



**UNIVERSIDAD DE MURCIA**

**DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,  
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y  
MEDICINA FÍSICA.**

Evolución de la Ansiedad, Depresión y Factores Psicopatológicos  
en Pacientes con Trastornos Temporomandibulares.

Diseño de un Protocolo Multidisciplinar

D<sup>a</sup> Rossana Guzzo Prevete

2016







## **Evolución de la ansiedad, depresión y factores psicopatológicos en pacientes con trastornos temporomandibulares. Diseño de un protocolo multidisciplinar**

Rossana Guzzo Prevete

Universidad de Murcia





UNIVERSIDAD DE  
**MURCIA**

**Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física.  
Facultad de Medicina.**

**Evolución de la ansiedad, depresión y factores psicopatológicos en pacientes con  
trastornos temporomandibulares. Diseño de un protocolo multidisciplinar.**

**Presentada por:  
Rossana Guzzo Prevete**

**Dirigida por:  
Dr. Pedro Castell Gallud  
Dr. Manuel Hernández Aliaga**

***Murcia, 2015***



## INDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	11
1.1. Concepto .....	11
1.1.1. Trastornos Temporomandibulares.....	11
1.2. Clasificación .....	12
1.2.1. Clasificación AAOP. Aspectos clínicos, criterios diagnósticos (3).....	12
1.2.2. Clasificación Dworkin&LeResche .....	15
1.3. Epidemiología .....	18
1.4. Etiología .....	18
1.4.1. Factores traumáticos: .....	19
1.4.2. Factores anatómicos.....	20
1.4.3. Factores fisiopatológicos: .....	20
1.4.4. Factores hormonales: .....	21
1.4.5. Factores genéticos:.....	21
1.4.6. Factores psicosociales:.....	22
1.5. Tratamiento.....	24
1.5.1. Tratamiento odontológico .....	24
1.5.2. Tratamiento psicológico.....	27
1.5.3. Tratamiento de fisioterapia .....	29
2. OBJETIVOS .....	31
2.1. Objetivos generales.....	31
2.2. Objetivos específicos .....	31
3. MATERIAL Y MÉTODO .....	33
3.1. Diseño del estudio .....	33



3.2.	Pacientes .....	33
3.3.	Criterios de inclusión, eliminación y exclusión .....	33
3.4.	Método .....	34
3.4.1.	Protocolo odontológico .....	35
3.4.2.	Protocolo psicológico.....	57
3.4.3.	Protocolo de fisioterapia: .....	63
4.	RESULTADOS .....	65
4.1.	Conformación de la muestra.....	65
4.2.	Estudios de correlaciones .....	68
4.2.1.	Correlaciones entre la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares.....	69
4.2.2.	Correlaciones internas entre los factores de personalidad del cuestionario 16PF en los pacientes del estudio .....	75
4.2.3.	Correlaciones entre variables obtenidas del protocolo odontológico y factores de personalidad .....	78
4.2.4.	Correlación la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares y variables psicológicas .....	81
4.3.	Perfil del paciente con TTM .....	84
4.4.	Efectividad del tratamiento a nivel muscular .....	89
4.4.1.	Prueba T de diferencia de medias para muestras independientes para resistencia al dolor en músculos de la ATM entre estado inicial y estado final. ....	89
4.5.	Efectividad del tratamiento a nivel psicológico .....	91
4.5.1.	Estudio de series temporales y de variación de medias tanto en SCL90R como en mediciones realizadas a pacientes en aspectos odontológicos como comprobación de efectividad de tratamiento .....	91

4.5.2.	Prueba de muestras independientes para factores del cuestionario SCL90R 92	
4.5.3.	Análisis de series temporales para SCL90R. ....	93
4.5.4.	Análisis de Series Temporales para Cuestionario STAI .....	106
5.	DISCUSIÓN .....	109
5.1.	En cuanto a la muestra .....	109
5.2.	Correlaciones entre variables del estudio. ....	110
5.3.	Perfil del paciente con TTM .....	113
5.4.	Efectividad del tratamiento a nivel muscular .....	113
5.5.	Efectividad del tratamiento a nivel psicológico. ....	114
6.	CONCLUSIONES.....	117
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	119
8.	ANEXOS.....	143
8.1.	Anexo 1. Documentos: material y método. ....	143



# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. *Concepto*

### 1.1.1. Trastornos Temporomandibulares.

A principios de 1930, las alteraciones patológicas de la articulación temporomandibular (ATM) adquieren mayor importancia. A partir de trabajos como el de Goodfriend (1933) seguido por el de Costen (1934) se comienza a observar que sus pacientes se quejaban de síntomas típicos de artritis. (1)

Posteriormente, Schwartz (1955) utiliza el término de síndrome de dolor disfuncional para luego denominarse alteraciones funcionales de la ATM, término acuñado por Ramfjord y Ash. (1)

Dado que los síntomas no siempre están limitados a la ATM, algunos autores creen que estos términos son demasiado restrictivos, y que debe utilizarse una denominación más amplia, como la de trastorno craneomandibular. Bell sugirió el término trastorno temporomandibular, que ha ido ganando popularidad con el tiempo. Es de destacar que esta denominación no sugiere simplemente problemas limitados a la ATM, sino que incluye todos los trastornos asociados con la función del sistema masticatorio. (2)

La Academia Americana de dolor Orofacial define a los trastornos temporomandibulares (TTM) como el grupo de trastornos musculoesqueléticos y neuromusculares que implican a las articulaciones temporomandibulares, músculos de la masticación y todos los tejidos asociados a éstos. Son una de las causas más importantes de dolor orofacial no dentario. (3)

## 1.2. Clasificación

Podemos encontrar clasificaciones basadas en entidades nosológicas, y sus criterios diagnósticos, como el que presenta la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP) y por otra parte los de Dworkin-LeResche, quienes han trabajado con una clasificación en la que consideran que los trastornos se encuentran íntimamente relacionados con factores psicológicos, adoptando una perspectiva multidimensional en la evaluación de estos pacientes. (4)

### 1.2.1. Clasificación AAOP. Aspectos clínicos, criterios diagnósticos (3)

#### Desordenes Temporomandibulares Articulares

##### 1. Dolor articular (ICD-10 M26.62; ICD-9 524.62)

- A. Artralgia
- B. Artritis

##### 2. Desorden Articular

- A. Desorden del complejo disco-condilar (ICD-10 M26.62; ICD-9 524.63)
  - i. Desplazamiento del disco con reducción.
  - ii. Desplazamiento del disco con reducción, con bloqueo intermitente.
  - iii. Desplazamiento del disco sin reducción, con apertura limitada.
  - iv. Desplazamiento del disco sin reducción, sin apertura limitada.
- B. Otros desordenes de hipomovilidad (ICD-10 M26.61; ICD-9 524.61)
  - i. Adhesiones/Adherencia
  - ii. Anquilosis
    - a. Anquilosis fibrosa
    - b. Anquilosis ósea
- C. Desordenes de Hipermovilidad
  - i. Subluxación (ICD-10 S03.0XXA; ICD-9 830.0)
  - ii. Luxación (ICD-10 S03.0XXA ; ICD-9 830.0)
    - a. Dislocación cerrada (ICD-10 S03.0XXA; ICD-9 830.0)
    - b. Dislocación Recurrente (ICD-10 M26.69; ICD-9 524.69)

c. Laxitud ligamentosa (ICD-10 M24.20; ICD-9 728.4)

### 3. Enfermedad Articular:

- A. Enfermedad Degenerativa articular (ICD-10 M19.91; ICD-9 715.18 localizada/primaria)
  - i. Osteoartrosis
  - ii. Osteoartritis
- B. Condilisis (ICD-10 M26.69; ICD-9 524.69)
- C. Osteocondritis Disecante (ICD-10 M93.20; ICD-9 732.7)
- D. Osteonecrosis (ICD-10 M87.08; ICD-9 733.45)
- E. Artritis sistémica (artritis reumatoide: ICD-10 M06.9; ICD-9 714.0)
- F. Neoplasia (benigno: ICD-10 D16.5 ; ICD-9 213.1; maligno: ICD-10 C41.1; ICD-9 170.1)
- G. Condromatosis Sinovial (ICD-10 D48.0; ICD-9 238.0)

### 4. Fracturas

- A. Fractura cerrada del proceso condilar (ICD-10 S02.61XA; ICD-9 802.21)
- B. Fractura cerrada del proceso subcondilar (ICD-10 S02.62XA; ICD-9 802.22)
- C. Fractura abierta del proceso condilar (ICD-10 S02.61XB; ICD-9 802.31)
- D. Fractura abierta del proceso subcondilar (ICD-10 S02.62XB; ICD-9 802.32)

### 5. Desordenes de desarrollo/congénitos

- A. Aplasia (ICD-10 Q67.4; ICD-9 754.0)
- B. Hipoplasia (ICD-10 M27.8; ICD-9 526.89)
- C. Hiperplasia (ICD-10 M27.8; ICD-9 526.89)

## Desordenes Temporomandibulares Musculares

### 1. Dolor muscular limitado a la región orofacial

- A. Mialgia (ICD-10 M79.1; ICD-9 729.1)
  - i. Mialgia local
  - ii. Dolor miofascial difuso
  - iii. Dolor miofascial referido
- B. Tendinitis (ICD-10 M67.90; ICD-9 727.9)
- C. Miositis
  - i. No infectiva (ICD-10 M60.9; ICD-9 729.1)
  - ii. Infectiva (ICD-10 M60.009; ICD-9 728.0)
- D. Espasmos (ICD-10 M62.838; ICD-9 728.85)

### 2. Contractura

- A. Muscular (ICD-10 M62.40; ICD-9 728.85)

B. Tendón (ICD-9 727.81)

**3. Hipertrofia (ICD-10 M92.9; ICD-9 728.9)**

**4. Neoplasia**

A. Mandíbula

- i. Maligno (ICD-10 C41.1; ICD-9 170.1)
- ii. Benigno (ICD-10 D16.5; ICD-9 213.1)

B. Tejidos blandos de cabeza, cara y cuello

- i. Maligno (ICD-10 C49.0; ICD-9 171.0)
- ii. Benigno (ICD-10 D21.0; ICD-9 215.0)

**5. Desordenes de Movimiento:**

A. Disquinesia orofacial

- i. Movimientos involuntarios anormales
  - a. Temblor Inespecífico (ICD-10 R25)
  - b. Crujidos y espasmos (R25.2 )
  - c. Fasciculaciones ( R25.3)
- ii. Ataxia inespecífica (ICD-10 R27.0; ICD-9 781.3); incoordinación muscular (ICD-10 R27.9; ICD-9 781.3)
- iii. Subaguda debido a drogas, disquinesia oral tardía (ICD-10 G24.01; ICD-9 333.85)

B. Dystonia Oromandibular

- i. Aguda, drogas (ICD-10 G24.02; ICD-9 333.72)
- ii. Deformante, idiopática, y dystonia con torsión (ICD-10 G24.1; ICD-9 333.6)

**6. Dolor muscular masticatorio atribuido a desordenes sistémicos/centrales**

- A. Fibromialgia (ICD-10 M79.7; ICD-9 729.1)
- B. Mialgia mediada a nivel central (ICD-10 M79.1; ICD-9 729.1)

## Desordenes de dolor de Cabeza

Cefalea atribuida a TTM (ICD-10 G44.89; ICD-9 333.89; o ICD-10 R51; ICD-9 784.0)

## Estructuras Asociadas

- 1. Hiperplasia Coronóide (ICD-10 M27.8; ICD-9 526.89)

**Tabla 1: Clasificación AAOP**

Esta clasificación (3), como muchos otros sistemas de clasificación o taxonomía, incluyen marco de trabajo que contempla, entre otros, la incorporación sistemática de los nuevos

hallazgos y trata de mejorar el nivel de entendimiento del mismo. En ese contexto, y como parte del desarrollo de los criterios diagnósticos para los TTM, se han realizado reuniones a nivel internacional RDC-TMD Consortium Network de la Asociación Internacional para la investigación dental IADR y del dolor orofacial (International Association for the study of pain), con la finalidad de proveer de dicho marco a trabajos de la AAOP TMD Criterios Taxonómicos que revisan y extienden la clasificación basada en los TTM, y plantea los principios para poder aclarar, estandarizar y evaluarlos, permitiendo así unificar criterios en la práctica clínica y la investigación de estas condiciones clínicas.

La taxonomía ampliada referida anteriormente fue aprobada por el consejo de la AAOP en el año 2012 y es una descripción de su desarrollo y una explicación de las razones para los cambios realizados con respecto a la versión anterior. (5)

### 1.2.2. Clasificación Dworkin&LeResche

Establecen una clasificación alternativa (6), que no solamente incluye aspectos referidos al diagnóstico odontológico, sino que incluye también criterios diagnósticos que enfatizan el papel de los factores psicológicos y los incluyen dentro del sistema diagnóstico. Todo esto con el objetivo de estandarizar estos parámetros dentro de la historia clínica y de la evaluación odontológica de estos trastornos.

Este sistema llamado Research Diagnostic Criteria (RDC/TMD) es un sistema multiaxial que plantea dos ejes; el primero incluye las condiciones clínico-físicas de la patología (Eje I), y el segundo incluye la discapacidad asociada al dolor y estatus psicológico (Eje II).



Clínicamente esta evaluación distingue tres grupos:

Grupo I: Desórdenes Musculares

- Dolor Miofascial
- Dolor Miofascial con apertura limitada

Grupo II: Desequilibrios Internos

- Desplazamiento del disco con reducción
- Desplazamiento del disco sin reducción, con apertura limitada
- Desplazamiento del disco sin reducción, sin apertura limitada

Grupo III:

- Enfermedades Articulares Degenerativas:
- Artralgia
- Osteoartritis de la ATM
- Osteoartrosis de la ATM

El diagnóstico de distintos grupos en un mismo paciente compatible. Aunque el diagnóstico es excluyente dentro del mismo grupo.

*Intensidad del dolor:* Consideran que deben puntuarse siguiendo tres ítems que reflejan:

- Intensidad del dolor actual
- Intensidad del episodio máximo de dolor experimentado (en los últimos dos meses)
- Intensidad media del dolor experimentado (en los últimos dos meses)

*Interferencia asociada al dolor:*

- Días de baja laboral (en seis meses).

Autovaloración de 0 a 100 respecto a la interferencia ocasionada en la actividad laboral, social y actividades diarias.

Cada uno de los indicadores anteriores se valora del 0 al 3 y la suma de ambos es la puntuación total.

Equivalencias:

Días de discapacidad en meses

0-6	0 puntos
7-14	1 punto
>15	2 puntos

Interferencia percibida en la actividad laboral, social y actividades diarias

0-29	0 puntos
30-49	1 punto
50-69	2 puntos

Cuando hablan de la intensidad del dolor y su interferencia, lo clasifican en:

Grado 0: Sin dolor (=0) ni interferencia asociada (=0) en los últimos seis meses  
Grado I: Baja intensidad del dolor (<50) y baja interferencia del dolor (<3 puntos)  
Grado II : Alta intensidad del dolor (>50) y baja interferencia del dolor(<3 puntos)  
Grado III: Moderada interferencia del dolor (3-4 puntos) con independencia de la intensidad del dolor  
Grado IV: Severa interferencia del dolor (5-6 puntos) con independencia de la intensidad del dolor.

### **1.3. Epidemiología**

La patología de la articulación temporomandibular (ATM), es una afección que, aunque no se considere un problema de salud pública afecta a un 20% - 70%de la población (7).

Solamente entre el 3% y el 7% de la población busca tratamiento. (8) En los estudios de imagen es frecuente el hallazgo de signos sin que éstos se traduzcan en sintomatología clínica alguna, en el caso de la Osteoartrosis, se observan cambios radiográficos entre el 14 y el 44% de la población. (9)

Los principales estudios realizados en países escandinavos han demostrado que los TTM pueden ocurrir en cualquier etapa de la vida, pero se observan con mayor frecuencia entre la segunda y cuarta década de la vida, (10)alcanzando su punto máximo en las edades antes indicadas.

De esa gran cantidad de casos, se podría hacer una segmentación, en la que se observa que la prevalencia de los diferentes diagnósticos en pacientes con TTM varía considerablemente, los resultados de meta-análisis muestran una prevalencia del 45% para desórdenes musculares, 41% alteraciones de desarreglo del disco y 34% desórdenes articulares. (11)

Por otro lado, respecto a la prevalencia según sexo, gran parte de la literatura coincide en que hay una mayor frecuencia de TTM en mujeres que en hombres con relaciones que van desde 3: 1 a 6: 1. (12,13,14)

### **1.4. Etiología**

En los TTM, existen diferentes factores que pueden desencadenar o contribuir a la aparición de alteraciones y pérdida de la integridad estructural, alterando la función del

sistema y creando tensiones biomecánicas que pueden comprometer la capacidad adaptativa aumentando la probabilidad de presentar disfunción o patología.

Como respuesta a dichos factores se pueden presentar cambios que van desde respuestas adaptativas fisiológicas hasta disfunción del sistema. (15)

Factores como traumas directos extrínsecos sobre cualquier componente del sistema masticatorio pueden iniciar la pérdida de la integridad estructural, actuando solos o en conjunto a factores contribuyentes: anatómicos, sistémicos, fisiopatológicos y psicosociales que pueden dar como resultado un TTM.

No todos los individuos responden de la misma forma ante el mismo hecho. Esta variación refleja lo que podría considerarse la tolerancia fisiológica del individuo. Cada paciente es capaz de tolerar determinadas alteraciones sin que se produzca ningún efecto adverso. (16)

#### 1.4.1. Factores traumáticos:

Nos referimos a trauma cuando hablamos de cualquier fuerza aplicada en las estructuras masticatorias que excede la carga funcional normal, a saber:

1. Trauma directo: Se considera una lesión producida a través de un impacto que se acompaña de signos y síntomas inflamatorios. También, podemos hablar de ellas como el resultado de fuerzas que conduzcan a un fallo estructural, en los que la pérdida de la función se presenta de forma inmediata, como resultado de un golpe repentino y por lo general aislado a las estructuras.
2. Trauma indirecto: Se denomina trauma indirecto al tipo de lesión que, de forma indirecta, causa daño en el área orofacial, y que proviene de zonas del cuerpo ajenas al CATM. Normalmente está asociado a un golpe repentino pero sin contacto directo en el sitio afectado.

3. Microtrauma: Se considera que, por efecto de una carga dañina y excesiva que se mantiene de forma sostenida en el tiempo y repetitiva en el sistema masticatorio como ocurre con los hábitos parafuncionales, pueden originar un TTM.

#### 1.4.2. Factores anatómicos

Comprende relaciones biomecánicas adversas que se relacionan con la genética, desarrollo del individuo, iatrogenias, malformaciones esqueléticas severas, discrepancias óseas, o lesiones previas en los dientes que pueden jugar un papel en los TTM.

Relación Oclusal:

Históricamente, los cambios oclusales han sido relacionados como factor etiológico primario de los TTM. Sin embargo, la evidencia actual disponible sugiere que la influencia de la oclusión en el inicio y desarrollo de los TTM es baja. (17,18)

#### 1.4.3. Factores fisiopatológicos:

Dentro de estos se incluyen cambios degenerativos, endocrinos, infecciosos, metabólicos, neoplásicos, neurológicos, reumatológicos y desórdenes vasculares. Estos factores sistémicos pueden actuar simultáneamente a nivel central y local (periférico).

Existe una relación entre la hipermovilidad articular y la presencia de disfunción en el complejo articular temporomandibular como un posible factor contribuyente de los TTM. (19) (20)

Una característica de los casos de hipermovilidad articular es la diferencia en el metabolismo del colágeno (21) entre los TTM con desplazamiento de disco doloroso y las articulaciones asintomáticas. (22) Por lo que si bien la hipermovilidad como tal, no es necesariamente el problema, pudiera ser que el metabolismo del colágeno fuera de gran interés etiopatológico, inclusive, existen estudios histológicos que sugieren que el espesor

del cartílago y la composición se adaptan a tensiones de estrés (Cizallamiento) durante la función masticatoria (carga funcional). (23,24)

#### 1.4.4. Factores hormonales:

La alta prevalencia en las mujeres, hace pensar que la influencia de los altos valores de estrógenos tenga un sustento dentro de la etiología de los TTM. Existen autores que proponen que los estrógenos actúan incrementando la vigilancia hacia el estímulo doloroso, en forma de presencia de receptores de estrógeno y progesterona dentro del disco articular (25).

Por otra parte, se han realizado estudios con ensayos controlados aleatorios que indican que el estrógeno no juega un papel en la etiología de los TTM (26,27).

#### 1.4.5. Factores genéticos:

Una de las áreas más recientes y prometedoras de la investigación es la genética, que ganó impulso después del descubrimiento de la asociación, en los seres humanos, de una variante del gen que codifica la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) con la disminución de los mecanismos que regulan la actividad del dolor en el sistema nervioso central. (28)

El estudio OPPERA (Orofacial Pain Prospective Evaluation & Risk Assessment) es un estudio auspiciado por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos que se inicia en el año 2006. Se ha realizado para identificar factores de riesgo en disfunción temporomandibular, a través de una muestra de 305 individuos a los cuales se les hizo un cribado genético para identificar factores de riesgo que los predispone a padecer la patología temporomandibular. En este estudio se analizó el genotipo 3.295 con un solo nucleótido polimórfico, y se encontró que representa 358 genes involucrados en el sistema biológico

asociados con la percepción del dolor, siendo este el más amplio panel de genes candidatos, lo que indica claramente que varias vías genéticas y biológicas contribuyen al riesgo de padecer TTM. (29)

De este estudio se han obtenido los resultados en la fase uno en los que se concluye que este tipo de trastornos tienen una mayor prevalencia en las mujeres, con parafunciones orales como bruxismo y también es concomitante a otras enfermedades que tengan que ver con algún desequilibrio sistémico (mialgias) o pacientes que presentan dolor asociado con disfunción temporomandibular. (29)

#### 1.4.6. Factores psicosociales:

Dentro de los factores psicosociales, se incluyen factores individuales, interpersonales, y varias situaciones que se relacionan con la capacidad adaptativa y función. El malestar general es el factor más relevante en la mayoría de los individuos que presentan dolor crónico en los TTM. (29)Adicionalmente, los pacientes con TTM presentan trastornos psicológicos y psiquiátricos frecuentemente. Estos pacientes a menudo muestran somatización, depresión, ansiedad, reacción al estrés y catastrofismo, lo que juega un papel en la predisposición, iniciación y perpetuación de los TTM y en la respuesta al tratamiento. (30)

Diferentes estudios han determinado que los problemas psicológicos y psiquiátricos son prevalentes en los pacientes con TTM. (31) Específicamente, hay evidencia de que algunos pacientes con TTM experimentan más ansiedad que los grupos de pacientes control sin patología y que algunos TTM con síntomas de dolor orofacial pueden ser solo una de las varias manifestaciones somáticas de la angustia emocional. (32,33)También, la depresión y ansiedad se relacionan con otros eventos importantes de la vida y pueden alterar la

percepción y la tolerancia de los síntomas físicos del paciente, haciendo que se busque más atención a lo que presenta como un problema de su cuerpo. (34)

La depresión en las mujeres estaba significativamente relacionada con la severidad del dolor auto-reportado, mientras que en los hombres la depresión estaba relacionada con la inactividad, más que con el reporte de dolor. Además, los hombres con reporte de dolor crónico tenían más psicopatología que las mujeres. (35,36,37,38,39,40)

En algunos artículos, se establecen que los pacientes con un diagnóstico de desorden muscular con dolor, presentan niveles más altos de depresión y somatización, al compararlos con aquellos pacientes con dolor articular donde se observan valores más bajos (41,30), más aún, otros estudios demuestran una asociación entre el dolor en los TTM y la coexistencia de psicopatología incluyendo depresión, ansiedad y estrés post traumático. (30)

Algunos dolores musculares, de hecho, pueden ser causados por una excesiva actividad del sistema nervioso simpático, como una sobre respuesta a factores estresantes de la vida, y esta puede afectar de manera adversa a la intensidad del dolor. (42,43) Según otros autores, el efecto del estrés emocional en el dolor, el sufrimiento y la conducta del dolor es significativo. El aumento del estrés emocional puede ser el factor etiológico en la aparición de un trastorno muscular agudo y constituir un factor perpetuante en un trastorno doloroso crónico.

También se incluyen factores individuales, interpersonales, y variables situacionales que se relacionan con la capacidad adaptativa y función. El malestar general es el factor más relevante en la mayoría de los individuos con dolor crónico en TTM (29). Dicho malestar general se evalúa fácilmente y sin duda otros factores pueden, a su vez, contribuir activamente tales como características de personalidad, estrés o habilidades de afrontamiento limitadas. (44,45)



Esto nos lleva a pensar que al controlar las alteraciones de tipo muscular, evitamos que una misma alteración pueda llevar a dolores más intensos y más incapacitantes.

## **1.5. Tratamiento**

El tratamiento lo basamos en tres áreas de salud que engloban los factores etiológicos y desencadenantes de este tipo de desórdenes:

- Tratamiento odontológico
- Tratamiento psicológico
- Tratamiento de fisioterapia

### 1.5.1. Tratamiento odontológico

La mayoría de los expertos están de acuerdo en que el tratamiento debe de empezar de manera conservadora y dejar la cirugía como último recurso. (46)

Entre otros, podríamos incluir:

- Férulas.
- Fármacos.
- Tratamiento oclusal.
- Tratamiento quirúrgico: artrocentesis, artroscopia y cirugía a cielo abierto.

#### *Férulas:*

Las férulas son un dispositivo intraoral que mantiene los dientes antagónicos de las arcadas superiores e inferiores separados, consiguiendo una relajación de los músculos masticatorios. La función de este tipo de dispositivos es restablecer la salud a nivel muscular, restablecer la guía anterior, nivelar el plano oclusal, estabilizar la oclusión. (47)

Hay autores que refieren entre el 70-90% de efectividad de las férulas miorelajantes en tratamiento de los TTM. (48)

### *Fármacos*

Para el tratamiento farmacológico de los TTM se debe determinar previamente los factores etiológicos causantes, el origen del dolor y el estadio de la enfermedad (aguda ó crónica). Administrando según el caso:

- Anestésicos locales: pueden ser útiles para el control del dolor, diagnóstico, pronóstico y como terapia. Están indicados en casos de espasmo muscular agudo con restricción de los movimientos mandibulares, en puntos gatillo palpables y disfunción muscular relacionada con dislocación mandibular. (49)
- Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES): son los fármacos de elección para el control del dolor y de la inflamación en la mayoría de los TTM, particularmente en capsulitis aguda, sinovitis, artritis y dolor muscular. (49)
- Ansiolíticos (Benzodiacepinas): se consideran las drogas más prescritas para el dolor miofascial por su acción y son de especial ayuda en el manejo de exacerbaciones de TTM. (49)
- Antidepresivos: Su acción es a nivel del sistema nervioso central, de los cuales los más utilizados han sido los antidepresivos tricíclicos en los trastornos de dolor crónico en TTM. (49)
- Relajantes musculares: alivian el dolor agudo musculoesquelético y el dolor muscular secundario a la ansiedad. (49)

### *Tratamiento oclusal*

Se realizan ajustes oclusales para la eliminación de prematuridades e interferencias existentes en los diferentes movimientos mandibulares (50). Pudiéndose realizar

También tratamientos protésicos de rehabilitación oral. Con respecto a estos tratamientos existe una gran controversia en cuanto a su efectividad terapéutica de los mismos.

