

VNIVERSITAT  
E VALÈNCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

---

ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE  
EXPLORACION FÍSICA Y HALLAZGOS EN LA  
RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON  
DISFUNCIÓN EN LA ARTICULACIÓN  
TEMPORO-MANDIBULAR

---

PRESENTADA POR:

**ALVARO SADA MALUMBRES**

*Programa de Doctorado en Medicina*

DIRECTORES:

**Dr. Miguel Puche Torres**

**Dr. Mario Muñoz Guerra**

Valencia, octubre de 2020



Departamento de Cirugía

**MIGUEL PUCHE TORRES**, Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Universitario de Valencia y Profesor Asociado de Cirugía Maxilofacial del Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia,

En mi condición de Director de Tesis (en co-Dirección con el Prof. Dr. Mario Muñoz Guerra)

**CERTIFICO**

Que la presente tesis doctoral titulada: **“ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE EXPLORACIÓN FÍSICA Y HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNETICA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR”**, ha sido realizada por **D. ÁLVARO SADA MALUMBRES**, en codirección antes mencionada y que reúne, a mi juicio, los requisitos de calidad y rigor científico suficientes para su exposición y defensa con el fin de optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, por lo que

**AUTORIZO**

Al doctorando a que realice el depósito de este trabajo en la Escuela de Doctorado de la Universidad de Valencia y a los responsables del Departamento de Cirugía de dicha universidad y que en consecuencia se fije fecha de acto de defensa con el fin de la obtención del grado de Doctor.

Y para que conste, firmo la presente en Valencia a catorce de octubre de dos mil veinte.

Fdo.: Prof. Dr. Miguel Puche Torres

**MIGUEL  
PUCHE  
TORRES** Firmado digitalmente por  
MIGUEL|PUCHE|  
TORRES  
Fecha: 2020.10.14  
18:16:06 +02'00'

Director



DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGÍA

**MARIO FERNANDO MUÑOZ GUERRA**, Médico Adjunto del Hospital Universitario de La Princesa y Profesor Asociado del Departamento de Odontología de la Universidad San Pablo-CEU de Madrid,

En mi condición de Director de Tesis (en co-Dirección con el Prof. Dr. Miguel Puche Torres)

**CERTIFICO**

Que la presente tesis doctoral titulada: **"ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE EXPLORACIÓN FÍSICA Y HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNETICA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR"**, ha sido realizada por **D. ÁLVARO SADA MALUMBRES**, en codirección antes mencionada y que reúne, a mi juicio, los requisitos de calidad y rigor científico suficientes para su exposición y defensa con el fin de optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, por lo que

**AUTORIZO**

Al doctorando a que realice el depósito de este trabajo en la Escuela de Doctorado de la Universidad de Valencia y a los responsables del Departamento de Cirugía de dicha universidad y que en consecuencia se fije fecha de acto de defensa con el fin de la obtención del grado de Doctor.

Y para que conste, firmo la presente en Madrid a dieciseis de octubre de dos mil veinte.

**MARIO  
MUÑOZ  
GUERRA**

Firmado digitalmente por  
MARIO MUÑOZ GUERRA  
Nombre de  
reconocimiento (DN):  
cn=MARIO MUÑOZ  
GUERRA, o, ou,  
email=masmferm@gmail.  
com, c=ES  
Fecha: 2020.10.16  
12:49:58 +02'00'

Fdo.: Prof. Dr. Mario Fernando Muñoz Guerra



*“Somos como enanos aupados a hombros de gigantes, de manera que podemos ver más cosas y más lejanas que ellos, no por la agudeza de nuestra vista o por nuestra elevada estatura, sino porque estamos alzados sobre ellos y nos elevamos sobre su altura gigantesca”*

*Bernardo de Chartres (s.XII)*

*A mi abuelo Víctor Sada, por habernos legado esta apasionante especialidad.*

*A mi padre, mi mejor amigo; por ser un ejemplo de esfuerzo, trabajo, nobleza y entrega.*

*A mi madre, por habérmelo dado todo y estar siempre ahí, pase lo que pase.*

*A mi mujer, por su apoyo, comprensión y ayuda incondicional.*

## **Agradecimientos**

En primer lugar, me gustaría agradecer la oportunidad y la confianza depositada en mí a mis directores de tesis.

Al Dr. Puche, por su gran dedicación, esfuerzo y paciencia en la formación de sus residentes. Gracias por la disponibilidad plena y guía en la elaboración de esta tesis.

Al Dr. Muñoz Guerra, por haberme puesto en la senda de esta tesis. Gracias por el incansable tiempo dedicado a este trabajo, por la profesionalidad y pulcritud científica con la que ha manejado esta tarea.

A mis adjuntos del Hospital Clínico Universitario de Valencia, por haberme formado como cirujano y compartido los éxitos y fracasos de esta profesión.

A mis compañeros de residencia: Diego, Jorge, Mar, Lluís y Jorge por su compañerismo y ayuda siempre que lo he necesitado.

A José D. Bermúdez, estadístico de la Universidad de Valencia, sin el cual los resultados de este trabajo no tendrían valor.

A todos los pacientes y mentores que he tenido a lo largo de mi carrera, gracias.





# INDICE

ÍNDICE DE FIGURAS .....	11
ÍNDICE DE TABLAS .....	13
ABREVIATURAS .....	14
1. INTRODUCCIÓN.....	17
1.1 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR .....	17
• <i>Características anatómicas</i> .....	17
• <i>Biomecánica articular</i> .....	22
1.2 TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.....	26
• <i>Clasificación</i> .....	26
• <i>Epidemiología</i> .....	30
1.3 DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR .....	31
• <i>Etiología</i> .....	31
• <i>Fisiopatología</i> .....	34
1.4 DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES .....	38
• <i>Anamnesis</i> .....	38
• <i>Exploración física</i> .....	40
• <i>Pruebas complementarias</i> .....	45
• <i>Resonancia magnética (RM)</i> .....	47
2. JUSTIFICACIÓN .....	57
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	62
3.1 HIPÓTESIS NULA .....	62
3.2 OBJETIVOS .....	62
4. MATERIAL Y MÉTODOS .....	65
4.1 PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO.....	65
• <i>Diseño del estudio</i> .....	65
4.2 ASPECTOS ÉTICOS .....	65
4.3 POBLACIÓN A ESTUDIAR .....	66
• <i>Tamaño de la muestra</i> .....	66
• <i>Marco del estudio</i> .....	67
• <i>Características exigibles a la muestra</i> .....	68
• <i>Criterios de inclusión</i> .....	69
• <i>Criterios de exclusión</i> .....	69
4.4 MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS.....	70
4.5 CEGAMIENTO.....	90
4.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	90
5. RESULTADOS .....	94
5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA .....	94
• <i>Variables no incluidas en el protocolo diagnóstico</i> .....	95
• <i>Variables propuestas para el protocolo diagnóstico</i> .....	107
• <i>Variables observadas en RM</i> .....	110
5.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL .....	112
• <i>Relación entre signos en EF y hallazgos en RM</i> .....	112
• <i>Características del test diagnóstico</i> .....	114
• <i>Validación del test diagnóstico propuesto</i> .....	115
6. DISCUSIÓN .....	119
6.1 CONSIDERACIONES GENERALES .....	119
6.2 RESPECTO A LAS VARIABLES NO PROPUESTAS PARA EL DIAGNÓSTICO.....	121

• <i>Sexo</i> .....	121
• <i>Bloqueo articular</i> .....	122
• <i>Férula de descarga</i> .....	123
• <i>Dolor</i> .....	124
• <i>Edad</i> .....	126
• <i>Trismus</i> .....	126
<b>6.3 RESPECTO A LAS VARIABLES PROPUESTAS PARA EL DIAGNÓSTICO</b> .....	<b>129</b>
• <i>Apertura oral en bayoneta</i> .....	129
• <i>Dolor a la palpación del conducto auditivo externo (CAE)</i> .....	130
• <i>Chasquido (“clic” articular)</i> .....	131
• <i>Signo de Mahan</i> .....	133
<b>6.4 RESPECTO AL NUEVO TEST DIAGNÓSTICO CREADO</b> .....	<b>135</b>
• <i>Variables de la EF seleccionadas para el test diagnóstico propuesto</i> .....	135
• <i>Características del test diagnóstico propuesto</i> .....	136
• <i>Validación del test diagnóstico propuesto</i> .....	140
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	<b>143</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>145</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>158</b>

