extracciones y sin extracciones. *Ortod Esp* 1995; 36(Suppl):36-43.
- 175) Keim R. Centric Shangai-La. *J Clin Orthod* 2003; 27(7):349-50.
- 176) Mongini F, Schimd W. Assessment of the therapeutic position for orthodontic diagnosis and treatment. *Am J Orthod* 1982; 82(6):513-8.
- 177) Roth R. Oclusión funcional. *Rev Esp Ortod* 1976; VI(4):255-69.
- 178) Dawson P. Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems. 2ª ed. United States of America: Mosby Company; 1989.
- 179) Milia M, Tasaky P, Portes R. Diagnóstico en ortodoncia: puntos de encuentro entre el respeto del sistema estomatognático con el aspecto facial y la oclusión. Parte I. *Ortodoncia Clínica* 2003; 6(1):14-23.
- 180) Celenza F, Nasedkin J. Oclusión. Situación actual. Chicago (IL): Quintessence; 1981. p.33-50.
- 181) Hickey J. Glossary of prosthodontic terms. 3ª ed. *J Prosthet Dent* 1968; 20:443-80.
- 182) McCollum B, Stuart C. A research report. Scientific California. Press South Pasadena 1955; 9-33.
- 183) Lucia V. A technique for recording centric relation. *J Prosthet Dent* 1964; 14:492-9.
- 184) Long J. Location for the terminal hinge axis by intraoral means. *J Prosthet Dent* 1970; 23:7-11.
- 185) Academy of prosthodontics. Glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent* 1987; 58: 713-62.
- 186) Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontics Terms, ed 6. *J Prosthet Dent* 1994; 71(1): 41-112.
- 187) Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontics Terms, ed 7. *J Prosthet Dent* 1999; 81(1): 39-110.
- 188) Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontics Terms, ed 8. *J Prosthet Dent* 2005; 94(1): 10-92.
- 189) Mann A, Pankey L. The PM philosophy of occlusal rehabilitation. *Dent Clin North Am* 1963; 6:12-7.
- 190) Schuyler H. Freedom in centric. *Dent Clin North Am* 1969; 13:681-6.
- 191) Ramfjord S, Ash M. Occlusion. 2ª ed. Filadelfia (PA): WB Saunders Company; 1971. p. 208-10.
- 192) Williamson E. Concepto de la posición condilar fisiológica. *Rev Esp Ortod* 1981; 11:21-8.
- 193) Dawson P. Optimun TMJ condyle position in clinical practice. *Int J Periodontic Restorative Dent* 1985; 5:10-3.
- 194) Gerber A. The role of occlusion and articulation in periodontal disease. *J Parodontol* 1957; 1:12-20.
- 195) Gysi A. Der neue verstellbare Gysi Artikulator 1914 mit der Rumpelschen Schablonenführung. *Schweiz Vierteljahresschr Zahnheilk* 1915; 25:8-9.

- 196) Lucia VO. The Fundamentals of oral physiology and their practical application in the securing and reproducing of records to be used in restorative dentistry. *J Prosthet Dent* 1953; 3(2): 213-31.
- 197) Calagna BA y cols. Influence of neuromuscular conditioning on centric relation registrations. *J Prosthet Dent* 1973; 30(4): 598-604.
- 198) Kantor ME y cols. Centric relation recording techniques: a comparative investigation. *J Prosthet Dent* 1972;28(6) 593-600.
- 199) Long JH. Location of the terminal hinge axis by intraoral means. *J. Prosthet Dent* 1970;23(1): 11-24.
- 200) Ash MM, Ramfjord SP. *Oclusión funcional*. 1ª edición México: Nueva Ed Interamericana S.A. 1984.
- 201) Woelfel JB. New device for accurately recording centric relation. *J Prosthet Dent* 1986; 56(6): 716-27.
- 202) Senchermen G, Echeverri E. *Neurofisiología de la oclusión*. 2ª edición aumentada Colombia: Ed Monserrate 1995.
- 203) Jankelson B, Swain C. Physiologic aspects of masticatory muscle stimulation: the mio-monitor. *Periodontics and Oral Hygiene* 1972; 12:1-8.
- 204) Strohaver R. A comparison of articulator mounting made with centric relation and myocentric records. *J Prosthet Dent* 1972; 28:379-90.
- 205) Hobo S, Iwata T. Reproducibility of mandibular centricity in three dimensions. *J Prosthet Dent* 1985; 53:649-53.
- 206) Cañadas D, Cordero E, Jiménez E. Obtención de las relaciones intermaxilares con neuroestimulación transcutánea. Estudio experimental. *Quintessence (ed esp)* 1995; 8: 522-6.
- 207) Rinchuse D. A three dimensional comparison of condylar change between centric relation and centric occlusion using the mandibular position indicator. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107:319-28.
- 208) Tarantola G, Becker I, Gremillion H. The reproductibility of centric relation: a clinical approach. *J Am Dent Assoc* 1997; 128:1245-51.
- 209) González-González I, et al. Concordancia entre registros de la relación céntrica convencionales y la técnica de montaje bimaxilar. *RCOE* 1997; 2(6):439-46.
- 210) Perea A, Cañadas D, Domínguez A, Jiménez E. Estudio comparativo de la posición de TENS y de relación céntrica. *Av Odontostomatol* 1998; 14:509-14.
- 211) Celar A, Tamaki K, Nitsche S, Schneider B. Guided vs. unguided mandibular movement for duplicating intraoral eccentric tooth contacts in the articulator. *J Prosthet Dent* 1999; 81:14-22.
- 212) Eriksson A, Ockert-Eriksson G, Eriksson O. Clinical factor and clinical variation influencing the reproductibility of interocclusal recording methods. *Br Dent J* 2002; 192:395-400.
- 213) Myers ML. Centric relation: historical review. *J Prosthet Dent* 1982; 47(2):141-5.

- 214) Ricketts R. Facial and denture changes during orthodontic treatment as analyzed from the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1955; 41:163-79.
- 215) Ramírez M. Relación céntrica y ortodoncia. *Ortod Esp* 1982; 26:109-22.
- 216) Ren Y, Isberg A, Westesson P. Condyle position in the temporomandibular joint. Comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80:101-7.
- 217) Major M.Ash, Sigurd Ramfjord. *Oclusión*. 4ª Edición. Mexico. McGraw-Hill Interamericana.1995
- 218) García-Fajardo C, Cacho A, Fonte A, Pérez-Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. *RCOE* 2007;12(1-2):37-47.
- 219) Celic R, Jerolimov V, Filipovic-Zore I, Knezovic-Zlataric D. The prevalence of temporomandibular disorders in non-patients population. *Acta Stomatol Croat* 2001;35: 327.
- 220) Sabah ME. The role of malocclusions in individuals with temporomandibular joint disorders. *Pakistan J Biolog Sci* 2005; 5:622.
- 221) Wisth PJ. Mandibular function and dysfunction in patients with mandibular prognathism. *Am J Orthod* 1984; 85:193.
- 222) Fernández J, Gómez J, del Hoyo J. Relationship between condylar position, dentofacial deformity and temporomandibular joint dysfunction: an MRI and CT prospective Study. *J. Craniomaxillofac-Surg*. 1998 Feb ; 26(1) :35-42.
- 223) Greene CS. Lo que un ortodoncista no puede ignorar acerca de los trastornos de las articulaciones temporomandibulares. *Ortod Clin* 2004; 7:106.
- 224) Byun ES, Ahn SJ, Kim TW. Relationship between internal derangement of the temporomandibular joint and dentofacial morphology in women with anterior open bite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128: 87.
- 225) Mohlin B, Pilley JR, Shaw WC. A survey of craniomandibular disorders in 1000 12-year olds. *Eur J Orthod*. 1991;13:111–123.
- 226) Egermark-Eriksson I. *Mandibular Dysfunction in Children and in Individuals With Dual Bite* [thesis]. *Swed Dent J*. 1982; 10 (suppl):1–45.
- 227) Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T, Thilander B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents. *Eur J Orthod*. 1990; 12:399–407.
- 228) Mohlin B, Thilander B. The importance of the relationship between malocclusion and mandibular dysfunction and some clinical applications in adults. *Eur J Orthod*. 1984; 6:192–204.
- 229) Solberg WK, Bibb CA, Nordström BB, Hansson T. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1986; 89:326–330.
- 230) Riolo ML, Brandt D, TenHave TR. Association between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987; 92:467–477.

- 231) Jämsä T, Kirveskari P, Alanen P. Malocclusion and its association with clinical signs of craniomandibular disorders in 5-, 10- and 15-year old children in Finland. *Proc Finn Dent Soc.* 1988; 85: 235–240.
- 232) Olsson M, Lindqvist B. Mandibular function before orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 1992; 14:61–68.
- 233) Olsson M, Lindqvist B. Mandibular function before and after orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 1995; 17:205–214.
- 234) 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. *J Dent Res.* 1993; 72:968–979.
- 235) Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod.* 1998; 20:543–559.
- 236) Henriksson T. *Temporomandibular Disorders and Mandibular Function in Relation to Class II Malocclusion and Orthodontic Treatment* [thesis]. *Swed Dent J. Suppl.* 1999;134.
- 237) Mohlin B, Derweduwen K, Pilley R.,Kingdon A, Shaw W, Kenealy P. Malocclusion and Temporomandibular Disorder: A Comparison of Adolescents with Moderate to Severe Dysfunction with those without Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorder and Their Further Development to 30 Years of Age. *Angle Orthod* 2004; 74:319–327.
- 238) Thilander B, Rubio G, Pena L. Mayorga C. Prevalence of Temporomandibular Dysfunction and Its Association With Malocclusion in Children and Adolescents: An Epidemiologic Study Related to Specified Stages of Dental Development. *Angle Orthod* 2002; 72:146–154.
- 239) Mohlin B. Prevalence of mandibular dysfunction and relation between malocclusion and mandibular dysfunction in a group of women in Sweden. *Eur J Orthod.* 1983; 5:115–123.
- 240) Szentpetery A, Fazekas A, Mari A. An epidemiologic study of mandibular dysfunction dependence on different variables. *CommunityDent Oral Epidemiol.* 1987; 15:164–168.
- 241) Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidsskr.* 1974; 67:101–121.
- 242) Mohlin B. TMD in Relation to Malocclusion and Orthodontic Treatment *A Systematic Review- Angle Orthodontist* 2007;77(3): 542-48
- 243) Hwang, Sung, and Kim. Lateral cephalometric characteristics of malocclusion patients with temporomandibular joint disorder symptoms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:497-503.
- 244) John M, Hirsch C, Drangsholt M, Mancl M y Setz J. Overbite and Overjet are not Related to Self-report of Temporomandibular Disorder Symptoms. *J Dent Res* 2002; 81(3):164-169.

- 245) Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC (1998). Association between dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular joint disorders: horizontal and vertical overlap. *J Prosthet Dent* 1998; 79:658-662.
- 246) Motegi E, Miyazaki H, Ogura S, Konishi H, Sebata M. An orthodontic study of temporomandibular joint disorders. Part 1: epidemiological research in Japanese 6-18 years old. *Angle Orthod* 1992; 62: 249.
- 247) 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.
- 248) Pahkala R , Qvarnström M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables. *Eur J Orthod* 2004; 26 (4): 367-73.
- 249) Henrikson T, Nilner M, Kurol J . Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects. *Eur J Orthod* 2000; 22:271-281.
- 250) Egermark I, Magnusson T, Carlsson G. A 20-Year Follow-up of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders and Malocclusions in Subjects With and Without Orthodontic Treatment in Childhood. *Angle Orthod* 2003;73:109–115
- 251) Selaimen et al. Occlusal Risk Factors for Temporomandibular Disorders. *Angle Orthod* 2007; 77(3):471-77.
- 252) Gidarakou L et al. Comparison of Skeletal and Dental Morphology in Asymptomatic Volunteers and Symptomatic Patients with Normal Temporomandibular Joints. *Angle Orthod* 2003; 73 (2): 121-27.
- 253) Buranastidporn B., Hisano M. y Soma K. Temporomandibular joint internal derangement in mandibular asymmetry. What is the relationship?. *Eur J Orthod* 2006; 28: 83–88.
- 254) Dworkin S F, LeResche L. Research diagnosis criteria for temporomandibular joint disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6 : 301 – 355.
- 255) Fuentes R, Silva H, Sandoval P, Cuevas F, Rodríguez M. Altura del proceso condilar en pacientes con diferentes clases esqueléticas que requieren tratamiento de ortodoncia. *Int. J. Morphol.* 2006; 24(3):499-503.
- 256) Habets, L. L.; Bezuur, J. N.; Naeiji, M. & Hansson, T. L. The Orthopantomogram, an aid in diagnosis of temporomandibular joint problems. II. The vertical symmetry. *J. Oral Rehabil.* 1988; 15(5):465-71.
- 257) Saglam A, Santi G. Condilar Asymmetry Measurements in Patients with temporomandibular disorders. *J. Contemporary Practice*, 2004; 5(3): 59-65.
- 258) Trpkova B. Craniofacial Asymmetry and Temporomandibular Joint Internal Derangement in Female Adolescents: A Posteroanterior Cephalometric Study. *Angle Orthod* 2000; 70:81–88.

- 259) Kambylafkas P, Kyrkanides S y Tallents R. Mandibular Asymmetry in Adult Patients with Unilateral Degenerative Joint Disease. *Angle Orthod* 2005; 75:305–310.
- 260) Farrar WB, Mc Carty WL. A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment. Montgomery, Alabama: Walker Printing Co., 1983:84-5.
- 261) Weinberg LA. Role of the condylar position in TMJ dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1979;41:636-43.
- 262) Cholasueksa P, Warita H, Soma K. Alterations of the Rat Temporomandibular Joint in Functional Posterior Displacement of the Mandible. *Angle Orthod* 2004; 74:677–683.
- 263) Incesu L, Taşkaya-Yılmaz N, Ögütçen-Toller M, Uzunb E. Relationship of condylar position to disc position and morphology. *European Journal of Radiology* 2004; 51: 269–273.
- 264) Williams B. Tomographic stability of condyle fossa relationships in 40 treated temporomandibular disorder patients. *J Prosthet Dent* 1998; 79:570-4.
- 265) Bean L y Thomas C. Significance of Condylar Positions in Patients With Temporomandibular Disorders. *J. Am. Dent. Assoc.* 1987:114:76-7.
- 266) Baccetti et al. Glenoid Fossa Position in Different Facial Types: a Cephalometric Study. *Br J Orthod* 1997; 24: 55–5.
- 267) Preti G, Scotti R, Turbiglio G, Scala C. Anatomic study of condylar position at maximum intercuspation. *J Prosthet Dent* 1982; 47: 445-448.
- 268) Santos J, Ribeiro A, Generoso R, Costa M, Silva L, Medeiros A. Posicionamento condilar em pacientes classes I, II e III de Angle: Avaliação através de radiografias transcranianas. *Arquivos em Odontologia* 2005; 41(3):193-272.
- 269) Cohlma et al. Tomographic assessment on Temporomandibular joints in patients with malocclusion. *Angle Orthod* 1996; 66 (1): 27-36.
- 270) Seren E, Akan H, Toiler M, Akyar S. An evaluation of the condylar position of the temporomandibular joint by computerized tomography in Class III malocclusions: A preliminary study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:483-8.
- 271) Katsavrias E y Halazonetis D. Condyle and fossa shape in Class II and Class III skeletal patterns: A morphometric tomographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:337-46.
- 272) Fialho A, Reis M y Farinazzo R. Computed tomography evaluation of the temporomandibular joint in Class I malocclusion patients: Condylar symmetry and condyle-fossa relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:192-198.
- 273) Fialho A, Reis M y Farinazzo R. Computed tomography evaluation of the temporomandibular joint in Class II Division 1 and Class III malocclusion patients: Condylar symmetry and condyle-fossa relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:199-206.
- 274) Krisjane, Z, Urtane I, Krumina G, Zepa K. Three-dimensional evaluation of TMJ parameters in Class II and Class III patients. *Stomatologija* 2009; 11: 32-36.



- 275) Burke G, Major P, Glover K, Prasad N. Correlations between condylar characteristics and facial morphology in Class II preadolescent patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:328-36.
- 276) Pullinger A et al. Relationship of mandibular condylar position to dental occlusion factors in an asymptomatic population. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 91:200-6.
- 277) Gianelly A, Petras C, Boffa, J. Condylar position and Class II deep-bite, no-overjet malocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 96(5): 428-32.
- 278) Ricketts RM. Abnormal function of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1955; 41:435-51.
- 279) Stack BC, Funt LA. Temporomandibular dysfunction in children. *J Periodontol* 1977; 1:240-7.
- 280) Owen AH. Orthodontic/orthopedic treatment of craniomandibular pain dysfunction. Part 2. Posterior condylar displacement. *J Craneomandibular Pract* 1984; 2:344-9.
- 281) Solberg WK, Seligman DA. Temporomandibular orthopedics: a new vistas in orthodontics. In: Johnston L, Ed. *New Vistas in Orthodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger 1985; 176.
- 282) Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature: orthodontic implications. Part I. *Angle Orthod* 1986; 56: 143–63.
- 283) Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature: orthodontic implications. Part II. *Angle Orthod* 1986; 56: 181–95. adolescents: A longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 2–9.
- 284) Major P, Kamelchuk L, Nebbe B, Petrikowski G, Glover K. Condyle displacement associated with premolar extraction and nonextraction orthodontic treatment of Class I malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 112:435.
- 285) Bishara SE. Mandibular changes in persons with untreated and treated Class II division 1 malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;113:661.
- 286) Yamada K, Hiruma Y, Hanada K, Hayashi T, Koyama J, Ito J. Condylar bony change and craniofacial morphology in orthodontic patients with temporomandibular disorders (TMD) symptoms: a pilot study using helical computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Orthod Res* 1999; 2(3): 133-42.
- 287) Gianelly A, Hughes M, Wohlgemuth P, Gildea G. Condylar position and extraction treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 93(3):201-5.
- 288) Gianelly A, Cozzani M, Boffa J. Condylar position and maxillary first premolar extraction. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 99(5):473-6.
- 289) Luecke P, Johnston L. The effect of maxillary first premolar extraction and incisal retraction on mandibular position; testing the central dogma of “Functional Orthodontics”. *Am J Orthod* 1992; 101:4-12.
- 290) Artun J, Hollender L, Truelove E. Relationship between orthodontic treatment, condylar position, and internal derangement in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101:48-53.