#### *Tratamiento quirúrgico:*

Cuando con los tratamientos conservadores de los que disponemos no obtenemos un resultado satisfactorio, debemos recurrir a actuaciones quirúrgicas sobre las articulaciones temporomandibulares.

#### Artrocentesis:

De los tratamientos quirúrgicos en la ATM, es el menos invasivo, con esta técnica realizamos un lavado o lisis del compartimento superior de la ATM. Pudiendo también introducir sustancias como corticoides, plasma rico en factores de crecimiento, hialurónico, etc. esta técnica es utilizada sobre todo en bloqueos articulares agudos de menos de 6 meses de evolución.

#### Artroscopia:

Técnica quirúrgica iniciada en los años 70, y desarrollada en los años 80 y 90 del pasado siglo. Esta técnica permite además de opciones de tratamiento, ser utilizada como medio diagnóstico. La mayoría de problemas intra-articulares pueden ser subsidiarios de este tratamiento.

#### Cirugía abierta:

Las técnicas de cirugía abierta de la ATM, son utilizadas en las reconstrucciones con injertos autólogos o con materiales aloplásticos, tumoraciones y grandes traumatismos.

Se debe procurar agotar todas las vías terapéuticas previas antes de optar por técnicas invasivas, ya que se pueden derivar multitud de problemas intraarticulares secundarios a la técnica. (51)

### 1.5.2. Tratamiento psicológico

Existen diversos abordajes a nivel psicológico para el manejo de este tipo de desórdenes. Entre otros la relajación es una técnica con resultados contrastados, por ejemplo:

- Entrenamiento autógeno de Schultz.
- Relajación progresiva de Jakobson.

#### *Entrenamiento autógeno de Schultz:*

Es un método de relajación descrito por el Neurólogo J.H Schultz, que está basado en el hecho que el individuo pueda ejercitarse por sí mismo. El aprendizaje mental en este tipo de entrenamiento autógeno es capaz de influir sobre el comportamiento de diversas partes de nuestro organismo. Esto se logra a través de diferentes representaciones mentales que consiguen distintos efectos orgánicos y de esta manera permiten alcanzar diferentes grados de relajación.

Este entrenamiento exige la participación y perseverancia en la concentración interna del individuo a través de una entrega interior a determinadas “representaciones” preestablecidas.

A través de un “todo psicósomático” en el que vive la representación. Es decir, mediante concentración, se representa el estado de relajación; dado que la relajación muscular se traduce en sensación de peso, el entrenamiento autógeno hace que el individuo, por ejemplo, para relajar la mandíbula, se concentra en la fórmula “la mandíbula está pesada” sobreviniendo la sensación correspondiente que se acompaña de la relajación muscular.

El método completo persigue la relajación concreta en seis zonas diferentes con sus correspondientes representaciones mentales:

1. Músculos (peso).
2. Vasos sanguíneos (calor).
3. Corazón (ritmo cardíaco).
4. Respiración.

5. Órganos abdominales.
6. Cabeza (frescor).

Cada una de las zonas debe ir alcanzándose de forma progresiva mediante entrenamiento sin saltarse ninguna etapa. (52)

#### *Relajación Progresiva de Jakobson:*

Edmund Jakobson, es el creador del método conocido como relajación progresiva. Se basa en la búsqueda de provocar tranquilidad mental al suprimir de forma progresiva en todas las tensiones musculares. Pretende con su método un aprendizaje de la relajación progresiva de todas las partes del cuerpo. Descubrió que, tensando y relajando sistemáticamente varios grupos de músculos y aprendiendo a atender y a discriminar sensaciones resultantes de la tensión y relajación, una persona puede eliminar, casi completamente, las contracciones musculares y experimentar una sensación de relajación profunda. (53)

#### *Terapia Cognitivo Conductual (TCC)*

Se aplica en problemas de dolor crónico, enseña a los pacientes a disminuir el catastrofismo relacionado con sus problemas de dolor, mediante estrategias cognitivas y de comportamiento para manejar el dolor. (54)

Se considera que el ser humano no responde directamente a un estímulo, pero sí a una interpretación cognitiva de ese acontecimiento. Las respuestas emocionales y conductuales frente al dolor dependen de cómo se perciban, como una amenaza o como un inconveniente temporal.

La percepción de amenaza desencadena una respuesta del sistema nervioso simpático, generando una conducta diferente ante la enfermedad. El significado personal de una lesión y no su gravedad objetiva puede ser el principal responsable de la respuesta emocional que genera. (55)

Según estudios de Litt M et al, (54)La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) en conjunto, es un tratamiento conservador que disminuye el dolor post-tratamiento y el catastrofismo. La TCC incluye técnicas de relajación, manejo del estrés y reestructuración cognitiva, resultando ser mejor que el tratamiento conservador. La TCC con o sin combinación de la técnica de Biofeedback ha demostrado mejorías significativas en la interferencia del dolor en actividades cotidianas, en la percepción del dolor y en la depresión a largo plazo. (56) Para el Odontólogo es una gran ayuda ya que aporta resultados positivos y refuerza la aceptación racional del dolor crónico, ofreciendo una evaluación realista del dolor. (57)

### 1.5.3. Tratamiento de fisioterapia

Desde el punto de vista de la terapia manual existen multitud de técnicas que nos permiten obtener excelentes resultados: masajes, estiramientos, movilización articular, terapia miofascial, ejercicios de relajación, terapia manipulativa, osteopatía, tratamiento en los puntos gatillo, reeducación postural global (58). Está demostrado que los tratamientos manuales mejoran significativamente los síntomas de Trastornos Temporomandibulares (59), ya que, entre otros efectos, disminuye los dolores de cabeza y aumenta la funcionalidad del cuello. El tratamiento dirigido a la columna cervical disminuye el dolor en los pacientes con TTM. (60,61,62)

En fisioterapia nos encontramos con diferentes terapias que hacen énfasis en la manipulación o en el movimiento de una o más partes del cuerpo. El principio tiene como base que todos los sistemas del cuerpo trabajan de forma conjunta e integrada y es por ello que la alteración del sistema puede afectar al funcionamiento de otras partes del cuerpo.

Diferentes áreas de la Fisioterapia se aplican en el tratamiento de pacientes con TTM, Entre ellas podemos señalar el área de Osteopatía que aplica tratamiento a nivel del sistema músculo-esquelético e incluye prevención y tratamiento de las alteraciones del

aparato locomotor. Utiliza técnicas manuales (masaje, estiramientos y movilización de las articulaciones, con el objetivo de recuperar el equilibrio).

A nivel cervical y específicamente en pacientes con desórdenes temporomandibulares, se aplican terapias que buscan la corrección mecánica de trastornos locomotores para el alivio del dolor agudo y crónico de la espalda y en nuestro caso de articulaciones circundantes a la cabeza y la región temporomandibular. Los quiroprácticos tratan alteraciones a nivel de las articulaciones, músculos y ligamentos con diferentes técnicas manuales. (63)

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. *Objetivos generales***

- Identificar la relación existente entre los trastornos temporomandibulares y determinados perfiles psicológicos de los pacientes.
- Establecer la relación entre la personalidad de los pacientes y su alteración con los TTM.
- Estudiar la evolución de los tratamientos de estos trastornos, de la ansiedad y de factores psicopatológicos con tratamiento directo de fisioterapia.
- Valorar los efectos de los distintos tratamientos según el estado psicológico del paciente.

### **2.2. *Objetivos específicos***

- Realizar una valoración inicial del dolor y sus cambios durante el tratamiento mediante el uso del algómetro de presión como instrumento de valoración objetiva.
- Observar los cambios que se van a producir desde el punto de vista psicológico, usando cuestionarios específicos para estos pacientes, para determinar el perfil que presentan y ver cómo influye en ellos el tratamiento.
- Aplicar la terapia manual como parte del tratamiento de fisioterapia que van a recibir dentro del tratamiento multidisciplinar integral en disfunción craneomandibular.
- Identificar aquellas variables del paciente que modulan el resultado de la intervención, es decir, el tipo de características que tienen estos pacientes que nos van a permitir decir qué perfil del paciente va a beneficiarse con esta terapia.





## **3. MATERIAL Y MÉTODO**

### **3.1. *Diseño del estudio***

Estudio cuantitativo, longitudinal, cuasi experimental de series temporales. Las variables iniciales además fueron revisadas con un criterio cuantitativo, transversal, con análisis de correlaciones.

### **3.2. *Pacientes***

La muestra en este estudio está compuesta por un total de 84 pacientes diagnosticados de trastornos temporomandibulares (TTM) en la Unidad de TTM de la clínica Odontológica de la Universidad de Murcia, en el Hospital José María Morales Meseguer en la Región de Murcia. Del número inicial de pacientes, solamente culminaron el proceso con todas sus observaciones, 64. Es decir el estudio tiene una tasa de mortalidad estadística del 23,8%.

Las razones de los sujetos para dejar el estudio se pueden englobar en tres:

- Accidentes de tráfico.
- Problemas en el trabajo que impedían asistir a la realización del estudio.
- Imposibilidad de desplazamiento.

### **3.3. *Criterios de inclusión, eliminación y exclusión***

Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes mayores de edad.
- 2) Únicamente pacientes referidos de la Unidad de TTM de la Clínica Odontológica de la Universidad de Murcia, en el Hospital José María Morales Meseguer en la Región de Murcia, que aceptaban participar en el estudio.

- 3) Pacientes diagnosticados de TTM.
- 4) Individuos sin consumo de fármacos relacionados con la dolencia.
- 5) Los pacientes no deben estar utilizando férulas, ni otros tratamientos relacionados con el estudio.

### **3.4. Método**

Se ha seguido un protocolo multidisciplinar en las áreas de odontología, psicología y fisioterapia, con una parte en común referida a la obtención de los consentimientos informados.

#### *Consentimiento informado*

Para poder realizar las exploraciones odontológicas así como también todas las revisiones asociadas al estudio, ha sido necesario dar previamente la información pormenorizada a los pacientes de las condiciones, quienes han dado su consentimiento y lo han firmado.

#### *Facultativos*

Al ser un estudio multidisciplinar, se debe controlar muy bien el sesgo que supone el tener varios facultativos, por lo tanto, se ha optado por mantener, en lo posible, únicamente un profesional en cada área del estudio, en particular, la referencia desde la Clínica Universitaria la ha hecho una única persona, así como el protocolo odontológico, el psicológico y el fisioterapéutico.

### 3.4.1. Protocolo odontológico

El protocolo Odontológico se ha dividido en tres apartados que incluyen: datos de filiación, anamnesis, exploración y exámenes complementarios.

#### *Datos de Filiación*

En este apartado recopilamos toda la información necesaria para el seguimiento y localización de los pacientes que forman parte del estudio en caso de ser necesario y a su vez nos proporciona información relacionada con datos como la edad y sexo para posteriormente comparar con los datos epidemiológicos de diferentes estudios, como es la incidencia de estos desordenes en nuestra muestra.

#### *Anamnesis:*

En el apartado de anamnesis un solo evaluador es quien realiza el trabajo, evitando con esto, sesgos y errores en la toma de medidas y registros. Las preguntas estaban dirigidas a determinar los antecedentes propios y familiares relacionados con los Trastornos Temporomandibulares, al igual que proporcionaban información relacionada con enfermedades sistémicas y medicamentos que toma el paciente, presencia de hábitos parafuncionales. Adicionalmente pregunta que situaciones incrementan el consumo de medicación para el dolor y su frecuencia.

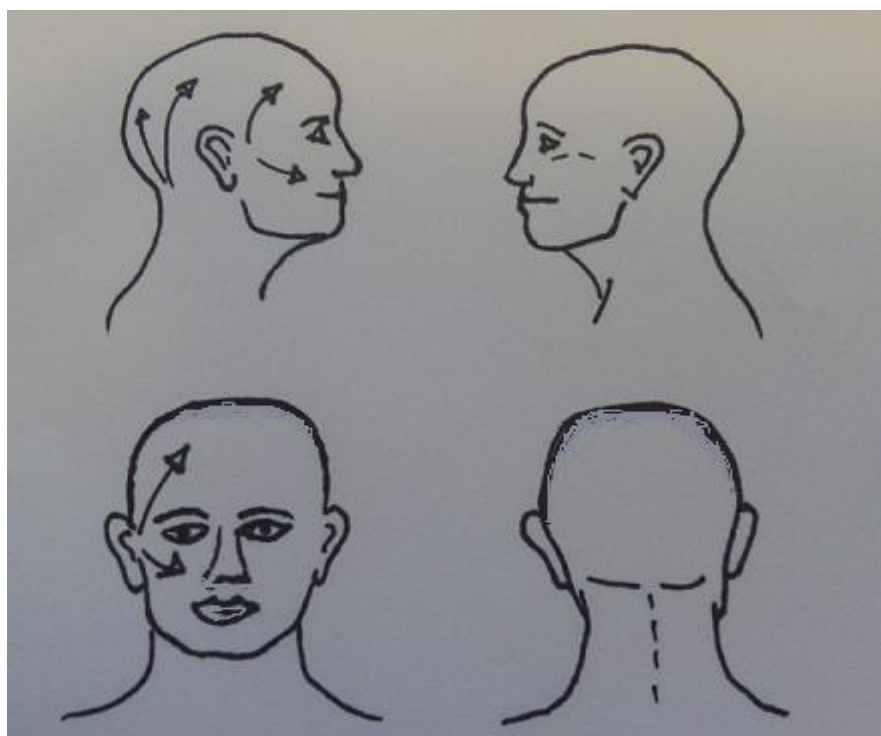
En el estudio se realizó un cuestionario de preguntas orientadas a una evaluación secuencial de los signos y síntomas que presentan los pacientes que van a ser tratados.

Estas preguntas se desglosan de la siguiente manera:

1. ¿Tiene dificultad y/o dolor cuando abre su boca, como por ejemplo, cuando bosteza?
2. ¿Su mandíbula se “traba” o se “bloquea” o se “sale”?
3. ¿Tiene dificultad y/o dolor cuando mastica, habla o usa sus maxilares?

4. ¿Nota usted ruidos en sus articulaciones temporomandibulares?
5. ¿Sus maxilares los siente regularmente cansados, tensos o sensibles?
6. ¿Tiene dolor en o cerca de los oídos, sienes o mejillas?
7. ¿Tiene frecuentes dolores de cabeza, dolor de cuello o maxilares?
8. ¿Ha notado cambios recientes en su mordida?
9. ¿Ha sido tratado de algún dolor facial no explicable o algún problema articular?

Se pregunta a los pacientes sobre síntomas de dolor de cabeza, hábitos parafuncionales, hábitos masticatorios, síntomas en su ATM, e igualmente se solicitó al paciente que señalara con sus manos o dedos la zona afectada y luego preguntamos desde cuando notaba la sintomatología relacionada con los TTM.



**Ilustración 1: Esquema de anotaciones de las áreas que el paciente señala como afectadas**

Las áreas a evaluar en la historia clínica se reflejan en un diagrama que representa las diferentes áreas, en ellas se evaluaron:

1. Dolor.
2. Queja principal.
3. Localización del dolor.
4. Inicio del dolor.
5. Características del dolor.
6. Calidad del dolor.
7. Comportamiento del dolor.
8. Comportamiento temporal del dolor.
9. Duración del dolor.
10. Localización.
11. Intensidad.
12. Síntomas concomitantes.
13. Medicamentos.
14. Estrés emocional.
15. Calidad del sueño.
16. Incapacidad que causa el trastorno.



Ilustración 2: Fotografía que muestra, donde la paciente percibe sintomatología dolorosa

Asistencia Odontológica previa, relacionada con el motivo de la consulta.

En el cuestionario odontológico se ha registrado si los pacientes han acudido a revisiones previas odontológicas, evaluamos el grado de asistencia odontológica, dolor relacionado con los TTM, ausencias dentarias, bloqueos en apertura-cierre.

Variable	Clasificación	Criterio
Revisiones Odontológicas	0=no 1=si	Se le pregunta al paciente si está siendo controlado a nivel odontológico periódicamente
Dolor relacionado con el motivo de la consulta	0=no 1=si	Se le pregunta al paciente si el motivo principal de la consulta (TTM) es por dolor.
Ausencias dentarias	0=no	

	1=si
Bloqueo mandibular	0=no
	1=si

### Hábitos orales

Se ha registrado la manifestación o ausencia de los siguientes hábitos orales: Respiración oral, Bruxismo (diurno, nocturno, nervioso), apretamiento dentario.

Variable	Clasificación	Criterio
Bruxismo	Diurno/nocturno/nervioso	Se pregunta en qué momento es más frecuente que presente rechinamiento en los dientes
Respiración oral	0=no 1=si	Valorar si la respiración que se efectúa es por la boca en lugar de ser por la nariz
Tensión muscular y/o dolor	0=no 1=si	Momentos del día donde se presenta tensión muscular

### *Exploración:*

En este apartado el explorador pasa a ser quien determina diferentes parámetros inspeccionando y explorando diferentes áreas a nivel orofacial.

Evaluamos la presencia de signos y síntomas que se relacionan con la presencia de TTM:

- Crujidos articulares
- Dolor al abrir la boca o al masticar alimentos
- Dificultad para abrir la boca en máxima apertura



- Sensibilidad a la palpación articular
- Asimetrías de arcadas
- Se atasca o desencaja la mandíbula

#### Asimetrías faciales:

Se realizó una revisión frontal, mirando al paciente de frente. El objetivo de esta vista fue determinar si el paciente presentaba algún tipo de asimetría facial y así determinar si el perfil era simétrico o asimétrico; con esta información se determinaba si la asimetría facial pudiera estar relacionada con patologías craneomandibulares.

#### Asimetrías de arcadas:

Valiéndose del uso de un depresor lingual se le pidió al paciente que lo mordiera (sujetando el depresor en la zona de premolares a molares), y se observó si el depresor se encontraba paralelo a la línea bipupilar (Línea de referencia) o se encontraba desalineado. En el caso de que se presentara una asimetría esta indicaría patología articular, o una posible alteración estructural oclusal y/o esquelética.

#### Exploración muscular:

Mediante este procedimiento se determinan si existe dolor a la palpación muscular. Esta hubo de realizarse de forma bilateral con una presión aplicada aproximada de 2 kg, utilizando los dedos índices del explorador.

Evaluamos enfáticamente músculos como el temporal y masetero, para así determinar la presencia o no de hipertrofia temporal y maseterina. En esta misma etapa de nuestra exploración, evaluamos el volumen muscular y determinamos si este se relaciona con el sexo y tamaño corporal del paciente. A su vez, localizamos la presencia de puntos gatillo

en el grupo de músculos que forman parte de la evaluación muscular que seguidamente vamos a incluir dentro de la evaluación complementaria para nuestro estudio.

*Palpación muscular:*

Para realizar la exploración muscular, un solo evaluador ha sido quien ha realizado las palpaciones y las valoraciones a nivel muscular, siguiendo un protocolo secuencial en los diferentes grupos musculares.

Teniendo en cuenta que los músculos sanos no presentan dolor; en esta exploración muscular se realizó una presión firme en áreas determinadas con pequeños movimientos circulares, con una duración aproximada de 1 a 2 segundos, empleando la siguiente escala:

0= no dolor

1 = dolor

En el caso que se sospeche de dolor miofascial, se realizó una palpación por 4 a 5 segundos, pidiéndole al paciente que indicara si el dolor se extendía a otra área del cuello o de la cabeza y esa información fue registrada.

Se incluyeron para este estudio, los siguientes músculos: temporal, masetero, pterigoideo externo, pterigoideo interno, los cervicales posteriores como el esplenio y el trapecio, y el esternocleidomastoideo. Los músculos pterigoideos fueron evaluados a través de un examen funcional, debido a la imposibilidad de acceder.

Sistemáticamente se desarrolló una secuencia de examen. Se realizó una palpación simultánea de ambos lados, incluyendo los músculos temporales, el arco cigomático, los maseteros, vientre anterior del digástrico, trapecio, esternocleidomastoideo, pterigoideo medial y lateral. A su vez se incluyó la palpación del conducto auditivo externo durante los movimientos de apertura y cierre.

En la valoración clínica de estos pacientes, se les pidió que indicaran con su mano o dedo la zona en la cual sentían dolor muscular y si este se encontraba localizado o se irradiaba y estas anotaciones fueron incluidas dentro del mapa o diagrama de dolor muscular durante la palpación muscular

Palpación Extraoral

Palpación Intraoral

Maseteros en sus haces superficiales y profundos

Temporal: Vientre anterior, medio y posterior.

Pterigoideo Interno

Pterigoideo Externo

Digástrico en haces anterior y posterior

Esternocleidomastoideo

Trapezio

Occipital

#### *Músculo Temporal:*

Para evaluarlo, el clínico se ubicó por detrás del paciente y realizó la palpación de forma simultánea en los dos pares musculares derecho e izquierdo. Se le pidió al paciente que realizara apretamiento dental mientras se exploraban las regiones anterior, media y posterior de cada músculo, preguntándole si sentía molestia o dolor, según la escala.



**Ilustración 3: Fotografía que muestra la palpación del músculo temporal**

*Músculo Masetero:*

Se realizó la palpación bilateral, iniciando desde la parte superior (Arco cigomático) y descendiendo los dedos hasta llegar a la zona del borde inferior de la mandíbula, cualquier molestia o dolor fue registrado en la historia clínica.



**Ilustración 4: Fotografía que muestra la palpación del músculo masetero**

*Esternocleidomastoideo:*

Se palpó bilateralmente al paciente desde la apófisis mastoides (por detrás del oído), recorriendo los dedos por toda su extensión hasta llegar a su inserción con la clavícula; al llegar a esta se le pidió que indicara si existía alguna molestia; es frecuente en este músculo encontrar puntos gatillo que se irradian hacia la zona de la ATM, zona temporal o auricular.



**Ilustración 5: Fotografía que muestra la palpación músculo esternocleidomastoideo**

*Músculo Trapecio*

Se palpó siguiendo el contorno de los hombros hasta el cuello.



**Ilustración 6: Fotografía que muestra la palpación muscular trapecio**

*Puntos gatillo:*

Evaluamos la presencia de forma latente o activa en el músculo afectado. Si están activos, se identifican como áreas hipersensibles específicas dentro del tejido muscular. Se pueden sentir bandas pequeñas, firmes y tensas. Es necesario considerar que si los puntos gatillo son latentes, no pueden ser detectados. En el caso de los puntos gatillo activos, al presionarlos causaban más dolor y este se diseminó a otras áreas.

Para explorar los músculos pterigoideos, se hizo uso de la llamada manipulación funcional debido a que anatómicamente no son accesibles. Esta se basa en que cuando un músculo está sujeto a una actividad intensa se torna doloroso, tanto a la contracción como en el momento de ser estirado, por eso este examen es útil para determinar si estos músculos son causantes de dolor.

Se realizó la Manipulación Funcional del Músculo Pterigoideo Externo, para ello se le pidió al paciente que protruyera y a su vez se le aplicó resistencia (contracción). Luego se evaluó el estiramiento máximo de este músculo por medio del apretamiento dental con dientes en máxima intercuspidad y se le pidió morder un depresor lingual.

Para evaluar el músculo Pterigoideo Externo, se hizo a través de la manipulación funcional: Se le pidió al paciente que apretara los dientes y luego que mordiera un depresor lingual. Posteriormente se evaluó el estiramiento de este músculo mediante el mismo apretamiento dental y mordiendo un depresor lingual, para luego evaluarlo al abrir la boca.

De la misma manera se procedió a evaluar el músculo Pterigoideo Interno a través de la manipulación funcional mediante la contracción muscular, mordiendo un depresor lingual

y apretando los dientes. Se evaluó posteriormente el estiramiento muscular pidiéndole al paciente que abriera la boca.



**Ilustración 7:** Fotografía que muestra la manipulación funcional músculo pterigoideo lateral y medial

**Tabla 2:** Tabla resumen que explica la manipulación funcional de los músculos Pterigoideos

Músculo	Contracción	Estiramiento
Pterigoideo Lateral Inferior	Protrusión contra resistencia aumenta el dolor	Apretamiento dental aumenta dolor  Al Morder depresor lingual no hay dolor
Pterigoideo Lateral Superior	Apretamiento de dientes aumenta el dolor  Al Morder depresor lingual, aumenta el dolor	Apretamiento dental, aumenta el dolor  Al Morder depresor lingual aumenta, el dolor
Pterigoideo Medial	Apretar dientes, aumenta el dolor  Morder depresor lingual	Apertura Bucal no presenta dolor  Apertura bucal, aumenta el dolor



**Ilustración 8: Fotografía que muestra el procedimiento de palpación muscular.**

### Evaluación del CATM:

Realizamos una anamnesis dirigida y una exploración clínica para determinar los puntos o zonas dolorosas que presentaba el paciente. Exploramos la articulación temporomandibular, realizando palpación lateral del CATM en apertura y cierre bucal.

Para realizar la exploración del polo posterior del cóndilo, introducimos el dedo meñique en el conducto auditivo externo y mandamos al paciente que habrá y cierre la boca.

Los ruidos articulares fueron percibidos clínicamente, colocando los dedos sobre las superficies laterales de la articulación, le pedimos al paciente que abriera la boca. Se determinó el tipo de ruido (clic, o crepitación).

Clínicamente la ausencia de ruidos no implica que la articulación se encuentre libre de patología; es importante saber que un 15% de casos son asintomáticos.





**Ilustración 9: Fotografía que muestra la palpación digital articulación temporomandibular.**

*Movimientos Mandibulares:*

Con el fin de determinar los movimientos mandibulares activos que realiza el paciente, evaluamos la apertura bucal, movimientos de lateralidad, movimientos en protrusiva.

Determinamos la posición de la línea media mandibular con respecto a la línea media facial con dientes en máxima intercuspidadación, y la presencia de resalte y sobremordida.