## Índice de figuras

**Figura 1.** Localización de ATM en plano sagital

**Figura 2.** Localización de ATM en plano axial

**Figura 3.** Secuencia fisiopatológica de la degradación del cartílago articular

**Figura 4.** Chasquido recíproco del disco articular

**Figura 5.** Chasquido del disco articular en el bloqueo sin reducción

**Figura 6.** Relación disco-cóndilo en una articulación normal

**Figura 7.** Anatomía normal de la ATM. Imágenes de RM y autopsia

**Figura 8.** Desplazamiento discal anterior en RM y autopsia

**Figura 9.** Clasificación los desplazamientos discales en 9 tipos

**Figura 10.** Derrame articular en imágenes sagitales oblicuas de RM

**Figura 11.** Delimitado de líneas de referencia incisales

**Figura 12.** Medida de máxima apertura oral

**Figura 13.** Depresor lingual colocado en la hendidura interincisal maxilar

**Figura 14.** Ilustración de los cuatro patrones de apertura posibles

**Figura 15.** Palpación de músculos masticadores extraorales

**Figura 16.** Secuencia de palpación para el músculo temporal

**Figura 17.** Secuencia de palpación para el músculo masetero

**Figura 18.** Zona diana para la exploración del cóndilo mandibular

**Figura 19.** Gráfico que muestra la distribución de la muestra por edades

**Figura 20.** Curva ROC para el test diagnóstico propuesto

## Índice de tablas

**Tabla 1.** Clasificación taxonómica de los TTM

**Tabla 2.** Diversos escenarios para el cálculo del tamaño muestral

**Tabla 3.** Descripción de variables dicotómicas no diagnósticas en RM positivas

**Tabla 4.** Descripción de variables dicotómicas no diagnósticas en RM negativas

**Tabla 5.** Comparación de variables dicotómicas no diagnósticas entre grupos.

**Tabla 6.** Descripción de variables numéricas no diagnósticas en RM positivas

**Tabla 7.** Descripción de variables numéricas no diagnósticas en RM negativas

**Tabla 8.** Comparación de variables numéricas no diagnósticas entre grupos

**Tabla 9.** Descripción de las variables categóricas en pacientes con RM positiva

**Tabla 10.** Descripción de las variables categóricas en pacientes con RM negativa

**Tabla 11.** Comparación de variables categóricas no diagnósticas entre grupos

**Tabla 12.** Descripción de las variables propuestas para el diagnóstico con RM positiva

**Tabla 13.** Descripción de las variables propuestas para el diagnóstico con RM negativa

**Tabla 14.** Comparación de variables propuestas para el diagnóstico entre RM positiva y negativa

**Tabla 15.** Descripción de las variables radiológicas

**Tabla 16.** Cálculo de coeficientes para la puntuación de cada signo de la EF

**Tabla 17.** Valores de precisión del test diagnóstico

**Tabla 18.** Matriz de confusión obtenida al aplicar el test a la base de datos

## **Abreviaturas**

**ATM:** articulación temporomandibular

**CAE:** conducto auditivo externo

**DA:** disco articular

**MAO:** máxima apertura oral

**DTM:** disfunción temporomandibular

**TTM:** trastorno temporomandibular

**TI:** trastorno interno

**DD:** desplazamiento discal

**DDA:** desplazamiento discal anterior

**MMP:** matriz metaloproteinasa

**VEGF:** factor de crecimiento endotelial vascular

**TIMP:** inhibidor tisular de la matriz metaloproteinasa

**VAS:** escala analógica visual (proviene de "Visual Analogue Scale")

**DDCR:** desplazamiento anterior con reducción

**DDSR:** desplazamiento anterior sin reducción

**TC:** tomografía computarizada

**RM:** resonancia magnética

**EF:** exploración física

**VPP:** valor predictivo positivo

**VPN:** valor predictivo negativo

**CAE:** conducto auditivo externo

**AUC:** *area under the curve* (área debajo de la curva)

**ROC:** *receiver operating characteristics* (características operativas del receptor)

**OA:** osteoartrosis

# **INTRODUCCION**



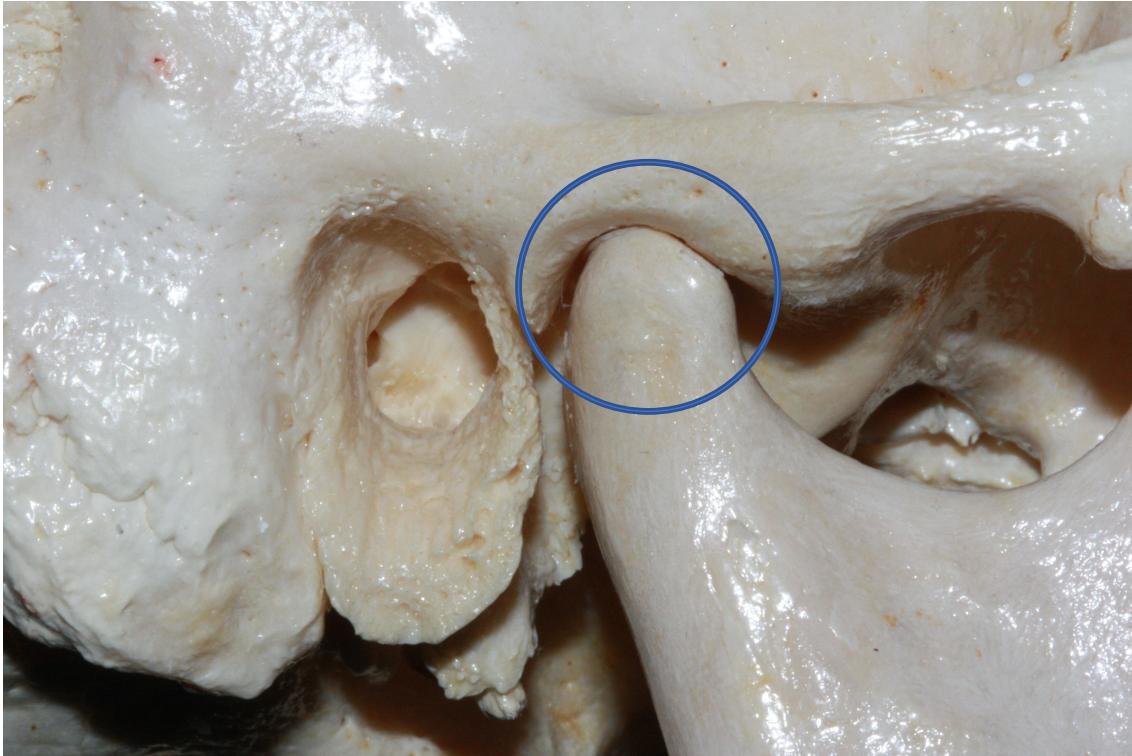
# **1. Introducción**

## **1.1 Articulación temporomandibular**

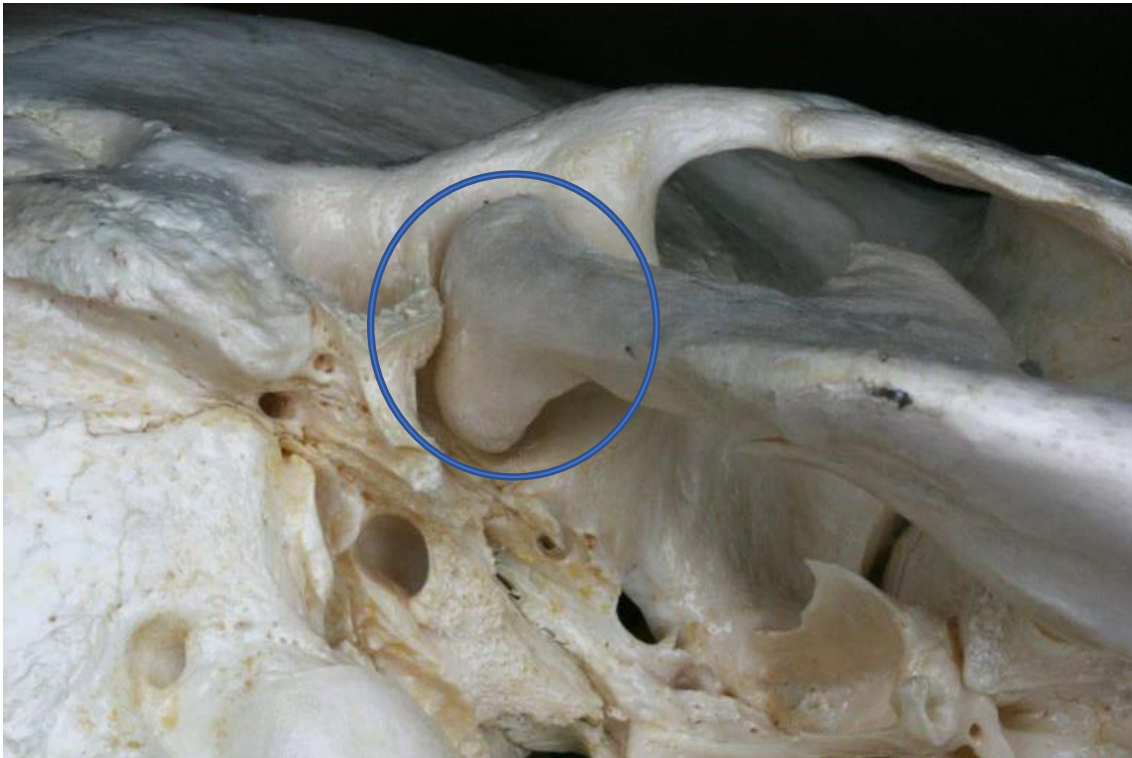
- **Características anatómicas**

La articulación temporomandibular (ATM) es una articulación doble, del tipo diartrosis bicondílea, formada por una cápsula y dos superficies articulares con un menisco interpuesto. Esta unión entre el disco articular (DA) y el cóndilo es una unión anatómica y funcional no dissociable (articulación gínglimoartrodial).

Una de las características especiales de esta articulación, una de las más complejas del cuerpo humano(1) , es que las superficies articulares están revestidas por fibrocartílago, en lugar de cartílago hialino(2) como la mayoría de articulaciones del organismo. Su localización es: lateral al foramen oval y espinoso; anterior al conducto auditivo externo (CAE); medial y posterior al proceso cigomático del hueso temporal.



**Figura 1.** Círculo azul: localización de ATM en plano sagital; anterior al conducto auditivo externo (CAE); medial y posterior al proceso cigomático del hueso temporal. Agradecimiento al Prof. Guarinós Carbo (autor)



**Figura 2.** Círculo azul: localización de ATM en plano axial; lateral al foramen oval y espinoso. Agradecimiento al Prof. Guarínós Carbo (autor)

Está compuesta por una estructura fija y por un componente móvil. La estructura fija comprende la superficie articular craneal, localizada en la porción escamosa del hueso temporal. El componente móvil está representado por el cóndilo mandibular, situado en la extremidad posterosuperior de la rama mandibular. Estas dos estructuras se encuentran relacionadas entre sí a través de la cápsula articular y del DA.

La cápsula articular es un manguito fibroso que rodea la ATM, desde la inserción en la base del cráneo hasta el cuello del cóndilo. Cranealmente se inserta: anteriormente sobre el tubérculo articular; lateralmente sobre el tubérculo cigomático y posteriormente sobre la cisura petrotimpánica de Glasser y la base de la espina del esfenoides(3). En su inserción caudal se inserta: anteriormente en el margen inferior de la superficie articular

anterior del cóndilo y posteriormente a 4 mm del margen articular posterior de la cabeza condilar. La composición e inserciones de las paredes de esta cápsula han creado controversia en la literatura, habiéndose propuesto distintas formas en su estructura(4-6). La pared anterior está constituida por fibras capsulares que se unen con el disco articular en su banda anterior. En la pared posterior de la cápsula encontramos la unión entre la banda posterior del disco articular y el tejido capsular. Esta zona, denominada zona bilaminar, está compuesta por dos láminas: el estrato superior que discurre desde el disco hasta la fosa glenoidea y fisura petrotimpánica; y el estrato inferior que se extiende desde el disco hasta la zona más posterior del cuello del cóndilo mandibular(4,7). La lámina superior evita que el menisco resbale durante la máxima apertura oral (MAO), mientras que la lámina inferior previene la rotación excesiva del disco sobre el cóndilo(8) . El espacio entre ambas láminas está compuesto por tejido fibro-adiposo, fibras nerviosas y un gran componente vascular. La cápsula articular está reforzada lateralmente por el ligamento lateral, que se extiende desde el tubérculo cigomático para insertarse en la parte posterolateral del cuello del cóndilo.