- 291) Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Kandasamy S. Evidence-based versus experience-based views on occlusion and TMD. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005;127(2):249-54.
- 292) Solberg KW, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979; 98: 25-34.
- 293) DeLaat A, van Steenberghe D, Lesaffre E. Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part II: correlations between occlusal and articular parameters and symptoms of TMJ dysfunction by means of stepwise logistic regression. *J Prosthet Dent* 1986; 55:116-121.
- 294) Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders, Part II, occlusal factors associated with temporomandibular tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent* 1988; 59:363-67.
- 295) Egermark-Eriksson I, Ingervall B, Carlsson GE. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod* 1983; 83:187-194.
- 296) Cacchiotti D, Bianchi P, McNeill C, Plesh O. Use of the mandibular position indicator in TMJ disorder diagnosis. *J Den Res (Special issue, AADR: Abstract no 1674)* 1989, 68:391.
- 297) Lotzmann, U. Entwicklung und Anwendung des Temporo-Mandibular-Positions-Comparators (TMPC) zur dreidimensionalen Erfassung statischer Verlagerungen der Mandibula. *Med Habil. Göttingen* 1994.
- 298) Mack, H.: Der Mandibular-Positions-Indikator. *Dtsch Zahnärztl Z* 1980; 35: 611-615.
- 299) Thielemann K. Funktionelle Zusammenhänge von Zahnreihenformen, Kiefergelenken und Kieferbewegungen. *Zit. N. Thielemann, K (1950). Parodontium* 1939.
- 300) Jimenez-Castellanos Ballesteros E, Cañadas D, Cordero E. El M.P.I en la comprobación de la relación céntrica condilar. *Rev Eur Odontostomatol* 1994; 6(2):69-72.
- 301) Wood DP, Korne PH. Estimated and true hinge axis: a comparison of condylar displacements. *Angle Orthod.* 1992; 62:167-75.
- 302) Alexander SR, Moore RN, Dubois LM. Mandibular condyle position: comparison of articular mounting and magnetic resonance imaging. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 104:230-9.
- 303) Ari-Demirkaya A, Biren S, H Küçkkeles ON. Comparison of deep bite and open bite cases: normative data for condylar positions, paths and radiographic appearances. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 213-24.
- 304) Turasi B, Ari-demirkaya A, Biren S. Comparison of increased overjet cases and controls: normative data for condylar positions. *Journal of Oral Rehabilitation* 2007 34; 129–135.
- 305) Utt T, MeyersC, Wierzba T, Hondrum S. A three dimensional comparison of condylar position changes between centric relation and centric occlusion using the mandibular position indicator. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107(3):298-308.
- 306) He,-H, Fu,-M. Analysis of the mandibular position in malocclusion patients. *Chin-J-Dent-Res.* 2000 May; 3(1):34-9.

- 307) Girardot A. Jr. Comparison of Condylar Position in Hyperdivergent and Hypodivergent Facial Skeletal Types. *Angle Orthod* 2001; 71:240–246.
- 308) Hidaka O, Adachi S, Takada K. The Difference in Condylar Position Between Centric Relation and Centric Occlusion in Pretreatment Japanese Orthodontic Patients. *Angle Orthod* 2002; 72:295–301.
- 309) Stryker R and Lorton L. The relationship of condylar position to cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 103(2); 198-199.
- 310) Gaither E, Sadowsky P, Vlachos C, Wallace D. Discrepancies between centric occlusions and centric relation in orthodontically treated patients. *Int-J.Adult. Orthodon-Orthognath-Surg.* 1997; 12(1): 23-33.
- 311) García-Espona I, Bejarano E. Discrepancia céntrica en población ortodóncica. Análisis de 71 casos en articulador semiajustable. *Rev. Esp. Ortod.*1994; 24:239-248.
- 312) Crawford, S-D. Condylar axis position, as determined by the occlusion and measured by the C.P.I. instrument, and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Angle-Orthod.* 1999; 69(2): 103-15
- 313) Silva H. Utilidad del indicador de posición condilar (IPC) en el diagnóstico y tratamiento de la disfunción de la Articulación Temporomandibular. Tesis Monográfica. Univ. Managua 2004.
- 314) Bujaldón J, Baca A, Rodríguez R, Bujaldón A y Lozano J. Estudio de la relación entre la arquitectura craneofacial y la posición condilar mediante montaje en articulador de los modelos de 124 pacientes. *Ortod Esp* 2000; 40(2):61-67.
- 315) Cordray F. Three-dimensional analysis of models articulated in the seated condylar position from a deprogrammed asymptomatic population: A prospective study. Part 1. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129:619-30.
- 316) Barrera J, Espinar E, Carbajosa A, Abalos C, Solano E. Valor Pronóstico del Indicador de Posición Mandibular M.P.I. *Ortod Esp.* 2008; 48(1): 48-55.
- 317) Behrents R, White R. TMJ research: Responsibility and risk( viewpoint ). *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, January 1992; (101)1:1-3
- 318) Pollack, B. Cases of note: Michigan jury awards \$850,000 in ortho case: a tempest in a teapot. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1988; 94:358-60.
- 319) Lavine D, Kulbersh R, Bonner P, Pink F. Reproducibility of the condylar position indicator. *Semin Orthod* 2003; 9(2):96-101.
- 320) Gregoret J. *Diagnóstico y Planificación*. 1. ed. Espaxs, SA, 1997.
- 321) Solano E. Nueva aproximación al diagnóstico ortodóncico a través del plano oclusal: Cefalometría M.S.E. *Ortod. Esp.* 2009; 49(3);180-207.
- 322) Rocabado M. A university student with chronic facial pain. In Jones M, Rivett D editores. *Clinical reasoning for manual therapists*. 1ª ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2004. p. 243-261.

- 323) Wadhwa L, Utreja A, Tewari A. A study of ical signs and symptoms of temporomandibular dysfunctionn in subjects with normal occlusion, untreated and treated malocclusions. *Am J Orthod-Dentofacial-Orthop*, 1993; 103:54-61.
- 324) Barrera J. Valor pronóstico del Indicador de Posición Mandibular (M.P.I).(Proyecto de investigación) Facultad de Odontología: Universidad de Sevilla; 2007.
- 325) Bumann, A, Lotzmann, U. Análisis instrumental de los movimientos, In: Bumann, A, Lotzmann U, editores. *Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología*. 1ed. Barcelona: Masson; 2000. p 248-268.
- 326) Wood DP, Elliott RW. Reproducibility of the centric relation wax bite technic. *Angle Orthod* 1994;64:211-21.
- 327) Slaviceck, R. Clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning. Part 1. *J.Clin.Orthod*.1988;22:358-370.
- 328) Slaviceck, R. Clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning. Part 4. Instrumental analysis of mandibular cast using the mandibular position indicator. *J.Clin.Orthod*.1988;22: 566-575.
- 329) Echarri Lobiondo, Pablo; Bejarano, Enrique. Estudio en articulador, MPI, conversión OM-CR, Axiografía. En “Diagnóstico en Ortodoncia: estudio multidisciplinario” de Pablo Echarri. Pags 235-289. Barcelona, de. Quintessence, 1998.
- 330) Solano E., Jiménez E.; García ,R.. Oclusión/Maloclusión. Valor del indicador de posición mandibular IPM. *Revista iberoamericana de Ortodoncia* 1992;11(2):71-9.
- 331) Yuodelis. R. The morphogenesis of the human temporomandibular joint and its associated structures. *J. Dent. Res.*, 41(1):182-91, 1966.
- 332) Baume, L. & Holz, J. Ontogenesis of the human temporomandibular joint: 2. Development of the temporal components. *J. Dent. Res* 49(4):864-75, 1970.
- 333) Thilander, B.; Carlson, G. E. & Ingervall B. Postnatal development of the human temporomandibular join. I. A Histological study. *Acta Odont. Scand.*, 34(2):117-26, 1976.
- 334) Pillemer, F. G.; Masek, B. J. & Kaban L. Un enfoque para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción de la articulación témporomandibular con dolor facial en los niños. *Pediatrics* 24:231-6, 1987.
- 335) Pelegano, J. P.; Nowysz, S. & Goepferd. Temporomandibular Joint contracture in spastic quadriplegia effect on oral-motor skills. *Dev. Med. Child Neurol.* 36:487-94, 1994.
- 336) Rodriguez Arellano, E. *Patología funcional. Disfunciones intracapsulares témporomandibulares*. *Rev. Dent. Chile* 81(2):65-73, 1990.
- 337) Flygare, L.; Hosoki, H.; Peterson, A.; Rohlin, M. & Akerman S. Bone volume in human temporomandibular autopsy loints with and without erosive changes. *Acta Odontol. Scand.*, 55 (3):167-72, 1997.
- 338) Katsavrias E. A study of condylar length growth during the craniofacial growth period. *Odont Proodos* 1998;52:237-43.

- 339) Katsavrias E. Morphology of the temporomandibular joint in subjects with Class II Division 2 malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:470-8
- 340) Geering-Gaerny M, Rakosi T. Initialsymptome von Kiefergelenkstörungen bei Kindern im Alter von 8–14 Jahren. *Schw Monatsschr Zahnheilk.* 1971;81:691–712.
- 341) Siebert G. Zur Frage okklusaler Interferenzen bei Jugendlichen (Ergebnis einer Untersuchung bei 12-bis 16 jährigen). *Dtsch Zahnärztl Z.* 1975;30:539–543.
- 342) Grosfeld O, Czarnecka B. Musculo-articular disorders of the stomatognathic system in school children examined according to clinical criteria. *J Oral Rehabil.* 1977;4:193–200.
- 343) Dibbets J. *Juvenile Temporomandibular Joint Dysfunction and Craniofacial Growth* [thesis]. Groningen, The Netherlands: Universitetet to Groningen; 1977.
- 344) Williamsson EH. Temporomandibular dysfunction in pretreatment adolescent patients. *Am J Orthod.* 1977;72:429–433.
- 345) Wigdorowicz N, Grodzki C, Parrek H, Maślanda T, Plonka K, Palacha A. Epidemiologic studies on prevalence and etiology of functional disturbances of the masticatory system. *J Prosthet Dent.* 1979;41:76–82.
- 346) Nilner M. *Epidemiology of functional disturbances and diseases in the stomatognathic system* [thesis]. *Swed Dent J.* 1983; Suppl 17.
- 347) Gazit E, Lieberman M, Eini R, Hirsch N, Serfaty V, Fuchs C, Lilos P. Prevalence of mandibular dysfunction in 10–18-year-old Israeli schoolchildren. *J Oral Rehabil.* 1984;11:307–317.
- 348) Ogura T, Morinushi T, Ohno H, Sumi K, Hatada K. An epidemiological study of TMJ dysfunction syndrome in adolescents. *J Pedodont.* 1985;10:22–35.
- 349) Könönen M, Nyström M, Kujala E, Kataja M, Evälahti M, Laine P, Peck L. Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 1987;45:109–114.
- 350) Jämsä T, Kirveskari P, Alanen P. Malocclusion and its association with clinical signs of craniomandibular disorders in 5-, 10- and 15-year old children in Finland. *Proc Finn Dent Soc.* 1988;85: 235–240.
- 351) Bernal M, Tsamtsouris A. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. *J Pedodont.* 1988;10:127–140.
- 352) Heikinheimo K, Kalevi S, Myllärniemi S, Kirveskari P. Symptoms of craniomandibular disorders in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. *Eur J Orthod.* 1989;11: 325–331.
- 353) Nielsen L, Terp S. Screening for functional disorders of the masticatory system among teenagers. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990;18:281–287.
- 354) Pahkala R, Laine T. Variation in function of the masticatory system in 1008 rural children. *J Clin Pediatr Dent.* 1991;16:25–30.

- 355) Keeling S, McGorray S, Wheeler T, King G. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1994;105:279–287.
- 356) Deng Y, Min Kui F, Ha'gg U. Prevalence of temporomandibular joint dysfunction (TMJD) in Chinese children and adolescents. A cross-sectional epidemiological study. *Eur J Orthod.* 1995;17: 305–309.
- 357) Alamoudi N, Farsi N, Salako N, Feteih R. Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent.* 1998;22: 323–329.
- 358) Nebbe B, Major P. Prevalence of TMJ Disc Displacement in a Pre-Orthodontic Adolescent Sample. *Angle Orthod* 2000;70: 454-463.
- 359) Aull AE. Condylar determinants of occlusal patterns. *J Prosthet Dent* 1965;15:826-46.
- 360) Bellanti ND. The significance of articulator capabilities. Part I: adjustable vs. semiadjustable articulators. *J Prosthet Dent* 1973;29:267-75.
- 361) Hobo S, Shillingburg HT, Whitsett LD. Articulator Selection for Restorative Dentistry. *J Prosthet Dent* 1976; 36:35-43.
- 362) Yokota DD. The effects of articulator adjustability on the production of occlusal errors (Master's thesis). Ann Arbor: University of Michigan, School of Dentistry, 1983:87.
- 363) Price RB, Kolling JN, Clayton JA. Effects of changes in articulator settings on generated occlusal tracings. Part II: immediate side shift, intercondylar distance, and rear and top wall settings. *J Prosthet Dent* 1991;65:377-82.
- 364) Schallhorn RG. A study of the arbitrary center of rotation and the kinematic center of rotation for face-bow mountings. *J Prosthet Dent* 1957;7:162.
- 365) Weinberg LA. An evaluation of basic articulators and their concepts. Part I: Basic concepts. *J Prosthet Dent* 1963;13:622.
- 366) Thorp ER, Smith DE, Nicholls JI. Evaluation of the use of a face-bow in complete denture occlusion. *J. Prosthet Dent* 1978;39:5-15.
- 367) Zuckerman GR. The geometry of the arbitrary hinge axis as it relates to the occlusion. *J Prosthet Dent* 1985;48:725-33.
- 368) Arstad T. The capsular ligaments of the temporomandibular joint and retrusion facets of the dentition in relationship to mandibular movements. Oslo, 1954, Akademisk Forhag. Citado por Walker PM, Ed MS. Discrepancies between arbitrary and true hinge axes. *J Prosthet Dent* 1980;43:279-85.
- 369) Schuyle C. Factors of occlusion applicable to restorative dentistry. *J Prosthet Dent* 1953;3:772.
- 370) Beyron H. Orientering vid protetiska rekronstruktioner ock bettstudier. *Sven Tandlak Tidskr* 1942;35:37-53. Citado por Walker PM, Ed MS. Discrepancies between arbitrary and true hinge axes. *J Prosthet Dent* 1980;43:279-85.

- 371) Domínguez-Cardoso P, Jiménez-Castellanos Ballesteros E, Ventura de la Torre J, Cañadas-Rodríguez D. Transferencia en el centro real de rotación condilar o en el centro promedio: influencia sobre las trayectorias de trabajo y no trabajo. *RCOE* 2004;9(6):633-639.
- 372) Rosner D. Hinge axis translation from retruded contact position to intercuspal position in dentulous subjects in treatment. *J Prosthet Dent* 1982;48:713-8.
- 373) Rosner D, Goldberg GF. Condylar retruded contact position and intercuspal position and correlation in dentulous patients. Part 1: three-dimensional analysis of condylar registrations. *J Prosthet Dent* 1986;56:230-9.
- 374) Hicks ST, Wood DP. Recording condylar movement with two facebow systems. *Angle Orthod* 1996;66:293-300.
- 375) Karl PJ, Foley TF. The use of a deprogramming appliance to obtain centric relation records. *Angle Orthod* 1999;69:117-25.
- 376) Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis* 1973; 32: 413-418.
- 377) De Coster PJ, Van den Berghe LI, Martens LC. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. *J Orofac Pain* 2005; 19: 47-57.
- 378) Elfving L, Helkimo M, Magnusson T. Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on discdisplacement, in patients with temporomandibular disorders and controls. *Swed Dent J* 2002; 26: 9-19.
- 379) Seckin U, Tur BS, Yilmaz O, Yagci I, Bodur H, Arasil T. The prevalence of joint hypermobility among high school students. *Rheumatol Int* 2005; 25: 260-263.
- 380) Friction JR, Schiffman EL. Reliability of a craniomandibular index. *J Dent Res* 1986;65:1359-64.
- 381) Friction JR, Schiffman EL. The craniomandibular index: validity. *J Prosthet Dent* 1987;58:222-8.
- 382) Levitt SR, Lundeen TF, McKinney MW. Initial studies of a new assessment method for temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent* 1988; 59:490-5.
- 383) Eversole LR, Machado L. Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *J Am Dent Assoc* 1985;110: 69-79.
- 384) Talley RL, Murphy GJ, Smith SD, Baylin MA, Haden JL. Standards for the history, examination, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders (TMD): a position paper. *American academy of head, neck and facial pain. Cranio* 1990;8:60-77.
- 385) John M, Dworkin S, Mancl LI. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain* 118 (2005) 61-69.
- 386) Schmitter M et al. Validity of temporomandibular disorder examination procedures for assessment of temporomandibular joint status. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:796-803.
- 387) Roth RH. Functional occlusion for the orthodontist. *J Clin Orthod.* 1981;15:32-51.