En máxima apertura medimos la apertura bucal del paciente, utilizamos los siguientes parámetros para su evaluación y así medir si hay limitación de la apertura bucal, presencia de bloqueos mandibulares y chasquidos.

Variable	Clasificación	Criterio
Limitación de la apertura bucal	0=no	Se considera un rango de apertura normal entre 53 y 58 mm entre los bordes incisales. (64) Cuando el valor es menor puede considerarse que hay limitación en la apertura bucal.
	1=si	

Presencia de bloqueos mandibulares	0=no 1=si	Bloqueos en apertura y/o cierre
Chasquidos asociados	0=no 1=si	Sonidos definidos como clic, pop, chirrido, crepitus.

*Evaluación de la Máxima Apertura Bucal:*

Para medir la apertura bucal se ha utilizado un Pie de Rey, marca Top Craft, modelo caliper vernier gauge SS 0.01 150mm



**Ilustración 10:Pie de Rey**

- Se considera que el rango de apertura normal en adultos es de 53-58 milímetros. (64)
- En ausencia de dolor la máxima apertura confortable y la apertura máxima coinciden.
- Se considera restricción de apertura un valor menor a 53 milímetros.
- La irregularidad del movimiento articular la observamos en la exploración dinámica mandibular y registrar cualquier movimiento limitado. (64)

*Evaluación de “EndFeel”(Sensación Final):*

*Endfeel* o “sensación final”, que consiste en la aplicación de una presión suave constante en los incisivos inferiores durante diez a quince segundos. El aumento de apertura mandibular indica la presencia de una sensación final blanda. (2)

Dicho *endfeel*, puede ser de diferentes tipos:

- Blando elástico: cuando el movimiento se limitaba por choque de masas musculares.
- Firme elástico: cuando el movimiento final es limitado
- Duro: cuando el tope es producido por choque óseo. (64)

*Evaluación de los Movimientos de Lateralidad (Máxima distancia):*

Los movimientos laterales se evalúan pidiendo al paciente que cierre la boca en máxima intercuspidad, marcamos con un rotulador indeleble la línea media, desde los incisivos superiores hasta los inferiores, que suele coincidir con la línea interincisiva superior. Indicamos al paciente que realice movimientos de lateralidad (derecha o izquierda). Las dos marcas nos permiten medir la distancia del espacio interincisal de los incisivos superiores hasta la línea de referencia que marcamos en la cara vestibular de los incisivos inferiores. El valor de referencia es de ocho milímetros. (65)

*Evaluación de la desviación lateral de la mandíbula durante la apertura bucal:*

Puede presentarse,

- Desviación: Movimiento lateral continuo durante la apertura, este “desaparece” conforme el paciente abre a máxima apertura (regreso a la línea media). (66)
- Deflexión: Movimiento lateral continuo durante la apertura que se hace mayor conforme el paciente abre a su máxima apertura (desvía respecto a la línea media). (66)

### Medición del Movimiento Protrusivo:

Pedimos al paciente que lleve su mandíbula a máxima protrusión (adelantar la mandíbula). Medimos con una regla la distancia entre la cara vestibular del central superior y el borde incisal del central inferior. El rango de movimiento es de 7 milímetros aproximadamente.

### Odontograma:

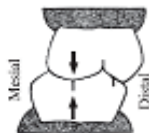
Reflejamos dientes presentes, ausentes, tratamientos conservadores que se han realizado, presencia de caries y prótesis dentales.

### *Exploración Intraoral y Oclusión:*

En el registro de las alteraciones de la oclusión en dentición permanente, registramos la clase molar de Angle donde se valora la relación anteroposterior entre los primeros molares permanentes superior e inferior. Usando como referencia la posición de la cúspide mesio-vestibular del primer molar permanente superior respecto del surco mesio-vestibular del primer molar inferior, de esta manera clasificamos la relación molar en I, II, III.



Relación molar Clase I: Cuando el vértice de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior. (67)



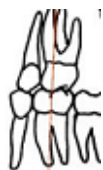
Relación molar de Clase II: Cuando el vértice de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye por mesial del surco vestibular del primer molar inferior. (67)

Relación molar de Clase III: Cuando el vértice de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye por distal del surco vestibular molar inferior. Inferior. (67)

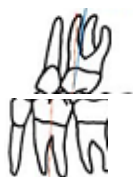
En cuanto a los caninos permanentes valoramos la relación anteroposterior entre caninos permanentes superiores e inferiores. Según la posición del canino superior con respecto al canino y primer premolar inferior, clasificamos la relación canina en clase I, II, III.



Relación de Clase I: Cuando el vértice de la cúspide del canino permanente superior ocluye en interproximal del canino y primer premolar inferior. (67)



Relación de Clase II: Cuando el vértice de la cúspide del canino permanente superior ocluye por mesial de interproximal del canino y primer premolar inferior. (67)



Relación de Clase III: Cuando el vértice de la cúspide del canino permanente superior ocluye por distal del interproximal del canino y primer premolar inferior (67).

Se ha valorado la presencia de mordidas cruzadas posteriores, mordidas abiertas anteriores, desgastes oclusales y la presencia o no de paladar duro ojival.



Mordida cruzada posterior: Cuando las cúspides vestibulares de las piezas dentarias superiores ocluyen en los surcos centrales de las piezas dentarias inferiores. (67)



Mordida abierta anterior: Cuando no hay contacto vertical entre los dientes anteriores superiores e inferiores. (67)

### *Atrición Dental Índice de Desgaste dentario de Smith y Knight (50)*

Para este estudio se ha utilizado el índice de atrición dental del Smith y Knight por ser el más completo y más utilizado. En este índice se clasifica el desgaste dentario individual de la siguiente forma:

0. Bucal, lingual, oclusal, incisal: ninguna pérdida de esmalte ni cambio.  
Cervical: sin cambio en contorno.
1. Bucal, lingual, oclusal, incisal: pérdida de las características de la superficie.  
Cervical: mínima pérdida de contorno
2. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte menor de un tercio con exposición dentinaria  
Incisal: pérdida de esmalte con exposición dentinaria  
Cervical: defecto menor de un milímetro de profundidad
3. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte mayor de un tercio con exposición dentinaria.  
Incisal: pérdida de esmalte y gran pérdida de dentina  
Cervical: defecto de uno o dos milímetros de profundidad
4. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.  
Incisal: pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria

Cervical: defecto mayor de dos milímetros de profundidad o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria

### *Evaluación del estado periodontal y movilidad dentaria*

A través de una exploración detallada a nivel periodontal, valoramos la presencia o no de gingivitis, periodontitis, recesiones gingivales y movilidad dental.

Cuando evaluamos la movilidad dentaria lo hacemos siguiendo los siguientes criterios o grados de movilidad dentaria: (68)

Ausencia de movilidad en la corona dentaria: 0

Movilidad de la corona dentaria mínima 0.2 a 1mm: 1 en sentido horizontal.

Movilidad de la corona excediendo 1mm en sentido horizontal.

Movilidad de la corona dentaria en sentido vertical y horizontal: 3

### *Inspección de tejidos blandos:*

Evaluamos la presencia de lesiones, para ello lo hacemos de forma secuenciada:

- Exploración externa e interna de labios, mucosas yugales
- Examen gingival
- Lesiones en paladar duro y blando
- Examen de la lengua en su región ventral y dorsal
- Suelo de la boca
- Lesiones a nivel óseo de huesos maxilares y mandibulares.

### *Exámenes complementarios*

#### Escalas de Valoración del Dolor

Realizamos valoraciones en cada sesión de trabajo con el paciente con el fin de clasificar de acuerdo a criterios de temporalidad y duración; de acuerdo a su intensidad.

Evaluamos la intensidad del dolor, ayudándonos con escalas que tratan de objetivar un síntoma. Utilizamos la escala analógica visual (EVA). (69)

No \_\_\_\_\_ Dolor  
Dolor (0) (10) Máximo

No \_\_\_\_\_ Dolor  
Dolor Ligero Moderado Severo Máximo

No \_\_\_\_\_ Dolor  
Dolor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Insoportable

### Test de Beighton: Hiper movilidad articular.

Este test permite a través de una serie de criterios y de una forma sencilla evaluar el grado de hiper movilidad articular que presentan los pacientes. (70)

Criterios de hiper movilidad articular de Beighton (Beighton 1988):

- Dorsiflexión pasiva del 5º dedo mayor de 90º (dos lados)
- Aposición pasiva del pulgar a la cara ventral del antebrazo (dos lados)
- Hiperextensión del codo mayor de 10º (dos lados)
- Hiperextensión de la rodilla mayor de 10º (dos lados)
- Flexión del tronco hacia adelante colocando las palmas de las manos en el suelo con las rodillas extendidas.

Esta exploración tiene como puntuación máxima 9 puntos y se considera un resultado positivo con una puntuación de 4 puntos o mayor de 4 puntos.



### Algómetro de presión

Para la valoración numérica del dolor muscular a la palpación, hemos utilizado como instrumento de medida un algómetro de presión analógico de marca Wagner, modelo FDK20 con punta de goma de 1 cm<sup>2</sup>. Se posiciona de forma perpendicular a la zona de máxima sensibilidad. El umbral de presión, es la mínima cantidad de presión que induce dolor. Es considerado anormal si existe dolor con una palpación de una presión menor de 2 kg comparándolo con un punto de control normal el cual habitualmente se mide en el lado opuesto.

Para la determinación de la valoración muscular con el algómetro de presión se le explicó a cada participante como debía valorar la aplicación del algómetro como instrumento de medición. Se describe como el “momento en que el estímulo de presión cambia desde una sensación de presión a dolor”. (71)

Se consideró el valor obtenido el umbral mecánico y numérico nociceptivo o umbral doloroso a la presión. En cada paciente se encontraba estipulado el sitio exacto estandarizado para determinar esta valoración en la muestra.

Para evitar errores, se tomó en cuenta el valor promedio de tres intentos con una separación entre ellos de un minuto de descanso.

Este sistema nos permite realizar una valoración objetiva midiendo el umbral del dolor a la presión.

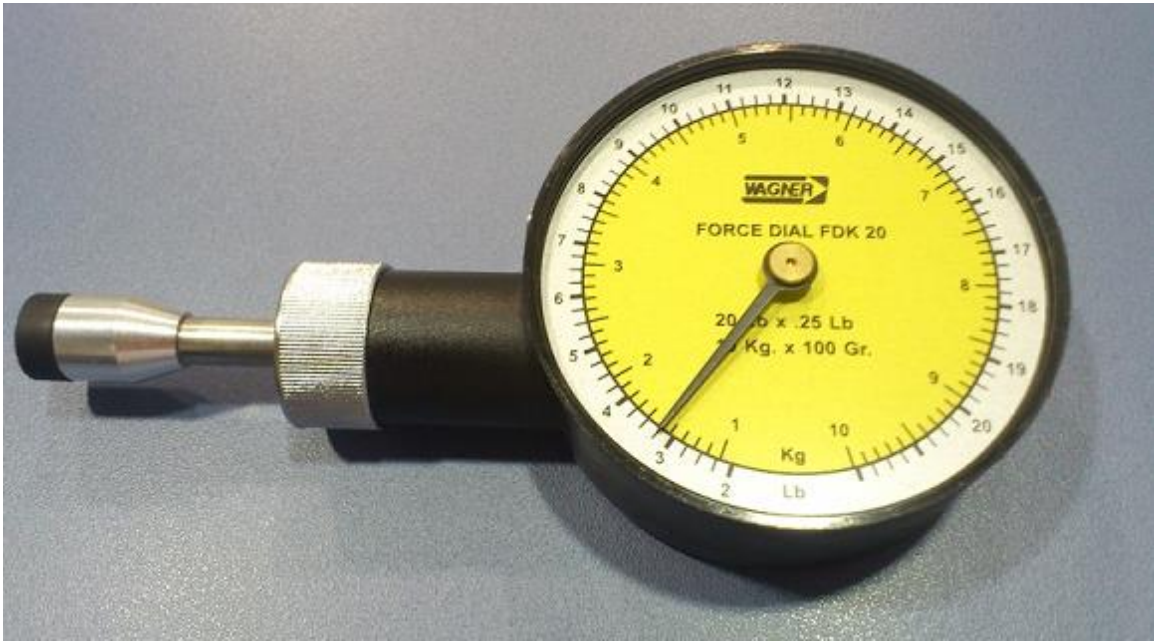


Ilustración 11: Fotografía del algómetro de presión analógico utilizado para nuestro estudio

### 3.4.2. Protocolo psicológico

Se diseñó y elaboró un protocolo de tratamiento cognitivo-conductual y abordaje integral para pacientes con TTM. Lo aplicó un único psicólogo. Dicho protocolo contempla tres fases:

- A. Evaluación de la personalidad, listado de síntomas psicopatológicos y ansiedad.
- B. Relajación y psicoeducación.
- C. Estrategias cognitivas-conductuales, psicosociales y autocontrol.

En la primera fase se evaluó la personalidad con el cuestionario factorial 16 PF de Cattell. Con esta prueba se obtuvo un perfil de la personalidad del paciente, se administra una única vez tras la firma del consentimiento informado. En esta fase también se evaluó un listado de síntomas psicopatológicos y nivel de ansiedad durante todas las sesiones del psicólogo y del fisioterapeuta, respectivamente con el SCL-90R de Derogatis y STAI de Spielberger.

La segunda fase se realiza en una cabina insonorizada de experimentación humana, donde se controla la iluminación (8-9 lúmenes), porcentaje de humedad relativa y temperatura (23-25 grados centígrados). En esta fase se realiza una presentación-entrenamiento que consiste en una relajación muscular y respiración que debe ejercitar el paciente durante la semana siguiente, al menos una vez al día.

Y por último, un entrenamiento cognitivo-conductual para el manejo de la ansiedad en situaciones personales, laborales y familiares. Detectando qué momentos, a lo largo del día, son los de máxima tensión con el análisis de antecedentes y consecuencias (Ilustración 12). Con el paciente monitorizado a un polígrafo, aprende a manejarse en situaciones de tensión simuladas o visualizadas (técnica de biofeedback).

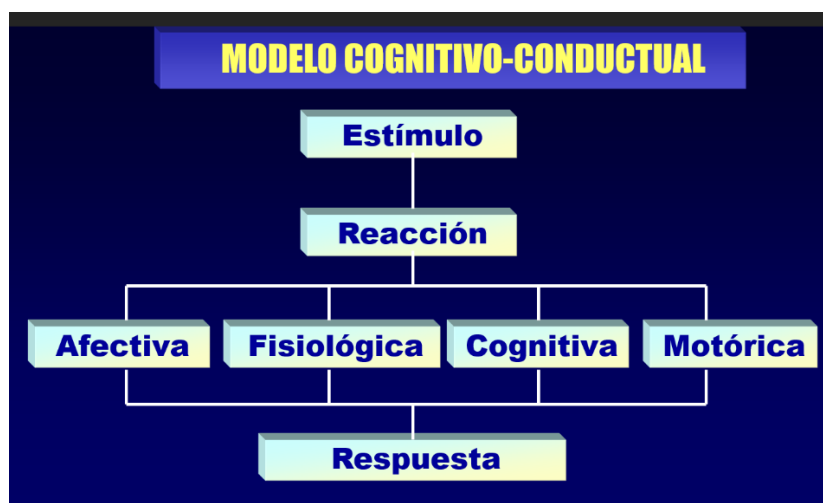


Ilustración 12: Modelo cognitivo-conductual

En cualquiera de estas fases, los pacientes emiten valoraciones cuantitativas de su estado de ansiedad en ese momento de la sesión. Este tipo de valoraciones también las realizan en casa cuando practican su relajación.

### 3.4.2.1. Pruebas psicológicas:

#### 3.4.2.1.1. Cuestionario factorial de personalidad 16 PFCattell:

Presenta varias formas: A, B, C, D y E. Las formas A, B, C y D se han adaptado a la población española. Las dos primeras constan de 187 elementos, la última de 105 ítems. Puede ser administrado individual y colectivamente y se aplica a adolescentes y adultos con niveles culturales medios para las formas A y B, y más bajos para la C. Cada elemento presenta tres opciones de respuesta.

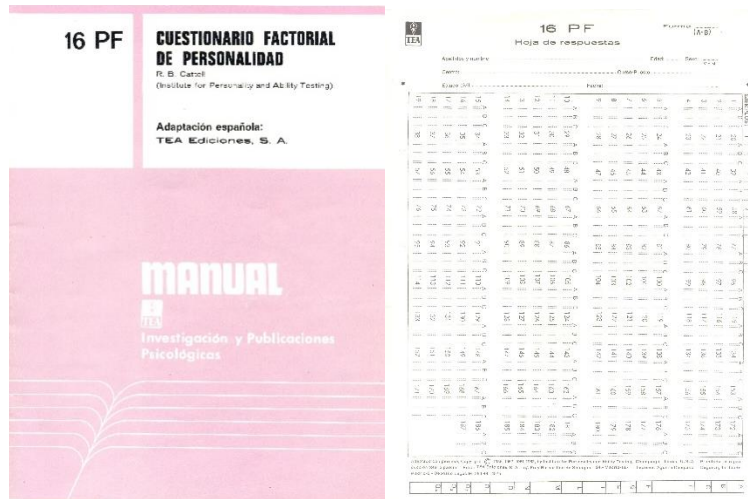


Ilustración 13: Cuestionario 16PF

Los factores que analiza esta prueba son:

#### RASGO 16 PF

- A Reservado/Abierto
- B Inteligencia baja/alta
- C Afectado emocionalmente/Estable
- E Sumiso/Dominante
- F Sobrio/Entusiasta
- G Despreocupado/Consciente
- H Cohibido/Atrevido
- I Sensibilidad dura/blanda
- L Confiado/Suspica

M	Práctico/Imaginativo
N	Espontáneo/Calculador
O	Sereno/Aprensivo
Q1	Tolerante/Crítico
Q2	Sociable/Autosuficiente
Q3	Menos integrado/ más (Autocontrol)
Q4	Relajado/Tenso
QI	AJUSTE/ANSIEDAD
QII	INTROVERSIÓN/EXTRAVERSIÓN
QIII	POCA/MUCHA SOCIALIZACIÓN
QIV	DEPENDENCIA/INDEPENDENCIA

#### 3.4.2.1.2. Cuestionario ansiedad estado-rasgo:

Para este estudio se utilizó la adaptación española del “Cuestionario de ansiedad estado-rasgo” (State-TraitAnxietyInventory, STAI Spielberger et al., 1970 Spielberger et al., 2008). El STAI es un autoinforme compuesto por 40 ítems diseñado para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). El marco de referencia temporal en el caso de la ansiedad como estado es «ahora mismo, en este momento» (20 ítems) y en la ansiedad como rasgo es «en general, en la mayoría de las ocasiones» (20 ítems). Cada subescala se conforma por un total de 20 ítems en un sistema de respuesta Likert de 4 puntos según la intensidad (0= casi nunca/nada; 1= algo/a veces; 2= bastante/a menudo; 3= mucho/casi siempre). La puntuación total en cada uno de las subescalas oscila entre 0 y 60 puntos.

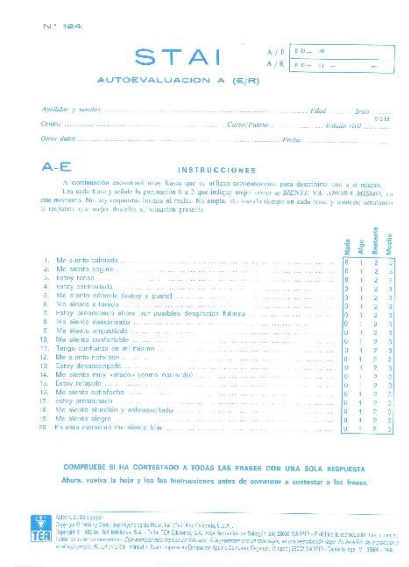
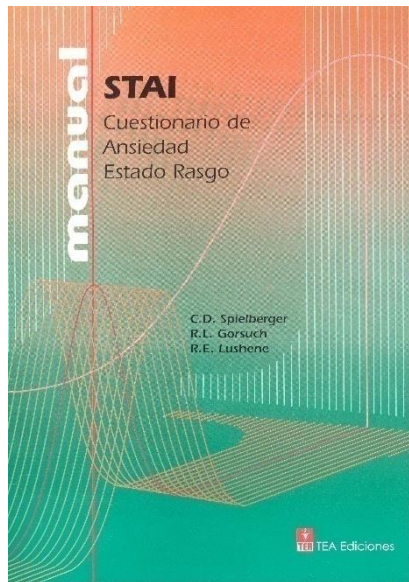


Ilustración 14: Cuestionario STAI

### 3.4.2.1.3. Cuestionario de síntomas:

Se elaboró con la "finalidad de evaluar una amplia gama de características psicopatológicas", tanto en población médica y psiquiátrica como en población general, y se utiliza como medida de cribado o bien para valorar los cambios sintomáticos debidos al tratamiento.

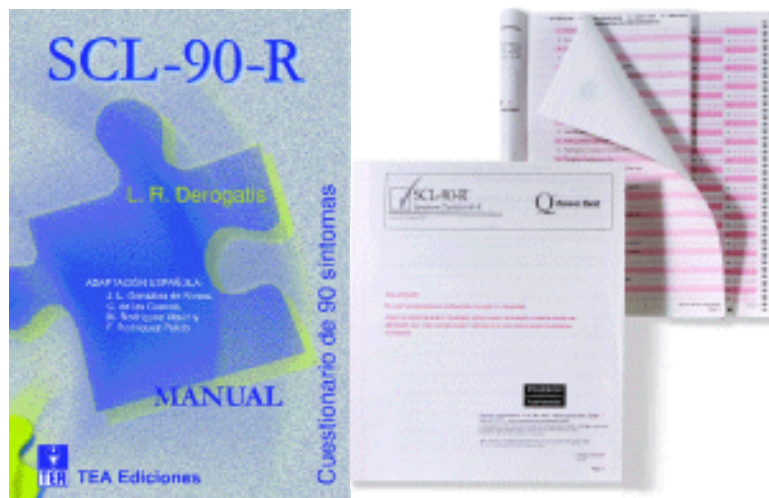


Ilustración 15: Cuestionario SCL90R

Cada uno de los 90 ítems que lo integran se responde sobre la base de una escala de cinco puntos (0-4). Se lo evalúa e interpreta en función de nueve dimensiones primarias y tres

índices globales de malestar psicológico. Y unos síntomas discretos que no se incorporan a las nueve dimensiones ya mencionadas pero tienen relevancia clínica.

Dimensiones primarias:

- Somatizaciones (SOM)
- Obsesiones y compulsiones (OBS)
- Sensitividad interpersonal (SI)
- Depresión (DEP)
- Ansiedad (ANS)
- Hostilidad (HOS)
- Ansiedad fóbica (FOB)
- Ideación paranoide (PAR)
- Psicoticismo (PSIC).

Índices globales de malestar psicológico:

- Índice global de severidad (IGS)
- Índice positivo de Malestar (PSDI)
- Total de síntomas positivos (TP)

Síntomas discretos:

- 19. Falta de apetito
- 44. Dificultad para conciliar el sueño
- 59. Pensamientos sobre la muerte o el hecho de morir
- 60. El comer demasiado
- 64. Despertarse de madrugada
- 66. Sueño inquieto o perturbado
- 89. Sentimientos de culpabilidad

### 3.4.3. Protocolo de fisioterapia:

#### *Pre-tratamiento*

Antes de iniciar el tratamiento el fisioterapeuta procede a invitar al paciente a tumbarse en una camilla de fisioterapia.

#### *Evaluación Previa:*

El paciente se encuentra en posición decúbito supino, luego de esto el fisioterapeuta procede a determinar los puntos gatillos, en los grupos musculares que previamente habían sido valorados con el uso del algómetro de presión. En el caso en que no se localice con facilidad el punto gatillo, se busca la zona de máxima tensión ubicada en el recorrido del músculo analizado.

Examen físico previo al procedimiento de trabajo, este incluye:

- Diagnóstico osteopático del cráneo
- Diagnóstico osteopático Temporomandibular

#### *Tratamiento aplicado:*

El tratamiento que realiza el fisioterapeuta es la llamada técnica de movilización de membranas intracraneales.

El fisioterapeuta comienza rearmonizando aquellas áreas relacionadas directamente con la disfunción (tratamiento de la estructura).

Seguidamente continúa con el abordaje terapéutico del cráneo.

Procede a realizar movilizaciones manuales: a través de una secuencia de trabajo sistematizada:

Tejidos blandos (masaje y fricción profunda extraoral de los músculos afectados en el evaluación clínica).

Movilización de la articulación temporomandibular (tracción hacia caudal y ventro-caudal , deslizamientos ventrales y mediolaterales) al tiempo realiza estabilización de la articulación Temporomandibular (ejercicios isométricos suaves contra resistencia),



ejercicios de coordinación guiados por el fisioterapeuta en la mandíbula (apertura y cierre), movilización de la columna cervical (tracción y deslizamiento) relajación, y técnicas de estiramiento para los músculos masticatorios y músculos del cuello.

Este tratamiento se realiza durante cinco sesiones del estudio una vez por semana, e incluye mediciones con el algómetro de presión al inicio de las sesiones y al final de las sesiones de tratamiento. Las mediciones con el algómetro de presión siempre fueron realizadas por el mismo operador, en nuestro caso el odontólogo. Las sesiones de tratamiento tenían una duración de treinta minutos y se adaptó a las necesidades del paciente.

## 4. RESULTADOS

En las ciencias de la salud, uno de los objetivos prioritarios del investigador es poner de manifiesto relaciones causales entre la exposición y la respuesta, y aunque, se debieran seguir los criterios más rigurosos para poder probar las hipótesis, no siempre es posible poner de manifiestos estas relaciones por medio de estudios experimentales.

Cuando los sujetos del experimento son personas, la aleatorización de un grupo control puede ser problemático o imposible. Tal es el caso de nuestro estudio, en el cual las personas tratadas venían referidas de la clínica odontológica del hospital José María Morales Meseguer, que no podía dejar de actuar en aquellos casos en los que los pacientes asistían por una dolencia, en este caso no concurría la posibilidad de hacer efectos placebos ni de hacer estudios con pacientes no tratados puesto que por la duración del estudio hacía que todos abandonasen.

La investigación cuasi-experimental entonces surge como posibilidad, en la que existe una exposición, una respuesta y una hipótesis para contrastar, pero no hay aleatorización de los sujetos a los grupos de tratamiento y control, o bien no existe grupo control propiamente dicho.

### **4.1. *Conformación de la muestra***

Para el análisis se empleó el paquete estadístico SPSS v 15, obteniéndose las frecuencias y porcentajes para las variables nominales y ordinales. Obteniéndose estadísticos descriptivos básicos del universo de estudio, en función de todas las medidas que se realizaron en los individuos.