El DA es un fibrocartílago avascular, aneural, bicóncavo, interpuesto entre la fosa glenoidea del hueso temporal y el cóndilo mandibular. Tiene una forma ovalada y separa herméticamente dos cavidades articulares: una superior que corresponde al cráneo y una inferior que corresponde a la mandíbula. Este DA se divide en tres zonas, una banda anterior, una zona intermedia y una banda posterior. La banda anterior del disco tiene un grosor aproximado de 2 mm y se fusiona con la capsula articular. La banda

posterior tiene un grosor aproximado de 3-4 mm y se continua con la zona bilaminar de la cápsula articular. Entre ambas bandas se encuentre la zona intermedia del disco, la parte más delgada del mismo. El disco está unido anteriormente a la eminencia articular del hueso temporal en su parte superior, y al cóndilo mandibular en su parte inferior. En algunos sujetos(4,6,8) se encuentra una inserción antero-medial entre el tendón superior del músculo pterigoideo lateral y la banda anterior del DA. Al contrario que en la zona anterior y posterior donde el DA queda fijo, en la zona medial y lateral el disco no está unido a la cápsula articular. En lugar de ello, el disco se encuentra firmemente adherido al polo medial y lateral del cóndilo mandibular, lo que permite los movimientos simultáneos del complejo disco-cóndilo(8).

Para aportar mayor estabilidad a la ATM existen ligamentos accesorios o extracapsulares. Estos son el ligamento esfenomandibular, el ligamento estilomandibular, el ligamento pterigomandibular y el ligamento temporomandibular.

En cuanto a la irrigación, la ATM está vascularizada por la arteria temporal superficial y por ramas de la arteria maxilar interna. El drenaje venoso ocurre a través de plexos venosos locales(9). La inervación procede principalmente del nervio auriculotemporal, a través de la rama superficial temporal que inerva la región temporal y preauricular. El nervio maseterino también está implicado en la inervación de la ATM(10).

- **Biomecánica articular**

Los movimientos mandibulares implican una compleja coordinación e interacción bilateral entre los cóndilos mandibulares, discos articulares, ligamentos y músculos masticatorios unidos a un mismo hueso (la mandíbula). La complejidad mecánica de esta articulación implica una serie de interacciones entre las diversas estructuras que no se han aclarado en su totalidad(11) . El estudio de esta dinámica mandibular nos acercará a comprender su función y, por tanto, su disfunción. Para ello expondremos, de forma superficial, las relaciones entre los elementos articulares que logran las posiciones de apertura y cierre de la cavidad oral.

La ATM es una articulación que permite movimientos de traslación (articulación de tipo artrodial) y de rotación (articulación de tipo gínglimoide) lo que la convierte en una articulación gínglimoartrodial como comentamos anteriormente. Estos movimientos de rotación y traslación son realizados de forma combinada por ambas articulaciones, sin que ello implique que sean movimientos idénticos en cada una de ellas(12,13).

Antes de analizar los distintos movimientos mandibulares, cabe profundizar en la relación entre el DA y las distintas partes de la articulación, por la influencia que ello supone en la fisiopatología de la disfunción temporomandibular (DTM). Debido a las fuertes uniones ligamentosas laterales y mediales (comentadas en la sección de anatomía)

existentes entre el cóndilo y el DA, la relación cóndilo-discal únicamente permite movimiento de rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo. Por otra parte, la relación cóndilo-disco-fosa articular permite el movimiento de traslación condilar al deslizarse el disco sobre la fosa articular glenoidea(3). En una articulación sana, la zona intermedia del DA se encuentra interpuesta entre el hueso temporal y el cóndilo mandibular, tanto en la posición de boca abierta como de boca cerrada(3,8). En la posición de boca cerrada, el DA está localizado de tal forma que, la banda anterior se encuentra delante del cóndilo y la unión entre la banda posterior y la zona bilaminar se encuentra inmediatamente superior a la cabeza condilar. Si considerásemos un reloj centrado en la cabeza del cóndilo mandibular, la unión entre la banda posterior y la zona bilaminar se encontraría en el punto más superior de dicho reloj, en la posición de las 12 horas(2,14-18). El rango de normalidad en la posición del DA respecto al cóndilo no ha sido acordado en la literatura(2,14-20). El disco se mantiene en esta posición debido a una mínima retracción elástica posterior ejercida por la lamina retrodiscal superior, y anteriormente por la tracción que ejerce el tono muscular del músculo pterigoideo lateral. Durante la apertura oral el DA se desplaza anteriormente, pero mantiene su zona intermedia centrada sobre el cóndilo. Esta posición se logra gracias a su morfología, a los ligamentos discales y a la tracción de la lámina superior cuando esta se encuentra distendida(3) .

Los movimientos más elementales que podemos realizar a través de la ATM son los de rotación y traslación, pudiendo realizarse de forma sincrónica o independiente. La combinación de ambos produce movimientos como los de apertura y cierre oral, antepulsión, retropulsión

y diducción(3). Asociando estos dos movimientos de traslación y rotación podemos obtener movimientos combinados más complejos. Pese a que existen más posibilidades de movimiento de este tipo, para el interés de este trabajo, haremos referencia únicamente a los movimientos de apertura y cierre oral. Dichos movimientos son los que más nos ayudarán a entender la fisiopatología básica del trastorno temporomandibular (TTM) más frecuente que nos encontramos en nuestra práctica clínica diaria, la DTM.

El movimiento de apertura oral se produce en dos fases(3,13,21):

- I. Primera fase: ocurre en los primeros 20 mm de apertura oral. Se identifica un movimiento rotacional del complejo cóndilo-disco alrededor del eje horizontal que une los tubérculos mediales de ambos cóndilos, produciendo un descenso mandibular. Este eje de rotación no es fijo, y puede variar entre, e incluso dentro, de los mismos sujetos(13) .
- II. Segunda fase: desde los primeros 20 mm de apertura oral hasta lograr la MAO (entre 35-45 mm aproximadamente en sujetos sin TTM). En el compartimento articular superior se produce una traslación anterior del complejo cóndilo-discal siguiendo la eminencia temporal. Mientras, en el compartimento inferior, se produce una ligera traslación combinada con rotación condilea. En este movimiento pivotante donde se asocian traslación y rotación, prima la acción, entre otras estructuras, de la parte inferior del músculo pterigoideo externo.



El DA inicia el movimiento desde su posición de reposo (con la banda anterior orientada de forma oblicua hacia caudal), pasa por una posición horizontal hasta obtener una posición opuesta a la de reposo (banda anterior oblicua orientada ligeramente hacia craneal)(11,13,22). El disco recorre una distancia hacia anterior de unos 8 mm aproximadamente, mientras que el cóndilo recorre unos 15 mm(13) . Esta discrepancia se debe a la retención ejercida por la lámina retrodiscal superior, lo que supone que cuando el disco se detiene, el cóndilo continúa deslizándose bajo la cara inferior del disco hasta alcanzar su borde anterior(3).

El movimiento de cierre de la cavidad oral es un movimiento inverso al de la apertura, prácticamente simétrico pero a la inversa. De igual forma que con la apertura se suceden dos fases; en la primera fase se eleva la mandíbula debido a la contracción de las fibras anteriores del músculo temporal, se completa el cierre en una segunda fase donde intervienen las fibras posteriores del músculo temporal, el fascículo profundo del masetero y el vientre posterior del músculo digástrico(21,22). Para controlar el retroceso y posicionamiento de la cabeza condilar al final del cierre oral se produce una contracción del aparato tensor del disco, protegiendo de esta forma las superficies articulares(3).

## 1.2 Trastornos temporomandibulares

- Clasificación

La patología que afecta a la ATM es un gran y heterogéneo conjunto de síndromes donde se incluyen, como grandes grupos, las alteraciones internas de la articulación y las alteraciones de los músculos masticatorios(23,24) .

La denominación “trastorno temporomandibular” es un término general que incluye un amplio abanico de patologías y subgrupos distintos que afectan a la ATM. Los protocolos diagnósticos más recientes incluyen más de treinta y cinco subgrupos distintos dentro de esta misma enfermedad(25). Pese a que estos pacientes comparten ciertas características semiológicas, cada subgrupo presenta condiciones patológicas específicas. Por lo tanto, el término TTM engloba las entidades nosológicas que afectan a la articulación de forma intracapsular, a los músculos masticadores o a ambas estructuras.

Esta diversidad terminológica ha dificultado en gran medida la clasificación de esta patología, lo que ha propiciado que los autores utilicen nomenclatura distinta para hacer referencia a las mismas entidades, entorpeciendo el acuerdo científico internacional. En un esfuerzo para evitar estas discrepancias y crear una taxonomía uniforme,

objetiva, reproducible y fiable, expertos internacionales se reunieron por primera vez en 1992 para llegar a un consenso, creándose el *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*(26). Dicho consenso marcó unos protocolos y guías clínicas para que el examinador lograra una adecuada reproducibilidad inter e intraobservador al usar estos criterios clínicos para investigar y/o tratar la patología en la ATM(27).

Desde entonces se han llevado a cabo diversas revisiones y actualizaciones sobre la validez de estas guías(28-31), cuya versión más actualizada es el *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group*(25). Este trabajo establece la taxonomía y clasificación más validada para su uso en la actualidad(32) por lo que nos basaremos en este sistema para clasificar las distintas entidades que pueden afectar a la ATM.