- 388) Parker WS. Centric relation and centric occlusion and orthodontic responsibility. *Am J Orthod.* 1978;74:481–500.
- 389) Perry HT. Temporomandibular joint and occlusion. *Angle Orthod.* 1976;46:284–293.
- 390) Esmay TR. The relationship of condylar position changes between centric relation and maximum intercuspation in orthodontic treated and nonorthodontic treated individuals [thesis]. New York: New York University; 1995.
- 391) Williams RE, Letters. Purpose of CR-CO study clear. *Angle Orthod.* 1995; 65-165-166.
- 392) Koveleski WC, DeBoever J. Influence of occlusal splints on jaw position and musculature in patients with TMJ dysfunction. *J Prosthet Dent* 1975;33:321-7.
- 393) Huffman RW, Regenos JW. Principles of occlusion. Columbus, Ohio: Hand R Press; 1978. Beard CC, Clayton JA. Effects of occlusal splint therapy on TMJ dysfunction. *J Prosthet Dent* 1980;44:324-35.
- 394) Williamson EH, Steinke RM, Morse PK, Swift TR. Centric relation: a comparison of muscle-determined position and operator guidance. *Am J Orthod* 1980;77:133-45.
- 395) Girardot RA. The nature of condylar displacement in patients with TM pain-dysfunction. *Orthod Rev* 1987;1:16-23.
- 396) Fenlon MR, Woeffel JB. Condylar position recorded using leaf gauges and specific closure forces. *Int J Prosthet* 1993;6:402-8.
- 397) Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *Journal of Orthodontics*, 2003; Vol. 30: 129–137.
- 398) Ishizaki et al. Morphologic, functional, and occlusal characterization of mandibular lateral displacement malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137:454.e1-454.e9.





## **8. ANEXOS**

---



## 8.1.- Evaluación del comité ético



A quien pueda interesar:

El Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla, habiendo examinado el Proyecto "VALOR PRONÓSTICO DEL M.P.I." presentado por D. Enrique Solano Reina, Profesor de la Universidad de Sevilla, emite el siguiente informe:

El proyecto cumple los requisitos exigidos para experimentación con sujetos humanos, y se ajusta a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea.

Sevilla, 30 de Marzo de 2007

EL PRESIDENTE DEL COMITÉ

Fdo.: Prof. Dr. Josep Casadesús Pursals



## 8.2.- Ficha de exploración.



# FICHA DE EXPLORACIÓN Nº:

APELLIDOS:NOMBRE:EDAD:

NO

SI

HISTORIA DE ENFERMEDAD REUMÁTICA U OTRA ENFERMEDAD ARTICULAR


DEGENERATIVA:

## ANÁLISIS DE MODELO Y TELERRADIOGRAFÍA

M. TRANSVERSAL:

LÍNEA MEDIA:

M.VERTICAL:

M.SAGITAL:

JARABACK-

MOLAR: /

RETROCLUSIÓN-

CANINA: /

CLASE ESQUELÉTICA:

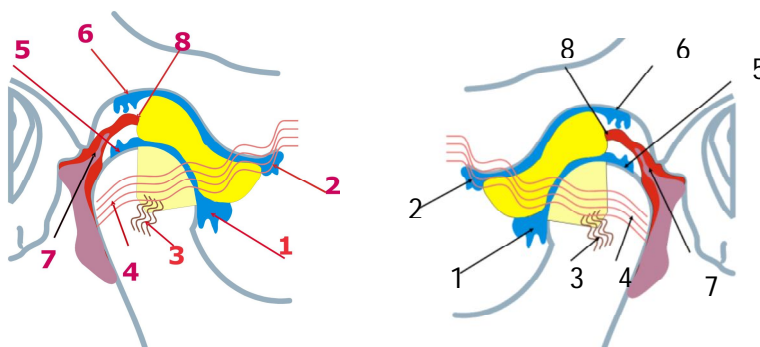
WITS:

M.P.I.:

DELTA X: / DELTA Z: / DELTA Y:

DELTA H:

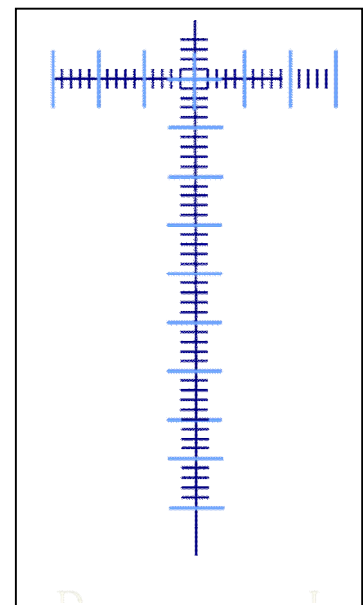
## EXPLORACIÓN ARTICULAR:

ARTICULACIÓN DERECHA / ARTICULACIÓN IZQUIERDA
MAPA DEL DOLOR: /


TEST DE HIPERLAXITUD:

LÍMITE DE MOVIMIENTO MANDIBULAR:

DISFUNCIÓN DE A.T.M.:





## **8.3 Tabla de equivalencias**

### **SEXO**

- 1 MUJER
- 2 HOMBRE

### **CLASE ESQUELÉTICA**

- 1 CLASE I
- 2 CLASE II
- 3 CLASE III

### **PATRON DE CRECIMIENTO: JARABACK Y RETROCLUSIÓN**

- 0 MESOFACIAL
- 1 BRAQUIFACIAL
- 2 DOLICOFACIAL

### **MALOCLUSION**

#### **TRANSVERSAL**

- 0 NORMAL
- 1 MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL
- 2 MORDIDA CRUZADA POSTERIOR BILATERAL
- 3 MORDIDA EN TIJERA POSTERIOR UNILATERAL
- 4 MORDIDA EN TIJERA POSTERIOR BILATERAL

#### **VERTICAL**

- 0 NORMAL (2-4 mm)
- 1 MORDIDA ABIERTA (<2mm)
- 2 SOBREMORDIDA (>4mm)

#### **SAGITAL**

- 0 NORMAL (1-3 mm)
- 1 MORDIDA CRUZADA ANTERIOR (<1mm)
- 2 RESALTE (>3mm)

#### **MOLAR Y CANINA**

- 0 NO VALORABLE
- 1 CLASE I
- 2 CLASE II
- 3 CLASE III

#### **DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA**

- 0 NO HAY DESVIACIÓN
- 1 LÍNEA MEDIA SUPERIOR O INFERIOR ESTÁN DESVIADAS
- 2 AMBAS ESTÁN DESVIADAS

#### **GRUPO MALOCLUSIVO**

- 0 NORMOCLUSIVO
- 1 CLASE I
- 2 CLASE II
- 3 CLASE III
- 4 MORDIDA ABIERTA

#### **HIPERLAXITUD**

- 0 CATEGORÍA 0
- 1 CATEGORÍA 1 (1-3)
- 2 CATEGORÍA 2 (4 O >)

#### **LIMITACIÓN MOVIMIENTO MANDIBULAR** (ver tabla 5)

#### **DISFUNCIÓN A.T.M.** (ver tabla 5)

#### **MAPA DEL DOLOR DERECHO E IZQUIERDO**

- 0 PALPACIÓN NEGATIVA
- 1 PALPACIÓN POSITIVA

#### **DOLOR 1-8 DERECHO E IZQUIERDO**

- 0 PALPACIÓN NEGATIVA
- 1 PALPACIÓN POSITIVA





**8.4 Resultados muestra**

	EDAD	SEXO	M.TRANS	M.VER	M.SAG	C.MOLD	C.MOLI	C.CAND	C.CANI	JARAB	RETRO
1	26	1	0	0	0	1	1	1	2	0	0
2	30	1	0	1	0	1	0	2	2	2	0
3	21	1	0	2	0	1	1	2	2	1	0
4	30	2	2	0	2	1	1	1	2	2	2
5	21	1	2	0	1	1	2	1	2	0	0
6	16	2	1	1	2	2	2	2	2	0	0
7	16	2	1	1	0	1	1	1	2	2	1
8	34	1	0	2	2	0	0	2	2	1	0
9	29	2	0	2	2	2	2	2	2	0	0
10	25	1	3	1	0	1	2	1	2	1	0
11	17	1	0	2	0	2	2	1	2	1	0
12	31	2	0	2	0	2	2	2	2	0	0
13	50	1	0	1	2	0	0	1	2	1	0
14	27	1	0	0	0	2	2	2	2	1	0
15	16	2	0	2	2	2	2	2	2	1	0
16	17	2	2	1	1	3	3	3	3	2	0
17	16	1	3	2	2	1	1	2	2	0	0
18	15	2	0	2	0	1	1	1	1	0	0
19	16	1	0	2	2	2	2	2	2	2	0
20	15	2	0	1	2	2	1	2	2	2	0
21	15	2	0	0	2	2	1	2	2	2	2
22	15	1	0	1	0	1	1	2	2	2	2
23	15	2	2	0	1	3	3	3	1	1	0
24	35	2	0	1	1	1	1	1	2	0	0
25	21	1	1	1	2	2	2	2	2	1	0
26	21	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2

■ ANEXOS

27	15	2	1	2	2	2	2	2	2	0	0
28	29	1	0	0	1	3	3	3	3	2	0
29	15	2	0	1	2	1	1	1	1	1	0
30	15	1	0	2	2	1	1	0	0	0	0
31	15	2	3	2	0	1	1	1	2	0	0
32	19	2	0	2	2	2	2	2	2	1	0
33	15	1	2	1	2	2	2	0	0	2	2
34	15	2	2	1	1	1	1	3	3	2	0
35	24	1	0	0	0	0	1	2	2	1	0
36	46	2	0	1	1	0	0	2	1	1	0
37	15	1	0	0	0	1	1	2	2	0	0
38	15	1	0	1	0	1	1	0	0	2	2
39	16	2	2	1	1	1	1	1	1	0	0
40	34	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
41	24	1	0	0	0	0	1	2	2	1	0
42	28	2	0	0	0	1	1	0	2	1	0
43	37	1	0	0	0	1	1	2	1	1	0
44	42	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1
45	15	1	1	1	1	3	3	0	2	1	0
46	22	1	0	1	0	0	0	2	1	1	0
47	27	1	1	0	0	2	2	2	2	2	2
48	18	1	1	0	2	2	1	2	1	0	0
49	15	2	0	2	1	2	1	2	1	2	0
50	15	2	0	1	0	1	1	1	1	0	0
51	16	2	0	0	0	1	3	0	0	0	0
52	20	2	0	0	0	1	1	1	1	1	1
53	16	2	1	2	2	2	1	2	1	1	0
54	40	1	0	1	2	1	0	2	2	1	0

	WITS	C.ESQ	DXDER	DZDER	DXIZQ	DZIZQ	DY	DH	HIPERL	LIM.M	DFAT
1	-2,8	3	1,0	-1,0	1,0	-,5	1,1	,5	2	0	0
2	2,5	2	-1,0	-1,5	,0	1,0	,4	1,0	1	0	1
3	,4	1	-,5	-1,0	-1,0	-1,0	-,5	,5	2	1	1
4	3,3	2	-,5	-1,0	,5	-1,0	-,2	,5	0	0	0
5	-3,0	3	,5	2,0	-1,5	-1,5	1,6	1,5	1	0	0
6	5,4	2	-,5	-1,0	,5	,5	,3	2,0	0	0	0
7	-2,0	1	,0	-,5	,5	1,5	-,3	3,5	1	0	0
8	7,6	2	-2,0	-2,0	1,0	2,0	-,3	1,5	2	0	0
9	7,7	2	-,5	,5	-1,0	,0	-,4	1,0	0	0	0
10	2,0	1	,0	,0	,5	1,0	-,4	,0	2	0	1
11	5,0	2	-1,5	-1,0	-1,0	-1,0	-,1	,3	1	0	0
12	9,0	2	,2	,2	,2	,0	-,2	-1,0	0	0	0
13	,5	1	-2,0	-1,5	2,0	2,0	,3	4,0	0	0	0
14	,5	1	-1,0	-,5	1,0	,5	-,2	-1,5	1	0	0
15	8,0	2	-2,0	-1,0	1,0	,0	-,3	-,3	0	0	1
16	-3,0	3	-,2	-,2	,5	,2	,2	2,0	0	0	0
17	3,0	2	-,2	2,0	-,2	-1,0	,5	2,0	0	0	0
18	-2,5	1	-,3	,0	-1,0	,0	,0	4,0	0	0	0
19	3,0	2	2,0	-1,5	-2,0	-2,5	,1	-3,0	2	1	1
20	2,0	2	2,0	-,5	,0	,3	1,9	-1,0	0	0	0
21	,5	1	-3,5	-1,5	3,8	3,0	,3	5,5	0	0	0
22	1,0	1	-,5	-1,5	,5	,5	-,6	,5	0	0	0
23	-8,0	3	-,2	,5	,0	1,0	,1	1,0	0	1	0
24	-,7	1	-,2	,5	-,2	,7	,1	3,5	0	0	1
25	,0	1	-1,0	-,5	1,0	1,0	,2	2,0	1	0	2
26	-3,9	1	,0	-,5	,5	,5	,4	.	0	0	1
27	3,6	2	-1,2	,0	1,2	,0	-,1	3,0	0	0	0

■ ANEXOS

28	-6,2	3	,7	-,4	-,7	,5	,0	4,2	0	0	0
29	,0	1	-,5	,5	1,0	,0	-,2	,0	0	0	0
30	1,0	1	,7	-1,0	1,5	1,0	,1	5,5	0	0	0
31	3,0	1	-,5	,5	,5	,0	,2	,0	0	0	0
32	2,4	2	-,5	-1,0	1,0	-,5	-1,0	1,0	2	0	0
33	1,9	1	,0	,0	-1,2	-2,2	-1,8	3,0	2	0	1
34	-6,8	3	,0	-1,5	-1,0	-,5	1,2	1,5	2	0	1
35	3,0	2	-,5	,8	1,0	,0	1,5	1,9	0	1	1
36	-5,3	3	-1,2	,5	-1,4	,6	1,6	1,7	0	1	0
37	-4,0	3	-,2	,0	,7	,5	,3	2,3	0	0	1
38	-3,2	3	-1,0	,0	,0	-1,0	,3	1,0	0	0	0
39	-8,0	3	,1	,1	,0	-,2	-,4	,0	0	0	0
40	-2,3	3	1,0	-,5	,2	1,0	-,8	-5,0	0	0	0
41	4,0	2	-1,8	-1,0	-1,0	-1,0	1,9	-1,8	2	0	0
42	1,5	1	-,5	-1,2	1,0	1,5	-,6	4,7	0	1	1
43	2,1	2	,0	,0	-,5	,0	,2	1,5	1	0	0
44	,0	2	-,5	-,5	,5	1,0	1,5	-1,0	1	0	0
45	-1,0	1	-1,0	-,5	1,0	,5	,6	1,0	2	0	0
46	2,0	1	,5	-,5	-,5	,5	1,3	1,5	2	1	1
47	6,0	2	-,2	1,0	,5	,0	,6	2,0	1	0	0
48	,0	1	,5	-1,0	1,0	,5	-,2	3,2	2	0	0
49	2,0	2	-2,5	-1,5	3,2	4,5	,8	-9,5	0	0	0
50	-1,0	1	-1,5	1,5	-,5	,2	,3	,7	0	0	0
51	1,5	1	-,2	,0	,5	-,5	-1,3	,5	0	0	0
52	-2,5	3	,0	,5	,0	,0	,3	,2	0	0	0
53	,5	1	,0	2,0	1,0	-1,5	-,4	4,0	1	0	0
54	-2,0	1	,0	,0	,2	,3	,0	3,0	0	0	2

	LM	GMA	MPDER	MPIZ	D1DER	D1IZQ	D2DER	D2IZQ	D3DER	D3IZQ	D4DER
1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2	1	1	1	0	0	0	0	1	1	0
4	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	2	0	0	0	0	0	0	1	1	0
6	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1
11	2	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0
12	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	0	2	0	1	0	0	0	0	0	1	0
22	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	0	4	0	0	0	0	0	0	1	1	0
26	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

28	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
39	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
41	1	2	0	0	0	0	0	0	1	1	0
42	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
43	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
44	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
46	2	4	1	1	1	0	0	0	0	0	0
47	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
49	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
51	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
53	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	D4IZQ	D5DR	D5IZQ	D6DER	D6IZQ	D7DER	D7IZQ	D8DER	D8IZQ
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	1	1	1	1	1	1	1	0	0
11	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	0	0	0	0	0	0	0	0	0
26	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

27	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38	0	0	0	0	0	0	0	0	0
39	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40	0	0	0	0	0	0	0	0	0
41	0	0	0	0	0	0	0	0	0
42	0	0	0	0	0	0	0	0	0
43	0	1	1	0	0	0	0	0	0
44	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	0	0	0	0	0	0	0	0	0
46	0	0	1	0	1	0	0	0	0
47	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	0	0	0	0	0	0	0	0	0
49	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50	0	0	0	0	0	0	0	0	0
51	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	0	0	0	0	0	0	0	0	0
53	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54	0	0	0	0	0	0	0	0	0