Se remitieron 84 pacientes, de los cuales se mantuvieron en el ensayo 63 los restantes 21 no completaron el ensayo o lo hicieron parcialmente y dieron como razones de abandono:

- Problemas referidos con desplazamiento al lugar de las pruebas.
- Problemas relacionados con incompatibilidades con el trabajo.
- Accidentes de tráfico.

De los 63 solamente el 14% (9 pacientes) fueron de sexo masculino y el restante 86% de sexo femenino (54 pacientes) En este caso, la “mortalidad experimental”<sup>1</sup>, está dentro de los parámetros considerados normales según la bibliografía (72).

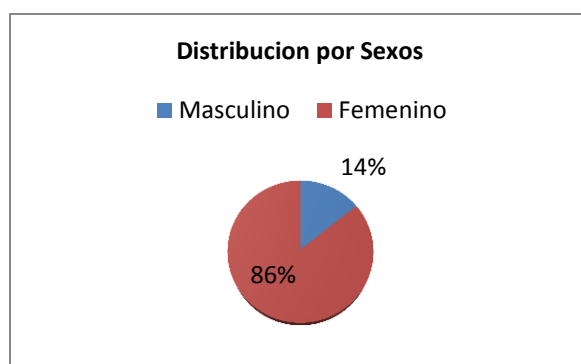


Ilustración 16: Distribución por sexos.

No se realizó limitación de acceso con diferenciación en el género, puesto que según la bibliografía, existe una gran desproporción en los sujetos a favor del sexo femenino, con niveles que llegan hasta 6:1 en la bibliografía (12,13,14). En el caso particular del estudio realizado, dicha proporción estaba dentro del rango.

En cuanto a grupos etarios el universo tratado es consistente con la bibliografía (10), como podemos observar en la gráfica siguiente:

---

<sup>1</sup> Pacientes que dejan el estudio

Edades	Freq	%
De 0 a 20	3	4,8%
De 20 a 40	30	47,6%
De 40 a 60	26	41,3%
De 60 a 90	4	6,3%

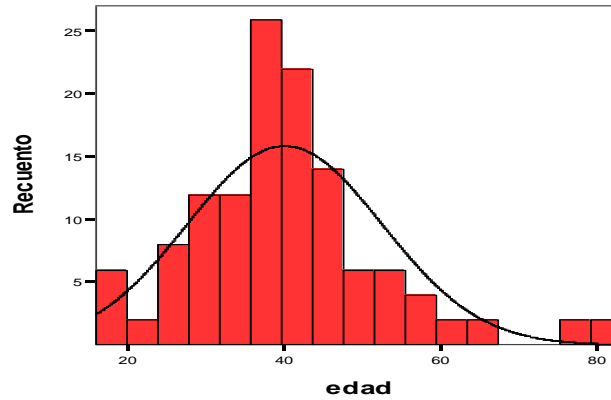


Ilustración 17: Distribución por Edades

En cuanto a los motivos principales de la asistencia a la consulta, se observa que pueden ser varios, la mayoría por dolor 31,76%, o por otras afecciones dolorosas como las cefaleas con un 11,11%.

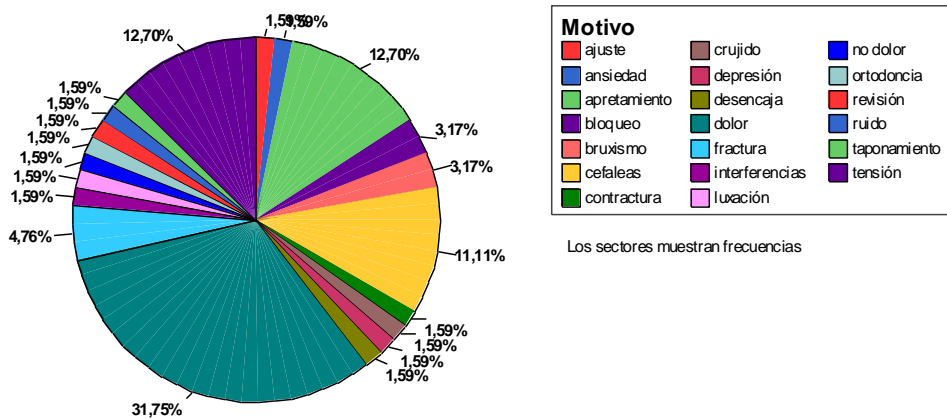


Ilustración 18: Motivos de la consulta

### Estadísticos descriptivos

	N	Media	Desv. típ.	Asimetría	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico
A	63	7,2698	1,73397	-,566	,302
B	63	1,3651	2,45147	1,746	,302
C	63	5,0159	2,06735	,657	,302
E	63	4,5238	2,19866	,418	,302
F	63	5,1111	2,00894	-,133	,302
G	63	5,6190	2,07464	,284	,302
H	63	6,0635	1,68363	,002	,302
I	63	7,6984	1,76558	-,703	,302
L	63	4,6032	1,69952	,509	,302
M	63	5,5238	1,90802	-,318	,302
N	63	6,0000	2,16273	,454	,302
O	63	6,7778	1,87895	-,466	,302
Q1	63	3,9524	2,06685	-,036	,302
Q2	63	6,4762	1,41258	,227	,302
Q3	63	5,7460	1,44767	,593	,302
Q4	63	6,8730	1,85344	-,295	,302
DM	63	4,7778	2,49156	,398	,302
NE1	63	1,9365	1,41276	,364	,302
QI	63	6,8111	1,72852	-,710	,302
QII	63	6,6540	2,14580	-,440	,302
QIII	63	5,6556	2,03325	,248	,302
QIV	63	3,5381	2,06182	,115	,302
N válido (según lista)	63				

Tabla 3: Estadísticos descriptivos iniciales de factores de personalidad

#### 4.2. Estudios de correlaciones

En particular, al hacer esta primera revisión de los datos se han encontrado algunas relaciones entre variables que suponen aportes interesantes al ámbito de estudio.

En este análisis, la metodología empleada abarcó desde la determinación de los casos válidos inicialmente, cuyas variables pudieran aportar tendencias en este sentido. En este

caso, hemos decidido únicamente incluir aquellas correlaciones con una significancia mejor que el 5%, es decir con un intervalo de confianza del 95%.

Así, entonces, se han encontrado relaciones entre varias variables:

- Correlaciones entre la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares.
- Correlaciones internas entre los factores de personalidad del cuestionario 16PF en los pacientes del estudio.
- Correlaciones entre la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares y factores de la personalidad.
- Correlaciones entre otras variables obtenidas del protocolo odontológico y factores de personalidad.

#### 4.2.1. Correlaciones entre la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares

Son todas aquellas correlaciones encontradas que relacionan músculos en pares. La idea es determinar que músculos son afectados cuando otros tienen afectación.

##### *Correlación músculo temporal derecho con músculo masetero derecho:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal derecho con el músculo masetero derecho de 0.506 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.01$  por lo que podemos inferir que dichas variables no son independientes con una significancia  $>99\%$ ,

		Temporal.Der	Masetero.Der
Temporal.Der	Correlación de Pearson	1	,506(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Masetero.Der	Correlación de Pearson	,506(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 4: Correlación músculo temporal derecho con músculo masetero derecho**

*Correlación músculo temporal derecho con músculo temporal izquierdo.*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal derecho con el músculo temporal izquierdo de 0.685 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.Der	Temporal.Izq
Temporal.Der	Correlación de Pearson	1	,685(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Temporal.Izq	Correlación de Pearson	,685(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 5: Correlación músculo temporal derecho con músculo temporal izquierdo**

*Correlación músculo temporal derecho con músculo masetero izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal derecho con el músculo masetero izquierdo de 0.518 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.Der	Masetero.Izq
Temporal.Der	Correlación de Pearson	1	,518(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Masetero.Izq	Correlación de Pearson	,518(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 6: Correlación músculo temporal derecho con músculo masetero izquierdo**

*Correlación músculo temporal derecho con músculo trapecio izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal derecho con el músculo temporal izquierdo de 0.384 con una significancia bilateral de  $0.002 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.Der	Trapecio.Izq
Temporal.Der	Correlación de Pearson	1	,384(**)
	Sig. (bilateral)		,002
	N	63	63
Trapecio.Izq	Correlación de Pearson	,384(**)	1
	Sig. (bilateral)	,002	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 7: Correlación músculo temporal derecho con músculo trapecio izquierdo**

*Correlación músculo temporal izquierdo con músculo masetero derecho:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal izquierdo con el músculo masetero derecho de 0.613 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.Izq	Masetero.Der
Temporal.Izq	Correlación de Pearson	1	,613(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Masetero.Der	Correlación de Pearson	,613(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 8: Correlación músculo temporal izquierdo con músculo masetero derecho**



*Correlación músculo temporal izquierdo con músculo masetero izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal izquierdo con el músculo masetero izquierdo de 0.607 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.lzq	Masetero.lzq
Temporal.lzq	Correlación de Pearson	1	,607(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Masetero.lzq	Correlación de Pearson	,607(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 9: Correlación músculo temporal izquierdo con músculo masetero izquierdo**

*Correlación músculo temporal izquierdo con músculo trapecio izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo temporal izquierdo con el músculo trapecio izquierdo de 0.392 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Temporal.lzq	Trapecio.lzq
Temporal.lzq	Correlación de Pearson	1	,392(**)
	Sig. (bilateral)		,001
	N	63	63
Trapecio.lzq	Correlación de Pearson	,392(**)	1
	Sig. (bilateral)	,001	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 10: Correlación músculo temporal izquierdo con músculo trapecio izquierdo**

*Correlación músculo masetero derecho con músculo masetero izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo masetero derecho con el músculo masetero izquierdo de 0.647 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Masetero.Der	Masetero.Izq
Masetero.Der	Correlación de Pearson	1	,647(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
Masetero.Izq	Correlación de Pearson	,647(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 11: Correlación músculo masetero derecho con músculo masetero izquierdo**

*Correlación músculo masetero derecho con músculo trapecio izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo masetero derecho con el músculo trapecio izquierdo de 0.374 con una significancia bilateral de  $0.002 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Masetero.Der	Trapecio.Izq
Masetero.Der	Correlación de Pearson	1	,374(**)
	Sig. (bilateral)		,002
	N	63	63
Trapecio.Izq	Correlación de Pearson	,374(**)	1
	Sig. (bilateral)	,002	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 12: Correlación músculo masetero derecho con músculo trapecio izquierdo**

*Correlación músculo masetero izquierdo con músculo trapecio izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo masetero derecho con el músculo trapecio izquierdo de 0.383 con una significancia bilateral de  $0.002 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Masetero.Izq	Trapecio.Izq
Masetero.Izq	Correlación de Pearson	1	,383(**)
	Sig. (bilateral)		,002
	N	63	63
Trapecio.Izq	Correlación de Pearson	,383(**)	1
	Sig. (bilateral)	,002	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 13: Correlación músculo masetero izquierdo con músculo trapecio izquierdo**

*Correlación músculo trapecio derecho con músculo trapecio izquierdo:*

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación de la resistencia en kilogramos del músculo trapecio derecho con el músculo trapecio izquierdo de 0.401 con una significancia bilateral de  $0.00 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

		Trapecio.Der	Trapecio.Izq
Trapecio.Der	Correlación de Pearson	1	,401(**)
	Sig. (bilateral)		,001
	N	63	63
Trapecio.Izq	Correlación de Pearson	,401(**)	1
	Sig. (bilateral)	,001	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 14: Correlación músculo trapecio derecho con músculo trapecio izquierdo**

#### 4.2.2. Correlaciones internas entre los factores de personalidad del cuestionario 16PF en los pacientes del estudio

Se puede observar que al nivel de significancia elegido, las correlaciones entre factores de la personalidad son pocos, como se observa en la tabla siguiente:

		A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O
A	Correlación de Pearson	1,000	0,191	0,080	0,022	0,190	0,042	0,298	0,159	0,021	0,132	0,069	0,085
	Sig. (bilateral)		0,135	0,534	0,867	0,135	0,741	0,018	0,214	0,873	0,302	0,592	0,506
B	Correlación de Pearson	0,191	1,000	0,139	0,219	0,057	0,136	0,060	0,078	0,085	0,003	0,149	0,018
	Sig. (bilateral)	0,135		0,278	0,085	0,657	0,289	0,638	0,543	0,509	0,980	0,244	0,889
C	Correlación de Pearson	0,080	0,139	1,000	0,101	0,209	0,073	0,250	0,206	0,140	0,023	0,126	0,443
	Sig. (bilateral)	0,534	0,278		0,431	0,100	0,570	0,048	0,105	0,272	0,861	0,324	0,000
E	Correlación de Pearson	0,022	0,219	0,101	1,000	0,213	0,058	0,470	0,046	0,471	0,160	0,275	0,049
	Sig. (bilateral)	0,867	0,085	0,431		0,094	0,651	0,000	0,721	0,000	0,209	0,029	0,700
F	Correlación de Pearson	0,190	0,057	0,209	0,213	1,000	0,001	0,222	0,378	0,027	0,233	0,137	0,002
	Sig. (bilateral)	0,135	0,657	0,100	0,094		0,992	0,080	0,002	0,832	0,066	0,283	0,985
G	Correlación de Pearson	0,042	0,136	0,073	0,058	0,001	1,000	0,206	0,272	0,208	0,165	0,284	0,073
	Sig. (bilateral)	0,741	0,289	0,570	0,651	0,992		0,106	0,031	0,102	0,197	0,024	0,569
H	Correlación de Pearson	0,298	0,060	0,250	0,470	0,222	0,206	1,000	0,017	0,240	0,135	0,199	0,220
	Sig. (bilateral)	0,018	0,638	0,048	0,000	0,080	0,106		0,892	0,058	0,291	0,117	0,083
I	Correlación de Pearson	0,159	0,078	0,206	0,046	0,378	0,272	0,017	1,000	0,088	0,143	0,249	0,091
	Sig. (bilateral)	0,214	0,543	0,105	0,721	0,002	0,031	0,892		0,490	0,262	0,049	0,477
L	Correlación de Pearson	0,021	0,085	0,140	0,471	0,027	0,208	0,240	0,088	1,000	0,189	0,250	0,346
	Sig. (bilateral)	0,873	0,509	0,272	0,000	0,832	0,102	0,058	0,490		0,139	0,048	0,006
M	Correlación de Pearson	0,132	0,003	0,023	0,160	0,233	0,165	0,135	0,143	0,189	1,000	0,035	0,219
	Sig. (bilateral)	0,302	0,980	0,861	0,209	0,066	0,197	0,291	0,262	0,139		0,784	0,085
N	Correlación de Pearson	0,069	0,149	0,126	0,275	0,137	0,284	0,199	0,249	0,250	0,035	1,000	0,052
	Sig. (bilateral)	0,592	0,244	0,324	0,029	0,283	0,024	0,117	0,049	0,048	0,784		0,688
O	Correlación de Pearson	0,085	0,018	0,443	0,049	0,002	0,073	0,220	0,091	0,346	0,219	0,052	1,000
	Sig. (bilateral)	0,506	0,889	0,000	0,700	0,985	0,569	0,083	0,477	0,006	0,085	0,688	

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 15: Correlación de variables psicológicas.**

Correlación de factor de personalidad O(sereno/aprensivo) con L(confiado/suspica):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el factor O (sereno/aprensivo) con el factor L(confiado/suspica) de 0.346 con una significancia bilateral de  $0.006 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

**Correlaciones**

		O	L
O	Correlación de Pearson	1	,346(**)
	Sig. (bilateral)		,006
	N	63	63
L	Correlación de Pearson	,346(**)	1
	Sig. (bilateral)	,006	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 16: Correlación de factor de personalidad O(sereno/aprensivo) con L(confiado/suspica):**

Correlación de factor de personalidad O(sereno/aprensivo) con C(afectado emocionalmente/estable):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el factor de personalidad O(sereno/aprensivo) con C(afectado emocionalmente/estable) de -0.443 con una significancia bilateral de  $0.000 < 0.01$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

**Correlaciones**

		C	O
C	Correlación de Pearson	1	-,443(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
O	Correlación de Pearson	-,443(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 17: Correlación de factor de personalidad O(sereno/aprensivo) con C(afectado emocionalmente/estable):**

Correlación de factor de personalidad L(confiado/suspica) con E(sumiso/dominante):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio factor de personalidad L(confiado/suspica) con E(sumiso/dominante) de 0.471 con una significancia bilateral de 0.000 <0.01 por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

**Correlaciones**

		L	E
L	Correlación de Pearson	1	,471(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
E	Correlación de Pearson	,471(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 18: Correlación de factor de personalidad L(confiado/suspica) con E(sumiso/dominante):**

Correlación de factor de personalidad H(cohibido/atrevido) con E(sumiso/dominante):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el factor de personalidad H(cohibido/atrevido) con E(sumiso/dominante) de 0.470 con una significancia bilateral de 0.000 <0.01 por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

**Correlaciones**

		E	H
E	Correlación de Pearson	1	,470(**)
	Sig. (bilateral)		,000
	N	63	63
H	Correlación de Pearson	,470(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	63	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 19: Correlación de factor de personalidad H(cohibido/atrevido) con E(sumiso/dominante):**

#### 4.2.3. Correlaciones entre variables obtenidas del protocolo odontológico y factores de personalidad

Un primer ámbito en el que se obtenían los datos experimentales de sensibilidad a la presión en los principales grupos musculares, posterior a la aplicación del cuestionario de factores de personalidad 16PF de Cattell, hizo posible que se empleara un análisis de correlaciones entre dichas variables de estudio con la finalidad de obtener relaciones que normalmente están ocultas con información que pudiera ser relevante. Y se obtuvieron los siguientes resultados:

##### *Relación entre diagnóstico AAOP y variables psicológicas*

Se ha realizado la prueba ANOVA para determinar si existe alguna asociación entre el diagnóstico empleando la clasificación AAOP y los factores psicológicos del 16PF.

Con un conjunto de datos basados en las posibles combinaciones de la clasificación de la AAOP

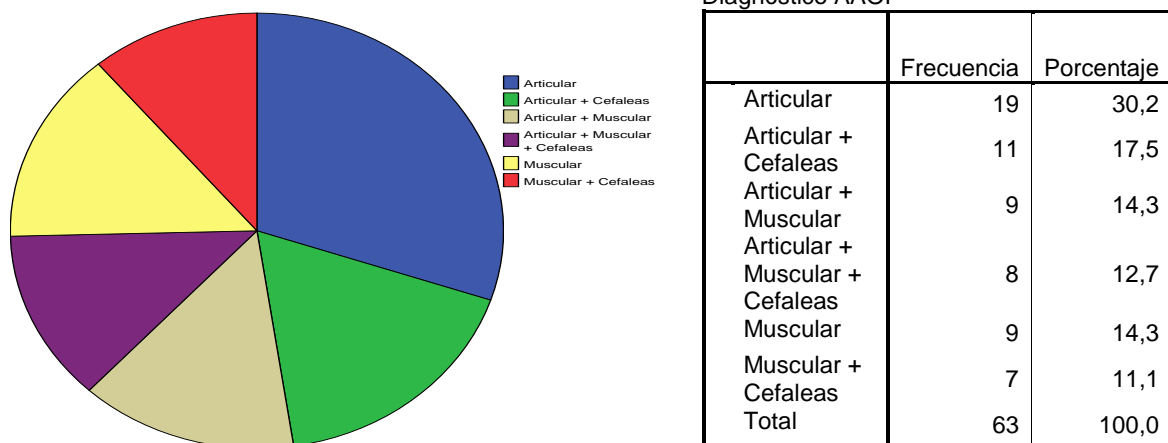


Ilustración 19: Diagnóstico según AAOP

Se puede observar la siguiente tabla ANOVA para la comparación de medias, en las que la significancia (Sig.) provee una referencia para determinar que las diferentes categorías

(valores de la clasificación AAOP), tienen alguna característica con la que se pueda afirmar que las medias no son iguales, es decir, que hay características que pueden ser únicas de cada clasificación.

En este caso en particular podemos observar que únicamente la variable Q4 tiene una significancia menor de 0,05 que correspondería con un intervalo de confianza de al menos 95%.

**Tabla de ANOVA(a)**

			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Q1 * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	14,682	1	14,682	3,580	,063
	Intra-grupos		250,176	61	4,101		
	Total		264,857	62			
Q2 * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	2,426	1	2,426	1,220	,274
	Intra-grupos		121,289	61	1,988		
	Total		123,714	62			
Q3 * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	4,180	1	4,180	2,027	,160
	Intra-grupos		125,757	61	2,062		
	Total		129,937	62			
Q4 * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	14,089	1	14,089	4,321	,042
	Intra-grupos		198,895	61	3,261		
	Total		212,984	62			
DM * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	,547	1	,547	,087	,769
	Intra-grupos		384,342	61	6,301		
	Total		384,889	62			
NE1 * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	,340	1	,340	,168	,683
	Intra-grupos		123,406	61	2,023		
	Total		123,746	62			
QI * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	1,393	1	1,393	,462	,499
	Intra-grupos		183,849	61	3,014		
	Total		185,242	62			
QII * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	,357	1	,357	,076	,783
	Intra-grupos		285,120	61	4,674		
	Total		285,477	62			
QIII * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	5,377	1	5,377	1,307	,257
	Intra-grupos		250,939	61	4,114		
	Total		256,316	62			
QIV * AAOP	Inter-grupos	(Combinadas)	5,109	1	5,109	1,206	,276
	Intra-grupos		258,459	61	4,237		
	Total		263,569	62			

a La variable de agrupación AAOPes una cadena, así que no se puede efectuar la prueba de linealidad.

**Tabla 20: ANOVA de Factores de personalidad según 16PF de Cattell, calculada con la clasificación AAOP como variable independiente.**

Ahora bien, en el caso del factor de la personalidad Q4 sería interesante determinar cuáles de las diferentes categorías según la AAOP, presentan características únicas, por lo que se procedería a analizar los pares de elementos susceptibles de tener medias



diferentes. Para ello se va a emplear un gráfico de cajas que gráficamente nos puede ayudar a determinar si existe alguna característica identificable.

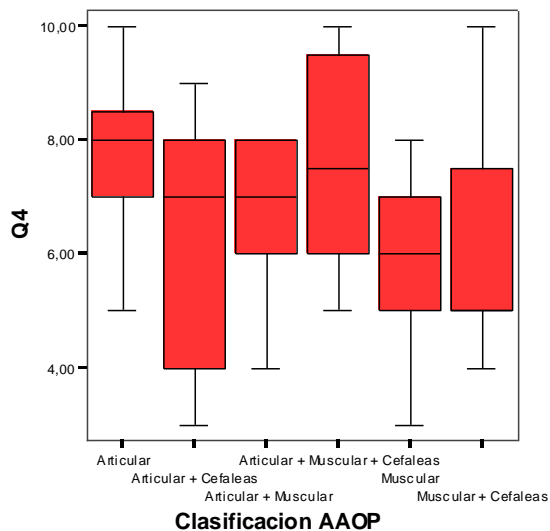


Ilustración 20: Gráfico de Cajas de Q4 para la Clasificación de AAOP

Que con una clasificación basada en conglomerados proporciona una idea aproximada de cuál pudiera ser una clasificación de Q4 en función de la Clasificación AAOP

Clasificación según AAOP para Q4 por Criterio Bayesiano de Schwarz		Grupo 1			Grupo 2		
		Articular	Muscular	Articular + Muscular	Muscular + Cefaleas	Articular + Cefaleas	Articular + Muscular + Cefaleas
Conglomerados para Q4	1	19	9	9	0	0	0
	2	0	0	0	7	11	8
	Combinados	19	9	9	7	11	8

Tabla 21: Conglomerados bayesianos para Q4

Si se observa con detenimiento, se puede identificar que en uno de los grupos que se han generado por el criterio Bayesiano, solamente hay casos con cefaleas en el conglomerado 2 y que la media del mismo es mucho menor que la del conglomerado 1. Pudiendo ser que el valor Q4 tenga relación con las cefaleas.

### Centroides

		Q4	
		Media	Desv. típica
Conglomerado	1	7,0541	1,58019
	2	6,6154	2,19229
	Combinados	6,8730	1,85344

Tabla 22: Centroides de conglomerados de variables

Se puede observar entonces, que el factor Q4 (Relajado/Tenso) está condicionado por el conglomerado de clasificaciones de la AAOP que tiene como denominador común a las cefaleas; y que dicha asociación es inversa a la de aquellos pacientes con cefalea, es decir, quienes presentan cefaleas tendrán valores comparativamente menores en Q4 que los que no.