**Clasificación taxonómica de los TTM según *International Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group*.**

- 
- I. **TRASTORNOS ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR**
    - 1. **Dolor articular**
      - A. Artralgia
      - B. Artritis
    - 2. **Trastornos articulares**
      - A. Trastornos discales
        - I. Desplazamiento de disco con reducción
        - II. Desplazamiento de disco con reducción con bloqueo intermitente
        - III. Desplazamiento de disco sin reducción con apertura limitada

- IV. Desplazamiento de disco sin reducción sin apertura limitada
- B. Otros trastornos de hipomovilidad
  - I. Adhesiones / adherencia
  - II. Anquilosis
    - a) Fibrosa
    - b) Osea
- C. Trastornos de hipermovilidad
  - I. Dislocaciones
    - a) Subluxación
    - b) Luxación

### **3. Enfermedades articulares**

- A. Enfermedad articular degenerativa
  - I. Osteoartrosis
  - II. Osteoartritis
- B. Artritis sistémica
- C. Condilolisis / reabsorción condilar idiopática
- D. Osteocondritis disecante
- E. Osteonecrosis
- F. Neoplasia
- G. Condromatosis sinovial

### **4. Fracturas**

### **5. Trastornos congénitos**

- A. Aplasia
- B. Hipoplasia
- C. Hiperplasia

## **II. TASTORNOS DE LOS MUSCULOS MASTICADORES**

### **1. Dolor Muscular**

- A. Mialgia
  - I. Mialgia local
  - II. Dolor miofascial
  - III. Dolor miofascial referido
- B. Tendinitis
- C. Miositis

- D. Espasmo
  - 2. Contractura**
  - 3. Hipertrofia**
  - 4. Neoplasia**
  - 5. Trastornos del movimiento**
    - A. Disquinesia orofacial
    - B. Distonía oromandibular
  - 6. Dolor masticatorio atribuido a trastornos dolorosos centrales/sistémicos**
    - A. Fibromialgia / dolor generalizado
- III. CEFALEA**
- 1. Cefalea atribuida a TTM
- IV. ESTRUCTURAS ASOCIADAS**
- 1. Hiperplasia de coronoides
- 

**Tabla 1**

*Clasificación Taxonómica para los Trastornos Temporomandibulares. DC/TMD. Tomada de Schiffman et al., 2014(25)*

Pese a que seguiremos esta clasificación basada en la evidencia, cabe realizar algunas consideraciones terminológicas. En la literatura científica de habla hispana utilizamos de forma habitual el término “disfunción temporomandibular” (DTM) para referirnos a las alteraciones internas de la ATM. En la clasificación arriba mencionada, sin embargo, se refieren a esta patología como “trastornos articulares”. Por tanto, en este trabajo, utilizaremos DTM para referirnos a la patología intracapsular de la ATM(33). El término “trastorno interno” de la ATM (TI), también conocido como “*internal derangement*” en la literatura anglosajona, fue introducido en 1992 por Dolwick et al. haciendo referencia a la alteración en la estructura y funcionalidad del complejo disco-cóndilo-fosa.

- **Epidemiología**

La ATM es una articulación compleja, de pequeño tamaño, sometida a grandes vectores de fuerza y a un uso repetitivo constante en el día a día debido a las tareas de comunicación y alimentación, entre otras. Además, a través del bruxismo, es una diana frecuente en la somatización de los periodos de *stress* tan frecuentes en nuestra sociedad actual(34). Este sobreesfuerzo continuado, entre otros factores, concuerda con que se trate de un problema de salud con una gran prevalencia e incidencia a nivel mundial(25,35-37).

A pesar de que los datos epidemiológicos varían entre distintos estudios, presentan unas cifras llamativas, sugiriendo que entre un 50% y un 75% de la población puede presentar algún signo de alteración a nivel de la ATM a lo largo de su vida; con una incidencia en nuestro medio de 1,8-3,9 casos nuevos por cada 100 personas y año(3,30,38,39). Esta variabilidad en los resultados epidemiológicos se observa también a nivel global, con resultados en la prevalencia que oscilan entre el 5-12% según Schiffman et al.(25) o el 8% mostrado en el trabajo de Matsubara et al.(40). Otros estudios informan de una prevalencia mundial del 39%(40). En España, el 5% de la población requiere tratamiento, pero menos del 1% lo solicita(33,38).

### 1.3 Disfunción temporomandibular

- **Etiología**

La etiología de la DTM resulta compleja y ha sido objeto de gran controversia en la literatura(41-43). Se han incluido múltiples factores como posibilidades etiológicas, entre las que se encuentran: sexo, edad, hábito bruxista, *stress*, depresión, somatización de síntomas orgánicos, tratamiento ortodóncico, maloclusiones, traumatismos, alteración en la capacidad adaptativa de la ATM y parafunciones mandibulares, entre otros(41,43).

En la actualidad, continúa siendo un tema sobre el cual no se ha llegado a un consenso(41-45). Un concepto que sí parece unánime en la literatura es definir la etiología de la DTM como multifactorial, teniendo el factor biopsicosocial un peso importante(41,44-46). Además, los trabajos sobre esta materia parecen indicar que los factores relacionados son aquéllos que de alguna forma modifican la capacidad adaptativa para soportar carga de la articulación(41,43,44). De esta manera, debido a las múltiples hipótesis y teorías, parece lógico considerar estas situaciones como factores de riesgo, más que como predisponentes etiológicos claros demostrados.

A continuación, comentaremos los factores de riesgo más presentes en la literatura y en nuestra práctica clínica habitual:

- I. Edad: parece ser un factor predisponente claro, ya que la frecuencia y la gravedad de la enfermedad aumentan con la edad(41). La razón principal es el cambio en la estructura fisicoquímica que sufre el DA con la edad. Con la edad, aumenta progresivamente el contenido cálcico en el DA(47), lo que conlleva un disco más rígido y frágil disminuyendo su capacidad para manejar cargas(48).
  
- II. Sexo: el sexo femenino se encuentra más afectado por esta patología, tanto en frecuencia como en intensidad(43-45). Las mujeres presentan síntomas relacionados con DTM con una frecuencia tres veces mayor a los hombres, con una demanda de tratamiento nueve veces mayor(33,44). Pese a diversos intentos en explicar el predominio en el sexo femenino, no hay resultados concluyentes a día de hoy. La teoría más aceptada para explicar esta diferencia entre géneros es la presencia de receptores de estrógenos en la ATM de las mujeres. Los estrógenos actuarían aumentando la laxitud de los ligamentos intracapsulares, así como aumentando la sensibilidad al dolor(44).
  
- III. Hábito bruxista: un aspecto fundamental de la DTM es su relación con el *stress* biopsicosocial, ya que ha quedado demostrado como este puede hacerse presente a través del bruxismo en pacientes con TTM(46). La sobrecarga de la articulación y los constantes microtraumas articulares producidos por el bruxismo afectan a la estructura de la articulación. Cuando la capacidad adaptativa de la ATM no es capaz de hacer frente a esta agresión, comienza una



cascada degenerativa en la articulación(41). Esta asociación entre hábito bruxista y DTM fue demostrada por Magnusson et al(49) en un estudio longitudinal sobre 402 sujetos. En dicho artículo, se exploraron los posibles factores de riesgo para la DTM durante un periodo de 20 años. Se hallaron relaciones estadísticamente significativas entre la presencia de bruxismo y DTM (OR 5.3,  $p=0.016$ ), alcanzándose la conclusión de que el desgaste oclusal ocasionado por el bruxismo era un predictor de un futuro cuadro de DTM.

IV. Maloclusión: existen ciertas modificaciones en la mordida del paciente que se han relacionado con la DTM, entre ellas: apiñamiento dentario, maloclusión de Angle (típicamente la retrognatia o maloclusión tipo II de Angle), mordida abierta y/o cruzada, interferencias oclusales y ausencias de piezas dentales. Pese a que la idea general es que estas alteraciones deben ser factores predisponentes para las alteraciones a nivel de la ATM, debido a la estrecha relación entre correcta oclusión y biomecánica de la ATM, no se han encontrado asociaciones estadísticamente significativas. Si se han hallado asociaciones débiles entre estos factores oclusales y DTM, pero sin poder sacar conclusiones definitivas(44).

V. Hábitos parafuncionales: los movimientos mandibulares forzados sin contactos oclusales (principalmente laterotrusión y protrusión), la masticación excesiva de goma de mascar, el hábito de morder instrumentos, así como la onicofagia son los principales representantes de este subgrupo. Puesto que la parte superior del

músculo pterigoideo externo tiene inserciones con el DA, estos movimientos aberrantes de las parafunciones masticatorias provocan una disfunción muscular, que puede ocasionar TI si se prolongan en el tiempo(50). Además, las parafunciones mandibulares pueden ocasionar movimientos de cizallamiento y de compresión alterada sobre el DA y los ligamentos internos, iniciando el mecanismo fisiopatológico del desplazamiento discal y la remodelación condilar(51).

- **Fisiopatología**

Como hemos podido comprobar es posible dividir los trastornos de la ATM en dos grandes grupos, las DTM y las alteraciones de los músculos masticadores. Pese a que comparten rasgos fisiopatológicos, en este apartado nos focalizaremos en la DTM como eje central de este trabajo.

Cuando en esta tesis tratamos la biomecánica articular, resaltamos el papel fundamental del DA en el buen funcionamiento articular. Por ello, cabría esperar, que las alteraciones en dicho DA sean la base fisiopatológica de las DTM. En efecto, los desplazamientos discales (DD) son el primer eslabón en la cascada de las DTM en la mayoría de los casos(48) .

Dentro de estas alteraciones en el balance disco-cóndilo, el desplazamiento discal anterior (DDA) se aprecia con mayor

frecuencia(1,52,53). Es decir, podríamos inferir que el DDA es la causa más común de DTM(54). Podemos definir este DDA como, un trastorno en la relación entre el DA, el cóndilo mandibular y la superficie articular del hueso temporal: la fosa mandibular temporal y el tubérculo articular(52,55)

Ya que la desestructuración del DA es un proceso clave en el inicio de la DTM, comentaremos cuáles son las fases en la degradación del cartílago articular y la consiguiente cascada fisiopatológica.

*Fase 0:* en una articulación normofuncionante, la capacidad adaptativa de la ATM es capaz de afrontar la carga de trabajo a la que es sometida mediante la remodelación funcional de sus estructuras.

*Fase 1:* los factores predisponentes, comentados en la sección de etiología, pueden llegar a ocasionar una carga de trabajo que exceda la capacidad adaptativa de la ATM, produciendo una remodelación disfuncional de las estructuras articulares. Esta remodelación disfuncional significa una sobrecarga y un aumento en la fricción mantenida, lo que comienza a crear un cartílago alterado.