	EDAD	SEXO	M.TRANS	M.VER	M.SAG	C.MOLD	C.MOLI	C.CAND	C.CANI	JARAB	RETRO
55	16	2	0	0	0	1	1	1	2	1	0
56	16	1	0	2	0	2	2	2	2	0	0
57	44	1	0	2	0	1	0	3	1	0	0
58	16	2	2	0	1	1	1	1	1	0	2
59	17	2	0	0	0	2	2	2	2	1	0
60	47	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
61	19	1	1	2	2	1	1	1	1	1	0
62	36	1	0	0	2	2	2	2	2	0	0
63	21	1	1	2	0	2	2	2	2	0	0
64	16	1	0	2	0	1	1	1	0	1	0
65	16	1	1	2	0	2	1	2	1	1	0
66	30	1	1	2	2	2	2	2	0	1	0
67	26	1	1	1	2	0	1	2	1	2	2
68	40	2	0	0	0	0	0	1	3	1	0
69	16	1	2	1	1	3	2	3	1	1	2
70	16	1	1	2	2	2	2	2	2	0	0
71	18	2	3	2	2	2	2	1	2	1	0
72	21	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0
73	31	1	0	0	2	2	2	2	2	1	0
74	15	2	0	2	2	2	2	0	0	1	0
75	19	2	2	1	1	3	3	3	3	1	0
76	18	1	1	0	1	2	1	2	1	0	0
77	39	1	1	1	2	2	1	0	1	1	0
78	18	2	1	2	2	3	1	0	2	1	0
79	28	1	0	2	0	0	0	2	2	1	0
80	33	1	0	2	0	3	2	1	2	1	0

■ ANEXOS

81	19	1	0	0	1	0	0	1	1	2	2
82	17	1	0	2	2	2	2	2	2	1	0
83	19	1	0	2	1	1	1	0	2	2	2
84	21	1	0	1	1	1	1	1	1	2	2
85	15	2	0	1	2	1	1	0	0	0	2
86	15	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0
87	22	2	0	2	0	0	0	2	2	0	0
88	16	2	1	1	1	3	3	3	3	0	0
89	15	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0
90	19	1	0	2	2	2	1	2	1	1	0
91	34	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2
92	25	1	0	1	0	1	1	1	1	2	0
93	16	1	0	2	0	2	2	2	2	1	0
94	16	2	0	0	2	2	2	2	2	0	0
95	16	2	1	0	1	1	1	1	1	1	0
96	20	2	0	2	2	2	2	2	2	1	1
97	16	2	0	0	1	2	1	2	3	0	2
98	28	1	1	2	0	2	2	2	2	1	0
99	18	1	0	1	0	2	2	2	2	2	2
100	16	2	2	2	0	2	2	2	2	0	2
101	16	1	0	2	2	1	1	1	1	1	0
102	15	1	1	0	2	1	1	2	2	0	2
103	18	1	1	2	0	1	1	0	1	1	0
104	16	2	0	0	1	1	1	2	2	2	0
105	17	2	0	1	1	3	3	3	3	0	0
106	15	2	3	2	0	2	2	2	2	1	0
107	30	2	1	2	1	2	3	2	3	2	0
108	36	1	0	2	0	1	1	2	2	1	0

	WITS	C.ESQ	DXDER	DZDER	DXIZQ	DZIZQ	DY	DH	HIPERL	LIM.M	DFAT
55	,0	1	-1,5	1,0	1,5	1,0	1,5	,5	0	0	1
56	4,0	2	,5	,5	-,5	-,5	,3	,7	0	0	0
57	,0	1	-,5	-,2	,0	,0	,3	1,2	2	1	0
58	-,2	1	-1,0	-,2	,7	1,0	,7	-3,0	0	0	0
59	5,6	2	-,5	-,2	,2	1,0	1,4	3,0	0	0	0
60	,8	1	-,5	,5	,5	,0	-,6	2,5	0	0	0
61	,5	1	,2	,0	,2	,0	-,4	,5	0	0	0
62	3,7	2	-,5	-,5	-,5	-,5	,5	3,0	2	0	0
63	2,5	2	-2,0	-1,5	2,0	,5	-,4	2,0	2	0	2
64	-3,0	3	,2	,2	,2	,5	,6	1,0	0	0	0
65	-2,0	1	,5	-,5	1,0	1,5	,8	,5	1	0	0
66	3,4	2	1,0	1,0	1,0	-1,0	,2	-5,0	0	0	1
67	-1,6	1	,0	,0	,0	,0	-,4	-,5	2	1	1
68	2,0	2	-,5	-,2	,0	,0	1,5	1,0	0	0	0
69	-1,0	1	,5	,5	,5	,0	1,4	,5	2	0	0
70	5,0	2	,2	,3	-,3	,2	-,1	,5	2	0	1
71	3,0	2	-1,0	-1,0	,5	1,5	,6	1,8	0	0	1
72	-,5	1	-1,5	1,2	1,5	-1,2	,6	3,0	0	1	0
73	2,9	2	-,5	-,2	1,0	1,5	-,2	-2,5	0	0	0
74	2,4	2	-,5	-,2	,2	1,0	1,4	3,0	0	0	0
75	-6,0	3	-1,5	-1,0	2,0	,5	-,1	3,5	0	0	0
76	,7	1	,5	,5	-1,5	-,2	-,3	1,0	0	1	0
77	1,0	1	1,5	1,0	1,5	1,5	,0	,5	0	0	1
78	,0	1	,0	,5	1,0	,5	-,2	3,0	0	0	0
79	2,0	2	,0	-2,0	-,5	1,5	-,4	2,0	2	0	1
80	1,0	1	-1,0	-1,5	1,0	1,5	-,9	3,0	0	0	0
81	-,5	1	,5	,5	,5	,0	,3	2,0	1	0	0

■ ANEXOS

82	4,5	2	,5	-,5	1,0	1,5	,7	-2,5	0	0	1
83	2,0	1	,0	,0	1,5	1,8	,1	1,0	2	0	0
84	-2,0	1	,2	,2	,2	,5	,6	1,0	0	0	0
85	2,5	2	-,5	-1,5	1,5	1,5	-,5	1,0	2	0	0
86	-3,0	3	1,0	,3	,2	-,5	-,5	2,0	2	0	0
87	3,0	2	,0	-,5	,2	-,5	1,1	,0	0	0	0
88	-8,3	3	,5	,5	,7	-,5	1,7	-,2	0	1	1
89	-1,0	1	-1,0	,5	1,0	1,0	1,9	1,5	2	0	0
90	2,5	2	,5	,5	,0	,5	1,1	2,0	2	0	0
91	4,5	2	,0	,5	1,0	1,0	,5	1,5	2	0	1
92	4,0	2	1,2	1,5	,5	,5	,1	-1,3	2	0	1
93	1,0	1	,0	,0	1,0	1,0	,2	,5	0	0	0
94	2,5	2	,0	-1,0	2,0	1,0	,2	3,5	2	1	1
95	-6,5	3	2,0	2,0	2,0	2,0	-1,7	4,5	2	0	0
96	-2,0	1	-,7	,7	1,0	,0	-,5	3,5	0	0	0
97	1,0	1	-,5	,2	1,0	1,0	,3	2,0	0	0	1
98	1,7	2	,0	,2	-,2	,2	,4	,7	0	0	1
99	,3	1	,0	-1,3	-,8	-1,6	,6	1,5	0	0	0
100	5,5	2	,2	,0	,0	1,0	-,3	2,0	0	0	0
101	-2,4	3	-1,0	-1,0	1,0	1,0	,1	1,5	0	0	1
102	3,0	2	,8	,8	,5	,5	,2	5,0	0	0	0
103	,6	1	1,0	,0	,0	1,0	,3	,5	0	1	0
104	-,5	1	,0	-1,0	,7	2,2	,2	4,0	0	0	0
105	,0	1	-,5	-,5	,0	,2	,8	1,5	0	0	0
106	3,9	2	-,5	1,0	-1,0	,0	1,3	,3	0	0	0
107	-2,8	3	-2,0	-2,0	5,0	2,0	,2	1,2	0	1	0
108	1,0	1	-,6	,5	-,5	,6	1,3	2,0	0	0	1

	LM	GMA	MPDER	MPIZ	D1DER	D1IZQ	D2DER	D2IZQ	D3DER	D3IZQ	D4DER
55	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1
56	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
57	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
58	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
60	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
61	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
62	1	2	1	0	0	0	1	0	1	0	0
63	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
64	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
65	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
67	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
69	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
70	1	2	1	1	1	0	0	1	0	0	0
71	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
73	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
74	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
75	1	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0
76	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
77	2	4	1	1	0	0	0	0	0	1	0
78	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
79	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
80	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
81	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

82	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
83	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	2	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0
85	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
87	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
88	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	1	4	1	0	0	0	0	0	0	0	0
90	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
91	0	2	0	1	0	1	0	0	0	1	0
92	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	1	2	0	1	0	0	0	0	0	1	0
94	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0
95	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
96	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	2	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0
98	2	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0
99	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
101	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
102	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
103	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0
104	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	0
105	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
106	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
107	2	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0
108	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	D4IZQ	D5DR	D5IZQ	D6DER	D6IZQ	D7DER	D7IZQ	D8DER	D8IZQ
55	1	0	0	0	0	1	1	1	1
56	0	0	0	0	0	0	0	0	0
57	0	1	1	0	0	0	0	0	0
58	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	0	0	0	0	0	0	0	0	0
60	0	0	0	0	0	0	0	0	0
61	0	0	0	0	0	0	0	0	0
62	0	0	0	1	0	0	0	0	0
63	0	1	1	0	0	0	0	0	0
64	0	0	0	0	0	0	0	0	0
65	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	0	0	0	0	0	0	0	0	0
67	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68	0	0	0	0	0	0	0	0	0
69	0	0	0	0	0	0	0	0	0
70	0	1	0	0	0	0	0	0	0
71	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	0	0	0	0	0	0	0	0	0
73	0	1	1	0	0	0	0	0	0
74	0	0	0	0	0	0	0	0	0
75	0	1	1	0	0	0	0	0	0
76	0	1	1	1	1	0	0	0	0
77	0	1	0	0	0	0	0	0	0
78	0	0	0	0	0	0	0	0	0
79	0	0	0	0	0	0	0	0	0
80	0	0	0	0	0	0	0	0	0
81	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

82	0	1	1	0	0	0	0	0	0
83	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	0	1	0	0	0	0	0	0	0
85	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	0	0	0	0	0	0	0	0	0
87	0	0	0	0	0	0	0	0	0
88	0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	0	1	0	0	0	0	0	0	0
90	0	0	0	0	0	0	0	0	0
91	0	0	0	0	0	0	0	0	0
92	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	0	0	1	0	0	0	0	0	0
94	0	1	1	0	0	0	0	0	0
95	0	1	1	1	0	0	0	0	0
96	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	0	0	0	0	0	0	0	0	0
98	0	0	0	0	0	0	0	0	0
99	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	0	0	0	0	0	0	0	0	0
101	0	1	1	1	1	0	0	0	0
102	0	0	0	0	0	0	0	0	0
103	0	1	1	0	0	0	0	0	0
104	0	1	1	0	0	0	0	0	0
105	0	0	0	0	0	0	0	0	0
106	0	0	0	0	0	0	0	0	0
107	0	1	1	0	0	0	0	0	0
108	0	0	0	0	0	0	0	0	0



	EDAD	SEXO	M.TRANS	M.VER	M.SAG	C.MOLD	C.MOLI	C.CAND	C.CANI	JARAB	RETRO
109	48	1	0	2	1	1	2	2	2	1	0
110	27	1	1	1	0	2	2	2	1	2	0
111	28	1	0	0	0	1	1	1	1	2	2
112	21	1	0	0	2	2	2	2	2	2	2
113	20	1	0	1	1	1	1	1	2	1	0
114	16	1	0	0	0	2	2	2	2	0	0
115	15	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0
116	38	1	0	0	0	0	0	2	1	0	0
117	18	1	0	1	1	3	3	3	3	1	0
118	17	2	0	2	0	1	1	1	1	1	0
119	17	2	1	1	2	2	2	2	2	0	0
120	24	2	0	2	2	1	1	1	1	1	0
121	16	1	0	0	0	2	1	2	2	2	2
122	26	1	1	0	0	0	0	2	2	0	2
123	15	1	0	2	0	2	1	2	2	2	2
124	20	2	0	2	1	2	2	2	2	1	1
125	50	1	0	0	2	0	0	2	1	1	0
126	46	1	0	0	0	1	3	1	3	1	0
127	29	1	1	1	0	0	3	3	1	2	0
128	15	2	0	2	2	1	2	2	2	2	0
129	18	1	1	0	2	1	1	1	2	1	0
130	21	2	0	1	0	1	1	2	1	2	2
131	45	1	0	1	2	2	2	2	2	0	0
132	21	1	0	2	0	2	1	2	2	1	0
133	23	1	0	2	2	1	1	1	2	1	1
134	16	2	0	0	0	1	1	1	1	0	0
135	17	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2

■ ANEXOS

136	34	1	1	0	0	0	0	2	1	0	0
137	23	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
138	22	2	0	0	0	1	1	1	1	1	1
139	25	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
140	25	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
141	22	2	0	0	0	1	1	1	1	1	1
142	20	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
143	29	2	0	0	0	1	1	1	1	0	0
144	23	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
145	22	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
146	27	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
147	22	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
148	20	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
149	23	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
150	22	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
151	25	2	0	0	0	1	1	1	1	1	1
152	22	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
153	22	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
154	22	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
155	21	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0
156	28	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0
157	30	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1
158	22	2	0	0	0	1	1	1	1	1	0
159	15	1	2	1	1	3	3	1	3	2	2
160	37	1	2	1	1	3	0	3	3	1	0
161	29	1	0	0	0	0	1	3	1	0	0
162	27	2	1	0	1	0	1	1	1	1	0

	WITS	C.ESQ	DXDER	DZDER	DXIZQ	DZIZQ	DY	DH	HIPERL	LIM.M	DFAT
109	1,6	1	1,0	-,5	1,0	1,0	-,7	2,0	2	1	0
110	-6,5	3	,0	1,5	,0	,0	,3	6,5	2	0	1
111	1,0	1	1,0	,0	-1,0	,0	,1	1,8	0	1	1
112	4,0	2	-1,1	-,9	2,1	,5	-,5	1,8	0	0	1
113	,0	1	1,0	-1,0	-1,0	1,0	,2	,5	1	1	0
114	-1,0	1	,0	-,5	,5	-2	,5	2,1	0	0	1
115	-1,0	1	-1,0	,0	1,0	1,5	,4	2,0	0	0	0
116	-,7	1	1,0	1,0	1,0	1,0	,3	1,0	2	0	1
117	-5,5	3	-,2	-,2	-,2	,0	,2	1,0	0	0	1
118	-,5	1	-1,5	-1,5	-1,5	-1,5	-,1	2,5	0	0	0
119	2,5	2	,5	,0	,0	,0	-,3	,5	2	0	0
120	1,5	1	1,0	1,0	1,0	1,0	,0	1,0	0	0	0
121	1,4	1	-2,0	-2,0	3,0	3,0	,2	6,0	0	0	0
122	1,9	2	-,5	,7	-,7	1,0	-1,4	6,0	2	0	1
123	4,5	2	-,5	,2	-,2	,2	,5	-,5	0	1	0
124	-2,0	1	-,8	,7	1,0	,0	-,5	3,5	0	0	0
125	3,6	2	-,5	-,5	-,5	-,5	-,7	2,0	0	0	0
126	-3,5	3	1,0	1,0	,0	,0	,6	2,0	0	0	0
127	-4,5	3	-,5	,0	,0	,5	,3	1,0	1	0	0
128	5,0	2	,0	1,0	,0	,3	,3	-1,0	0	0	0
129	-,7	1	-1,5	-1,5	1,0	1,5	,3	-4,5	2	0	0
130	-,5	1	,0	-,5	,5	,5	,0	3,0	0	0	0
131	6,5	2	,0	1,0	1,0	,5	-,3	4,0	0	1	0
132	-,9	1	-,5	-,2	-,1	,3	-2,5	1,2	1	0	1
133	4,2	2	-1,0	-1,0	,0	-,5	-,2	1,0	1	0	0
134	-1,2	1	1,0	-1,0	1,0	-5,0	1,1	,5	0	0	1

■ ANEXOS

135	8,5	2	,0	,0	-1,0	-1,0	-,3	1,0	0	0	1
136	1,5	1	1,0	-,5	,5	,0	,2	1,0	2	1	0
137	-3,4	3	-,3	-1,2	,3	1,3	-,1	1,5	1	0	0
138	-3,8	3	,2	1,0	-,7	-1,9	,2	-1,5	2	0	0
139	2,2	2	-,2	,1	,5	,3	-,2	3,0	1	0	0
140	1,0	1	-1,5	,0	-2,0	,0	,7	3,0	2	0	2
141	1,2	1	-2,5	-,5	1,1	1,2	1,7	5,0	0	0	0
142	-,3	1	,0	-,4	,6	,1	,3	2,0	2	0	0
143	2,0	2	-2,0	-1,0	,3	,2	-,7	2,0	1	0	1
144	-1,6	1	-,5	,0	,2	1,0	-,1	1,0	2	0	1
145	2,4	2	-,2	-,7	1,2	,5	,0	4,5	0	0	0
146	2,0	2	-,2	,2	,0	-,5	-1,0	,0	0	0	0
147	2,9	2	-,5	-,2	,2	,2	,4	2,0	1	0	0
148	-,8	1	-,3	-,3	1,0	,5	-,2	3,0	2	0	1
149	,7	1	-,3	,0	,2	-,2	,0	,0	2	0	0
150	1,9	1	-1,5	-1,6	1,4	1,5	,4	3,0	2	0	0
151	,6	1	-1,3	,0	2,2	1,3	,8	5,0	1	0	0
152	-,9	1	,2	,1	1,5	,5	-,1	2,0	2	0	1
153	-,2	1	-,8	-,7	1,2	1,2	,0	3,5	1	0	0
154	,3	1	1,2	,0	-1,4	,0	-,1	,9	2	0	0
155	-2,9	3	-,2	,2	-,5	-1,0	1,0	-,7	2	0	0
156	-,2	1	,0	1,5	4,0	,4	2,3	,5	0	0	0
157	1,7	1	,3	1,0	1,2	1,5	,4	2,0	1	0	0
158	-1,4	1	-,3	2,0	,8	-2,0	,6	2,0	0	0	0
159	-5,0	3	,5	,2	-,5	,2	,5	2,0	2	0	1
160	-11,2	3	,5	-,5	,5	,5	1,8	1,0	0	0	0
161	-1,6	1	,0	-1,0	,0	1,0	-,1	,5	1	2	1
162	-4,0	3	-,3	1,0	,4	-1,8	-,2	,3	0	1	1