#### 4.2.4. Correlación la tolerancia a la presión de los diferentes grupos musculares y variables psicológicas

##### *Correlación del trapecio derecho con variables psicológicas*

Se ha observado una correlación entre la presión necesaria para expresar dolor en el trapecio derecho y varios de los factores psicológicos, como se evidencia en la tabla:

		Trapecio.Der
PD.A	Correlación de Pearson	-,250(*)
	Sig. (bilateral)	,047
	N	63
PD.B	Correlación de Pearson	-,351(**)
	Sig. (bilateral)	,005
	N	63
PD.C	Correlación de Pearson	-,214
	Sig. (bilateral)	,090
	N	63
PD.E	Correlación de Pearson	-,269(*)
	Sig. (bilateral)	,031
	N	63
PD.F	Correlación de Pearson	-,263(*)

	Sig. (bilateral)	,036
	N	63
PD.G	Correlación de Pearson	-,272(*)
	Sig. (bilateral)	,030
	N	63
PD.H	Correlación de Pearson	-,243
	Sig. (bilateral)	,053
	N	63
PD.I	Correlación de Pearson	-,250(*)
	Sig. (bilateral)	,046
	N	63
PD.L	Correlación de Pearson	-,292(*)
	Sig. (bilateral)	,019
	N	63
PD.M	Correlación de Pearson	-,273(*)
	Sig. (bilateral)	,029
	N	63
PD.N	Correlación de Pearson	-,298(*)
	Sig. (bilateral)	,017
	N	63
PD.O	Correlación de Pearson	-,310(*)
	Sig. (bilateral)	,013
	N	63

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

**Tabla 23: Correlación del Músculo trapecio derecho con factores psicológicos**

#### Correlación trapecio derecho con A (Apertura):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor A razonamiento de -0.250 con una significancia bilateral de  $0.047 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con B (Razonamiento):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor B razonamiento de -0.351 con una significancia bilateral de  $0.005 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con E (Dominancia):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor E dominancia de  $-0.269$  con una significancia bilateral de  $0.031 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con F (Animación):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor F animación de  $-0.263$  con una significancia bilateral de  $0.036 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con G (Atención a las normas):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor G atención a las normas de  $-0.272$  con una significancia bilateral de  $0.030 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con I (Sensibilidad):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor I sensibilidad de  $-0.250$  con una significancia bilateral de  $0.046 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con L (Vigilancia):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor L vigilancia de  $-0.292$  con una significancia bilateral de  $0.019 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con M (Abstracción):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor M abstracción de  $-0.273$  con una significancia bilateral de  $0.029 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

#### Correlación trapecio derecho con N (Privacidad):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor N privacidad de  $-0.298$  con una significancia bilateral de  $0.017 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

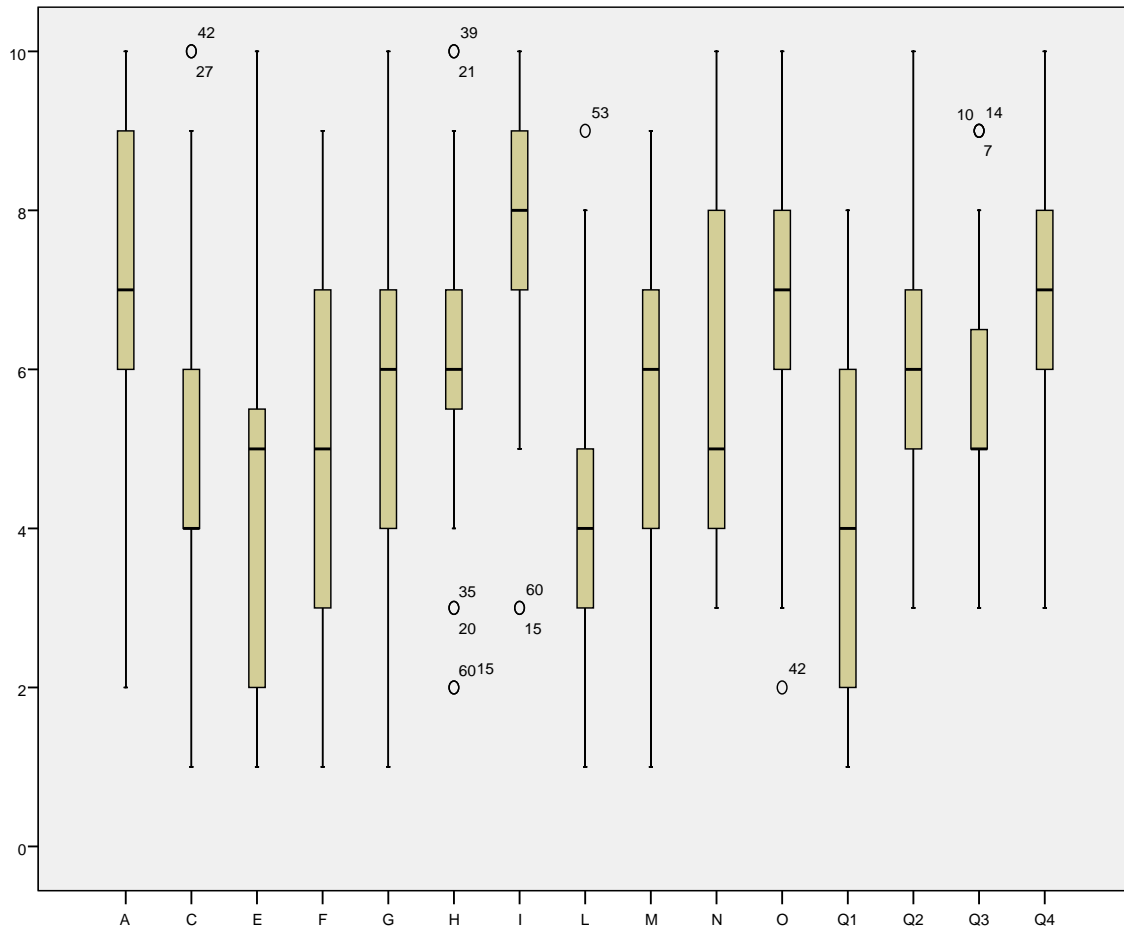
#### Correlación trapecio derecho con O (Aprensión):

En nuestra muestra de individuos hemos encontrado una correlación entre el trapecio derecho y el factor O aprensión de  $-0.310$  con una significancia bilateral de  $0.013 < 0.05$  por lo que podemos determinar que dichas variables no son independientes.

### **4.3. Perfil del paciente con TTM**

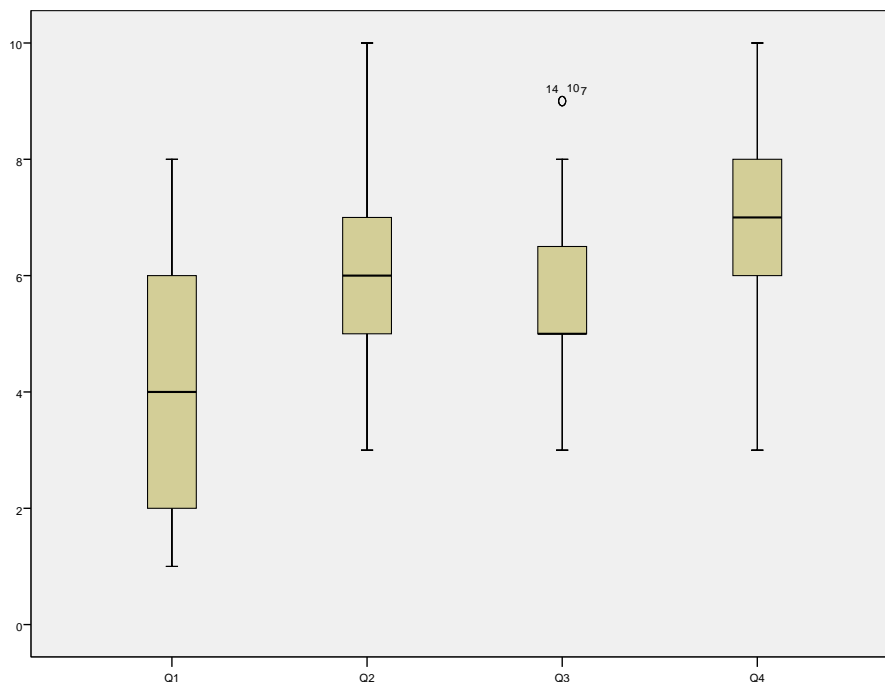
En algunos de los factores de personalidad se puede apreciar que aunque sus medias estén dentro de lo que se puede considerar normal. Las curvas tienen mucho peso estadístico hacia alguno de los lados, indicando que en ese factor específico, los estadísticos de concentración de los valores pueden tener tendencias identificables.

En el siguiente gráfico de bajas podemos observar como es el comportamiento de cada uno de los factores de personalidad, con respecto de su media y del valor promedio del test que está normalizado en 5.



**Ilustración 21: Diagrama de Cajas de los diferentes perfiles de personalidad de primer orden de pacientes con TTM**

En función de dicha información se observa claramente que existen algunos factores que tienen una marcada tendencia hacia valores altos. Es el caso de los factores A(reservadoabierto), I(sensibilidad dura/blanda) y O(sereno/aprensivo).



**Ilustración 22: Diagrama de cajas de los factores de segundo orden de personalidad de pacientes con TTM**

En cuanto a las variables Q2(tolerante/crítico), Q3(integrado/autocontrol) y Q4(relajado/tenso) también tienen una marcada tendencia hacia los valores altos, siendo Q4 el que tiene la tendencia a ser más alto.

En este caso de estudio particularmente se puede corroborar dicha observación con el coeficiente de asimetría, que nos da una referencia de la fiabilidad de la media como medida de tendencia central, en función de medidas de concentración de los datos.

### Estadísticos descriptivos y Coeficiente de Asimetría

	N	Media	Asimetría	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico
A	63	7,2698	-,566	,302
C	63	5,0159	,657	,302
E	63	4,5238	,418	,302
F	63	5,1111	-,133	,302
G	63	5,6190	,284	,302
H	63	6,0635	,002	,302
I	63	7,6984	-,703	,302
L	63	4,6032	,509	,302
M	63	5,5238	-,318	,302
N	63	6,0000	,454	,302
O	63	6,7778	-,466	,302
Q1	63	3,9524	-,036	,302
Q2	63	6,4762	,227	,302
Q3	63	5,7460	,593	,302
Q4	63	6,8730	-,295	,302
N válido (según lista)	63			

Tabla 24: Estadísticos descriptivos y Coeficiente de Asimetría factores de primer orden.

#### Estudio de A (reservado/abierto)

El coeficiente de asimetría y la media de las variables confirman que en el caso del factor A(reservado/abierto), aunque su media ya es alta(7,26) y mayor que 5, su coeficiente de simetría indica que la concentración de los valores todavía es más alta que la media, indicando que gran parte de los valores se encuentran sobre su media. Claramente el Factor A, nos indica que los pacientes diagnosticados con TTM tienen un carácter muy abierto.

#### Estudio de I (sensibilidad dura/blanda)

El coeficiente de asimetría y la media de las variables confirman que en el caso de este factor, con media en 7,69 tiene un coeficiente de simetría que indica que la concentración de los valores todavía es más alta que la media. Claramente el Factor I, nos indica que los pacientes diagnosticados con TTM tienen un carácter con mucha sensibilidad blanda.



#### Estudio de O (sereno/aprensivo)

En cuanto a la asimetría y la media de las variables confirman que en el caso de este factor, con media en 6,77 tiene un coeficiente de simetría que indica que la concentración de los valores todavía es más alta que la media. Claramente el Factor O, nos indica que los pacientes diagnosticados con TTM tienen un carácter aprensivo.

#### Estudio de Q4 (relajado/tenso)

El coeficiente de asimetría y la media de las variables en el caso de este factor, con media en 6,87, tiene un coeficiente de simetría que indica que la concentración de los valores todavía es más alta que la media. Claramente el Factor Q4, nos indica que los pacientes diagnosticados con TTM tienen un comportamiento tenso.

#### *Factores de segundo orden*

Por otra parte en los factores de segundo orden, se puede hacer el mismo tipo de análisis que en los factores de primer orden,

#### **Estadísticos descriptivos**

	N	Media	Asimetría	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico
QI	63	6,8111	-,710	,302
QII	63	6,6540	-,440	,302
QIII	63	5,6556	,248	,302
QIV	63	3,5381	,115	,302
N válido (según lista)	63			

**Tabla 25: Estadísticos descriptivos y Coeficiente de Asimetría factores de segundo orden**

Se observa con respecto a la variable QI (ajuste/ansiedad) que la media es alta 6,81 y que además la asimetría nos indica que los valores están concentrados por encima de la media. Por lo que podemos afirmar que el rasgo de ansiedad es muy evidente en la población estudiada.

QII(intraversión/extraversión), por su parte, tiene una media alta 6,65, y un coeficiente de asimetría que indica que muchos valores están por encima de la media, por lo que podemos afirmar que el paciente tiene una marcada extraversión.

Y, finalmente QIV(dependencia/independencia), nos indica que su media es baja, 3,53 y que su coeficiente de simetría indica que los valores se concentran por debajo de este valor, por lo que podemos deducir que su carácter es en general dependiente.

#### **4.4. Efectividad del tratamiento a nivel muscular**

##### 4.4.1. Prueba T de diferencia de medias para muestras independientes para resistencia al dolor en músculos de la ATM entre estado inicial y estado final.

La tabla siguiente expresa el cálculo realizado para la comparación estadística de las medias de dos muestras, con la finalidad de determinar si sus medias son iguales. En el caso de que no se pueda asegurar que no son iguales, entonces estaríamos en la situación de tener que admitir que no tenemos información si el tratamiento fue efectivo o no.

En este caso en particular, podemos observar cómo para las variables temporal derecho, temporal izquierdo, masetero izquierdo y trapecio izquierdo, el tratamiento aplicado observa que las medias son diferentes, por lo que podemos decir que ha sido efectivo, con una significancia mayor a 95%. Adicionalmente la prueba de Levene, de análisis de varianzas, indica que el test de varianzas es correcto y refuerza el test t de medias.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
Temporal.Der	Se han asumido varianzas iguales	9,839	,002	-3,842	124	,000	-,47302	,12313	-,71672	-,22931
	No se han asumido varianzas iguales			-3,842	118,380	,000	-,47302	,12313	-,71684	-,22920
Temporal.Izq	Se han asumido varianzas iguales	,003	,958	-3,103	124	,002	-,49524	,15962	-,81116	-,17932
	No se han asumido varianzas iguales			-3,103	123,584	,002	-,49524	,15962	-,81117	-,17930
Masetero.Der	Se han asumido varianzas iguales	3,754	,055	-,771	124	,442	-,13810	,17906	-,49250	,21631
	No se han asumido varianzas iguales			-,771	119,362	,442	-,13810	,17906	-,49264	,21644
Masetero.Izq	Se han asumido varianzas iguales	3,908	,050	-4,046	124	,000	-,73175	,18086	-1,08973	-,37376
	No se han asumido varianzas iguales			-4,046	116,580	,000	-,73175	,18086	-1,08995	-,37354
Trapecio.Der	Se han asumido varianzas iguales	3,388	,068	-1,136	124	,258	-,24444	,21511	-,67020	,18131
	No se han asumido varianzas iguales			-1,136	117,084	,258	-,24444	,21511	-,67045	,18156
Trapecio.Izq	Se han asumido varianzas iguales	,352	,554	-1,998	124	,048	-,44762	,22398	-,89095	-,00429
	No se han asumido varianzas iguales			-1,998	118,456	,048	-,44762	,22398	-,89115	-,00409

**Tabla 26: Prueba T de diferencia de medias para muestras independientes para resistencia al dolor en músculos de la ATM**

#### 4.5. Efectividad del tratamiento a nivel psicológico

4.5.1. Estudio de series temporales y de variación de medias tanto en SCL90R como en mediciones realizadas a pacientes en aspectos odontológicos como comprobación de efectividad de tratamiento

Partimos de la base de la configuración del experimento en el cual se tiene una serie de 10 sesiones, con frecuencia semanal, que están diferenciadas en dos tramos: del 1 al 5, se aplicó un tratamiento psicológico, y de la semana 6 a 10 se aplicó un tratamiento fisioterapéutico. El resultado del tratamiento completo se corresponde con el tratamiento comenzado en la semana 1 y terminado en la semana 10.

En el caso del tratamiento completo se han verificado las siguientes estadísticas descriptivas:

	SS	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
SOD	1	63	19,5079	9,24727	1,16505
	10	63	14,5079	9,63172	1,21348
OBS	1	63	12,2381	7,66794	,96607
	10	63	9,4286	7,84880	,98886
INT	1	63	9,1429	7,16591	,90282
	10	63	5,4921	6,06915	,76464
DEP	1	63	17,2698	10,16669	1,28088
	10	63	12,5397	9,93499	1,25169
ANS	1	63	11,3175	7,00420	,88245
	10	63	7,4603	7,06382	,88996
HOS	1	63	4,6349	4,15545	,52354
	10	63	2,9683	3,88117	,48898
FOB	1	63	3,6984	4,70290	,59251
	10	63	2,8889	4,13526	,52099
PAR	1	63	6,1111	5,24285	,66054
	10	63	4,0476	4,08549	,51472
PSI	1	63	6,0317	5,91327	,74500
	10	63	4,2698	5,41862	,68268

XC	1	63	9,9048	5,43499	,68475
	10	63	6,5873	5,42288	,68322
PSDI	1	63	99,8571	55,77861	7,02744
	10	63	70,1905	54,31980	6,84365
PST	1	63	49,3968	16,92444	2,13228
	10	63	40,7143	21,91952	2,76160

Ilustración 23: Estadísticos descriptivos del cuestionario de síntomas psicológicos

Que junto con el test de medias “t” siguiente permite verificar que las medias de las variables medidas por el SCL90R han evolucionado con el tratamiento, con medias que han variado con un intervalo de confianza de 95% en la mayoría de las variables, salvo en Fobias y Psicoticismo. Este resultado indica con gran seguridad que el tratamiento cambia el cuadro inicial.

#### 4.5.2. Prueba de muestras independientes para factores del cuestionario SCL90R

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilatera l)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
SOD	Se han asumido varianzas iguales	,022	,883	2,972	124	,004	5,00000	1,68222	1,67041	8,32959
	No se han asumido varianzas iguales			2,972	123,795	,004	5,00000	1,68222	1,67035	8,32965
OBS	Se han asumido varianzas iguales	,059	,809	2,032	124	,044	2,80952	1,38243	,07330	5,54575
	No se han asumido varianzas iguales			2,032	123,933	,044	2,80952	1,38243	,07328	5,54576
INT	Se han asumido varianzas iguales	2,612	,109	3,086	124	,003	3,65079	1,18311	1,30908	5,99251
	No se han asumido varianzas iguales			3,086	120,729	,003	3,65079	1,18311	1,30845	5,99313

DEP	Se han asumido varianzas iguales	,145	,704	2,641	124	,009	4,73016	1,79092	1,18543	8,27489
	No se han asumido varianzas iguales			2,641	123,934	,009	4,73016	1,79092	1,18541	8,27491
ANS	Se han asumido varianzas iguales	,106	,745	3,078	124	,003	3,85714	1,25329	1,37653	6,33776
	No se han asumido varianzas iguales			3,078	123,991	,003	3,85714	1,25329	1,37653	6,33776
HOS	Se han asumido varianzas iguales	,798	,373	2,327	124	,022	1,66667	,71638	,24876	3,08458
	No se han asumido varianzas iguales			2,327	123,426	,022	1,66667	,71638	,24869	3,08464
FOB	Se han asumido varianzas iguales	,301	,584	1,026	124	,307	,80952	,78899	-,75210	2,37115
	No se han asumido varianzas iguales			1,026	122,003	,307	,80952	,78899	-,75236	2,37140
PAR	Se han asumido varianzas iguales	4,833	,030	2,464	124	,015	2,06349	,83741	,40603	3,72095
	No se han asumido varianzas iguales			2,464	117,012	,015	2,06349	,83741	,40505	3,72193
PSI	Se han asumido varianzas iguales	,360	,549	1,744	124	,084	1,76190	1,01049	-,23813	3,76194
	No se han asumido varianzas iguales			1,744	123,066	,084	1,76190	1,01049	-,23828	3,76209
XC	Se han asumido varianzas iguales	,083	,774	3,430	124	,001	3,31746	,96730	1,40291	5,23201
	No se han asumido varianzas iguales			3,430	123,999	,001	3,31746	,96730	1,40291	5,23201
PSDI	Se han asumido varianzas iguales	,104	,748	3,024	124	,003	29,66667	9,80921	10,25150	49,0818 3
	No se han asumido varianzas iguales			3,024	123,913	,003	29,66667	9,80921	10,25136	49,0819 7
PST	Se han asumido varianzas iguales	6,722	,011	2,489	124	,014	8,68254	3,48899	1,77685	15,5882 3
	No se han asumido varianzas iguales			2,489	116,540	,014	8,68254	3,48899	1,77249	15,5925 9

**Tabla 27: Prueba de muestras independientes para factores del cuestionario SCL90R**

#### 4.5.3. Análisis de series temporales para SCL90R.

Una serie temporal es un conjunto de observaciones ordenadas en el tiempo, en nuestro caso semanas (SS) que pueden representar la evolución de una variable a lo largo de él, y que en este estudio serán representados por valores de puntuación en SCL90R. El objetivo del análisis de una serie temporal es el conocimiento de su patrón de comportamiento,

para así prever su evolución futura, suponiendo que las condiciones no variarán. Dado que no se trata de fenómenos deterministas, sino sujetos a una aleatoriedad, el estudio del comportamiento pasado ayuda a determinar la estructura que permita predecir su comportamiento futuro, pero es necesaria una gran cautela en la previsión debido a la inestabilidad del modelo. La particular forma de la información disponible de las variables en cada semana (SS), hace que las técnicas habituales de inferencia estadística no sean válidas para estos casos, ya que nos encontramos ante  $n$  muestras de tamaño 1, y que responden al mismo estímulo en diferentes momentos del tiempo.

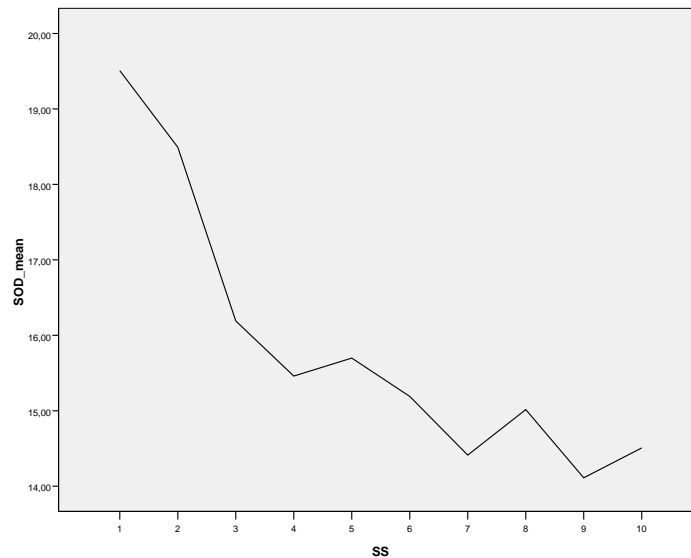
Es así que en un análisis de las medias de cada uno de los períodos podemos observar ciertos cambios que son observables en las gráficas de secuencias para escalas de tiempo. Y que en conjunto con el estudio de medias realizado anteriormente, permite confirmar la tendencia decreciente de dichas variables en el tratamiento.

### *Somatizaciones (SOM):*

La variable de somatización representa y conforme los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 7 en la que se observa un pequeño crecimiento, que pudiera ser analizado en profundidad para determinar su causa.
- En las primeras cinco semanas se observa un rápido decrecimiento, que correspondería con el período en que los pacientes recibieron tratamiento psicológico.
- En las semanas de la 6 a la 10 se observa un aplanamiento de la mejora, y corresponde al tratamiento fisioterapéutico.

- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, y se ha comprobado con los test de medias descritos anteriormente



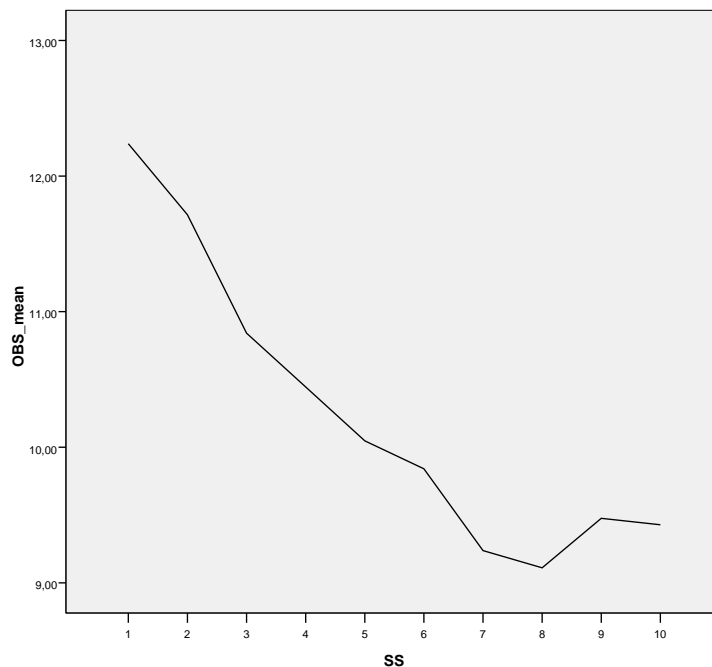
**Ilustración 24: Análisis de series temporales de somatización (SOD)**

### *Obsesiones y compulsiones (OBS)*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 7 en la que se observa un pequeño crecimiento, y que se mantiene hasta el final del estudio. Este cambio pudiera ser analizado en profundidad para determinar su causa.
- Durante todo el transcurso de las primeras 7 semanas se observa un decrecimiento marcado
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.



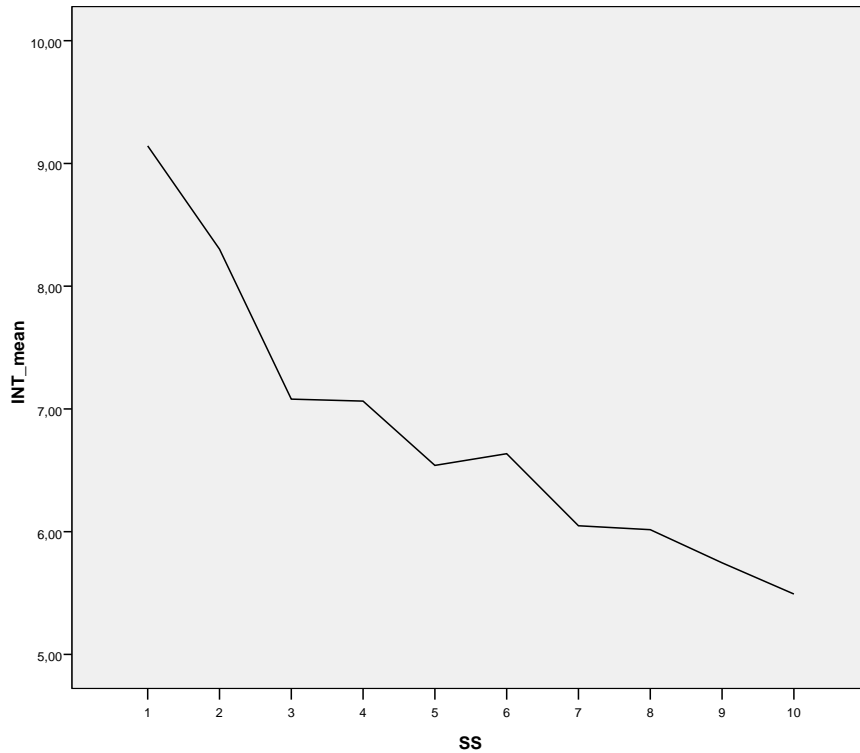


**Ilustración 25: Análisis de series temporales de Obsesiones-compulsiones (OBS)**

*Sensibilidad interpersonal (INT):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva.
- Durante todo el transcurso de las primeras 3 semanas se observa un decrecimiento marcado.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.



**Ilustración 26: Análisis de series temporales de Sensibilidad interpersonal (INT)**

### *Depresión (DEP):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 7 en la que se observa un pequeño crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 9 y se mantiene hasta el final del estudio. Este cambio pudiera ser analizado en profundidad para determinar su causa.
- Durante todo el transcurso de las primeras 7 semanas se observa un decrecimiento marcado
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.