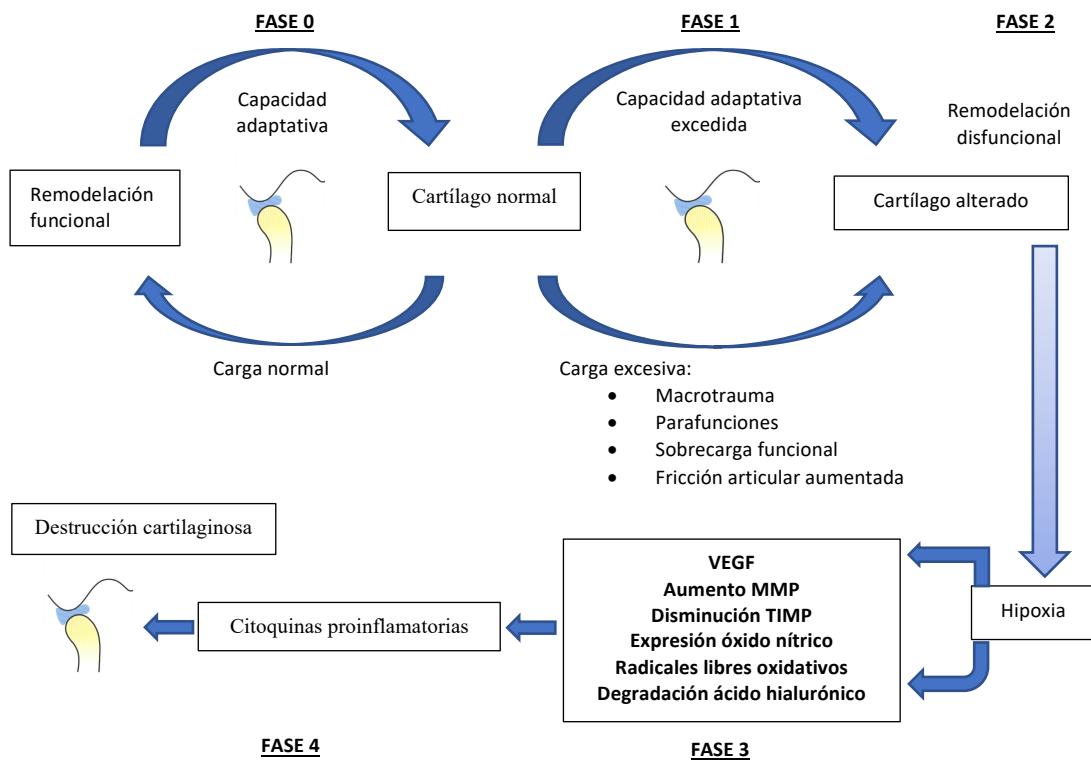
*Fase 2:* debido a esta situación de *stress* en la articulación, se crea un ambiente hipóxico intracapsular. Se ha demostrado(56) que cuando se somete a los condrocitos del cartílago articular a una carga tensil cíclica (es decir, una situación de sobrecarga), estos aumentan la expresión de la matriz metaloproteinasa (MMP) y del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), disminuyendo la expresión del inhibidor tisular de la

matriz metaloproteinasa (TIMP). Por el contrario, una presión hidrostática cíclica (lo que ocurre en situaciones fisiológicas) tiene los efectos opuestos en la expresión de los condrocitos. El VEGF produce una activación del factor-1 de transcripción hipoxia-inducido que promueve la situación hipóxica intraarticular.

*Fase 3:* esta hipoxia mediada por el VEGF y por la sobrecarga da lugar a los siguientes procesos: mayor estimulación de MMP y mayor inhibición de TIMP; radicales libres oxidativos; expresión de óxido nítrico. Estos radicales libres alteran la biosíntesis y la degradación del ácido hialurónico, suponiendo una disminución en la viscosidad del fluido sinovial(57).

*Fase 4:* la degradación del ácido hialurónico, junto con la atmósfera hipóxica, producen un aumento en el coeficiente de fricción entre los cartílagos articulares(58). Según aumenta el coeficiente de fricción, las fuerzas de cizallamiento entre las superficies articulares del DA y del cartílago articular también aumentan. Este *stress* por cizallamiento puede llegar a ocasionar una fatiga en el cartílago articular. La degradación del ácido hialurónico también puede ocasionar la destrucción del cartílago articular(59). Esta destrucción inicia un ambiente intracapsular inflamatorio, donde se pueden encontrar las citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral-alfa y las interleuquinas 1 y 6. El efecto deletéreo de estos mediadores inflamatorios junto con el *stress* por cizallamiento mantenido en el tiempo, pueden producir un daño

estructural en los tejidos de la ATM, dando lugar a las alteraciones morfológicas y los signos clínicos típicos del TI(41) .



**Figura 3.** Secuencia fisiopatológica de la degradación del cartílago articular.  
Fuente: figura propia, modificada de Tanaka et al. (2008)

Esta degradación generalizada de los tejidos intracapsulares, junto con el aumento en la demanda de trabajo en la articulación, dañan las inserciones entre el cóndilo y el DA, posibilitando que el DA deslice sobre el cóndilo mandibular

## **1.4 Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares**

Además de una enfermedad con una prevalencia muy elevada, se encuentra infradiagnosticada en un 3-7% de la población (40). Esto ocurre ya que la semiología de los TTM puede ser insidiosa, no alcanzando un nivel de percepción clínica por parte del paciente pese a estar presente. Esta característica conlleva el riesgo de que estos signos puedan llegar a ser evidentes cuando ya existan alteraciones estructurales significativas. Además, un diagnóstico inadecuado es la principal causa de fracaso del tratamiento(33).

Según la literatura, la forma más validada para el diagnóstico de los TTM se realiza a través de la historia clínica, la exploración física (EF) y las pruebas de imagen de la ATM(21,60). En los siguientes apartados, abordaremos la relevancia y el manejo general del protocolo diagnóstico habitual en una unidad de tratamiento de la patología de ATM.

- **Anamnesis**

Ante una patología donde los rasgos subjetivos, como el dolor, son importantes, es necesario realizar una anamnesis detallada, donde se incluya:

- Antecedentes personales: sexo, edad
- Reacciones alérgicas
- Antecedentes médicos: conviene hacer hincapié en la existencia de bruxismo, traumatismos previos en ATM y enfermedades reumáticas. Comorbilidades y toma de medicación habitual
- Antecedentes de tratamientos dentales y oclusales
- Motivo de consulta principal: este tipo de pacientes suelen presentar varios motivos de consulta, por lo que se debe investigar para discernir entre las quejas relacionadas con un posible TTM y las que puedan deberse a otras entidades
- Episodios de luxación y/o bloqueo articular
- Historia de uso de férula de descarga

El dolor suele ser la principal queja en la mayoría de los pacientes. En esta fase de la historia clínica es importante profundizar en las características del dolor, ya que esta información aporta indicios para el diagnóstico diferencial entre DTM y patología muscular:

Tipo: si es inflamatorio, eléctrico, punzante

Cronología: desde cuando lo presenta el paciente y si lo relaciona con algún evento

Exacerbaciones: si empeora al despertarse o al final del día; si empeora con la masticación o con el reposo

Localización: si es uni o bilateral, y la zona anatómica donde aparece

Irradiación: si se transmite a estructuras vecinas

Magnitud: el dolor es una percepción subjetiva, individual e influenciada por el plano emocional, lo que hace que su valoración objetiva sea

compleja(61). En un intento de registrar con la mayor exactitud posible la intensidad del dolor, se han creado distintas escalas de medidas. En nuestra práctica clínica diaria usamos la escala analógica visual (VAS, que proviene del término en inglés “*Visual Analogue Scale*”), validada por la literatura(25,62)

- **Exploración física**

La EF es una parte fundamental en el diagnóstico de los TTM, como ha quedado demostrado en múltiples trabajos(1,25,35,36,39,61,64-75). Es más, ciertos autores(25,63), defienden que es posible llegar a un diagnóstico de presunción utilizando como únicas herramientas la anamnesis y la EF.

Creemos que esta EF debe realizarse de forma ordenada y sistematizada, para no obviar ningún detalle que pudiera ser relevante para el diagnóstico. Es por ello que, en esta investigación, nos apoyamos en las guías diagnósticas sugeridas por el grupo *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol*. En el apartado 11.1 de la sección “anexos” aportamos la secuencia diagnóstica según este grupo DC/TMD(25). Es un protocolo muy exhaustivo, de difícil aplicación en la práctica clínica diaria, por lo que lo hemos modificado según nuestra técnica exploratoria, con el fin de adaptarlo a nuestra actividad en consulta. A continuación, comentaremos los síntomas más característicos de los TTM(3,25,38):



### Dolor:

El dolor es el síntoma más común y complejo de analizar en los TTM(38). Esta complejidad se debe a los diferentes orígenes posibles, articular y muscular, y a la variabilidad en la percepción individual.

Según lo comentado en las características anatómicas de la ATM, el hueso compacto, el fibrocartílago articular y el DA no poseen inervación. Por ello, un dolor de localización preauricular, puede estar poniendo en evidencia una alteración intracapsular (desplazamientos discales, degeneración de la superficie articular, artritis) o una alteración muscular/miofascial. Distinguir entre ambos tipos de dolor es complicado, ya que la semiología en la región de la ATM puede parecer casi idéntica, aunque se deba a etiologías distintas. El dolor articular suele ser expresado por el paciente como focalizado a punta de dedo en la zona pretragal, mientras que el dolor miogénico suele ser más extenso y de localización difusa. Este juicio diferencial es el primer objetivo del clínico, ya que el posterior tratamiento será diferente según las causas del dolor. El contexto del cuadro clínico y el resto de la EF será lo que oriente en uno u otro sentido(3). Este es uno de los motivos de este trabajo, validar nuestra EF, que como podemos observar tiene una importancia capital en el proceso diagnóstico de los TTM.