	LM	GMA	MPDER	MPIZ	D1DER	D1IZQ	D2DER	D2IZQ	D3DER	D3IZQ	D4DER
109	1	2	1	1	0	0	1	1	0	0	1
110	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
112	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1
113	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
114	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
115	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
116	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
117	0	3	1	1	0	0	0	0	0	0	1
118	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
119	1	4	1	0	0	0	1	0	0	0	0
120	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
121	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
122	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1
123	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
124	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
125	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
126	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
127	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
128	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
129	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
130	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
131	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
132	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
133	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
134	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1
135	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

136	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
137	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
138	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
139	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
141	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0
142	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
143	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
144	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
145	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
146	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
147	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
148	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
149	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
150	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
151	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
152	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
153	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
154	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
155	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
156	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
157	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
158	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
159	1	3	1	1	0	0	1	0	0	0	0
160	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
161	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
162	1	3	1	1	0	0	1	1	0	0	0

	D4IZQ	D5DR	D5IZQ	D6DER	D6IZQ	D7DER	D7IZQ	D8DER	D8IZQ
109	1	0	0	1	1	0	0	0	0
110	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	0	0	0	0	0	0	0	0	0
112	0	0	1	0	0	0	0	0	0
113	0	0	0	0	0	0	0	0	0
114	0	0	0	0	0	0	0	0	0
115	0	0	0	0	0	0	0	0	0
116	0	0	0	0	0	0	0	0	0
117	1	1	1	0	0	0	0	0	0
118	0	0	0	0	0	0	0	0	0
119	0	0	0	0	0	0	0	0	0
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0
121	0	0	0	0	0	0	0	0	0
122	0	0	0	0	0	0	0	0	0
123	0	0	0	0	0	0	0	0	0
124	0	0	0	0	0	0	0	0	0
125	0	0	0	0	0	0	0	0	0
126	0	0	0	0	0	0	0	0	0
127	0	0	0	0	0	0	0	0	0
128	0	0	0	0	0	0	0	0	0
129	0	0	0	0	0	0	0	0	0
130	0	0	0	0	0	0	0	0	0
131	0	0	0	0	0	0	0	0	0
132	0	0	0	0	0	0	0	0	0
133	0	0	0	0	0	0	0	0	0
134	0	0	0	1	0	0	0	0	0
135	0	0	0	0	0	0	0	0	0

■ ANEXOS

136	0	0	0	0	0	0	0	0	0
137	0	0	0	0	0	0	0	0	0
138	0	0	0	0	0	0	0	0	0
139	0	0	0	0	0	0	0	0	0
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0
141	0	0	0	1	0	0	0	0	0
142	0	0	0	0	0	0	0	0	0
143	0	0	0	0	0	0	0	0	0
144	0	0	0	0	0	0	0	0	0
145	0	0	0	0	0	0	0	0	0
146	0	0	0	0	0	0	0	0	0
147	0	0	0	0	0	0	0	0	0
148	0	0	0	0	0	0	0	0	0
149	0	0	0	0	0	0	0	0	0
150	0	0	0	0	0	0	0	0	0
151	0	0	0	0	0	0	0	0	0
152	0	0	0	0	0	0	0	0	0
153	0	0	0	0	0	0	0	0	0
154	0	0	0	0	0	0	0	0	0
155	0	0	0	0	0	0	0	0	0
156	0	0	0	0	0	0	0	0	0
157	0	0	0	0	0	0	0	0	0
158	0	0	0	0	0	0	0	0	0
159	0	0	0	0	1	0	0	0	0
160	0	0	0	0	0	0	0	0	0
161	0	0	0	0	0	0	0	0	0
162	0	0	0	0	0	0	0	0	0



**8.5 Test de Anova , prueba Post-Hoc (análisis bonferroni), prueba de homogeneidad de varianzas y pruebas robustas de igualdad de las medias (Welch)**

**Tabla 12**

**Clase esquelética-MPI**

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	,202	2	159	,818
DELXIZQ	,322	2	159	,725
DELZDER	,129	2	159	,879
DELZIZQ	,170	2	159	,844
DELY	,429	2	159	,652
DELH	,917	2	158	,402

**ANOVA**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	2,708	2	1,354	1,703	,185
	Intra-grupos	126,441	159	,795		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	1,782	2	,891	1,138	,323
	Intra-grupos	124,496	159	,783		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	3,727	2	1,863	1,733	,180
	Intra-grupos	170,973	159	1,075		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	2,828	2	1,414	1,226	,296
	Intra-grupos	183,440	159	1,154		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	,894	2	,447	,813	,445
	Intra-grupos	87,423	159	,550		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	28,868	2	14,434	3,331	,038
	Intra-grupos	684,634	158	4,333		
	Total	713,502	160			

**Pruebas robustas de igualdad de las medias**

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	1,840	2	76,665	,166
DELXIZQ	Welch	1,006	2	71,951	,371
DELZDER	Welch	1,746	2	71,319	,182
DELZIZQ	Welch	1,288	2	78,849	,281
DELY	Welch	,768	2	73,387	,468
DELH	Welch	3,098	2	71,668	,051

a. Distribuidos en F asintóticamente.

**Pruebas post hoc**

**Comparaciones múltiples**

Bonferroni

Variable dependiente	(I) C.ESQUE	(J) C.ESQUE	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
DELXDER	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	,0442	,1570	1,000	-,336	,424
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,3151	,1940	,319	-,784	,154
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,0442	,1570	1,000	-,424	,336
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,3592	,2046	,243	-,854	,136
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	,3151	,1940	,319	-,154	,784
		CLASE II ESQUELÉTIC	,3592	,2046	,243	-,136	,854
DELXIZQ	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	,1045	,1558	1,000	-,273	,481
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,2019	,1925	,888	-,668	,264
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,1045	,1558	1,000	-,481	,273
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,3063	,2031	,400	-,798	,185
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	,2019	,1925	,888	-,264	,668
		CLASE II ESQUELÉTIC	,3063	,2031	,400	-,185	,798
DELZDER	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	,2971	,1826	,317	-,145	,739
		CLASE III ESUQLÉTIC	,3151	,2255	,493	-,231	,861
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,2971	,1826	,317	-,739	,145
		CLASE III ESUQLÉTIC	,0181	,2380	1,000	-,558	,594
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,3151	,2255	,493	-,861	,231
		CLASE II ESQUELÉTIC	-,0181	,2380	1,000	-,594	,558
DELZIZQ	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	,1666	,1891	1,000	-,291	,624
		CLASE III ESUQLÉTIC	,3538	,2336	,396	-,211	,919
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,1666	,1891	1,000	-,624	,291
		CLASE III ESUQLÉTIC	,1873	,2465	1,000	-,409	,784
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,3538	,2336	,396	-,919	,211
		CLASE II ESQUELÉTIC	-,1873	,2465	1,000	-,784	,409
DELY	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	-,0698	,1306	1,000	-,386	,246
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,2048	,1613	,618	-,595	,185
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	,0698	,1306	1,000	-,246	,386
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,1350	,1702	1,000	-,547	,277
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	,2048	,1613	,618	-,185	,595
		CLASE II ESQUELÉTIC	,1350	,1702	1,000	-,277	,547
DELH	CLASE I ESQUELÉTIC	CLASE II ESQUELÉTIC	,9419*	,3675	,034	,053	1,831
		CLASE III ESUQLÉTIC	,5225	,4535	,753	-,575	1,620
	CLASE II ESQUELÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,9419*	,3675	,034	-1,831	-,053
		CLASE III ESUQLÉTIC	-,4195	,4777	1,000	-1,575	,736
	CLASE III ESUQLÉTIC	CLASE I ESQUELÉTIC	-,5225	,4535	,753	-1,620	,575
		CLASE II ESQUELÉTIC	,4195	,4777	1,000	-,736	1,575

\*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

Tabla 13

## Clase Canina izquierda-MPI

## Prueba de homogeneidad de varianzas

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	,134	3	158	,939
DELXIZQ	1,278	3	158	,284
DELZDER	,606	3	158	,612
DELZIZQ	1,377	3	158	,252
DELY	1,171	3	158	,323
DELH	,964	3	157	,411

## ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	2,932	3	,977	1,224	,303
	Intra-grupos	126,217	158	,799		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	7,172	3	2,391	3,172	,026
	Intra-grupos	119,106	158	,754		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	,465	3	,155	,141	,935
	Intra-grupos	174,235	158	1,103		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	1,459	3	,486	,416	,742
	Intra-grupos	184,809	158	1,170		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	3,309	3	1,103	2,050	,109
	Intra-grupos	85,008	158	,538		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	2,417	3	,806	,178	,911
	Intra-grupos	711,086	157	4,529		
	Total	713,502	160			

## Pruebas robustas de igualdad de las medias

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	1,144	3	29,258	,348
DELXIZQ	Welch	3,045	3	29,302	,044
DELZDER	Welch	,138	3	28,084	,937
DELZIZQ	Welch	,384	3	29,827	,765
DELY	Welch	2,328	3	27,312	,097
DELH	Welch	,383	3	30,565	,766

a. Distribuidos en F asintóticamente.

**Pruebas post hoc**

**Comparaciones múltiples**

Bonferroni

Variable dependiente	(I) C.CIZQ	(J) C.CIZQ	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
DELXDER	NO VALORABLE	CLASE I	-,1088	,3033	1,000	-,919	,702
		CLASE II	,1755	,3014	1,000	-,630	,981
		CLASE III	-,0608	,3759	1,000	-1,065	,944
	CLASE I	NO VALORABLE	,1088	,3033	1,000	-,702	,919
		CLASE II	,2843	,1518	,378	-,121	,690
		CLASE III	,0480	,2712	1,000	-,677	,773
	CLASE II	NO VALORABLE	-,1755	,3014	1,000	-,981	,630
		CLASE I	-,2843	,1518	,378	-,690	,121
		CLASE III	-,2362	,2691	1,000	-,955	,483
	CLASE III	NO VALORABLE	,0608	,3759	1,000	-,944	1,065
		CLASE I	-,0480	,2712	1,000	-,773	,677
		CLASE II	,2362	,2691	1,000	-,483	,955
DELXIZQ	NO VALORABLE	CLASE I	-,2114	,2946	1,000	-,999	,576
		CLASE II	,2212	,2928	1,000	-,561	1,003
		CLASE III	,2538	,3652	1,000	-,722	1,230
	CLASE I	NO VALORABLE	,2114	,2946	1,000	-,576	,999
		CLASE II	,4326*	,1475	,023	,039	,827
		CLASE III	,4652	,2635	,476	-,239	1,169
	CLASE II	NO VALORABLE	-,2212	,2928	1,000	-1,003	,561
		CLASE I	-,4326*	,1475	,023	-,827	-,039
		CLASE III	,0326	,2614	1,000	-,666	,731
	CLASE III	NO VALORABLE	-,2538	,3652	1,000	-1,230	,722
		CLASE I	-,4652	,2635	,476	-1,169	,239
		CLASE II	-,0326	,2614	1,000	-,731	,666
DELZDER	NO VALORABLE	CLASE I	,1692	,3563	1,000	-,783	1,121
		CLASE II	,1364	,3541	1,000	-,810	1,083
		CLASE III	,0085	,4417	1,000	-1,172	1,189
	CLASE I	NO VALORABLE	-,1692	,3563	1,000	-1,121	,783
		CLASE II	-,0328	,1784	1,000	-,509	,444
		CLASE III	-,1608	,3186	1,000	-1,012	,691
	CLASE II	NO VALORABLE	-,1364	,3541	1,000	-1,083	,810
		CLASE I	,0328	,1784	1,000	-,444	,509
		CLASE III	-,1280	,3161	1,000	-,973	,717
	CLASE III	NO VALORABLE	-,0085	,4417	1,000	-1,189	1,172
		CLASE I	,1608	,3186	1,000	-,691	1,012
		CLASE II	,1280	,3161	1,000	-,717	,973
DELZIZQ	NO VALORABLE	CLASE I	-,0692	,3670	1,000	-1,050	,911
		CLASE II	-,2549	,3647	1,000	-1,229	,719
		CLASE III	-,1354	,4549	1,000	-1,351	1,080
	CLASE I	NO VALORABLE	,0692	,3670	1,000	-,911	1,050
		CLASE II	-,1857	,1837	1,000	-,677	,305
		CLASE III	-,0661	,3282	1,000	-,943	,811
	CLASE II	NO VALORABLE	,2549	,3647	1,000	-,719	1,229
		CLASE I	,1857	,1837	1,000	-,305	,677
		CLASE III	,1195	,3256	1,000	-,750	,989
	CLASE III	NO VALORABLE	,1354	,4549	1,000	-1,080	1,351
		CLASE I	,0661	,3282	1,000	-,811	,943
		CLASE II	-,1195	,3256	1,000	-,989	,750

DELY	NO VALORABLE	CLASE I	-,0821	,2489	1,000	-,747	,583
		CLASE II	-,0138	,2473	1,000	-,675	,647
		CLASE III	-,5546	,3085	,445	-1,379	,270
	CLASE I	NO VALORABLE	,0821	,2489	1,000	-,583	,747
		CLASE II	,0683	,1246	1,000	-,265	,401
		CLASE III	-,4725	,2226	,212	-1,067	,122
	CLASE II	NO VALORABLE	,0138	,2473	1,000	-,647	,675
		CLASE I	-,0683	,1246	1,000	-,401	,265
		CLASE III	-,5408	,2208	,092	-1,131	,049
	CLASE III	NO VALORABLE	,5546	,3085	,445	-,270	1,379
		CLASE I	,4725	,2226	,212	-,122	1,067
		CLASE II	,5408	,2208	,092	-,049	1,131
DELH	NO VALORABLE	CLASE I	,0545	,7222	1,000	-1,875	1,984
		CLASE II	-,0896	,7182	1,000	-2,009	1,830
		CLASE III	-,3962	,8952	1,000	-2,788	1,996
	CLASE I	NO VALORABLE	-,0545	,7222	1,000	-1,984	1,875
		CLASE II	-,1441	,3627	1,000	-1,113	,825
		CLASE III	-,4507	,6458	1,000	-2,176	1,275
	CLASE II	NO VALORABLE	,0896	,7182	1,000	-1,830	2,009
		CLASE I	,1441	,3627	1,000	-,825	1,113
		CLASE III	-,3066	,6413	1,000	-2,020	1,407
	CLASE III	NO VALORABLE	,3962	,8952	1,000	-1,996	2,788
		CLASE I	,4507	,6458	1,000	-1,275	2,176
		CLASE II	,3066	,6413	1,000	-1,407	2,020

\*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

**Tabla 14**

## Maloclusión sagital-MPI

### Prueba de homogeneidad de varianzas

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	,955	2	159	,387
DELXIZQ	,706	2	159	,495
DELZDER	1,045	2	159	,354
DELZIZQ	,186	2	159	,830
DELY	1,893	2	159	,038
DELH	1,073	2	158	,344

**ANOVA**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	1,016	2	,508	,630	,534
	Intra-grupos	128,133	159	,806		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	,871	2	,435	,552	,577
	Intra-grupos	125,408	159	,789		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	2,768	2	1,384	1,280	,281
	Intra-grupos	171,932	159	1,081		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	2,157	2	1,078	,931	,396
	Intra-grupos	184,112	159	1,158		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	3,084	2	1,542	2,877	,042
	Intra-grupos	85,233	159	,536		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	1,486	2	,743	,165	,848
	Intra-grupos	712,017	158	4,506		
	Total	713,502	160			

**Pruebas robustas de igualdad de las medias**

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	,625	2	71,640	,538
DELXIZQ	Welch	,520	2	75,445	,597
DELZDER	Welch	1,461	2	70,312	,239
DELZIZQ	Welch	,850	2	74,790	,432
DELY	Welch	3,356	2	77,005	,040
DELH	Welch	,151	2	68,491	,860

a. Distribuidos en F asintóticamente.