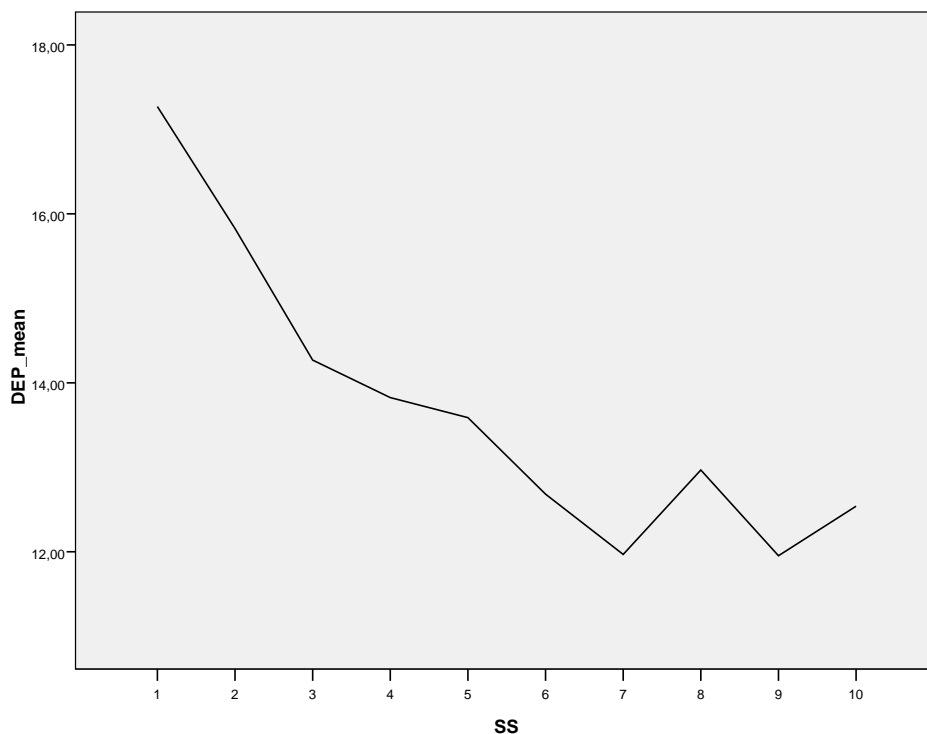
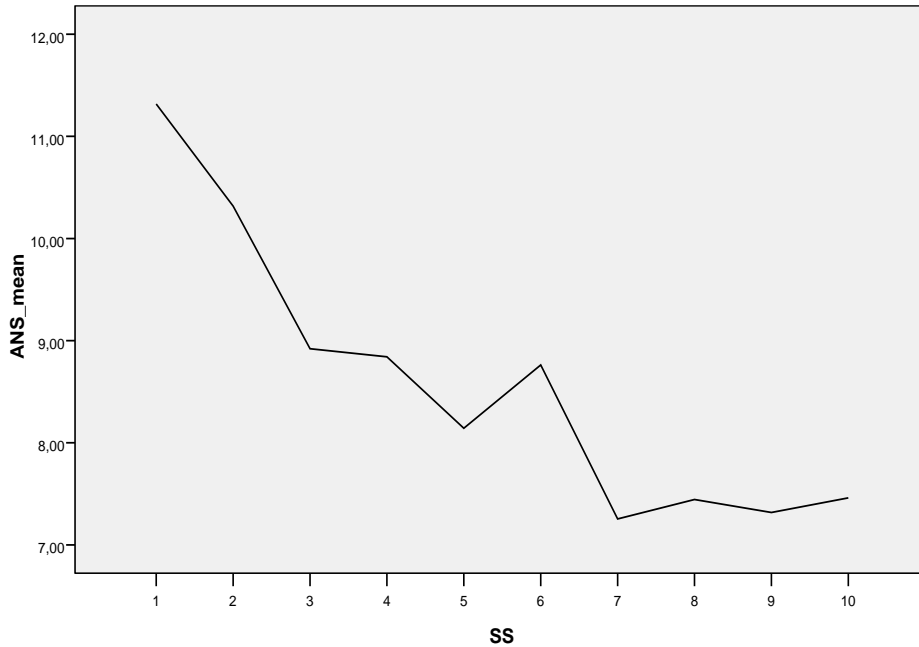


Ilustración 27: Análisis de series temporales de Depresión (DEP)

### *Ansiedad (ANS):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se observa un pequeño crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 6 y se mejora mucho más. Este cambio pudiera explicarse en el hecho de que hay un cambio de tratamiento, que afecta negativamente al desarrollo de la variable.
- A partir de la semana 7, no hay mejoría sustancial en esta variable. Manteniéndose lo obtenido hasta la semana 7.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.

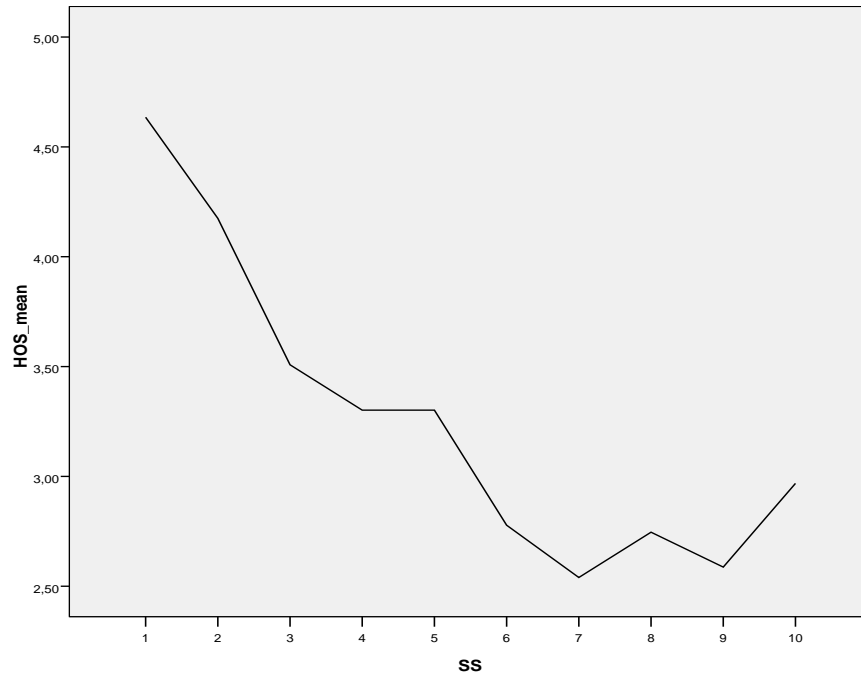


**Ilustración 28: Análisis de series temporales de Ansiedad (ANS)**

#### *Hostilidad (HOS):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 7 en la que se observa un ligero crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 8, pero vuelve a crecer en la semana 9. Pareciera ser que en el caso de la hostilidad, el tratamiento de desde la semana 6, es decir la fisioterapia, no da resultados de mejora. Sin embargo, el resultado final del tratamiento es una mejora, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.

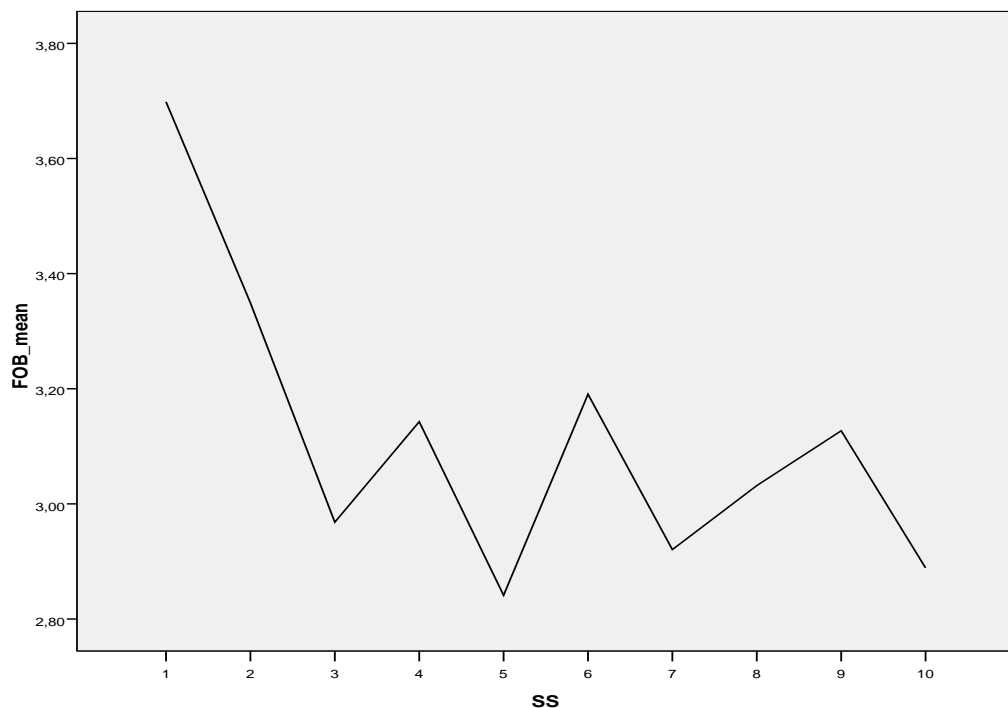


**Ilustración 29: Análisis de series temporales de Hostilidad (HOS)**

### *Ansiedad fóbica (FOB):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia hasta la semana 3 es decreciente, pero la tendencia general es irregular.
- Aunque el punto inicial y el punto final de la media pareciera indicar una mejora, según los test de medias no se puede asegurar con un nivel razonable de significancia (al menos con 95%) que las medias son diferentes, por lo que no podemos concluir que haya mejora en esta variable.

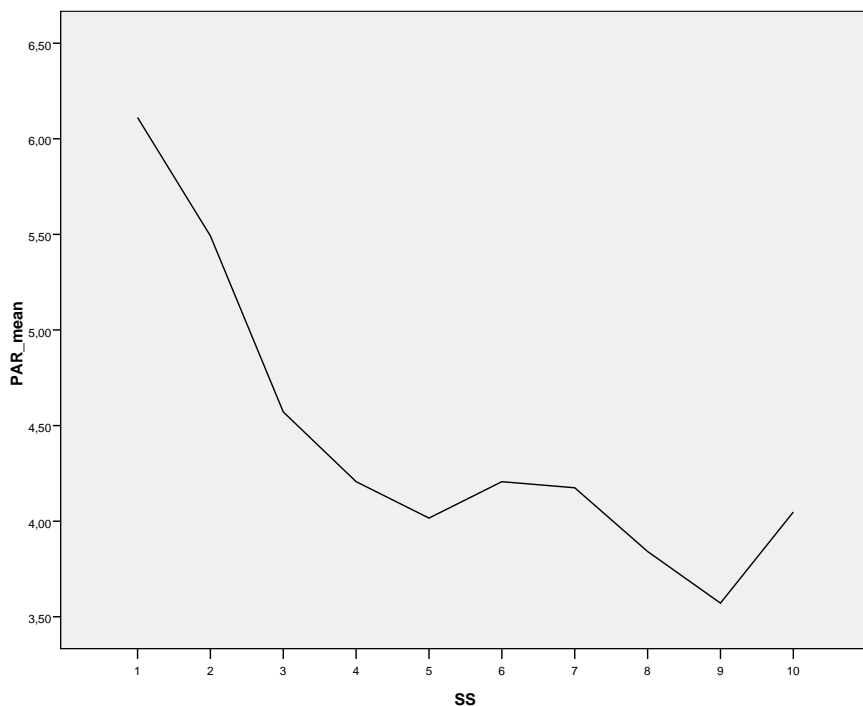


**Ilustración 30: Análisis de series temporales de Ansiedad Fóbica (FOB)**

*Ideación paranoide (PAR):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se observa un ligero crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 8, pero vuelve a crecer en la semana 9. Pareciera ser que en el caso de la Ideación paranoide, el tratamiento de desde la semana 6, es decir la fisioterapia, no da resultados de mejora. Sin embargo, el resultado final del tratamiento es una mejora, y se ha comprobado con el test de medias descrito anteriormente.



**Ilustración 31: Análisis de series temporales de Ideación paranoide (PAR)**

### *Psicoticismo (PSIC - XC):*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se observa un pequeño crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 6 y se vuelve a alterar en la semana 7. Este cambio pudiera explicarse en el hecho de que hay un cambio de tratamiento, que afecta negativamente al desarrollo de la variable.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, sin embargo, a nivel estadístico el test de medias indica que no es posible afirmar (con el 95% de significancia) que haya habido cambios en las variables de estudio.

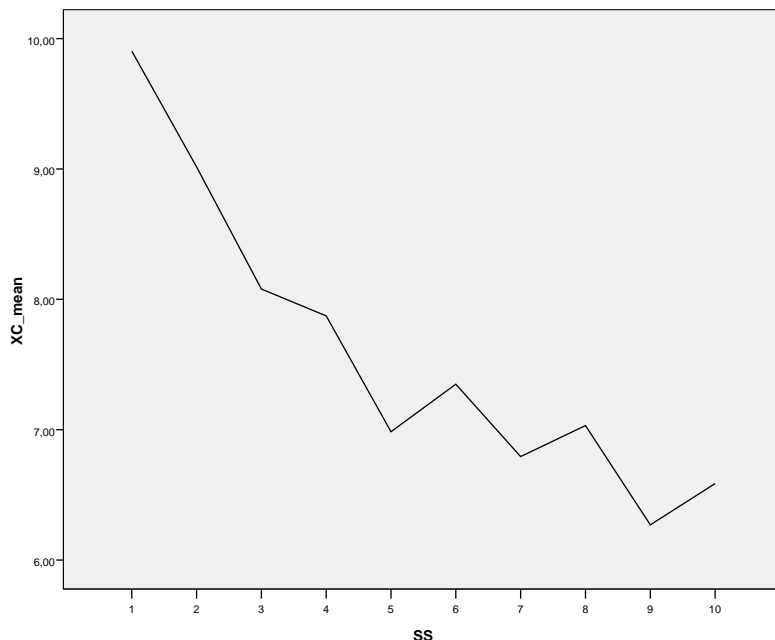


Ilustración 32: Análisis de series temporales de Psicoticismo (PSIC - XC)

*Índices globales de malestar psicológico:*

*Índice global de severidad (IGS- PSI)*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se observa un pequeño crecimiento, que vuelve a compensarse en la semana 6 y se vuelve a alterar en la semana 7. Este cambio pudiera explicarse en el hecho de que hay un cambio de tratamiento, que afecta negativamente al desarrollo de la variable.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, sin embargo, a nivel estadístico el test de medias indica que no es posible afirmar (con el 95% de significancia) que haya habido cambios en las variables de estudio.



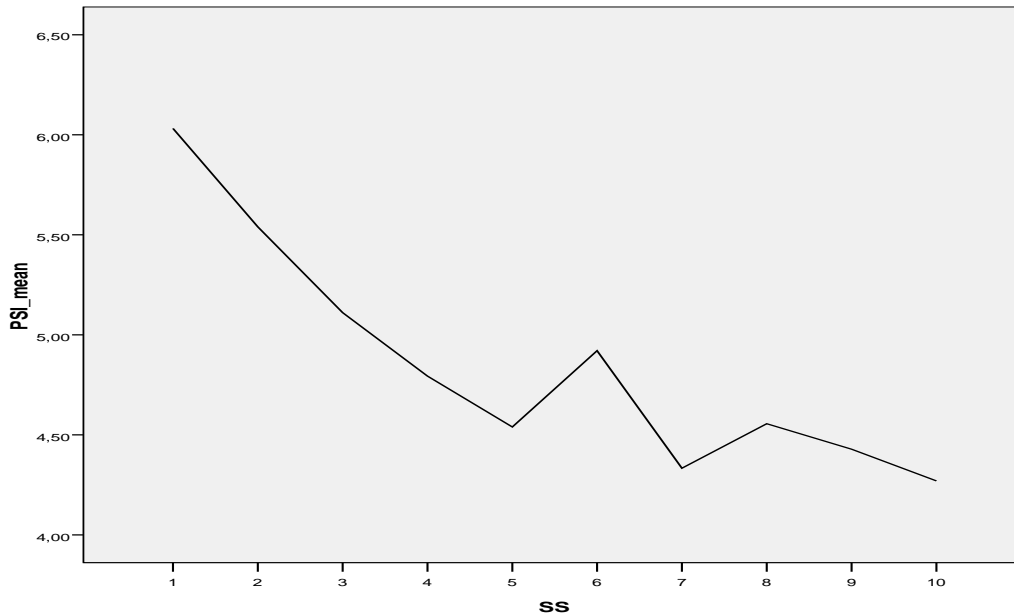


Ilustración 33: Análisis de series temporales del Índice global de severidad (IGS- PSI)

### *Índice positivo de Malestar (PSDI)*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se aplana la curva, con rasgos más suaves partir de este momento, Este cambio pudiera explicarse en el hecho de que hay un cambio de tratamiento, pareciera ser que no mejora en lo absoluto este indicador.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, a nivel estadístico el test de medias indica es posible afirmar (con el 95% de significancia) que hay cambios en la variable.

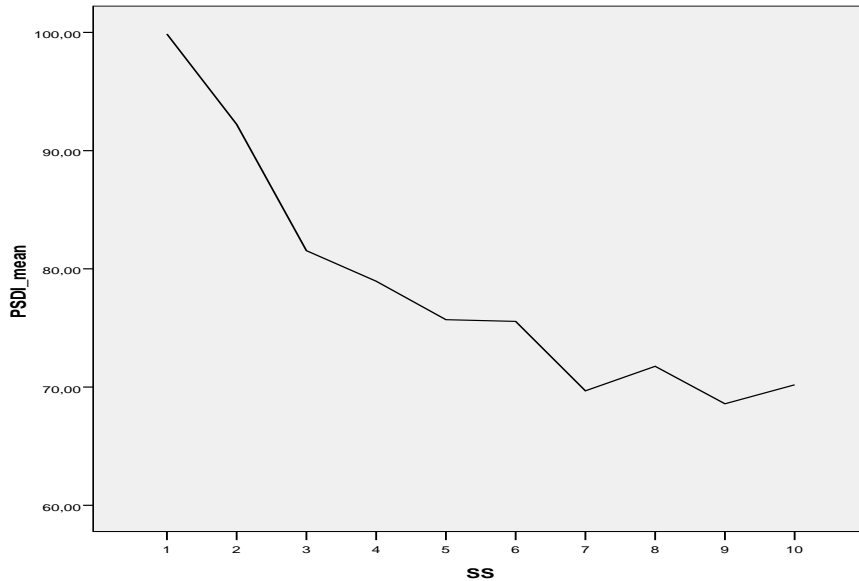
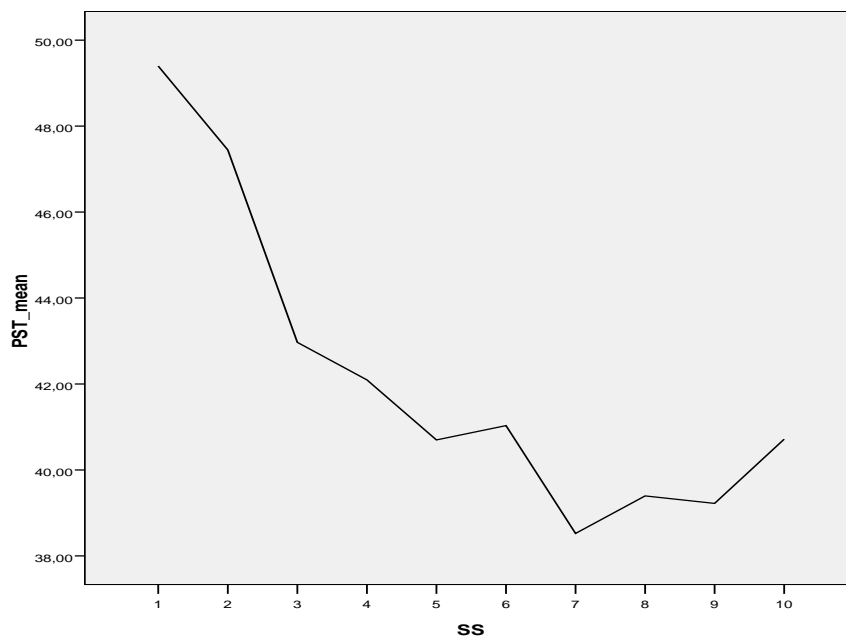


Ilustración 34: Análisis de series temporales del Índice positivo de Malestar (PSDI)

### *Total de síntomas positivos (TP o PST)*

Conforme a los resultados del estudio podemos observar algunas características significativas:

- La tendencia es rápidamente decreciente en toda la curva, salvo en la semana 5 en la que se observa una disminución del gradiente, con rasgos más suaves a partir de este momento, Este cambio pudiera explicarse en el hecho de que hay un cambio de tratamiento, pareciera ser que no mejora en lo absoluto este indicador.
- Claramente el punto inicial y el punto final de la media es diferente, a nivel estadístico el test de medias indica es posible afirmar (con el 95% de significancia) que hay cambios en la variable.
- Es de mencionar que gráficamente se observa que el punto de inicio del tratamiento de fisioterapia (semana 5) y el de final del tratamiento es prácticamente el mismo, por lo que se pudiera pensar que no hay mejoría en este caso.



**Ilustración 35: Análisis de series temporales del total de síntomas positivos (TP o PST)**

#### 4.5.4. Análisis de Series Temporales para Cuestionario STAI

Como se establece en el tratamiento, el cuestionario STAI ha sido aplicado a los pacientes antes de la aplicación de cada una de las etapas del tratamiento, es decir, se dispone de 10 mediciones de ansiedad como rasgo y como estado de los sujetos sometidos a estudio.

En este análisis se puede observar como todos los percentiles obtenidos de ansiedad como rasgo (AR\_PC) y de ansiedad como estado (AE\_PC) están debajo de 50%, por lo que se puede interpretar como que los pacientes observan ansiedad dentro de los parámetros normales en términos generales.

Sin embargo, y con un estudio más detallado, se puede apreciar que en lo correspondiente al tratamiento 1 (de las sesiones 1 a la 5), claramente se puede apreciar una gráfica que comienza creciendo en ansiedad en la sesión 1, disminuyendo la misma a un mínimo en la sesión 4 y volviendo a crecer en la sesión 5 a un nivel de ansiedad similar al que tenía al

principio del tratamiento. Más aún, en el tratamiento 2, se observa un patrón similar, con ansiedad ascendente en la sesión 6 (1 del segundo tratamiento), con decrecimiento al mínimo en la sesión 8(3 del segundo tratamiento) y crecimiento en la sesión 9 con finalización del tratamiento en la sesión 10, en casi las mismas condiciones que al comenzar.

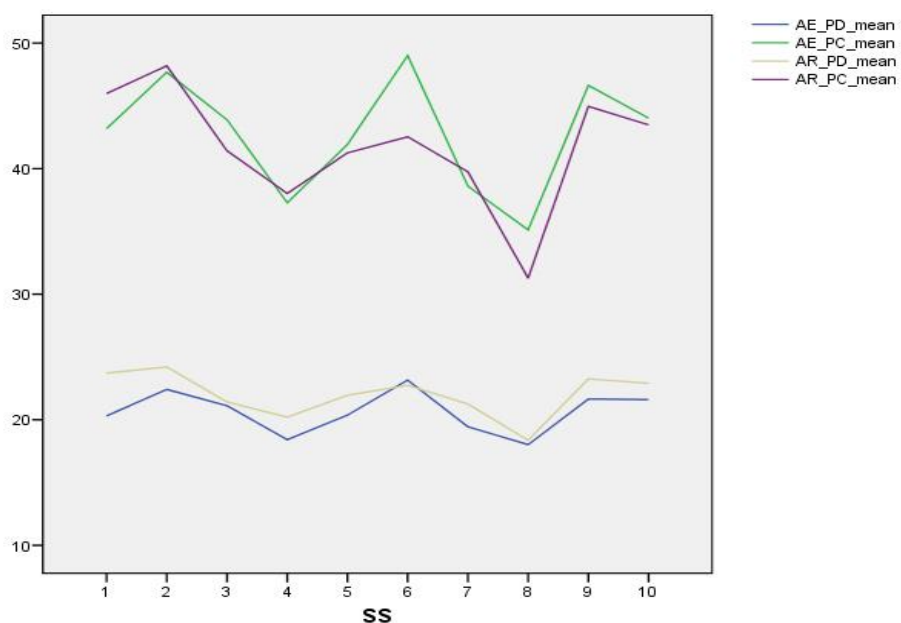


Ilustración 36: Series Temporales para STAI

A simple vista se puede observar un patrón cíclico de comportamiento en cada tratamiento, con momentos de mejora y empeoramiento cíclicos sin importar el tipo de tratamiento aplicado.



## 5. DISCUSIÓN

### 5.1. *En cuanto a la muestra*

En estudios longitudinales como el que se presenta, existe una alta “mortalidad experimental”, que hace que de una muestra relativamente grande de pacientes al final de todos los experimentos, se encuentre que la población de la cual se extraen los datos sea más pequeña.

En el caso de este trabajo, dicha población inicial de 84 pacientes, se disminuye a 63 pacientes, que implican una mortalidad experimental del 25% que está en concordancia con lo que de forma experimental sostienen alguno autores (72).

De los 63 pacientes restantes, cuya clasificación etaria se puede apreciar en la Ilustración 17, se puede observar que el 47,6% corresponde a las edades comprendidas entre los 20 y los 40 años, siendo el grupo etario más numeroso, como lo establece la bibliografía en la que la mayor cantidad de pacientes corresponden al mismo segmento etario (10).

Por otra parte, los resultados obtenidos en cuanto a proporción entre sexos en el estudio, y que serían de 9 hombres y 54 mujeres, con porcentajes de 14% y 86% respectivamente, son afines a los valores obtenidos en estudios de similares características, en los cuales se observa una prevalencia mayor en mujeres que en hombres con relaciones que van desde 3:1 a 6:1. (10,12,14) Sin embargo autores de otros estudios argumentan que estas proporciones se dan solamente en poblaciones de personas que solicitan tratamiento para TTM asociados con dolor, por lo que, de no darse dicho supuesto, no sería extrapolable a la población en general (73,74). En el estudio se puede apreciar que la mayoría de los pacientes tenían afecciones de dolor, por lo que en el supuesto caso que propone Stohler,

también estaríamos circunscritos a las mismas proporciones que hemos obtenido de 6:1 mujeres/hombres. La explicación más plausible del porqué de esta alta proporción en favor de las mujeres, puede deberse al hecho de que por lo general tienen niveles de estrés psicofisiológico más elevado, con niveles de hormonas del estrés más alto y presencia de receptores de estrógeno que están ausentes en los hombres. (73). No se observaron diferencias significativas en la valoración muscular entre mujeres y hombres, lo que contradice algunos estudios (74). Esto puede ser explicado por el bajo número de hombres que participaron en el estudio.