### Limitación de la apertura oral

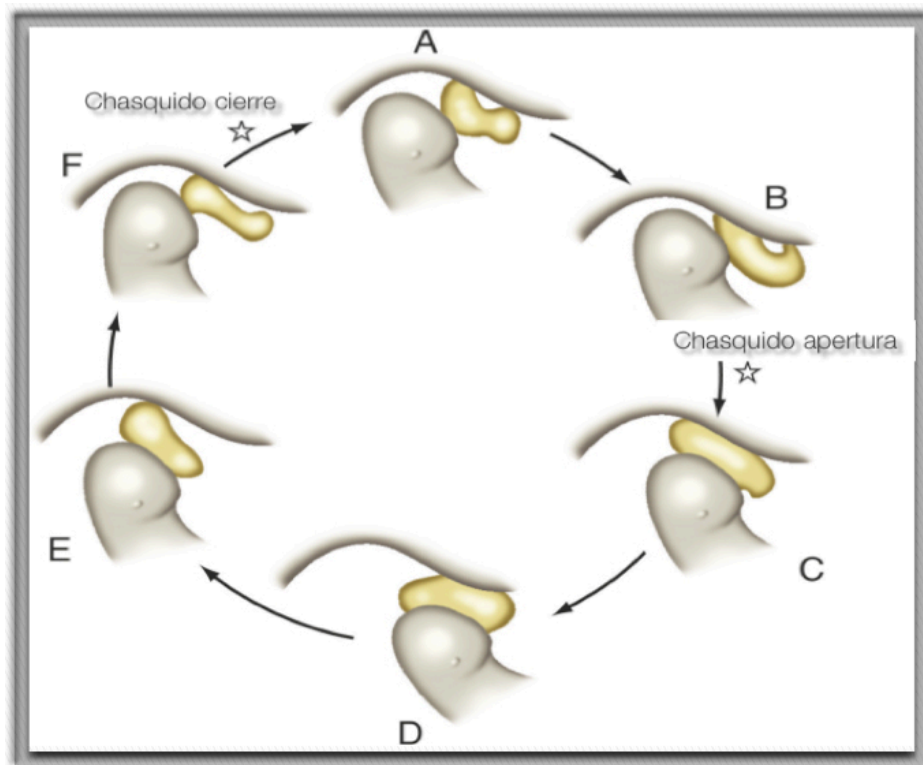
Se define como la incapacidad para lograr una MAO, medida entre las cúspides incisales de los incisivos centrales maxilares y mandibulares, superior a los 35 mm(33) .

### Ruidos articulares:

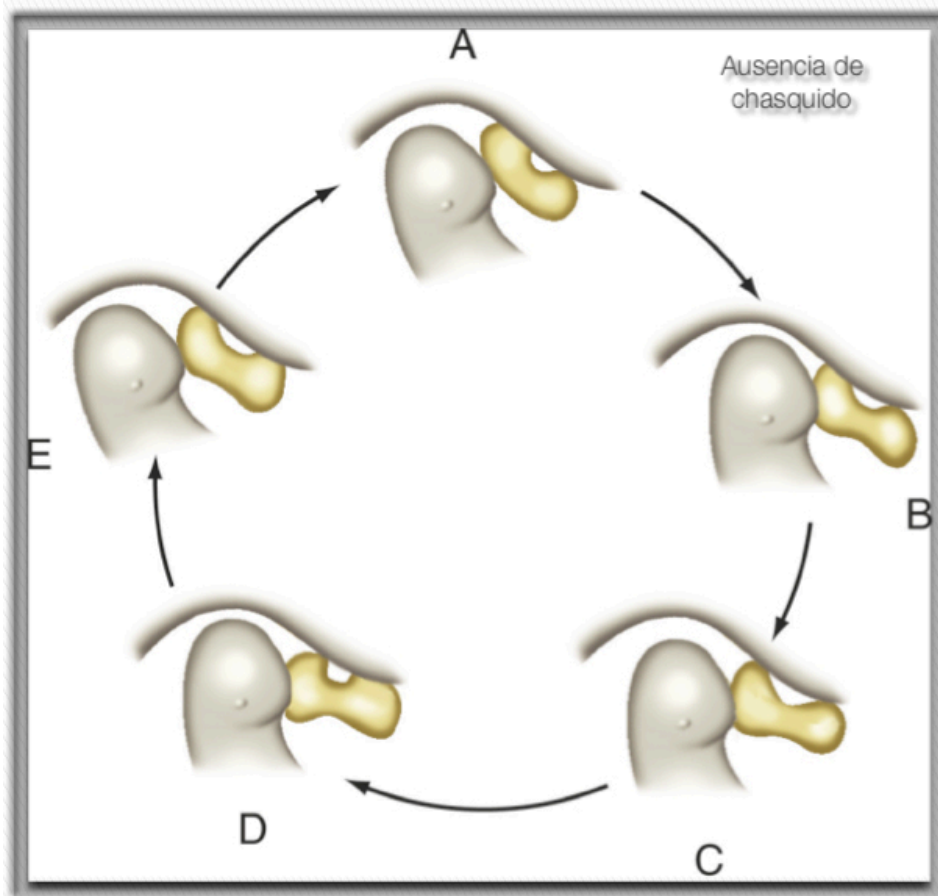
Los ruidos articulares son uno de los signos más prevalentes en las alteraciones pertenecientes al grupo de las DTM(1,8,36,38,40,63-66). Pese a ello, también es cierto, que se pueden observar en pacientes asintomáticos(67,68). Son la consecuencia, en la mayor parte de los casos, de una alteración estructural o posicional del complejo disco-cóndilo(21). Con frecuencia se presentan de manera aislada constituyendo el clásicamente denominado "chasquido" o "clic articular" o bien como un ruido continuo y áspero, denominado crepitación.

Dentro de los chasquidos, estos pueden ser de apertura, de cierre o recíprocos. El denominador común de estos chasquidos es la presencia de un DA en una posición adelantada respecto al cóndilo mandibular. Este DA puede comportarse de varias maneras según el grado de alteración:

- Desplazamiento discal con reducción (DDCR): el disco se encuentra en una posición adelantada en boca cerrada, y recupera su posición normal con la apertura oral (**Figura 4**).
- Desplazamiento discal sin reducción (DDSR): el disco permanece en una posición adelantada tanto en boca cerrada como abierta (**Figura 5**).



**Figura 4.** Chasquido recíproco. Primer clic entre las posiciones B y C. Función normal del complejo disco-cóndilo hasta aproximarse a la posición F (de cierre articular). El segundo clic aparece cuando el cóndilo recorre la zona intermedia del DA hasta su borde posterior, entre las posiciones F y A . Fuente: agradecimiento al Dr. Muñoz-Guerra.



**Figura 5.** Bloqueo discal sin reducción. La relación cóndilo-disco está alterada en todas las fases del movimiento de apertura y cierre oral, permaneciendo el disco en posición adelantada. Fuente: agradecimiento al Dr. Muñoz-Guerra.

Por otro lado, la crepitación, se define como un ruido más continuado, que acompaña al movimiento condilar en todo su recorrido. La mayoría de pacientes con crepitaciones niegan que el ruido vaya acompañado de un dolor franco, su queja se relaciona con la sensación de “arena” en la articulación con los movimientos mandibulares. Este ruido se explica por el roce entre superficies articulares alteradas, según Witzig et al.(69) este signo indica la presencia de degeneración articular avanzada.

- **Pruebas complementarias**

Para un correcto diagnóstico, además de una buena anamnesis y EF, en la mayoría de los casos, es necesario realizar pruebas de imagen. Desde los inicios de la primera descripción de esta entidad (Costen JB, 1934), se empezaba a sospechar que el DA debería tener un papel principal en las DTM. Este hecho pudo comenzar a demostrarse gracias a la introducción de la artrografía por Norgaard(70). Según evolucionaron las pruebas de imagen hacia métodos digitales más elaborados, se apreció la escasa utilidad de esta prueba de imagen; debido principalmente a la agresividad que conlleva inyectar contraste en la articulación.

Actualmente la colaboración entre los clínicos y los radiólogos es fundamental para el correcto estudio de la ATM, siguiendo unas premisas claramente establecidas(3,33):

- I. La DTM es una alteración anatómica y funcional de los elementos articulares: DA, ligamentos discales y superficies articulares
- II. Las técnicas de imagen actuales aportan información adecuada para el estudio de estas alteraciones
- III. Es necesario el estudio estático y dinámico, con los movimientos de apertura y cierre mandibular, para el correcto análisis de las relaciones entre las estructuras articulares

Disponemos de varias herramientas de imagen para el estudio de la ATM. Comentaremos brevemente las distintas posibilidades, dedicando una

sección íntegra a la RM; la cual, es la técnica de elección en el diagnóstico de la ATM.

### Ortopantomografía

Esta técnica radiográfica de representación de la mandíbula y el maxilar es útil para una primera valoración del aparato estomatognático. En este estudio inicial podremos valorar: alteraciones en tamaño y forma de estructuras óseas como el cóndilo y la rama mandibular; estado de la medular y cortical óseas maxilo-mandibulares (cambios inflamatorios, fracturas y malformaciones); así como la patología dental. Cabe destacar que las posibles alteraciones radiográficas en la ortopantomografía deben ser valoradas con cautela, ya que, resulta común en la práctica clínica habitual que las imágenes no cumplan los criterios de calidad óptimos. Esto podría dar lugar a falsos positivos, al clasificar variantes anatómicas como cambios patológicos.

La literatura ha demostrado que no es válida como única prueba de imagen para el diagnóstico de las alteraciones a nivel de la ATM(36,37,65,71-74). Debido a su baja radiación, bajo coste y fácil acceso, estaría indicada como técnica inicial en el estudio de la ATM, así como para descartar alteraciones groseras en las superficies articulares óseas, como la presencia de osteofitos, aplanamiento condilar etc.(71).

### Radiografía transcraneal oblicua

Esta técnica radiológica nos informa sobre la posición del cóndilo mandibular en la fosa. Presenta una baja fiabilidad(3), por lo que hoy en día no se usa prácticamente, salvo en contadas ocasiones para el estudio de los traumatismos condilares.

### Tomografía computarizada (TC)

Es la técnica de elección si se pretende valorar los componentes óseos y/o la calcificación de los tejidos blandos de la ATM. Es una técnica costosa, con una exposición elevada de radiación para el paciente, por lo que no está indicada de forma rutinaria en el estudio de los TTM.

- **Resonancia magnética (RM)**

La RM es, en la actualidad, la prueba complementaria de elección (*gold standard*) en el diagnóstico de pacientes con sospecha de TTM(25,27,36,40,52,60,64,66,75-77). Es una prueba no invasiva, libre de radiación, que presenta: un elevado contraste entre tejidos blandos, capacidad para valorar la presencia de derrame articular, capacidad para detectar alteraciones en la cortical y medular ósea e informar sobre la morfología y posición del DA; lo que la convierte en la técnica idónea en el estudio de la ATM. La precisión diagnóstica de la RM en la ATM fue comprobada en un estudio realizado en cadáver por Tasaki et al.(36) en 1993. Comparando los hallazgos en la RM con las autopsias, demostraron

que la RM tiene una precisión del 95% para describir la morfología y posición del DA, y una precisión del 93% para la patología ósea.