## Comparaciones múltiples

Bonferroni

Variable dependiente	(I) M.SAGI	(J) M.SAGI	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
DELXDER	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,2092	,1868	,793	-,661	,243
		RESALTE	-,0706	,1639	1,000	-,467	,326
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	,2092	,1868	,793	-,243	,661
		RESALTE	,1386	,2057	1,000	-,359	,636
	RESALTE	NORMAL	,0706	,1639	1,000	-,326	,467
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,1386	,2057	1,000	-,636	,359
DELXIZQ	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,1192	,1848	1,000	-,566	,328
		RESALTE	,0943	,1621	1,000	-,298	,487
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	,1192	,1848	1,000	-,328	,566
		RESALTE	,2135	,2035	,887	-,279	,706
	RESALTE	NORMAL	-,0943	,1621	1,000	-,487	,298
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,2135	,2035	,887	-,706	,279
DELZDER	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,1667	,2164	1,000	-,690	,357
		RESALTE	-,2988	,1898	,352	-,758	,160
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	,1667	,2164	1,000	-,357	,690
		RESALTE	-,1321	,2383	1,000	-,709	,444
	RESALTE	NORMAL	,2988	,1898	,352	-,160	,758
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	,1321	,2383	1,000	-,444	,709
DELZIZQ	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,3055	,2239	,523	-,847	,236
		RESALTE	-,0896	,1964	1,000	-,565	,386
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	,3055	,2239	,523	-,236	,847
		RESALTE	,2159	,2466	1,000	-,381	,813
	RESALTE	NORMAL	,0896	,1964	1,000	-,386	,565
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,2159	,2466	1,000	-,813	,381
DELY	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,1402	,1523	1,000	-,509	,228
		RESALTE	,2417	,1337	,217	-,082	,565
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	,1402	,1523	1,000	-,228	,509
		RESALTE	,3820	,1678	,040	-,024	,788
	RESALTE	NORMAL	-,2417	,1337	,217	-,565	,082
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	-,3820	,1678	,040	-,788	,024
DELH	NORMAL	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	,2437	,4417	1,000	-,825	1,313
		RESALTE	,1267	,3902	1,000	-,817	1,071
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	NORMAL	-,2437	,4417	1,000	-1,313	,825
		RESALTE	-,1170	,4887	1,000	-1,299	1,065
	RESALTE	NORMAL	-,1267	,3902	1,000	-1,071	,817
		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	,1170	,4887	1,000	-1,065	1,299

**Tabla 15**

**Mapa del dolor izquierdo-MPI**

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	5,510	1	160	,020
DELXIZQ	,091	1	160	,763
DELZDER	5,857	1	160	,017
DELZIZQ	,000	1	160	,995
DELY	1,429	1	160	,234
DELH	,678	1	159	,412

**ANOVA**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	,446	1	,446	,554	,458
	Intra-grupos	128,703	160	,804		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	,488	1	,488	,621	,432
	Intra-grupos	125,790	160	,786		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	6,079	1	6,079	5,768	,017
	Intra-grupos	168,621	160	1,054		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	5,838	1	5,838	5,177	,024
	Intra-grupos	180,430	160	1,128		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	,300	1	,300	,544	,462
	Intra-grupos	88,018	160	,550		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	,178	1	,178	,040	,842
	Intra-grupos	713,325	159	4,486		
	Total	713,502	160			

**Pruebas robustas de igualdad de las medias**

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	,356	1	37,118	,554
DELXIZQ	Welch	,649	1	46,516	,424
DELZDER	Welch	3,581	1	36,685	,066
DELZIZQ	Welch	5,789	1	48,511	,020
DELY	Welch	,668	1	51,762	,417
DELH	Welch	,050	1	53,324	,823

a. Distribuidos en F asintóticamente.



Tabla 16

## Dolor 5 derecho-MPI

## Prueba de homogeneidad de varianzas

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	,933	1	160	,336
DELXIZQ	,032	1	160	,859
DELZDER	2,293	1	160	,132
DELZIZQ	,751	1	160	,387
DELY	1,363	1	160	,245
DELH	,437	1	159	,509

## ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	,272	1	,272	,338	,562
	Intra-grupos	128,877	160	,805		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	,154	1	,154	,195	,660
	Intra-grupos	126,125	160	,788		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	4,950	1	4,950	4,665	,032
	Intra-grupos	169,750	160	1,061		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	6,961	1	6,961	6,211	,014
	Intra-grupos	179,307	160	1,121		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	,335	1	,335	,609	,436
	Intra-grupos	87,983	160	,550		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	,433	1	,433	,097	,756
	Intra-grupos	713,069	159	4,485		
	Total	713,502	160			

## Pruebas robustas de igualdad de las medias

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	,252	1	21,386	,621
DELXIZQ	Welch	,182	1	22,611	,673
DELZDER	Welch	2,737	1	20,434	,113
DELZIZQ	Welch	11,111	1	29,529	,002
DELY	Welch	,726	1	24,430	,402
DELH	Welch	,123	1	25,126	,728

a. Distribuidos en F asintóticamente.

**Tabla 17**  
**Dolor 5 izquierdo-MPI**

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	,573	1	160	,450
DELXIZQ	,336	1	160	,563
DELZDER	3,462	1	160	,065
DELZIZQ	,904	1	160	,343
DELY	1,352	1	160	,247
DELH	,273	1	159	,602

**ANOVA**

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELXDER	Inter-grupos	,009	1	,009	,011	,916
	Intra-grupos	129,140	160	,807		
	Total	129,149	161			
DELXIZQ	Inter-grupos	1,619	1	1,619	2,077	,151
	Intra-grupos	124,660	160	,779		
	Total	126,278	161			
DELZDER	Inter-grupos	5,881	1	5,881	5,573	,019
	Intra-grupos	168,819	160	1,055		
	Total	174,700	161			
DELZIZQ	Inter-grupos	6,236	1	6,236	5,542	,020
	Intra-grupos	180,032	160	1,125		
	Total	186,268	161			
DELY	Inter-grupos	,790	1	,790	1,444	,231
	Intra-grupos	87,527	160	,547		
	Total	88,317	161			
DELH	Inter-grupos	,062	1	,062	,014	,907
	Intra-grupos	713,441	159	4,487		
	Total	713,502	160			

**Pruebas robustas de igualdad de las medias**

		Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
DELXDER	Welch	,009	1	20,304	,926
DELXIZQ	Welch	2,140	1	21,656	,158
DELZDER	Welch	2,983	1	18,927	,100
DELZIZQ	Welch	10,196	1	27,483	,004
DELY	Welch	2,038	1	24,158	,166
DELH	Welch	,017	1	22,954	,898

a. Distribuidos en F asintóticamente.

## 8.6. Test CH cuadrado

Tabla 18

## Sexo- Hiperlaxitud

## Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
SEXO * HIPERLAX1	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

Tabla de contingencia SEXO \* HIPERLAX1

Recuento

	HIPERLAX1			Total
	CATEGORÍA 0	CATEGORIA I 1-3	CATEGORIA II 4 O >	
SEXO MUJER	44	17	38	99
HOMBRE	48	7	8	63
Total	92	24	46	162

## Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	16,732 <sup>a</sup>	2	,000	,000		
Razón de verosimilitudes	17,665	2	,000	,000		
Estadístico exacto de Fisher	17,121			,000		
Asociación lineal por lineal	16,364 <sup>b</sup>	1	,000	,000	,000	,000
N de casos válidos	162					

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 9,33.

b. El estadístico tipificado es -4,045.

Tabla 19

## Sexo- Disfunción de A.T.M.

## Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
SEXO * DISF.ATM	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

**Tabla de contingencia SEXO \* DISF.ATM**

Recuento		DISF.ATM			Total
		MOVIMIENTO REGULAR, SUAVE Y SIN RUIDOS EN LA ATM, DESVIACIÓN MANDIBULAR MENOR DE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL	RUIDOS EN UNA O AMBAS ATM O DESVIACIÓN MANDIBULAR MAYOR O IGUAL QUE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL.	BLOQUEO O LUXACIÓN DE LA ATM.	
SEXO	MUJER	62	33	4	99
	HOMBRE	50	13	0	63
Total		112	46	4	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	6,292 <sup>a</sup>	2	,043	,047		
Razón de verosimilitudes	7,759	2	,021	,036		
Estadístico exacto de Fisher	5,867			,055		
Asociación lineal por lineal	6,083 <sup>b</sup>	1	,014	,020	,009	,005
N de casos válidos	162					

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,56.

b. El estadístico tipificado es -2,466.

**Tabla 20**

**Grupo maloclusivos - Hiperlaxitud**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
GR.MALOC * HIPERLAX1	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

Tabla de contingencia GR.MALOC \* HIPERLAX1

Recuento		HIPERLAX1			Total
		CATEGORÍA 0	CATEGORIA I 1-3	CATEGORIA II 4 O >	
GR.MALOC	NORMOCLUSIVO	5	7	10	22
	CLASE I	26	4	8	38
	CLASE II	33	7	14	54
	CLASE III	12	1	2	15
	MORDIDA ABIERTA	16	5	12	33
Total		92	24	46	162

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17,995 <sup>a</sup>	8	,021
Razón de verosimilitudes	18,249	8	,019
Asociación lineal por lineal	,499	1	,480
N de casos válidos	162		

a. 4 casillas (26,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5.  
La frecuencia mínima esperada es 2,22.

Tabla 21

## Maloclusión sagital –Mapa del dolor derecho

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
M.SAGI * MAPDERPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%
M.SAGI * MAPIZQPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

## M.SAGI \* MAPDERPOS

Tabla de contingencia

Recuento		MAPDERPOS		Total
		NO	SI	
M.SAGI	NORMAL	70	13	83
	MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	20	12	32
	RESALTE	38	9	47
Total		128	34	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	6,777 <sup>a</sup>	2	,034	,033		
Razón de verosimilitudes	6,172	2	,046	,056		
Estadístico exacto de Fisher	6,266			,045		
Asociación lineal por lineal	,621 <sup>b</sup>	1	,431	,440	,248	,064
N de casos válidos	162					

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 6,72.

b. El estadístico tipificado es ,788.

**Tabla 22**

**Disfunción A.T.M.– Mapa del dolor derecho e izquierdo**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
DISF.ATM * MAPDERPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%
DISF.ATM * MAPIZQPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

**Tabla de contingencia**

Recuento

		MAPDERPOS		Total
		NO	SI	
DISF.ATM	MOVIMIENTO REGULAR, SUAVE Y SIN RUIDOS EN LA ATM, DESVIACIÓN MANDIBULAR MENOR DE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL	96	16	112
	RUIDOS EN UNA O AMBAS ATM O DESVIACIÓN MANDIBULAR MAYOR O IGUAL QUE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL.	29	17	46
	BLOQUEO O LUXACIÓN DE LA ATM.	3	1	4
Total		128	34	162

## Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	10,146 <sup>a</sup>	2	,006	,007		
Razón de verosimilitudes	9,502	2	,009	,008		
Estadístico exacto de Fisher	9,855			,006		
Asociación lineal por lineal	8,006 <sup>b</sup>	1	,005	,006	,005	,003
N de casos válidos	162					

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,84.

b. El estadístico tipificado es 2,829.

## DISF.A.T.M. \* MAPIZQPOS

Tabla de contingencia

Recuento

	MAPIZQPOS		Total
	NO	SI	
DISF.ATM MOVIMIENTO REGULAR, SUAVE Y SIN RUIDOS EN LA ATM, DESVIACIÓN MANDIBULAR MENOR DE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL	98	14	112
RUIDOS EN UNA O AMBAS ATM O DESVIACIÓN MANDIBULAR MAYOR O IGUAL QUE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL.	30	16	46
BLOQUEO O LUXACIÓN DE LA ATM.	3	1	4
Total	131	31	162

## Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	10,554 <sup>a</sup>	2	,005	,007		
Razón de verosimilitudes	9,837	2	,007	,008		
Estadístico exacto de Fisher	10,259			,005		
Asociación lineal por lineal	8,580 <sup>b</sup>	1	,003	,005	,004	,003
N de casos válidos	162					

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,77.

b. El estadístico tipificado es 2,929.

**Tabla 23**

**Limitación movimiento mandibular –Mapa del dolor derecho e izquierdo**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
LIMMOVMD * MAPDERPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%
LIMMOVMD * MAPIZQPOS	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

**LIMMOVMD \* MAPDERPOS**

**Tabla de contingencia**

Recuento

	MAPDERPOS		Total
	NO	SI	
LIMMOVMD >= 40MM Y >= 7MM LATERAL	114	25	139
30 – 39 MM Y 4 - 6 MM LATERAL	13	9	22
< DE 30MM Y O < 3 MM LATERAL	1	0	1
Total	128	34	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	6,286 <sup>a</sup>	2	,043	,035		
Razón de verosimilitudes	5,715	2	,057	,055		
Estadístico exacto de Fisher	5,959			,035		
Asociación lineal por lineal	4,194 <sup>b</sup>	1	,041	,065	,043	,028
N de casos válidos	162					

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,21.

b. El estadístico tipificado es 2,048.



**LIMMOVMD \* MAPIZQPOS****Tabla de contingencia**

Recuento

	MAPIZQPOS		Total
	NO	SI	
LIMMOVMD >= 40MM Y >= 7MM LATERAL	117	22	139
30 – 39 MM Y 4 - 6 MM LATERAL	13	9	22
< DE 30MM Y O < 3 MM LATERAL	1	0	1
Total	131	31	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	7,960 <sup>a</sup>	2	,019	,015		
Razón de verosimilitudes	6,976	2	,031	,028		
Estadístico exacto de Fisher	7,326			,020		
Asociación lineal por lineal	5,559 <sup>b</sup>	1	,018	,029	,024	,017
N de casos válidos	162					

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,19.

b. El estadístico tipificado es 2,358.

**8.7. Correlación de Pearson**

**Tabla 24**

**Estadísticos descriptivos**

	Media	Desviación típica	N
DELZDER	,439	1,0417	162
DELZIZQ	,334	1,0756	162
DELXDER	-,260	,8956	162
DELXIZQ	-,134	,8856	162
DELY	,214	,7406	162
DELH	1,400	2,1117	161

**Correlaciones**

		DELZDER	DELZIZQ	DELXDER	DELXIZQ	DELY	DELH
DELZDER	Correlación de Pearson	1	,511**	-,316**	-,152	,018	,096
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,054	,817	,226
	N	162	162	162	162	162	161
DELZIZQ	Correlación de Pearson	,511**	1	-,273**	-,270**	-,012	,082
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,001	,876	,302
	N	162	162	162	162	162	161
DELXDER	Correlación de Pearson	-,316**	-,273**	1	,362**	-,040	-,117
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,617	,141
	N	162	162	162	162	162	161
DELXIZQ	Correlación de Pearson	-,152	-,270**	,362**	1	,103	,041
	Sig. (bilateral)	,054	,001	,000		,193	,603
	N	162	162	162	162	162	161
DELY	Correlación de Pearson	,018	-,012	-,040	,103	1	-,138
	Sig. (bilateral)	,817	,876	,617	,193		,080
	N	162	162	162	162	162	161
DELH	Correlación de Pearson	,096	,082	-,117	,041	-,138	1
	Sig. (bilateral)	,226	,302	,141	,603	,080	
	N	161	161	161	161	161	161

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

### 8.8. Coeficiente de Correlación Intraclase ICC

#### CORRELACIÓN INTRAOPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES DELTA X DERECHO

**Tabla 25**

##### Estadísticos de fiabilidad

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,759	,746	3

##### Estadísticos de resumen de los elementos

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	-,586	-,717	-,453	,263	,633	,017	3
Varianzas de los elementos	1,031	,767	1,271	,505	1,658	,064	3

##### Coeficiente de correlación intraclase

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,512 <sup>b</sup>	,200	,776	4,152	14	28	,001
Medidas promedio	,759 <sup>c</sup>	,428	,912	4,152	14	28	,001

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

**CORRELACIÓN INTEROPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES  
DELTA X IZQUIERDO**

**Tabla 26**

**Estadísticos de fiabilidad**

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,866	,874	3

**Estadísticos de resumen de los elementos**

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	-,404	-,687	-,260	,427	,379	,060	3
Varianzas de los elementos	1,262	1,017	1,577	,560	1,551	,082	3

**Coefficiente de correlación intraclase**

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,683 <sup>b</sup>	,416	,867	7,458	14	28	,000
Medidas promedio	,866 <sup>c</sup>	,682	,951	7,458	14	28	,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

**CORRELACIÓN INTRAOPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES  
DELTA Z DERECHO**

**Tabla 27**

**Estadísticos de fiabilidad**

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,847	,845	3

**Estadísticos de resumen de los elementos**

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	,637	,580	,680	,100	1,172	,003	3
Varianzas de los elementos	,923	,882	,966	,084	1,095	,002	3

**Coefficiente de correlación intraclase**

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,648 <sup>b</sup>	,369	,850	6,531	14	28	,000
Medidas promedio	,847 <sup>c</sup>	,636	,944	6,531	14	28	,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

**CORRELACIÓN INTRAOPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES  
DELTA Z IZQUIERDO**

**Tabla 28**

**Estadísticos de fiabilidad**

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,983	,983	3

**Estadísticos de resumen de los elementos**

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	,254	,147	,317	,170	2,159	,009	3
Varianzas de los elementos	1,470	1,431	1,513	,082	1,057	,002	3

**Coefficiente de correlación intraclase**

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,951 <sup>b</sup>	,888	,982	58,702	14	28	,000
Medidas promedio	,983 <sup>c</sup>	,960	,994	58,702	14	28	,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

**CORRELACIÓN INTEROPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES  
DELTA Y**

**Tabla 29**

**Estadísticos de fiabilidad**

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,846	,861	3

**Estadísticos de resumen de los elementos**

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	-,104	-,113	-,087	,027	,765	,000	3
Varianzas de los elementos	,030	,020	,036	,016	1,793	,000	3

**Coefficiente de correlación intraclase**

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,647 <sup>b</sup>	,366	,849	6,493	14	28	,000
Medidas promedio	,846 <sup>c</sup>	,634	,944	6,493	14	28	,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

**CORRELACIÓN INTEROPERADOR ENTRE 3 OPERADORES QUE REPITEN EL MISMO MONTAJE 15 VECES  
DELTA H**

**Tabla 30**

**Estadísticos de fiabilidad**

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,520	,548	3

**Estadísticos de resumen de los elementos**

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máximo/mínimo	Varianza	N de elementos
Medias de los elementos	1,987	1,833	2,267	,433	1,236	,059	3
Varianzas de los elementos	,203	,104	,303	,198	2,905	,010	3

**Coefficiente de correlación intraclase**

	Correlación intraclase <sup>a</sup>	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	,265 <sup>b</sup>	-,043	,612	2,083	14	28	,048
Medidas promedio	,520 <sup>c</sup>	-,140	,825	2,083	14	28	,048

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.