## **5.2. Correlaciones entre variables del estudio.**

Desde varias perspectivas, el estudio de estos trastornos se origina tras considerar la supuesta participación de los factores psicológicos, musculares y articulares en la etiología temporomandibular. En efecto, además de las consideraciones asociadas al aspecto muscular y articular (75), la presencia de factores de personalidad y/o sintomatología psicológica asociados al trastorno temporomandibular, da lugar a hipótesis que postulan una etiología emocional (4). Y por otra parte (71), la escasa consistencia empírica de la investigación respecto a la etiología ha derivado en la búsqueda del papel de los factores psicológicos en la evolución y ajuste del paciente al trastorno temporomandibular, poniendo énfasis en el carácter multidimensional del mismo (76).

Es por ello que se hace énfasis en el hecho de estudiar ampliamente las posibles correlaciones existentes entre diferentes áreas que refieren los estudios como factibles de ocurrir (30). En este sentido, el estudio ha comenzado identificando las correlaciones en el estado inicial de los pacientes, y en ese sentido se han estudiado algunas posibles correlaciones existentes.

La primera de las correlaciones identificadas, corresponde con la obtenida entre las mediciones de tolerancia muscular al dolor, que se ha estudiado empleando el algómetro de presión como herramienta para poder hacer una medición objetiva de dicho dolor en los principales grupos musculares, y sus valores representan la presión ejercida sobre el músculo hasta la percepción de dolor (69). En la literatura encontramos numerosos estudios sobre el uso del algómetro de presión como un instrumento útil para la evaluación de los resultados del tratamiento (77), para la evaluación de la sensibilidad muscular en pacientes con dolor miofascial, y para cuantificar la sensibilidad en el diagnóstico de dolorosos.

En este estudio se encontró correlación efectiva entre la mayoría de los músculos, poniendo de manifiesto que en el caso de los TTM tratar únicamente un músculo específico no va a conducir a resultados duraderos en el tiempo, como sugieren algunos autores (78). En particular, se determinaron ciertas relaciones musculares que demuestran la alta dependencia de los músculos entre sí en cuanto a tolerancia al dolor, así encontramos que las correlaciones positivas entre los maseteros, los trapecios y los temporales sugieren que cuando un músculo observa un determinado valor de tolerancia al dolor, los demás músculos de la ATM se verán afectados, y de observarse un cambio, este afectaría a todos los músculos (76).

En nuestro caso la forma de objetivar el estudio de los TTM se hizo bajo la premisa de que el dolor que se observa asociado a los TTM es en mayor medida asociado a los grupos musculares. La ATM funciona como un todo en el que el efecto sobre un músculo, se observa en muchos de los casos en sus músculos cercanos (79).

Un segundo grupo de correlaciones se identificaron entre factores psicológicos, motivando nuevas áreas de investigación para identificar las razones que pudieran estar subyacentes



en el hecho de que para los pacientes con TTM hay correlaciones positivas entre factores de la personalidad: O(sereno/aprensivo) con L(confiado/suspica), L(confiado/suspica) con E(sumiso/dominante), H(cohibido/atrevido) con E(sumiso/dominante) y O(sereno/aprensivo) con C(afectado emocionalmente/estable) que, al igual que otros estudios (30), demuestran que existen importantes relaciones entre factores de personalidad de los pacientes con TTM .

Un tercer grupo de correlaciones entre variables odontológicas representadas por un conglomerado de clasificaciones de la AAOP y factores de personalidad, se encontró que el factor Q4 (Relajado/Tenso) era condicionado por el conglomerado que tenía como denominador común a las cefaleas; y que dicha asociación era inversa a la de aquellos pacientes con cefalea.

Aparentemente esta relación pudiera ser debatida, puesto que se esperaba que si los pacientes tienen problemas como la cefalea, estén más tensos, sin embargo existen estudios (80), en los que se expresa que los cambios en factores de personalidad son particularmente relevantes en pacientes con cefaleas crónicas dolor facial agudo, y que en contraste, los pacientes con TTM tienden a mostrar baja prevalencia de síntomas como la cefalea y a presentar perfiles de personalidad normales.

Finalmente, en un cuarto grupo de correlaciones se estudió entre mediciones de tolerancia muscular al dolor y factores de personalidad, encontrándose una alta correlación entre los valores de tolerancia referidos por el músculo trapecio derecho y diferentes factores de personalidad. En este respecto la bibliografía no es muy extensa (76) en los que se relacionan los factores de personalidad y actividad muscular, la forma en la que se han contrastado los valores es diferente a la realizada en este, abriendo posibilidades a estudiar más profundamente este campo.

### **5.3. Perfil del paciente con TTM**

Al estudiarse los diferentes factores de personalidad, se pueden identificar ciertas características comunes a los pacientes analizados, y es así como en este estudio se ha planteado un perfil con rasgos específicos de personalidad en cuanto a los resultados numéricos de cada uno de los factores de personalidad y que son comunes a todos los pacientes afectados por TTM, como la bibliografía sugiere (80).

Es así, como a partir de coeficientes de asimetría observados en el estudio se permite observar particularidades en cuando a los valores de las variables más frecuentes en cada factor de personalidad que al agruparse posibilitan la identificación de aquellas características comunes y que conducen a un perfil general de individuos con TTM (83).

Estos resultados arrojan un individuo con un carácter abierto, sensible, aprensivo, tenso con un gran componente de ansiedad y extroversión, pero con una gran dependencia.

### **5.4. Efectividad del tratamiento a nivel muscular**

Uno de los resultados más importantes del estudio es que se ha obtenido suficiente evidencia estadística (con intervalo de confianza >95%), que permite interpretar que el tratamiento aplicado ha resultado exitoso a nivel muscular en cuanto a tolerancia al dolor.

Esta efectividad se ve evidenciada en que los valores finales de tolerancia al dolor en los músculos sobre los que se ha aplicado el tratamiento, han sido considerablemente mejores en todos los músculos, y como se ha establecido que existe una alta correlación entre los músculos (76), podemos extrapolar el resultado a una mejoría en general.

En la bibliografía consultada, se han encontrado referencias análogas a esta mejoría en todos los niveles, partiendo de tratamientos multidisciplinarios combinando técnicas de fisioterapia con tratamientos psicológicos (87), algunos autores sugieren que al existir una alta correlación entre los músculos y con algunos factores psicológicos como desencadenantes la solución tiene que ser multidisciplinar (76).

### **5.5. Efectividad del tratamiento a nivel psicológico.**

El trabajo presentado, se plantea desde la toma de muestras de síntomas psicopatológicos estudiados a través del Cuestionario SCL90R en cada una de las diez sesiones de tratamiento, partiendo de la premisa de que los problemas psicológicos y psiquiátricos son prevalentes en los pacientes con TTM y están relacionados (31).

En este sentido se observó que los pacientes que muestran somatización, depresión, ansiedad, reacción al estrés y catastrofismo, pueden tener un condicionamiento favorable a la iniciación y perpetuación de los TTM y en la respuesta al tratamiento psicológico. (30) (81). Más aún, algunos tratamientos que funcionan para casos crónicos de ansiedad y depresión, pueden funcionar en el tratamiento de los TTM (80). Y como algunos autores sugieren en estudios anteriores (82), la terapia cognitivo conductual es una de las tendencias en tratamiento para trastornos temporomandibulares que puede resultar más eficaz (83).

Es así que luego del tratamiento realizado en el presente estudio, se ha comprobado que existe relación de mejoría entre el inicio y el final del mismo en cuanto a síntomas psicopatológicos. Esta relación se puede ver demostrada estadísticamente en la Tabla 18, en la cual se observa cómo para los síntomas psicológicos de Somatización, Obsesión-Compulsión, Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad e Ideación paranoide, se obtiene una mejora real en los pacientes tratados.

En el caso de este trabajo esta mejora es además gradual y se puede comprobar en las Figuras de 1 a 8, para cada uno de los síntomas. La mejoría es suficientemente importante como para que el paciente perciba el tratamiento como beneficioso.

Adicionalmente, en este trabajo se ha realizado el estudio de la ansiedad como estado y como rasgo con el cuestionario STAI aplicado antes de la realización de cada una de las sesiones de tratamiento. Los resultados observados en el mismo claramente dan cuenta de valores que presentan componentes cíclicos, con mejoras sustantivas en algunos momentos y desmejoras a continuación. Una posible explicación a este fenómeno, pudiera encontrarse en lo que algunos estudios sugieren, y es que los individuos con TTM comparten características de otras enfermedades crónicas, como dolor crónico, estrés, hipervigilancia y problemas de sueño (84).

Sin embargo, a simple vista pareciera ser que los resultados difieren de la bibliografía en cuando se establece que la ansiedad está correlacionada con el TTM (85,86), y si ha habido mejora, esta debiera ser consistente también en términos de ansiedad como estado y rasgo. Ahora bien, la posible respuesta la podemos aproximar en el hecho de que dicha correlación es comúnmente sugerida como factor de riesgo en el origen de los TTM (10), y no como se hace mención en este estudio, en el que la ansiedad que el paciente presenta en el momento (como estado) es la que está describiendo su situación en ese instante de aplicación del tratamiento y no su ansiedad como factor de personalidad descrito en el SCL90R.



## 6. CONCLUSIONES

Tras el estudio de una muestra de 84 pacientes diagnosticados con TTM y compararlos con los estudios realizados por otros autores, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. El perfil de personalidad del paciente diagnosticado con TTM, es de un individuo con un carácter abierto, sensible, aprensivo, tenso con un gran componente de ansiedad y extroversión, pero con una gran dependencia.
2. Existe una correlación positiva en los pacientes tratados, entre los factores de personalidad O(sereno/aprensivo) con L(confiado/suspica), L(confiado/suspica) con E(sumiso/dominante) y H(cohibido/atrevido) con E(sumiso/dominante); y una correlación negativa entre O(sereno/aprensivo) con C(afectado emocionalmente/estable).
3. Existe correlación negativa entre el factor Q4 (relajado/tenso) y la aparición de cefaleas. Mientras más tenso, menor probabilidad de cefaleas.
4. Los pacientes con TTM mejoran con el tratamiento interdisciplinar y esto se muestra en las variables psicológicas del cuestionario de síntomas psicopatológicos SCL90R.
5. La ansiedad como estado/rasgo en pacientes con TTM muestra alteraciones cíclicas en el transcurso de la aplicación de las etapas del tratamiento.
6. Existe una correlación positiva entre la tolerancia a dolor de los músculos implicados en los TTM.
7. Hay una mejoría significativa al final del tratamiento en términos de tolerancia al dolor.



## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shafer W, Hine M, Levy B. Tratado de patología bucal. 4th ed. México DF: Nueva Editorial Interamericana; 2000.
2. Okeson J. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3rd ed. Barcelona: Mosby; 1995.
3. De Leeuw R, Gary D. Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. 5th ed. Chicago: Quintessence; 2013.
4. Dworkin S, Huggins K, LeResche L. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc. 1990 Mar; 120(3): 273-281.
5. De Leeuw R. American Academy of Orofacial Pain. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008.
6. Dworkin S, Le Resche L. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Review, criteria, examination and specifications critique. J Craniomand Disord. 1992 Fall; 6(4): 301-355.
7. Lescas O, Hernández M, Sosa A, Sanchez M, Ugalde C. Trastornos temporomandibulares. Artículo de revisión. Revista de la facultad de medicina de la UNAM. 2012 enero-febrero; 55(1).
8. Poveda R, Bagán J, Díaz J, Hernández S, Jimenez Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Aug; 12(4): E292-8.
9. Shiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Jensen R. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the international RDC/TMD. J Orofac Pain Headache. 2014 Winter; 28(1): 6-27.
10. Kindler S, Samietz S, Houshmand M. Depressive and anxiety symptoms as risk factors



for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. *J Pain*. 2012 Dec; 13(12): 1188-1197.

11. Manfredi D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: A systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011 Oct; 112(4): 453-462.
12. Sanders A, Maixner W, Nackley A. Excess risk of temporomandibular disorders associated with cigarette smoking in young adults. *J Pain*. 2012 Jan; 13(1): 21-31.
13. Okeson J. Joint Intracapsular disorders: Diagnostic and nonsurgical management considerations. *Dent Clin North Am*. 2007 Jan; 51(1): 85-103.
14. Reiter S, Goldsmith C, Emodi-Perlman A. Masticatory muscle disorders diagnostic criteria: the American Academy of Orofacial Pain versus the research diagnostic criteria/temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2012 Dec; 39(12): 941-947.
15. Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orofac Pain*. 2001 Summer; 15(3): 193-205.
16. Okeson J. *Dolor orofacial según Bell*. 6th ed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2008.
17. Turp J, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: Epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil*. 2012 Jul; 39(7): 502-512.
18. Luther F. TMD and Occlusion Part II. Dammed if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J*. 2007 Jan; E3(202).
19. Hesse J, Naeije M, Hansson T. Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects. A clinical and experimental investigation. *J Craniomandib Disord*. 1990 Abril; 4(4): 257-266.
20. Buckingham R, Braun T, Harinstein D. Temporomandibular joint dysfunction syndrome. A close association with systemic joint laxity ( The hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991; 72(5): 514-519.

21. De Kanter R, Truin G, Burgersdijk R. Prevalence in the Dutch adult population and a metaanalysis of signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res.* 1993; 72(11): 1509-1518.
22. Pereira F, Lundh H, Eriksson L, Westensson P. Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac.* 1996 Apr; 54(4): 461-468.
23. Hansson T, Oberg T, Carlsson G, Kopp S. Thickness of the soft tissues layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand.* 1977 May; 35(2): 77-83.
24. Flygare L, Klinge B, Rohlin M, Akerman S, Lanke J. Calcified cartilage zone and its dimensional relationship to the articular cartilage in the human temporomandibular joint of elderly individuals. *Acta Odontol Scand.* 1993 Jun; 51(3): 183-191.
25. Abubaker A, Raslan W, Sotereanos G. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of asymptomatic persons: A preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Oct; 51(10): 1096-1100.
26. Glaros A, Baharloo L, Glass E. Effect of parafunctional clenching and estrogen on temporomandibular disorder pain. *Cranio.* 1998 Feb; 16(2): 78-83.
27. Nappi R, Cagnacci A, Granella F, Piccini F, Polatti F, facchinetti F. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas.* 2001 Apr; 38(2): 157-163.
28. Diatchenko L, Slade G, Nackley A, al e. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet.* 2005; 14(1): 135-143.
29. Fillingim R, Slade G, Diatchenko L. Summary of findings from the OPPERA baseline case-control study: Implications and future directions. *J Pain.* 2011; 12(11): T102-T107.
30. Araneda P, Oyarso J, González M, Figueroa C. Intervención psicológica en trastornos

- temporomandibulares: Revisión Narrativa. *J Oral Res.* 2013; 2(2): 86-90.
31. Buljan D. Psychological and Psychiatric factors of temporomandibular disorders. *Med Sci.* 2010; 34(2010): 119-133.
  32. Mc Creary C, Clark G, Merrill R. Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Pain.* 1991 Jan; 44(1): 29-34.
  33. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt J, Carlsson C. Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in Orofacial pain patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2005; 99(5): 558-568.
  34. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain.* 1994 Mar; 56(3): 289-297.
  35. Swanljung O. Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland. *Community dent oral Epidemiol.* 1979 Jun; 7(3): 177-182.
  36. Pullinger A, Seligman D. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of TMD patients. *J Orthod Dentofac Orthop.* 1991 Nov; 100(5): 401-415.
  37. Phillips J, Gatchel R. Clinical implications of sex in acute TMD. *J Am Dent Assoc.* 2001 Jan; 132(1): 49-57.
  38. List T, Wahlund K, Wennerberg B, Dworkin S. TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain.* 1999 Winter; 13(1): 9-20.
  39. Duckro P, Tait R, Margolis R, Deshields T. Prevalence of temporomandibular symptoms in a large United States metropolitan area. *Cranio.* 1990 Apr; 8(2): 131-38.
  40. Gerra G, Volpi R, Delsignore R. Sex-related responses of beta-endorphin, ACTH, GH and PRL to cold exposure in humans. *Acta Endocrinol.* 1992 Jan; 126(1): 24-28.
  41. Park J, Clark G, Kim Y, Chung J. Analysis of thermal pain sensitivity and psychological profiles in different subgroups of TMD patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Oct; 39(10): 968-974.

42. Carlson N, Moline D, Huber L. Comparison of muscle activity between conventional and neuromuscular splints. *J Prosthet Dent.* 1993; 70(1): 39-43.
43. Turner J, Dworkin S, Mancl L, Huggins K, Truelove E. The roles of beliefs catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain.* 2001 May; 92(1-2): 41-51.
44. Rugh J, Solberg W. Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. *Oral Sci Rev.* 1976 Feb; 7(2): 3-30.
45. De Leeuw J, Steenks M, Ros W, Bosman F, Winnubst J, Scholte A. Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings. *J Oral Rehabil.* 1994; 21(2): 121-143.
46. National Institute of Health. National Institute of Dental and Craniofacial Research. National Institute of Health. [Online].; 2012. Available from: [www.nidcr.nih.gov](http://www.nidcr.nih.gov).
47. Saavedra J, Balarezo J, Castillo D. Férulas oclusales. *Rev Estomatol Herediana.* 2012 Oct; 22(4): 242-6.
48. Arroyo G, Mancebo J, Cañadas D, Jiménez-Castellanos E, Martínez-De Fuentes R. Férulas mio-relajantes, conclusiones basadas en la evidencia. *Revista Europea de Odontostomatología.* 2006 Marzo.
49. Velasco C, Salazar E. Tratamiento farmacológico de los DTM. *Acta Odontológica Venezolana.* 2003; 41(2).
50. Hernández Aliaga M. Estudio sobre el bruxismo y una nueva prueba de esfuerzo [tesis doctoral]. 2010. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.
51. Monje F. Cirugía de la articulación temporomandibular: desde la cirugía mínimamente invasiva hasta la reconstrucción articular completa. Resúmenes de conferencias COEM. 2010 Jul;: 41-45.
52. González de Rivera JL. Del entrenamiento autógeno de Schultz a la psicología autógena de Luthe. *Psiquis.* 1982 Jan; 3(1): 16-21.
53. Geissmann P, Durand R. Los métodos de relajación Madrid: ediciones Guadarrama;

1972.

54. Litt M, Shafer D, Ibanez C, Kreutzer D, Tawfik-Yonkers Z. Momentary pain and coping in temporomandibular disorder pain: Exploring mechanisms of cognitive behavioral treatment for chronic pain. *Pain*. 2009 Sep; 145(1-2): 160-168.
55. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Svensson P. Hypnosis in the management of persistent idiopathic pain Clinical and psychosocial findings. *Pain*. 2008; 136(1-2): 44-52.
56. Aggarwal V, Lovell K, Peters S, Javidi H, Joughin A, Goldthorpe J. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011 Nov; 9(11).
57. Sharav Y, Benoliel R. *Orofacial Pain and headache* Sharav Y, editor.: Mosby; 2008.
58. Cuccia A, Caradonna D. Manual Therapy of the mandibular accessory ligaments for the management of temporomandibular joint disorders. *J American Osteopath Assoc*. 2011; 111(2): 102-112.
59. Martínez J, Martínez J, Fuster I. Luxaciones discales y los problemas por interferencia del disco articular en la ATM. *Revista de Fisioterapia*. 2007; 6(2): 03-10.
60. Von Pickartz H, Ludtke K. Effect of treatment of temporomandibular disorders (TMD) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study. *Cranio*. 2011 Jan; 29(1): 43-56.
61. La Touche R, Fernández-de-las-Peñas C. The effects of manual therapy and exercise directed at the cervical spine on pain and pressure pain sensitivity in patients with miofascial temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2009 Sep; 36(9): 644-652.
62. Stiesch-Scholtz M, Fink M, Tschemitscheck H. Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil*. 2003 Apr; 30(4): 386-391.
63. Raphael K, Klausner J, Nayak S, Marbach J. Complementary and alternative therapy use by patients with miofascial temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2003 Jan;

17(1): 36-41.

64. Morlà-Novell R. Articulación temporomandibular. Diagnóstico y tratamiento (II). Seminarios de la fundación Espanola de Reumatología. 2005 Jan; 06(01): 3-10.
65. Carlsson G, Magnusson T. Management of Temporomadibular disrders in the general dental practice Chicago: Quintessence Publishing Co; 1999.
66. Ingervall B. Variation of the range of movement of the mandible in relation of facial morphology in young adults. European Journal of Oral Sciences. 1971 Apr; 79(2): 133-140.
67. Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2nd ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2000.
68. Nyman S, Lindhe J. Examination of patients with periodontal disease. Clinical periodontology and implant dentistry. 2003; 4: 403-413.
69. Torregrossa S, Buggedo G. Medición del dolor. Boletín de la escuela de Medicina P. Universidad Católica de Chile. 1994; 23(3): 155-8.
70. Beamonte M, Duró J. Prevalencia de laxitud articular en mujeres con disfunción temporomandibular. Rev Esp Reumatol. 2001; 28(4): 158-162.
71. Castro P, Contreras L. Umbral de dolor a la prueba de presión en sujetos sanos y en pacientes con dolor miofascial de los músculos masetero y temporal. 2006. Tesis Doctoral.
72. Hair J, Anderson R, Tathan R, Black W. Análisis multivariante Madrid: Prentice Hall Iberia; 1999.
73. Okeson J, De Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. Dent Clinic North Am. 2011 Jan; 55(1): 105-120.
74. Guitart J, Giménez-Crouseilles J. Prevalencia de la tensión muscular elevada, evaluada con un método semiobjetivo, y estudio de factores asociados a la misma en una población reumatológica. R e v. Soc. Esp. Dolor. 2002; 9: 5-12.
75. Hirsh C, John M, Stang A. Association between generalized joint hypermobility and signs and diagnosis of temporomandibular disorders. Eur J Oral Sci. 2008; 116: 525-

530.

76. De Paiva J, Ferreira P, Fidelis de Paula C, Berzin F, Polliti F. Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder. *J Phys Ther Sci*. 2015 Apr; 27(4): 1227-1331.
77. Browne P, Clark G, Yang Q, Nakano M. Sternocleidomastoid muscle inhibition induced by trigeminal stimulation. *J Dent Educ*. 1993; 72(11): 1503-1508.
78. Herb K, Cho S, Stiles M. Temporomandibular Joint Pain and Dysfunction. *Current Pain and Headache Reports*. 2006; 10: 408-414.
79. Matsuka Y, Yatani H, Kuboki T, Yamashita A. Temporomandibular disorders in the adult population of Okayama city, Japan *J Okayama: Craniomandibular Pract*; 1996.
80. Mongini F, Ciccone G, Ibertis F, Negro C. Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache and facial pain. *J Orofac Pain*. 2000 Winter; 14(1): 52-8.
81. Peveler RFC. Medición de síntomas neuróticos por cuestionario de autoreporte: Validez del SCL-90R. *R Psychological Medicine*. 1990; 20: 873-879.
82. Gatchel R. Treatment of patients with temporomandibular disorders. In Turk D, Gatchel R, editors. *Psychological approaches to pain management*. New York: Guilford Press; 2002. p. 438-453.
83. Ferrando M. Eficacia de un programa de intervención cognitivo-conductual para pacientes con trastorno temporomandibular: investigación de proceso en dolor crónico. Tesis Doctoral. Valencia: Universitat de Valencia, Departament de personalitat, avaluació y tractament psicològics; 2009.
84. Rollman G, Gillespie J. The Role of Psychosocial Factors in Temporomandibular Disorders. *Current Review of Pain*. 2000; 4: 71-81.
85. Clark G. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones temporomandibulares dolorosas: *Clínica Odontológica Norteamericana*; 1996.
86. Farrar W, McCarty VJ. A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and

- treatment. 7th ed. Montgomery: AL; 1993.
87. Fahn S. The extrapyramidal disorders. In Wyngaarden J. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia : Saunders ; 1985. p. 2068-2079.
  88. Juniper R. The shape of the condyle and position of the meniscus in temporomandibular joint dysfunction. Br J Oral Maxillofac Surg. 1994; 32(71-76).
  89. Williams A, Eccleston C, Morley S. Cochrane database of systematic. [Online].; 2012 [cited 2012. Available from: [CD007407.DOI:10.1002/14651858.CD007407](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007407).
  90. Ricard F. Tratado de Osteopatía Craneal.Articulación Temporomandibular. 2nd ed. Buenos Aires: Madrid: Médica Panamericana; 2005.
  91. Engel G. The Need for a new medical model a challenge for biomedicina science. [Online]. Available from: [D01:10.1126/Science 847460](https://doi.org/10.1126/Science.847460).
  92. De la Hoz Aizpurua J. Tratamiento de la oclusión en disfunción craneomandibular. [Online].: Ripano; 2007. Available from: [ISBN:978-84-611-5001-4](https://doi.org/10.1007/978-84-611-5001-4).
  93. Gay E VR. <http://www.gayescoda.com/telenon/UN-ATM.htm>. [Online].; 2005.
  94. Ramírez M. Evaluación de los trastornos temporomandibulares en centros geriátricos de Culiacán, Sinaloa (México). 2009. Tesis doctoral.
  95. De Leeuw R, Klasser G. American Academy of Orofacial Pain Orofacial Pain: Guidelines for Assessment Diagnosis and Management. 5th ed. III , editor. Chicago: Quintessence; 2013.
  96. De Toledo E, Silva D, De Toledo J, Salgado I. The interrelationship between dentistry and physiotherapy in the treatment of temporomandibular disorders. J Contemp Dent Pract. 2012; 13(5): 579-583.
  97. Ekfeldt A. Incisal and occlusal tooth wear and wear of some prosthodontic materials. An Epidemiological and clinical study. Sweed Dent J. 1989; 65: 1-62.
  98. Fillingim R, Ohrbach R, Greenspan J, al e. Potential psychosocial risk factors for chronic TMD: Descriptive data and empirically identified domains from Oppera case-control study I. J Pain. 2011; 12(11 Supl): T46-T60.