### Técnica

Las imágenes se obtienen en formato digital, donde cada elemento de imagen (pixel), presenta un valor relacionado con las propiedades magnéticas de los núcleos de hidrógeno de los distintos tejidos. Esta imagen se presenta mediante una técnica tomográfica (presentación en planos o cortes) basada en el fenómeno de la resonancia magnética nuclear(3,78).

Para el estudio adecuado de la patología articular se programan diferentes secuencias. El secuenciamiento de la emisión de los pulsos de radiofrecuencia, según parámetros magnéticos y densidad de protones, nos permite la obtención de información tisular a través de estas secuencias(71). Para el estudio de la ATM se suelen utilizar las siguientes secuencias:

- **T1:** parámetro que mide el índice de movilidad molecular. Las secuencias T1 son óptimas para el estudio anatómico de la articulación. Con estos parámetros también se puede realizar un análisis funcional de la articulación, con un estudio dinámico en el que el sujeto debe abrir y cerrar la cavidad oral.
- **T2:** el grado de uniformidad magnética de los tejidos es lo que modifica el comportamiento de los protones. Tejidos uniformes (ricos en protones libres) serán hiperintensos (brillarán) en esta



secuencia. Es una secuencia adecuada para la valoración de la semiología patológica.

- **STIR (Short Time Inversion Recovery) /TSE (Turbo Spin Eco):** secuencias potenciadas en T2 para el estudio de patología ósea/inflamatoria.
- **T2 Coronal:** permite identificar los desplazamientos laterales del disco sobre el cóndilo.

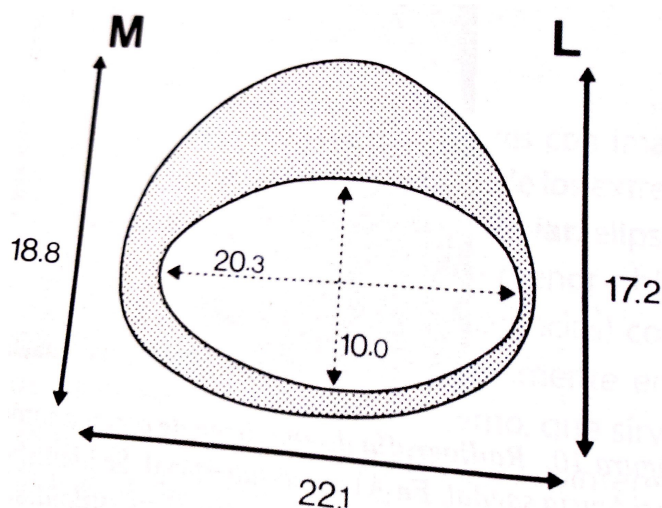
Cabe mencionar que también es posible evaluar la biomecánica articular mediante RM, podemos analizar el comportamiento del complejo cóndilo-disco durante los movimientos de apertura y cierre mandibular. Se realiza tomando imágenes rápidas secuenciales, paso a paso, en cada una de las posiciones. El resultado final se puede exponer como un conjunto de imágenes ordenadas según el ciclo apertura-cierre o en forma de vídeo animado(3).

### Anatomía radiológica.

En este apartado, analizaremos algunos conceptos elementales de anatomía radiológica para la posterior comprensión de los hallazgos en la RM. Debemos establecer cuál es la estructura y posición fisiológica de los distintos elementos articulares, para poder identificar cuando están alterados.

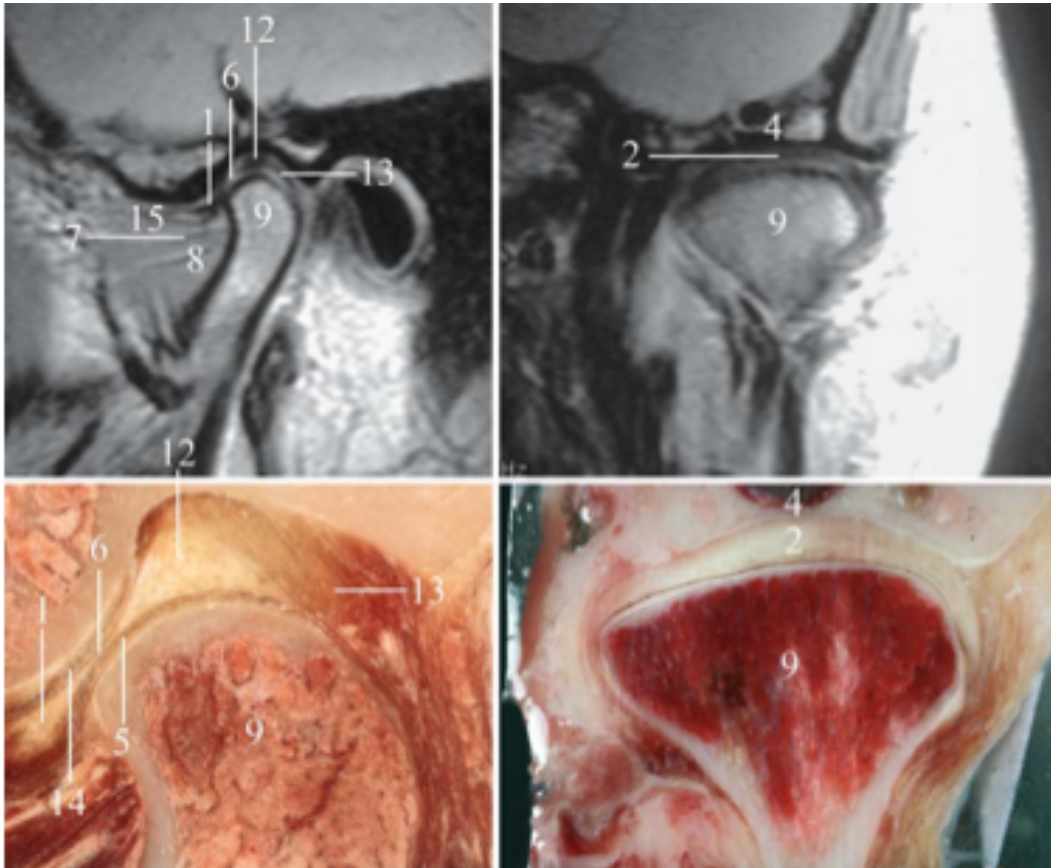
El fibrocartílago que forma el DA tiene una morfología variable. Se asemeja a un disco oval con dos caras y dos bordes, con una longitud total del que oscila entre los 8 y 15 mm.

Desde una visión craneal, se puede apreciar la incongruencia articular entre las superficies articulares del complejo cóndilo-disco. Esta geometría permite una gran movilidad global, realizando funciones de una articulación casi esférica (**Figura 6**).



**Figura 6.** Relación disco-cóndilo en una articulación normal, proyección axial. Se muestran las dimensiones aproximadas de las diferentes estructuras. Fuente: Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular. Monje, F. (2009)

En el plano sagital, el DA adopta una forma de diábolo, con un valle central que separa dos masas triangulares (las bandas anterior y posterior del disco). En la RM la señal del disco es hipointensa en las caras superior e inferior e hiperintensa en el centro de las bandas discales(3). Esta hiperintensidad es más llamativa en la banda posterior, característica importante ya que nos permite valorar si el DA está desplazado respecto al cóndilo (**Figura 7**).

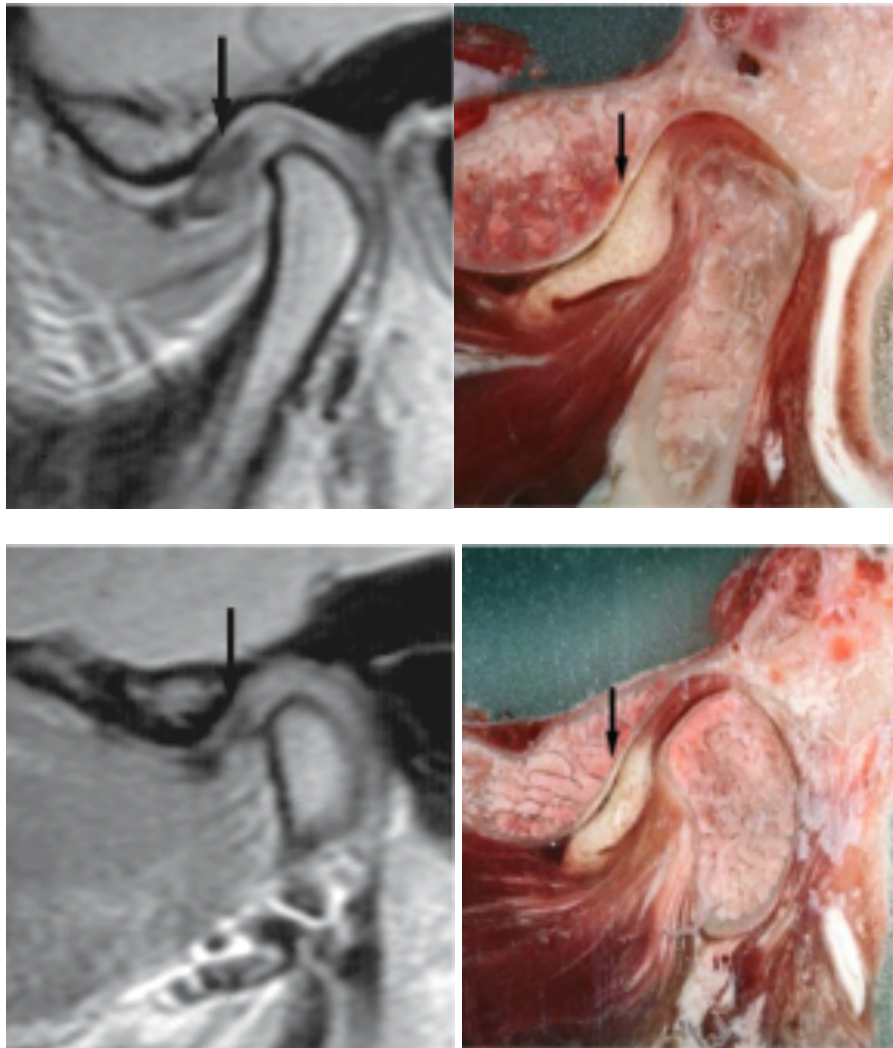


**Figura 7.** Anatomía normal de la ATM. Imágenes de RM y autopsia en el mismo plano: (superior) imágenes de RM (izquierda: sagital oblicua; derecha: coronal oblicua); (inferior) imágenes de autopsia (izquierda: sagital oblicua; derecha: coronal oblicua). Banda anterior del DA (1); DA (2); fosa glenoidea (4); zona intermedia DA (6); rafe del músculo pterigoideo lateral (7); porción inferior del músculo pterigoideo lateral (8); cabeza condilar (9); banda posterior del DA (12); unión posterior del DA (13); porción superior del músculo pterigoideo lateral (15). Fuente: modificado de, Maxillofacial Imaging. Larheim, T. y Westesson P. (2006)