**Comparativa Estadística descriptiva Estudios 2008 y 2010 valores no absolutos****Tabla 31****Estadísticos**

		DeltaXder	DeltaXizq	DeltaZder	DeltaZizq	DeltaY	DeltaH
N	Válidos	50	50	50	50	50	50
	Perdidos	0	0	0	0	0	0
Media		,1400	,0790	,2320	,4450	,2500	1,2250
Error típ. de la media		,15700	,13929	,15863	,18152	,07561	,27947
Desv. típ.		1,11016	,98494	1,12171	1,28354	,53462	1,97617
Mínimo		-2,00	-2,00	-2,00	-2,70	-1,40	-3,00
Máximo		2,10	2,10	2,60	4,50	2,00	5,80
Suma		7,00	3,95	11,60	22,25	12,50	61,25

**Tabla 32****Estadísticos**

		DELXDER	DELXIZQ	DELZDER	DELZIZQ	DELY	DELH
N	Válidos	162	162	162	162	162	161
	Perdidos	0	0	0	0	0	1
Media		-,260	-,134	,439	,334	,214	1,400
Error típ. de la media		,0704	,0696	,0818	,0845	,0582	,1664
Desv. típ.		,8956	,8856	1,0417	1,0756	,7406	2,1117
Mínimo		-3,5	-2,0	-2,0	-5,0	-2,5	-9,5
Máximo		2,0	2,0	5,0	4,5	2,3	6,5
Suma		-42,1	-21,7	71,1	54,1	34,7	225,4

**Tabla 33****DeltaXder****DELXDER**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-2,00	2	4,0	4,0	Válidos	-3,5	1	,6	,6
	-1,80	2	4,0	8,0		-2,5	2	1,2	1,9
	-1,30	2	4,0	12,0		-2,0	7	4,3	6,2
	-1,20	1	2,0	14,0		-1,8	1	,6	6,8
	-1,00	3	6,0	20,0		-1,5	9	5,6	12,3
	-,80	2	4,0	24,0		-1,3	1	,6	13,0
	-,50	1	2,0	26,0		-1,2	2	1,2	14,2
	-,40	1	2,0	28,0		-1,1	1	,6	14,8
	-,30	2	4,0	32,0		-1,0	12	7,4	22,2
	-,25	1	2,0	34,0		-,8	2	1,2	23,5
	-,20	3	6,0	40,0		-,7	1	,6	24,1
	,00	6	12,0	52,0		-,6	1	,6	24,7
	,10	2	4,0	56,0		-,5	29	17,9	42,6
	,25	1	2,0	58,0		-,3	6	3,7	46,3
	,30	1	2,0	60,0		-,2	12	7,4	53,7
	,50	5	10,0	70,0		,0	29	17,9	71,6
	,75	1	2,0	72,0		,1	1	,6	72,2
	,90	1	2,0	74,0		,2	8	4,9	77,2
	1,00	3	6,0	80,0		,3	1	,6	77,8
	1,25	1	2,0	82,0		,5	14	8,6	86,4
	1,50	3	6,0	88,0		,7	2	1,2	87,7
	1,70	1	2,0	90,0		,8	1	,6	88,3
	1,90	1	2,0	92,0		1,0	13	8,0	96,3
	2,00	3	6,0	98,0		1,2	2	1,2	97,5
	2,10	1	2,0	100,0		1,5	1	,6	98,1
Total		50	100,0	100,0	Total	2,0	3	1,9	100,0
						162	100,0	100,0	

Tabla 34

DeltaXizq					DELXIZQ				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-2,00	1	2,0	2,0	Válidos	-2,0	4	2,5	2,5
	-1,60	1	2,0	4,0		-1,6	1	,6	3,1
	-1,50	2	4,0	8,0		-1,5	12	7,4	10,5
	-1,40	1	2,0	10,0		-1,3	1	,6	11,1
	-1,25	1	2,0	12,0		-1,2	2	1,2	12,3
	-1,20	1	2,0	14,0		-1,0	20	12,3	24,7
	-1,10	1	2,0	16,0		-,9	1	,6	25,3
	-1,00	4	8,0	24,0		-,7	2	1,2	26,5
	-,75	1	2,0	26,0		-,5	21	13,0	39,5
	-,70	1	2,0	28,0		-,4	2	1,2	40,7
	-,40	1	2,0	30,0		-,3	1	,6	41,4
	-,30	1	2,0	32,0		-,2	10	6,2	47,5
	-,25	1	2,0	34,0		,0	25	15,4	63,0
	-,20	1	2,0	36,0		,1	3	1,9	64,8
	,00	4	8,0	44,0		,2	9	5,6	70,4
	,10	1	2,0	46,0		,3	2	1,2	71,6
	,20	6	12,0	58,0		,5	18	11,1	82,7
	,30	1	2,0	60,0		,7	3	1,9	84,6
	,40	1	2,0	62,0		,8	2	1,2	85,8
	,50	3	6,0	68,0		1,0	13	8,0	93,8
	,60	1	2,0	70,0		1,2	1	,6	94,4
	,90	1	2,0	72,0		1,5	4	2,5	96,9
	1,00	9	18,0	90,0		2,0	5	3,1	100,0
	1,20	1	2,0	92,0	Total		162	100,0	100,0
	1,30	1	2,0	94,0					
	1,50	1	2,0	96,0					
	2,00	1	2,0	98,0					
	2,10	1	2,0	100,0					
Total		50	100,0	100,0					

Tabla 35

DeltaZder					DELZDER				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-2,00	3	6,0	6,0	Válidos	-2,0	2	1,2	1,2
	-1,50	2	4,0	10,0		-1,5	3	1,9	3,1
	-1,40	1	2,0	12,0		-1,4	2	1,2	4,3
	-1,00	2	4,0	16,0		-1,2	1	,6	4,9
	-,90	1	2,0	18,0		-1,0	10	6,2	11,1
	-,75	1	2,0	20,0		-,8	1	,6	11,7
	-,70	1	2,0	22,0		-,7	3	1,9	13,6
	-,50	1	2,0	24,0		-,5	10	6,2	19,8
	-,40	1	2,0	26,0		-,3	1	,6	20,4
	-,30	1	2,0	28,0		-,2	5	3,1	23,5
	-,25	1	2,0	30,0		-,1	1	,6	24,1
	-,10	1	2,0	32,0		,0	21	13,0	37,0
	,00	9	18,0	50,0		,2	1	,6	37,7
	,10	1	2,0	52,0		,2	12	7,4	45,1
	,20	2	4,0	56,0		,3	2	1,2	46,3
	,30	1	2,0	58,0		,4	1	,6	46,9
	,50	3	6,0	64,0		,5	22	13,6	60,5
	,80	1	2,0	66,0		,6	1	,6	61,1
	1,00	6	12,0	78,0		,7	4	2,5	63,6
	1,20	2	4,0	82,0		,8	1	,6	64,2
	1,40	1	2,0	84,0		1,0	33	20,4	84,6
	1,50	2	4,0	88,0		1,1	1	,6	85,2
	1,70	2	4,0	92,0		1,2	4	2,5	87,7
	2,00	3	6,0	98,0		1,4	1	,6	88,3
	2,60	1	2,0	100,0		1,5	7	4,3	92,6
Total		50	100,0	100,0		2,0	5	3,1	95,7
						2,1	1	,6	96,3
						2,2	1	,6	96,9
						3,0	1	,6	97,5
						3,2	1	,6	98,1
						3,8	1	,6	98,8
						4,0	1	,6	99,4
						5,0	1	,6	100,0
					Total		162	100,0	100,0

Tabla 36

DeltaZizq					DELZIZQ				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-2,70	1	2,0	2,0	Válidos	-5,0	1	,6	,6
	-2,00	1	2,0	4,0		-2,5	1	,6	1,2
	-1,80	1	2,0	6,0		-2,2	1	,6	1,9
	-1,50	1	2,0	8,0		-2,0	1	,6	2,5
	-1,20	1	2,0	10,0		-1,9	1	,6	3,1
	-1,00	4	8,0	18,0		-1,8	1	,6	3,7
	-,50	1	2,0	20,0		-1,6	1	,6	4,3
	-,30	1	2,0	22,0		-1,5	3	1,9	6,2
	-,20	2	4,0	26,0		-1,2	1	,6	6,8
	,00	3	6,0	32,0		-1,0	9	5,6	12,3
	,10	1	2,0	34,0		-,5	12	7,4	19,8
	,20	3	6,0	40,0		-,2	4	2,5	22,2
	,25	1	2,0	42,0		,0	29	17,9	40,1
	,30	2	4,0	46,0		,1	1	,6	40,7
	,40	1	2,0	48,0		,2	1	,6	41,4
	,50	4	8,0	56,0		,2	8	4,9	46,3
	,60	1	2,0	58,0		,3	1	,6	46,9
	,75	1	2,0	60,0		,3	4	2,5	49,4
	,90	2	4,0	64,0		,4	1	,6	50,0
	1,00	9	18,0	82,0		,5	25	15,4	65,4
	1,50	2	4,0	86,0		,6	2	1,2	66,7
	1,60	1	2,0	88,0		,7	1	,6	67,3
	1,80	1	2,0	90,0		1,0	26	16,0	83,3
	2,00	1	2,0	92,0		1,2	2	1,2	84,6
	2,10	1	2,0	94,0		1,3	2	1,2	85,8
	2,25	1	2,0	96,0		1,5	14	8,6	94,4
	3,30	1	2,0	98,0		1,8	1	,6	95,1
	4,50	1	2,0	100,0		2,0	4	2,5	97,5
	Total	50	100,0	100,0		2,2	1	,6	98,1
						3,0	2	1,2	99,4
						4,5	1	,6	100,0
						Total	162	100,0	100,0

Tabla 37

DeltaY					DELY				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-1,40	1	2,0	2,0	Válidos	-2,5	1	,6	,6
	-,60	3	6,0	8,0		-1,8	1	,6	1,2
	-,40	1	2,0	10,0		-1,7	1	,6	1,9
	-,30	3	6,0	16,0		-1,4	1	,6	2,5
	-,20	2	4,0	20,0		-1,3	1	,6	3,1
	-,10	2	4,0	24,0		-1,0	2	1,2	4,3
	,00	3	6,0	30,0		-,9	1	,6	4,9
	,10	3	6,0	36,0		-,8	1	,6	5,6
	,20	7	14,0	50,0		-,7	3	1,9	7,4
	,30	4	8,0	58,0		-,6	3	1,9	9,3
	,40	5	10,0	68,0		-,5	6	3,7	13,0
	,50	3	6,0	74,0		-,4	8	4,9	17,9
	,60	4	8,0	82,0		-,3	8	4,9	22,8
	,70	3	6,0	88,0		-,2	11	6,8	29,6
	,90	3	6,0	94,0		-,1	10	6,2	35,8
	1,00	2	4,0	98,0		,0	9	5,6	41,4
	2,00	1	2,0	100,0		,1	8	4,9	46,3
	Total	50	100,0	100,0		,2	15	9,3	55,6
						,3	18	11,1	66,7
						,4	7	4,3	71,0
						,5	6	3,7	74,7
						,6	9	5,6	80,2
						,7	3	1,9	82,1
						,8	4	2,5	84,6
						1,0	1	,6	85,2
						1,1	4	2,5	87,7
						1,2	1	,6	88,3
						1,3	3	1,9	90,1
						1,4	3	1,9	92,0
						1,5	4	2,5	94,4
						1,6	2	1,2	95,7
						1,7	2	1,2	96,9
						1,8	1	,6	97,5
						1,9	3	1,9	99,4
						2,3	1	,6	100,0
						Total	162	100,0	100,0

Tabla 38

DeltaH

DELH					DeltaH					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	-9,5	1	,6	,6	,6	Válidos	-3,0	1	2,0	2,0
	-5,0	2	1,2	1,2	1,9		-2,0	2	4,0	6,0
	-4,5	1	,6	,6	2,5		-1,2	1	2,0	8,0
	-3,0	2	1,2	1,2	3,7		-1,2	1	2,0	10,0
	-2,5	2	1,2	1,2	5,0		-1,0	3	6,0	16,0
	-1,8	1	,6	,6	5,6		-,50	1	2,0	18,0
	-1,5	2	1,2	1,2	6,8		-,25	2	4,0	22,0
	-1,3	1	,6	,6	7,5		,00	6	12,0	34,0
	-1,0	4	2,5	2,5	9,9		,30	1	2,0	36,0
	-,7	1	,6	,6	10,6		,40	1	2,0	38,0
	-,5	2	1,2	1,2	11,8		,50	4	8,0	46,0
	-,3	1	,6	,6	12,4		,80	1	2,0	48,0
	-,2	1	,6	,6	13,0		1,00	3	6,0	54,0
	,0	7	4,3	4,3	17,4		1,50	3	6,0	60,0
	,2	1	,6	,6	18,0		2,00	6	12,0	72,0
	,3	3	1,9	1,9	19,9		2,20	1	2,0	74,0
	,5	18	11,1	11,2	31,1		2,50	2	4,0	78,0
	,7	3	1,9	1,9	32,9		3,00	3	6,0	84,0
	,9	1	,6	,6	33,5		3,50	2	4,0	88,0
	1,0	21	13,0	13,0	46,6		4,00	2	4,0	92,0
	1,2	3	1,9	1,9	48,4		4,20	1	2,0	94,0
	1,5	11	6,8	6,8	55,3		5,00	1	2,0	96,0
	1,7	1	,6	,6	55,9		5,50	1	2,0	98,0
	1,8	1	,6	,6	56,5		5,80	1	2,0	100,0
	1,8	2	1,2	1,2	57,8					
	1,9	1	,6	,6	58,4					
	2,0	24	14,8	14,9	73,3					
	2,1	1	,6	,6	73,9					
	2,3	1	,6	,6	74,5					
	2,5	2	1,2	1,2	75,8					
	3,0	14	8,6	8,7	84,5					
	3,2	1	,6	,6	85,1					
	3,5	7	4,3	4,3	89,4					
	4,0	5	3,1	3,1	92,5					
	4,2	1	,6	,6	93,2					
	4,5	2	1,2	1,2	94,4					
	4,7	1	,6	,6	95,0					
	5,0	3	1,9	1,9	96,9					
	5,5	2	1,2	1,2	98,1					
	6,0	2	1,2	1,2	99,4					
	6,5	1	,6	,6	100,0					
	Total	161	99,4	100,0						
Perdidos	Sistema	1	,6							
Total		162	100,0							

**Comparativa Estadística descriptiva Estudios 2008 y 2010 valores absolutos****Tabla 39****Estadísticos**

		DeltaX	DeltaZ	DeltaY
N	Válidos	100	100	50
	Perdidos	0	0	50
Media		,8255	,9522	,4540
Error típ. de la media		,06441	,08057	,05278
Desv. típ.		,64411	,80566	,37319
Mínimo		-,70	,00	,00
Máximo		2,10	4,50	2,00
Suma		82,55	95,22	22,70

**Tabla 40****Estadísticos**

		DELX	DELZ	DELY
N	Válidos	324	324	162
	Perdidos	0	0	162
Media		,683	,806	,561
Error típ. de la media		,0330	,0409	,0414
Desv. típ.		,5949	,7358	,5272
Mínimo		,0	,0	,0
Máximo		3,5	5,0	2,5
Suma		221,2	261,3	90,9

**Tabla 41****DeltaX**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos ,00	10	10,0	10,0	10,0
,10	3	3,0	3,0	13,0
,20	10	10,0	10,0	23,0
,25	3	3,0	3,0	26,0
,30	5	5,0	5,0	31,0
,40	3	3,0	3,0	34,0
,50	9	9,0	9,0	43,0
,60	1	1,0	1,0	44,0
,70	1	1,0	1,0	45,0
,75	2	2,0	2,0	47,0
,80	2	2,0	2,0	49,0
,90	2	2,0	2,0	51,0
1,00	19	19,0	19,0	70,0
1,10	1	1,0	1,0	71,0
1,20	3	3,0	3,0	74,0
1,25	2	2,0	2,0	76,0
1,30	3	3,0	3,0	79,0
1,40	1	1,0	1,0	80,0
1,50	6	6,0	6,0	86,0
1,60	1	1,0	1,0	87,0
1,70	1	1,0	1,0	88,0
1,80	2	2,0	2,0	90,0
1,90	1	1,0	1,0	91,0
2,00	7	7,0	7,0	98,0
2,10	2	2,0	2,0	100,0
Total	100	100,0	100,0	

**DELX**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos ,0	54	16,7	16,7	16,7
,1	4	1,2	1,2	17,9
,2	40	12,3	12,3	30,2
,3	2	,6	,6	30,9
,3	8	2,5	2,5	33,3
,4	2	,6	,6	34,0
,5	82	25,3	25,3	59,3
,6	1	,3	,3	59,6
,7	8	2,5	2,5	62,0
,8	5	1,5	1,5	63,6
,9	1	,3	,3	63,9
1,0	58	17,9	17,9	81,8
1,1	1	,3	,3	82,1
1,2	7	2,2	2,2	84,3
1,3	2	,6	,6	84,9
1,5	26	8,0	8,0	92,9
1,6	1	,3	,3	93,2
1,8	1	,3	,3	93,5
2,0	18	5,6	5,6	99,1
2,5	2	,6	,6	99,7
3,5	1	,3	,3	100,0
Total	324	100,0	100,0	

**Tabla 42**

DeltaZ				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,00	12	12,0	12,0
	,10	3	3,0	15,0
	,20	7	7,0	22,0
	,25	2	2,0	24,0
	,30	5	5,0	29,0
	,40	2	2,0	31,0
	,50	9	9,0	40,0
	,60	1	1,0	41,0
	,70	1	1,0	42,0
	,72	1	1,0	43,0
	,75	1	1,0	44,0
	,80	1	1,0	45,0
	,90	3	3,0	48,0
	1,00	21	21,0	69,0
	1,20	3	3,0	72,0
	1,40	2	2,0	74,0
	1,50	7	7,0	81,0
	1,60	1	1,0	82,0
	1,70	2	2,0	84,0
	1,80	2	2,0	86,0
	2,00	8	8,0	94,0
	2,10	1	1,0	95,0
	2,25	1	1,0	96,0
	2,60	1	1,0	97,0
	2,70	1	1,0	98,0
	3,30	1	1,0	99,0
	4,50	1	1,0	100,0
Total		100	100,0	