99. Carlsson GaLL. Epidemiology in temporomandibular disorders. IASP Press. 1995;: 211-226.
100. Clark G, Browne P, Nakano M, Yang O. Co-activation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. J Dent Res. 1993; 72(11): 1499-1502.
101. Dao T, Knight K, Ton-That V. Modulation of Myofascial pain by the reproductive hormones: A preliminary report. J Prosthet Dent. 1988; 79(6): 663-670.
102. Davant T, Greene C, Perry H, Lautenschlager E. A quantitative computer-assisted analysis of the disc displacement in patients with internal derangement using sagittal view and magnetic resonance imaging. J Oral Maxillofac Surg. 1993; 51(9): 974-979.
103. De Leeuw J, Steenks M, Ros W, Lobbezoo-Scholte A, Bosman F, Winnubst J. Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. Symptoms and Correlates. J Oral Rehabil. 1994; 21(5): 504-514.
104. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont L. Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30years after non surgical treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995; 79(3): 382-392.
105. Dijkgraaf L, Zardaneta G, Cordewener F, al e. Crosslinking of fibrinogen and fibronectin by free radicals: A possible initial step in adhesion formation in osteoarthritis of the temporomandibular joint. Oral Maxillofac Surg. 2003; 61(1): 101-111.
106. Dijkstra P, Kropmans T, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: A systematic review. J Dent Res. 2002 Mar; 81(3): 158-163.
107. Dijkstra P, De Bont LVdWL, Boering G. The relationship between temporomandibular joint mobility and peripheral joint mobility reconsidered. Cranio. 1994 Jul; 12(3): 149-155.
108. Dijkstra P. Temporomandibular Joint Osteoarthritis and joint hypermobility. Cranio.

1992 Jul; 10(3): 221-227.

109. Dikgraaf L, De Bont L, Boering G, Liem R. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: A review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995 Oct; 53(10): 1182-1192.
110. Domino K, Posner K, Caplan R, Cheney F. Airway injury during anesthesia: A closed claims analysis. *Anesthesiology.* 1999 Dec; 91(6): 1703-1711.
111. Dwivedi A, Tripathi R, Gupta PTS, Garg S. Magnetic resonance imaging evaluation of temporomandibular joint and associated soft tissue changes following acute condylar injury. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Dec; 70(12): 2829-2834.
112. Ellis EI, Throckmorton G. Facial symmetry after closed and open treatment of fractures of the mandibular condylar process. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000 Jul; 58(7): 719-728.
113. Erhardson S, Sheikholeslam A, Forsberg C, Lockowandt P. Vertical forces developed by the jaw elevators muscles during unilateral maximal clenching and their distribution on teeth and condyles. *Sweed Dent J.* 1993 Feb; 17(1-2): 23-34.
114. Fernández C, Amiri A, Jaime J, Delaney P. The relationship of whiplash injury and temporomandibular disorders: A narrative literature review. *J Chiropr Med.* 2009 Dec; 8(4): 171-186.
115. Friction J. Recent advances in temporomandibular disorders and orofacial pain. *J Am Dent Assoc.* 1991 Oct; 122(10): 24-32.
116. Fries J, Hochberg M, Medsger TJ, Hunder G, Bombardier C. Criteria for Rheumatic disease: Different types and different functions. *Arthritis Rheum.* 1994 Apr; 37(4): 454-462.
117. Fujimura K, Segami N, Yoshitake Y, et al. Electrophoretic separation of the synovial fluid proteins in patients with temporomandibular joint disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2006 Apr; 101(4): 463-468.
118. Gatchel R, Stowell A, Wildenstein L, Riggs R, Ellis E. Efficacy of an early intervention

- for patients with acute TMD related pain: A One-year outcome study. *J Am Dent Assoc.* 2006 Mar; 137(3): 339-347.
119. Gold S, Lipton J, Marbach J, et al. Sites of psychophysiological complaints in MPD patients: Areas remote from the orofacial region (Abstract 165). *J Dent Res.* 1975; 480: 165.
120. Gould D, Banes C. Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw. *Anesth Analg.* 1995 Jan; 81(1): 191-194.
121. Grace E, North A. Temporomandibular joint dysfunction and orofacial pain caused by parotid gland malignancy: Report Case. *J Am Dent Assoc.* 1988 Mar; 116(3): 348-350.
122. Grau L, Cabo R. Influencia del estrés en la eficacia del tratamiento en pacientes con trastornos temporomandibulares. *Revista Cubana de Estomatología.* 2009 Abril; 46(4): 49-58.
123. Grushka M, Ching V, Epstein J, Gorsky M. Radiographic and clinical features of temporomandibular dysfunction in patients following indirect trauma: A retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Dec; 104(6): 772-780.
124. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicotherma.* 2011; 23(3): 510-515.
125. Gulen H, Ataoglu H, Haliloglu S, Isik K. Proinflammatory cytokines in temporomandibular joint synovial fluid before and after arthrocentesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 May; 107(5): e1-e4.
126. Hagberg J, Hellsing G, Hagberg M. Perception of cutaneous electrical stimulation in patients with craniomandibular disorders. *J Craniomand Disord.* 1990 Spring; 4(2): 1201-125.
127. Haketa T, Baba K, Akishige S, Fueki K, Kino K, Ohyama T. Accuracy and precision of a system for assessing severity of tooth wear. *Int J Prosthodont.* 2004 Sep-Oct; 17(5):

581-584.

128. Halfpenny W, Verey A, Bardsley V. Myxoma of the mandibular condyle. A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000 Sep; 90(3): 348-353.
129. Hansdottir R, Bakke M. Joint tenderness, jaw opening, chewing velocity, and bite force in patients with temporomandibular joint pain and matched healthy controls subjects. *J Orofac pain.* 2004 Spring; 18(2): 108-113.
130. Helkimo E, Ingergvall B. Bite force and functional state of the masticatory system in young men. *Sweed Dent j.* 1978; 2(5): 167-175.
131. Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. In Zarb G, Carlsson G, editors. *Temporomandibular Joint function and dysfunction.* Copenhagen: Munksgaard; 1979.
132. Hernández I, Fyfe K, Heo G, Mayor P. Mandibular kinematics associated with simulated low-velocity rear end impacts. *J Oral Rehabil.* 2006; 33: 566-575.
133. Holmgren k, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full arch maxillary occlusal sprint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craneomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1993 Mar; 69(3): 293-297.
134. Hu J, Yu X, Vernon H, Sessle B. Excitatory effects on the neck and jaw muscle activity of inflammatory irritant applied to cervical paraspinal tissues. *Pain.* 1993 Nov; 55(2): 243-250.
135. Huang Y, Pogrel M, Kaban L. Diagnosis and management of condylar resorption. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Feb; 55(2): 114-119.
136. Hugoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand.* 1988 Oct; 46(5): 255-265.
137. Ozkan A, Altug H, Sencimen M, Senel B. Evaluation of Articular Eminence Morphology and Inclination in TMJ Internal Derangement Patients with MRI. *Int. J. Morphol.* 2012;

39(2): 740-744.

138. Isberg A, Westesson P. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998 Aug; 86(2): 152-157.
139. Isberg-Holm A, Westesson P. Movement of the disc and condyle in temporomandibular joints with clicking: An Arthrography and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand.* 1982; 40(3): 151-164.
140. Israel H, Diamond B, Saed-Nejab F, Ratcliffe A. Osteoarthritis and synovitis as major pathoses of the temporomandibular joint: Comparison of Clinical diagnosis with arthroscopic morphology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998 Sep; 56(9): 1023-1027.
141. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliardis S, Carlsson G. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* 1993 Mar; 20(2): 125-131.
142. Johansson A, Omar R, Fareed K, Haraldson T, Killiaris S, Carlsson G. Comparison of the prevalence, severity and possible causes of occlusal tooth wear in two young adults populations. *J Oral Rehabil.* 1993 Sep; 20(5): 463-471.
143. Johansson A, Fareed K, Omar R. Lateral and protrusive contact schemes and occlusal wear: A correlational study in a young adult Saudi population. *J Prosthet Dent.* 1994 Feb; 71(2): 159-164.
144. Junge D, Clark G. Electromyographic turns analysis of sustained contraction in human masseter muscles at various isometric force levels. *Arch Oral Biol.* 1993 Jul; 38(7): 583-588.
145. Kafas P, Kalfas S, Leeson R. Chronic temporomandibular joint dysfunction: A condition for a multidisciplinary approach. *J Med Sci.* 2007 Jul; 7(4): 492-502.
146. Kaidonis J, Richards L, Townsend G. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. *J Oral Rehabil.* 1993 May; 20(3): 333-340.
147. Kanyama M, Kuboki T, Kojima S, et al. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors

- of metalloproteinases in synovial fluid of patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *J Orofac Pain*. 2000 Winter; 14(1): 20-30.
148. Kavunku V, Sahin S, Kamanli A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int*. 2006 Jan; 26(3): 257-260.
149. Khoury S, Rouleau G, Rompré P, Mayer P, Montplaisir J, Lavigne G. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*. 2008 Aug; 134(2): 332-337.
150. Kilaridis S, Kjellberg H, Wenneberg B, Engström C. The relationship between maximal bite force endurance, and facial morphology during growth. *Acta Odontol Scand*. 1993 Oct; 51(5): 323-331.
151. Kim Y, Kim S, Kim B, et al. Analysis of the cytokine profiles of the synovial fluid in a normal temporomandibular joint: Preliminary study. *J Craniomaxillofac Surg*. 2012 Dec; 40(8): e337-e341.
152. Klasser G, Greene C. The Changing field of temporomandibular disorders: what dentist need to know. *J Can Dent Assoc*. 2009 Feb; 75(1): 49-53.
153. Kondoh T, Seto K, Kobayashi K. Osteoma of the mandibular condyle: Report a case with a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Aug; 56(8): 972-979.
154. Konyama K, Mioche L, Bourdiol P. Influence of age and dental status of chewing behavior studied by EMG recordings during consumption of various food samples. *Gerodontology*. 2003 Jul; 20(1): 15-23.
155. Koriath T, Hannam A. Deformation of the human mandible during simulated tooth clenching. *J Dent Res*. 1994 Jan; 73(1): 56-66.
156. Koriath T, Hannam A. Mandibular forces during simulated tooth clenching. *J Orofac Pain*. 1994 Spring; 8(2): 178-189.
157. Krogstad O, Dahl B. Dento-facial morphology in patients with advanced attrition. *Eur J Orthod*. 1985 Feb; 7(1): 57-62.

158. Kruger G. Cirugia Bucomaxilofacial. 5th ed. Mexico DF: Panamericana; 2002.
159. Lang T, Zimmy M, Vijayagopal P. Experimental Temporomandibular joint disc perforation in the rabbit: A gross morphological biomechanical and ultrastructural analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Oct; 51(10): 1115-1128.
160. Lavigne G, Kato T, Kolta A, Sessle B. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14(1): 30-46.
161. Le Resche L, Saunders K, Von Korff M, Barlow W, Dworkin S. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain.* 1997 Jan; 69(1-2): 153-160.
162. Leuin S, Frydendall E, Gao D, Chan K. Temporomandibular joint dysfunction after mandibular fracture in children: A 10-year review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Jan; 137(1): 10-14.
163. List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2010 May; 37(6): 430-451.
164. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism in mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001 Dec; 28(12): 1085-1091.
165. Lobbezoo F, Van der Zaag J, Van Selms M, Hamburger H, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul; 35(7): 509-523.
166. Lobbezoo-Scholte A, De Leeuw J, Steenks M, et al. Diagnostic subgroups of craneomandibular disorders Part I Self-Report data and clinical findings. *J Orofac Pain.* 1995 Winter; 9(1): 24-36.
167. Luder H. Articular degeneration and remodeling in human temporomandibular joints with normal and abnormal disc position. *J Orofac Pain.* 1993 Fall; 7(4): 391-402.
168. Luz J, Oliviera N. Incidence of temporomandibular joint disorders in patients seen at a hospital emergency room. *J Oral Rehabil.* 1994 May; 21(3): 349-351.
169. Magnusson T, Carlsson G, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15-25 years. *J Orofac Pain.* 1994 Feb; 8(2): 207-215.

170. Manfredini D, Favero L, Del Giudicce A, Masiero S, Guarda N. Axis II psychosocial findings predict effectiveness of TMJ hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2013 Mar; 42(3): 364-368.
171. Manfredini D, di Poggio A, Romagnoli M, Dell'osso L, Bosco M. Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders. *Cranio*. 2004 Jul; 22(3): 234-240.
172. Marbach J. The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: Fact or fiction? *J Oral Pain*. 1992 Nov; 19(6): 545-560.
173. Martin B&, Pérez R, Tuinzing D, Forouzanfar. Efficacy of antidepressants on orofacial pain: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Dec; 41(12): 1532-1539.
174. Menapace S, Rinchuse D, Zullo T, Pierce C, Shnorhokian H. The Dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod*. 1994; 64(1): 43-52.
175. Mense S. Physiology of nociception in muscles. In Friction J, Awad E, editors. *Myofascial Pain and Fibromyalgia. Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press; 1990. p. 67-85.
176. Milam S, Zardeneta G, Schmitz J. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: A proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Feb; 56(2): 214-223.
177. Miyawaki S, Lavigne G, Pierre M, et al. Association between sleep bruxism swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep*. 2003 Jun; 26(4): 461-465.
178. Murakami K, Kaneshita S, Kanoh C, Yamamura I. Ten-year outcome of non surgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002 Nov; 94(5): 572-575.
179. Nackley A, Diatchenko L. Assessing potential functionality of catechol-O-methyltransferase (COMT) polymorphisms associated with pain sensitivity and temporomandibular joint disorders. *Methods Mol Biol*. 2010; 617: 375-93.
180. Naeije M, Lobbezoo F, van Loon L, Savalle W, van der Zaag J, Huddleston J, et al.



- Treatment protocol for craniomandibular dysfunction 2 Treatment. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2000 Oct; 107(10): 406-412.
181. Nickel J, Mc Lachlan K. An analysis of surface congruity in the growing human temporomandibular joint. *Arch Oral Biol.* 1994 Apr; 39(4): 323-331.
182. Nickel J, Mc Lachlan K. In vitro measurements of the frictional properties of the temporomandibular joint disc. *Arch Oral Biol.* 1994 Apr; 39(4): 323-331.
183. Nitzan D. Friction and adhesive forces-Possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement. *Cells tissues organs.* 2003; 174(1-2): 6-16.
184. Nitzan D. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: A theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Jan; 59(1): 35-45.
185. Nordahl S, Alstergen P, Eliasson S, Kopp S. Interleukin-1beta in plasma and synovial fluid in relation to radiographic changes in arthritic temporomandibular joints. *Eur J Oral Sci.* 1998 Feb; 106(1): 559-563.
186. Nortje C, Van Rensburg L, Thompson I. Magnetic resonance features of metastatic melanoma of the temporomandibular joint and mandible. *Dentomaxillofac Radiol.* 1996 Aug; 25(5): 292-297.
187. Ohrbach R, Fillingim R, Mulkey F, et al. Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: Descriptive data and empirically identified domains from OPPERA case-control study. *J Pain.* 2011 Nov; 12(suppl 11): T27-T45.
188. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares Barcelona: Elsevier; 2013.
189. Okeson J. Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares. 6th ed.: Elsevier; 2008.
190. Oliveira-Fusaro MC, Clemente-Napimoga JT, Teixeira JM. 5-HT induces temporomandibular joint nociception in rats through the local release of

- inflammatory mediators and activation of local beta adrenoceptors. *Pharmacol Biochem Behav.* 2012 Sep; 102(3): 458-64.
191. Orlando B, Manfredini D, Bosco M. Efficacy of physical therapy in the treatment of masticatory myofascial pain: A literature review. *Minerva Stomatol.* 2006 Jun; 55(6): 355-366.
192. Pankhurst C. Controversies in the aetiology of temporomandibular disorders: All in the mind? *Prim Dent Care.* 1997 Jan; 4(1): 25-30.
193. Panmekiate S, Petersson A, Akerman S. Angulation and prominence of the posterior slope of the eminence of the temporomandibular joint in relation to disc position. *Dentomaxillofac Radiol.* 1991 Nov; 20(4): 205-208.
194. Espinosa-De Santillana I, Reyes-García M, Vaillard-Jiménez E, Vargas H, Reyes-García Y. Relación de desórdenes temporomandibulares – perfil psicológico en estudiantes de Puebla. *Revista Odontológica Mexicana.* 2006 Sep; 10(3): 115-118.
195. Pierce C, Chrisman K, Bennet M, Close J. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995 Winter; 9(1): 51-56.
196. Poveda R, J. B. *Medicina Oral, patología oral y cirugía bucal Valencia: Medicina Oral;* 2010.
197. Pullinger A, Seligman D, Gornbein J. 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 Jun; 72(6): 968-979.
198. Pullinger A, Seligman D. The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1993 Spring; 7(2): 196-208.
199. Rabey G. Bilateral mandibular condylitis-A morphanalytic diagnosis. *Br J Oral Surg.* 1977 Nov; 15(2): 121-134.
200. Raphael K, Sirois D, Janal M, al e. Sleep bruxism and miofascial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc.* 2012

Nov; 143(11): 1223-1231.

201. Raustia A, Oikarinen K, Luotonen J, Salo T, Pyhtinen J. Parotid Gland carcinoma simulating signs and symptoms of craniomandibular disorders. A case report. *Cranio*. 1993 Apr; 11(2): 153-156.
202. Reid K, Greene C. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: an ethical analysis of current practices. *J Oral Rehabil*. 2013 Jul; 40(7): 546-61.
203. Rodríguez NRM. Estudio comparativo entre estudiantes argentinos y estadounidenses a través del test 16pf de Cattell. *Revista Interamericana de Psicología*. 1977 Jan; 11(1): 23-26.
204. Rodríguez R. Patología de la articulación temporomandibular. Actualización en Medicina de familia. 2010 Nov; 6(11): 638-643.
205. Rugh J. Association between bruxism and TMD Chicago: Quintessence; 1992.
206. Sale H, Hedman L, Isberg A. Accuracy of Patients'recall of temporomandibular joint pain and dysfunction after experiencing whiplash trauma: A prospective Study. *J Am Dent Assoc*. 2010 Jul; 141(7): 879-886.
207. Schelkas k, Pollei S, Wilkes C. Pediatric internal derangements of the Temporomandibular joint: Effect on facial development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993 Jul; 104(1): 51-59.
208. Scholte A, Steenks M, Bosman F. Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patients: A retrospective study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993 Aug; 4(21): 215-20.
209. Schurr R, Brooke R, Rollman G. Psychological correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction pain. *Pain*. 1990 Aug; 42(2): 153-165.
210. Shinoda C, Takaku S. Interleukin-1 beta, interleukin-6, and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in the synovial fluid of the temporomandibular joint with respect to cartilage destruction. *Oral Dis*. 2000 Nov; 6(6): 383-390.
211. Silness J, Johannssen G, Royststrand T. Longitudinal relationship between incisal

- occlusion and incisal tooth wear. *Acta Odontol Scand.* 1993 Feb; 51(1): 15-21.
212. Silvennoinen U, Raustia A, Lindqvist C, Ojkiarinen K. Occlusal and temporomandibular joint disorders in patients with unilateral condylar fracture. A prospective one-year study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998 Aug; 27(4): 280-285.
213. Wilkins L. Apropos of all muscles. In Simons D, Travell J, Simons L. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual.* Baltimore; 1999. p. 94-177.
214. Willeman L, Bastos R, Pereira J. Temporomandibular disorders and chronic orofacial pain: Finally, which area they belong? *Rev Soc Esp Dolor.* 2014 Apr; 21(2): 70-74.
215. Slade G, Conrad M, Diatchenko I, et al. Cytokine biomarkers and chronic pain. Association of genes, transcription and circulating proteins with temporomandibular disorders and widespread palpation tenderness. *Pain.* 2011 Dec; 152(12): 2802-2812.
216. Slade G, Diatchenko L, Ohrbach R, Maixner W. Orthodontic treatment, genetic factors, and risk of temporomandibular disorders. *Semin Orthod.* 2008 Jun; 14(2): 146-156.
217. Stegenga B, De Bont L, De Leeuw R, Boering G. Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *J Orofac Pain.* 1993 Spring; 7(2): 193-195.
218. Stegenga B, De Bont L, Dijkstra P, Boering G. Short-term outcome of arthroscopic surgery of the temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: A randomized controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Feb; 31(1): 3-14.
219. Stegenga B. *Temporomandibular Joint Osteoarthritis and Internal Derangement: Diagnostic and Therapeutic Outcome Assessment* Groningen: University of Groningen; 1991.
220. Stegenga B, DeBont L, Boering G, Van Willigen J. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: A review. *J Oral y Maxillofac Surg.* 1991 Oct; 49(10): 1079-1088.
221. Stohler C. Muscle-related temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1999 Apr; 13(4): 273-284.


222. Suzuki T, Segami N, Nishumura M, Hattori H, Nojima T. Analysis of 70Kd heat shock protein expression in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2000 Aug; 29(4): 301-304.
223. Suzuki T, Besso K, Segami N, Nojima T, Lizuka T. Bone morphogenetic protein-2 in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999 Dec; 88(6): 670-673.
224. Tallents R, Hatala M, Katzberg R, Westesson P. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers. *J Prosthet Dent*. 1993 Mar; 69(3): 298-304.
225. Tchivileva I, Lim P, Smith S, Slade G, Diatchenko L, Mc Lean S, et al. Effect of catechol-O-methyltransferase polymorphism on response to propranolol therapy in chronic musculoskeletal pain: A randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover pilot study. *Pharmacogenet Genomics*. 2010 Apr; 20(4): 239-48.
226. Thie N, Kato T, Bader G, Montplaisir J, Lavigne G. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev*. 2002 Jun; 6(3): 216-227.
227. Toller P. The synovial apparatus and temporomandibular joint function. *Br Dent J*. 1961; 40: 347-353.
228. Trumpy I, Lyberg T. Temporomandibular joint dysfunction and facial pain caused by neoplasms: Report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993 Aug; 76(2): 149-152.
229. Tsolka P, Fenlon M, McCulloch A, Preiskel H. A controlled clinical, electromyographic and kinesiographic assessment of craniomandibular disorders in women. *J Orofac Pain*. 1994 Winter; 8(1): 80-90.
230. Turk D, Rudy T. The robustness of an empirically derived taxonomy of chronic pain patients. *Pain*. 1990 Oct; 43(1): 27-35.
231. Vanderas A. Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil*. 1994 Mar;

- 21(2): 177-183.
232. Varrelá J. Effect of attritive diet on craniofacial morphology: A Cephalometric analysis of a finish skull sample. *Eur J Orthod.* 1990 May; 12(2): 219-223.
233. Vedolin G. Assessment of the relationship between stress and temporomandibular joint disorder in female students before university entrance exam (Konkour exam). *Dent Res J (Isfahan).* 2011 Dec; 8(Suppl 1).
234. Velly A, Look J, Carlsson C, Lenton P, Kang W, Holcroft C, et al. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain: a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain.* 2011 Oct; 152(10): 2377-2383.
235. Visser A, Mc Carroll R, Oosting J, Naejie M. Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil.* 1994 Jan; 21(1): 67-76.
236. Von Korff M, LeResche L, SF. D. First onset of common pain symptoms: A prospective study of depression as a risk factor. *Pain.* 1993 Nov; 55(2): 251-258.
237. Wabeke K, Sprujit R. On Temporomandibular Joints Sounds: Dental and Psychological Studies [thesis]. 1994. Amsterdam.
238. Wabeke K, Sprujit R, Habets L. Spatial and morphology aspects of temporomandibular joints with sounds. *J Oral Rehabil.* 1995 Jan; 22(1): 21-27.
239. Waltimo A, Nystrom M, Kononen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res.* 1994 Apr; 102(2): 92-96.
240. Warner B, Luna M, Robert N. Temporomandibular joint neoplasms and pseudotumors. *Adv Anat Pathol.* 2000 Nov; 7(6): 365-381.
241. Weiner S, Shaikh M, Siegel A. Electromyographic activity in the masseter muscle resulting from stimulation of hypothalamic behavioral sites in the cat. *J Orofac Pain.* 1993 Fall; 7(4): 370-377.
242. Wilding R. The association between chewing efficiency and occlusal contact area in

- man. Arch Oral Biol. 1993 Jul; 38(7): 589-596.
243. Wilding R, Lewin A. The determination of optimal human jaw movements based on their association with chewing performance. Arch Oral Biol. 1994 Apr; 39(4): 333-343.
244. Wolford L, Cardenas L. Idiopathic condylar resorption: Diagnosis, treatment protocol, and outcomes. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999 Dec; 116(6): 667-677.
245. Wonwatana S, Kronmann J, Clark R, Kabani S, Mehta N. Anatomy basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1994 Mar; 105(3): 257-264.
246. Wright E, North S. Management and treatment of temporomandibular disorders: a clinical perspective. JMMT. 2009 Apr; 17(4): 247-254.
247. Yamada K, Tsuruta A, Hanada K, Hayashi T. Morphology of the articular eminence in temporomandibular joints and condylar bone change. J Oral Rehabil. 2004 May; 31(5): 438-444.
248. Mottaghi A, Razavi S, Zamani E, Jahangirmoghaddam M. Assessment of the relationship between stress and temporomandibular joint disorder in female students before university entrance exam (Konkour exam). Dent Res J (Isfahan). 2011 Dec; 8: S76-S79.
249. Vasudeva S, Iyengar A, Seetaramaiah N. Correlation of Anxiety Levels between Temporomandibular Disorder Patients and Normal Subjects. Journal of Oral Diseases. 2014 Dec; 2014: 1-5.
250. Bonjardim L, Duarte M, Pereira L, Castelo P. Anxiety and depression in adolescents and their relationship with signs and symptoms of temporomandibular disorders. International Journal of Prosthodontics. 2005; 18(4): 347-52.
251. McNeely M, Armijo S, Magee D. A Systematic Review of the Effectiveness of Physical Therapy Interventions for Temporomandibular Disorders. Physical Therapy. 2006; 86(5): 710-25.

## 8. ANEXOS

### 8.1. Anexo 1. Documentos: material y método.

**UNIVERSIDAD  
DE MURCIA**  
SACE • Servicio Universitario de Instrumentación Psicológica

D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_

he sido informado/a del propósito general de la investigación sobre  
Desordenes Temporomandibulares: estudio y valoración del perfil  
psicológico y respuesta al tratamiento fisioterápico que realiza el grupo de  
Medicina Bucal, Ortodoncia y Periodoncia de la Universidad de Murcia  
(E080-02).

También autorizo el uso de los datos propios de la investigación de  
forma anónima y ocultada, sin posibilidad de su identificación real  
(codificación mediante siglas o números).

Murcia, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2006

M<sup>a</sup> del Rosario Saez Yuguero Fdo: .....  
Investigadora Grupo Investigación

*Edificio SACE; Campus de Espinardo • 30100 Murcia  
Tels.: 968 367603 y 968 367503 • Fax: 968 367302 • E-mail: sip@um.es*