DELZ				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,0	50	15,4	15,4
	,1	2	,6	16,0
	,2	2	,6	16,7
	,2	29	9,0	25,6
	,3	1	,3	25,9
	,3	7	2,2	28,1
	,4	2	,6	28,7
	,5	70	21,6	50,3
	,6	3	,9	51,2
	,7	8	2,5	53,7
	,8	2	,6	54,3
	1,0	78	24,1	78,4
	1,1	1	,3	78,7
	1,2	8	2,5	81,2
	1,3	2	,6	81,8
	1,4	3	,9	82,7
	1,5	27	8,3	91,0
	1,6	1	,3	91,4
	1,8	2	,6	92,0
	1,9	1	,3	92,3
	2,0	12	3,7	96,0
	2,1	1	,3	96,3
	2,2	3	,9	97,2
	2,5	1	,3	97,5
	3,0	3	,9	98,5
	3,2	1	,3	98,8
	3,8	1	,3	99,1
	4,0	1	,3	99,4
	4,5	1	,3	99,7
	5,0	1	,3	100,0
Total		324	100,0	

**Tabla 43**

DeltaY				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,00	3	3,0	6,0
	,10	5	5,0	16,0
	,20	9	9,0	34,0
	,30	7	7,0	48,0
	,40	6	6,0	60,0
	,50	3	3,0	66,0
	,60	7	7,0	80,0
	,70	3	3,0	86,0
	,90	3	3,0	92,0
	1,00	2	2,0	96,0
	1,40	1	1,0	98,0
	2,00	1	1,0	100,0
Total		50	100,0	
Perdidos Sistema		50	50,0	
Total		100	100,0	

DELY				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,0	9	2,8	5,6
	,1	18	5,6	11,1
	,2	26	8,0	16,0
	,3	26	8,0	48,8
	,4	15	4,6	58,0
	,5	12	3,7	65,4
	,6	12	3,7	72,8
	,7	6	1,9	76,5
	,8	5	1,5	79,6
	,9	1	,3	80,2
	1,0	3	,9	82,1
	1,1	4	1,2	84,6
	1,2	1	,3	85,2
	1,3	4	1,2	87,7
	1,4	4	1,2	90,1
	1,5	4	1,2	92,6
	1,6	2	,6	93,8
	1,7	3	,9	95,7
	1,8	2	,6	96,9
	1,9	3	,9	98,8
	2,3	1	,3	99,4
	2,5	1	,3	100,0
Total		162	50,0	
Perdidos Sistema		162	50,0	
Total		324	100,0	

**MALOCLUSIÓN TRANSVERSAL-DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA**

**Tabla 44**

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

DELY

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
,664	2	159	,516

**ANOVA**

DELY

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	,224	2	,112	,202	,817
Intra-grupos	88,093	159	,554		
Total	88,317	161			

**Pruebas robustas de igualdad de las medias**

DELY

	Estadístico <sup>a</sup>	gl1	gl2	Sig.
Welch	,236	2	81,375	,790

a. Distribuidos en F asintóticamente.

**Comparaciones múltiples**

Variable dependiente: DELY

Bonferroni

(I) L.MEDIA	(J) L.MEDIA	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
NO HAY DESVIACION	L.M SUP O INF. ESTÁ DESVIADA	,0627	,1432	1,000	-,284	,409
	AMBAS ESTAN DESVIADAS	,1089	,1733	1,000	-,310	,528
L.M SUP O INF. ESTÁ DESVIADA	NO HAY DESVIACIÓN	-,0627	,1432	1,000	-,409	,284
	AMBAS ESTAN DESVIADAS	,0462	,1487	1,000	-,314	,406
AMBAS ESTAN DESVIADAS	NO HAY DESVIACIÓN	-,1089	,1733	1,000	-,528	,310
	L.M SUP O INF. ESTÁ DESVIADA	-,0462	,1487	1,000	-,406	,314

**Descriptivos**

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
DELXDER NORMOCLUSIVO	22	,659	,6953	,1482	,351	,967	,0	2,5
CLASE I	38	,729	,4876	,0791	,569	,889	,0	2,0
CLASE II	54	,724	,7481	,1018	,520	,928	,0	3,5
CLASE III	15	,607	,5625	,1452	,295	,918	,0	2,0
MORDIDA ABIERTA	33	,603	,5987	,1042	,391	,815	,0	2,0
Total	162	,681	,6353	,0499	,582	,779	,0	3,5
DELXIZQ NORMOCLUSIVO	22	,577	,5992	,1277	,312	,843	,0	2,0
CLASE I	38	,639	,5315	,0862	,465	,814	,0	2,0
CLASE II	54	,799	,5920	,0806	,637	,961	,0	2,0
CLASE III	15	,667	,4716	,1218	,406	,928	,2	2,0
MORDIDA ABIERTA	33	,683	,5613	,0977	,484	,882	,0	1,5
Total	162	,696	,5616	,0441	,609	,783	,0	2,0

**Tabla 46**

**Descriptivos**

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
DELZDER NORMAL	68	,929	,7953	,0964	,737	1,122	,0	4,0
MORDIDA ABIERTA	42	,632	,5561	,0858	,459	,805	,0	2,0
SOBREMORDIDA	52	,863	,8469	,1174	,628	1,099	,0	5,0
Total	162	,831	,7642	,0600	,713	,950	,0	5,0
DELZIZQ NORMAL	68	,885	,8675	,1052	,675	1,095	,0	5,0
MORDIDA ABIERTA	42	,652	,5509	,0850	,481	,824	,0	2,2
SOBREMORDIDA	52	,838	,8154	,1131	,610	1,065	,0	4,5
Total	162	,809	,7811	,0614	,688	,930	,0	5,0

**Tabla 47**

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Suma	Media		Desv. típ.
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico
DELXDER DOLICOFACIALES	68	,0	3,5	53,6	,788	,0963	,7941
DELXDERH BRAQUIFACIALES	68	,0	2,5	45,4	,668	,0619	,5103
N válido (según lista)	68						

**Tabla 48**

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Suma	Media		Desv. típ.
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico
DELZDER DOLICOFACIALES	68	,0	8,0	75,6	1,112	,1703	1,4040
DELZDERH BRAQUIFACIALES	68	,0	2,2	56,6	,832	,0689	,5679
N válido (según lista)	68						



**Tabla 49**

DELXDER DOLICOFACIALES					DELXDERH BRAQUIFACIALES				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,0	20	29,4	29,4	Válidos	,0	6	8,8	8,8
	,2	5	7,4	36,8		,1	1	1,5	10,3
	,4	1	1,5	38,2		,2	11	16,2	26,5
	,5	12	17,6	55,9		,3	7	10,3	36,8
	,7	1	1,5	57,4		,5	11	16,2	52,9
	,9	1	1,5	58,8		,6	1	1,5	54,4
	1,0	7	10,3	69,1		,7	3	4,4	58,8
	1,1	1	1,5	70,6		,8	2	2,9	61,8
	1,2	1	1,5	72,1		1,0	17	25,0	86,8
	1,3	1	1,5	73,5		1,2	2	2,9	89,7
	1,5	8	11,8	85,3		1,3	1	1,5	91,2
	2,0	8	11,8	97,1		1,5	4	5,9	97,1
	2,5	1	1,5	98,5		2,0	1	1,5	98,5
	3,5	1	1,5	100,0		2,5	1	1,5	100,0
Total	68	100,0	100,0		Total	68	100,0	100,0	

**Tabla 50**

DELZDER DOLICOFACIALES					DELZDERH BRAQUIFACIALES				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	,0	12	17,6	17,6	Válidos	,0	9	13,2	13,2
	,2	5	7,4	25,0		,2	5	7,4	20,6
	,3	2	2,9	27,9		,3	2	2,9	23,5
	,5	19	27,9	55,9		,4	1	1,5	25,0
	,7	2	2,9	58,8		,5	11	16,2	41,2
	1,0	9	13,2	72,1		,6	1	1,5	42,6
	1,2	1	1,5	73,5		,7	1	1,5	44,1
	1,5	2	2,9	76,5		,8	1	1,5	45,6
	1,6	1	1,5	77,9		1,0	17	25,0	70,6
	1,8	1	1,5	79,4		1,1	1	1,5	72,1
	2,0	2	2,9	82,4		1,2	5	7,4	79,4
	2,1	1	1,5	83,8		1,3	2	2,9	82,4
	2,2	2	2,9	86,8		1,4	1	1,5	83,8
	2,5	1	1,5	88,2		1,5	6	8,8	92,6
	3,0	3	4,4	92,6		1,8	1	1,5	94,1
	3,2	1	1,5	94,1		1,9	1	1,5	95,6
	3,8	1	1,5	95,6		2,0	2	2,9	98,5
	4,5	1	1,5	97,1		2,2	1	1,5	100,0
	5,0	1	1,5	98,5		Total	68	100,0	
	8,0	1	1,5	100,0		Total	68	100,0	
Total	68	100,0	100,0						

**Tabla 51**

**Prueba T**

**Estadísticos para una muestra**

	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DELXDERDOLICOFACIALES	68	,788	,7941	,0963
DELXDERH BRAQUIFACIALES	68	,668	,5103	,0619

**Prueba para una muestra**

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
DELXDER DOLICOFACIALES	8,185	67	,000	,7882	,596	,980
DELXDERH BRAQUIFACIALES	10,788	67	,000	,6676	,544	,791

**Prueba T**

**Estadísticos para una muestra**

	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DELZDER DOLICOFACIALES	68	1,112	1,4040	,1703
DELZDERH BRAQUIFACIALES	68	,832	,5679	,0689

**Prueba para una muestra**

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
DELZDER DOLICOFACIALES	6,530	67	,000	1,1118	,772	1,452
DELZDERH BRAQUIFACIALES	12,086	67	,000	,8324	,695	,970

**Descriptivos**

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
DELX MESO 59-64 70-75	90	,622	,5358	,0565	,509	,734	,0	2,0
BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	166	,705	,5495	,0427	,621	,789	,0	2,5
DOLICOFACIAL <59 76 O >	68	,735	,7709	,0935	,549	,922	,0	3,5
Total	324	,688	,5987	,0333	,623	,754	,0	3,5
DELZ MESO 59-64 70-75	90	,708	,7732	,0815	,546	,870	,0	5,0
BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	166	,805	,5593	,0434	,719	,891	,0	2,2
DOLICOFACIAL <59 76 O >	68	1,006	1,1194	,1357	,735	1,277	,0	5,0
Total	324	,820	,7716	,0429	,736	,905	,0	5,0

**Prueba de homogeneidad de varianzas**

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
DELX	8,745	2	321	,000
DELZ	12,066	2	321	,000

**ANOVA**

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
DELX Inter-grupos	,597	2	,298	,831	,436
Intra-grupos	115,194	321	,359		
Total	115,790	323			
DELZ Inter-grupos	3,520	2	1,760	2,993	,052
Intra-grupos	188,775	321	,588		
Total	192,295	323			

**Comparaciones múltiples**

Bonferroni

Variable dependiente	(I) JARABACK	(J) JARABACK	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
DELX	MESO 59-64 70-75	BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	-,0835	,0784	,864	-,272	,105
		DOLICOFACIAL <59 76 O >	-,1136	,0963	,716	-,345	,118
	BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	MESO 59-64 70-75	,0835	,0784	,864	-,105	,272
		DOLICOFACIAL <59 76 O >	-,0302	,0863	1,000	-,238	,177
DELZ	MESO 59-64 70-75	BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	-,0973	,1004	,999	-,339	,144
		DOLICOFACIAL <59 76 O >	-,2981*	,1232	,048	-,595	-,002
	BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	MESO 59-64 70-75	,0973	,1004	,999	-,144	,339
		DOLICOFACIAL <59 76 O >	-,2008	,1104	,210	-,466	,065
DOLICOFACIAL <59 76 O >	MESO 59-64 70-75	,2981*	,1232	,048	,002	,595	
	BRAQUIFACIAL 65 O > 69 O <	,2008	,1104	,210	-,065	,466	

\*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

**Tabla 52**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
DISF.ATM * GR.MALOC	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

**Tabla de contingencia DISF.ATM \* GR.MALOC**

Recuento		GR.MALOC					Total
		NORMOC LUSIVO	CLASE I	CLASE II	CLASE III	MORDIDA ABIERTA	
DISF.ATM	MOVIMIENTO REGULAR, SUAVE Y SIN RUIDOS EN LA ATM, DESVIACIÓN MANDIBULAR MENOR DE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL	17	29	35	10	21	112
	RUIDOS EN UNA O AMBAS ATM O DESVIACIÓN MANDIBULAR MAYOR O IGUAL QUE 2 MM DURANTE LA APERTURA O CIERRE BUCAL.	4	9	18	5	10	46
	BLOQUEO O LUXACIÓN DE LA ATM.	1	0	1	0	2	4
Total		22	38	54	15	33	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	6,038 <sup>a</sup>	8	,643	,654		
Razón de verosimilitudes	6,869	8	,551	,662		
Estadístico exacto de Fisher	5,750			,646		
Asociación lineal por lineal	2,039 <sup>b</sup>	1	,153	,165	,086	,017
N de casos válidos	162					

a. 6 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,37.

b. El estadístico tipificado es 1,428.

**Tabla 53**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
LIMMOVMD * GR.MALOC	162	100,0%	0	,0%	162	100,0%

**Tabla de contingencia LIMMOVMD \* GR.MALOC**

Recuento	GR.MALOC					Total
	NORMOC LUSIVO	CLASE I	CLASE II	CLASE III	MORDIDA ABIERTA	
LIMMOVMD >= 40MM Y >= 7MM LATERAL	22	32	48	10	27	139
30 – 39 MM Y 4 - 6 MM LATERAL	0	6	6	4	6	22
< DE 30MM Y O < 3 MM LATERAL	0	0	0	1	0	1
Total	22	38	54	15	33	162

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	16,862 <sup>a</sup>	8	,032	,022		
Razón de verosimilitudes	14,377	8	,072	,034		
Estadístico exacto de Fisher	13,520			,044		
Asociación lineal por lineal	3,878 <sup>b</sup>	1	,049	,051	,030	,010
N de casos válidos	162					

a. 8 casillas (53,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,09.

b. El estadístico tipificado es 1,969.

**Tabla 54**

**Dolor 5 Derecho**

**Descriptivos**

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		

■ ANEXOS

DELXDER	NO	143	-,275	,8748	,0732	-,419	-,130	-3,5	2,0
	SI	19	-,147	1,0595	,2431	-,658	,363	-2,0	2,0
	Total	162	-,260	,8956	,0704	-,399	-,121	-3,5	2,0
DELXIZQ	NO	143	-,123	,8834	,0739	-,269	,023	-2,0	2,0
	SI	19	-,218	,9224	,2116	-,663	,226	-2,0	2,0
	Total	162	-,134	,8856	,0696	-,271	,003	-2,0	2,0
DELZDER	NO	143	,375	,9756	,0816	,214	,536	-2,0	4,0
	SI	19	,918	1,3866	,3181	,250	1,587	-1,5	5,0
	Total	162	,439	1,0417	,0818	,277	,601	-2,0	5,0
DELZIZQ	NO	143	,258	1,0922	,0913	,078	,439	-5,0	4,5
	SI	19	,903	,7425	,1703	,545	1,260	-,2	2,2
	Total	162	,334	1,0756	,0845	,167	,501	-5,0	4,5
DELY	NO	143	,231	,7502	,0627	,107	,355	-2,5	2,3
	SI	19	,089	,6691	,1535	-,233	,412	-1,7	1,9
	Total	162	,214	,7406	,0582	,099	,329	-2,5	2,3
DELH	NO	142	1,419	2,1512	,1805	1,062	1,776	-9,5	6,5
	SI	19	1,258	1,8343	,4208	,374	2,142	-2,5	4,5
	Total	161	1,400	2,1117	,1664	1,071	1,728	-9,5	6,5

**Dolor 5 Izquierdo**

**Descriptivos**

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
DELXDER	NO	144	-,263	,8827	,0736	-,408	-,117	-3,5	2,0
	SI	18	-,239	1,0210	,2407	-,747	,269	-2,0	2,0
	Total	162	-,260	,8956	,0704	-,399	-,121	-3,5	2,0
DELXIZQ	NO	144	-,099	,8844	,0737	-,244	,047	-2,0	2,0
	SI	18	-,417	,8679	,2046	-,848	,015	-2,0	2,0
	Total	162	-,134	,8856	,0696	-,271	,003	-2,0	2,0
DELZDER	NO	144	,372	,9647	,0804	,213	,530	-2,0	4,0
	SI	18	,978	1,4498	,3417	,257	1,699	-1,5	5,0
	Total	162	,439	1,0417	,0818	,277	,601	-2,0	5,0
DELZIZQ	NO	144	,265	1,0931	,0911	,085	,445	-5,0	4,5
	SI	18	,889	,7340	,1730	,524	1,254	-,2	2,2
	Total	162	,334	1,0756	,0845	,167	,501	-5,0	4,5
DELY	NO	144	,239	,7541	,0628	,115	,363	-2,5	2,3
	SI	18	,017	,6042	,1424	-,284	,317	-1,7	1,3
	Total	162	,214	,7406	,0582	,099	,329	-2,5	2,3
DELH	NO	143	1,407	2,1450	,1794	1,052	1,761	-9,5	6,5
	SI	18	1,344	1,8800	,4431	,410	2,279	-2,5	4,5
	Total	161	1,400	2,1117	,1664	1,071	1,728	-9,5	6,5