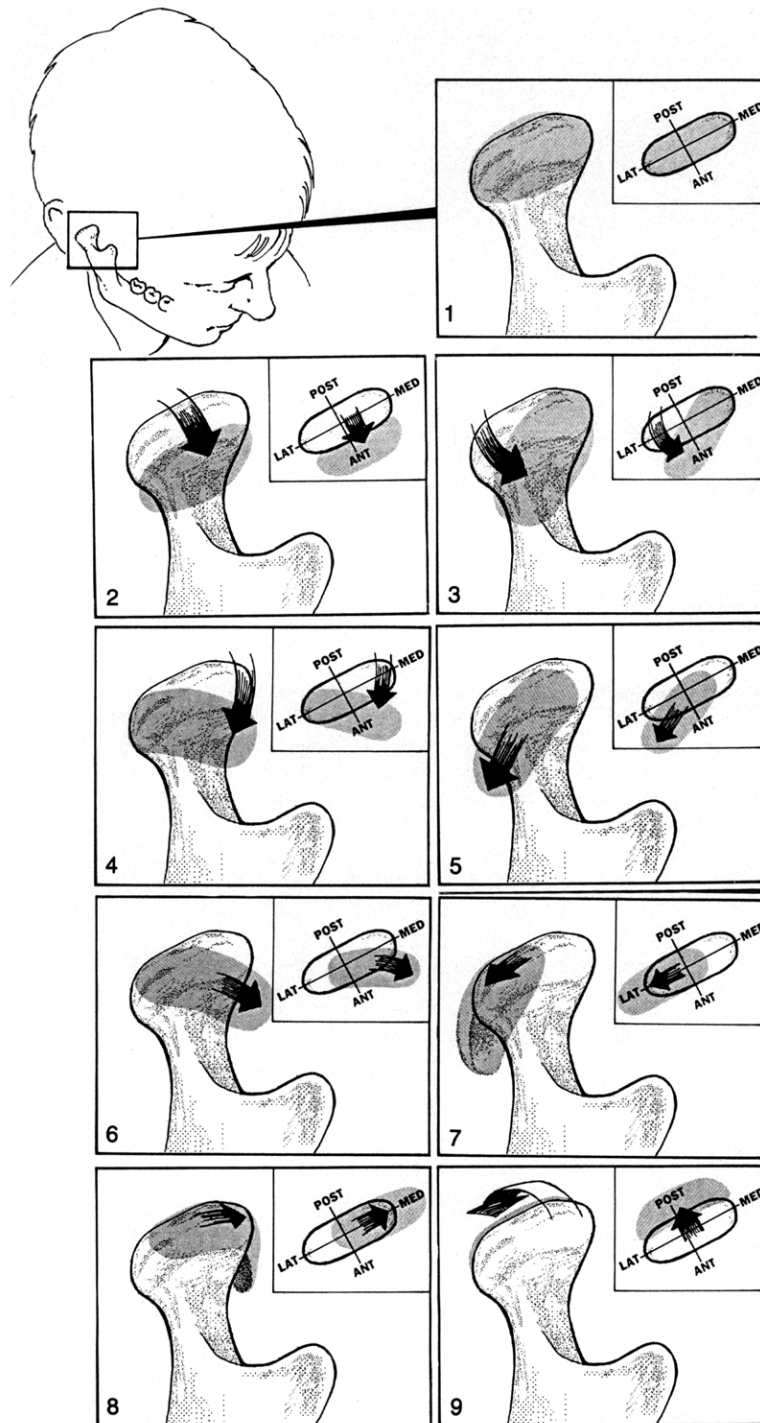
### Semiología radiológica

Tomando como base la normalidad establecida por la anatomía radiológica articular, debemos identificar qué consideramos como alteraciones. Esta sección no pretende estudiar toda la semiología de la ATM, resaltaremos aquellos hallazgos más relevantes para el estudio de las DTM, que son el foco principal de esta investigación.

Como comentamos en la sección de “biomecánica articular”, el desplazamiento discal anterior (**Figura 8**) es el tipo más frecuente, y el más relacionado con la aparición de síntomas. Pese a ello, hay distintas direcciones en las cuales el disco puede desplazarse respecto al cóndilo. Tasaki et al.(79) clasificaron estos desplazamientos discales en 9 tipos (**Figura 9**).

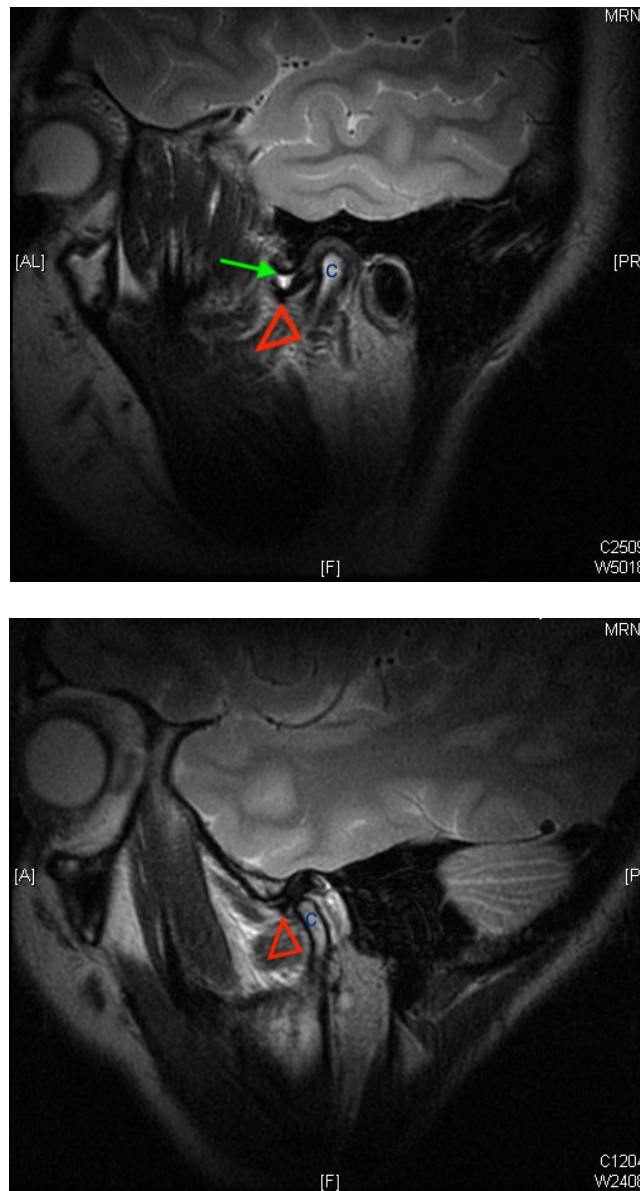


**Figura 8.** Desplazamiento discal anterior en RM y autopsia. Izquierda: imágenes sagitales de RM. Derecha: imágenes sagitales de autopsia. En ambas imágenes se marca (flecha) el disco deformado y desplazado hacia anterior. Fuente: modificado de, Maxillofacial Imaging. Larheim, T. y Westesson P. (2006).



**Figura 9.** Esquema de los 9 tipos de desplazamientos discales. Posición discal superior (1); desplazamiento discal anterior (2); desplazamiento discal antero-lateral parcial(3); desplazamiento discal antero-medial parcial (4); desplazamiento discal rotacional antero-lateral (5); desplazamiento discal rotacional antero-medial (6); desplazamiento discal lateral (7); desplazamiento discal medial (8); desplazamiento discal posterior (9). Fuente: modificado de, Tasaki et al. (1996)

El derrame articular (**Figura 10**) puede reconocerse en las imágenes potenciadas en T2. Se caracteriza por un aumento de la señal en los compartimentos articulares, pudiendo aparecer en articulaciones con discos en posición normal, en situaciones de DTM y en traumatismos(80).



**Figura 10.** Desplazamientos discales en imágenes sagitales oblicuas, potenciadas en T2, de RM. En la imagen superior se aprecia, además, derrame articular (flecha). Se puede apreciar el disco deformado y desplazado (triángulo) respecto al cóndilo mandibular (c = cóndilo). Fuente: modificado de imágenes cedidas por Dr. Muñoz-Guerra.

## **JUSTIFICACION**



## 2. Justificación

Tal como comentamos en la sección de epidemiología, los TTM son un problema de salud con una gran prevalencia a nivel global(25,36,37,40,44). Además, en nuestro medio, pese a que un 5% de la población requiere tratamiento, sólo en torno al 1% lo solicita(3,33). Este infra-diagnóstico, en una enfermedad tan prevalente, supone que un gran número de pacientes puedan resultar erróneamente clasificados. Los TTM son un grupo de patologías con una importante repercusión en la calidad de vida y en el desempeño social de la población(46), lo que supone un impacto negativo en la sociedad. Este diagnóstico impreciso también afecta al tratamiento, ya que es una de las principales causas del fracaso terapéutico(81,82). La relevancia de un correcto diagnóstico, en un problema que afecta a tal número de sujetos, es una de las razones principales que nos condujo a realizar esta tesis.

Resaltada la importancia epidemiológica de esta patología, debemos comentar la falta de concordancia en el diagnóstico de los TTM; existen en la literatura múltiples artículos en los que se comparan los distintos medios para diagnosticar los TTM(27,36,39,73,75,83). Como hemos comentado en varias ocasiones en este trabajo, la guía diagnóstica más actualizada, validada y empleada internacionalmente para el diagnóstico de los TTM es la *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Application*(25). Por ello, en los seis artículos antes mencionados, se estudia la precisión diagnóstica de DC/TMD frente al *gold standard*, la RM.

Barclay et al.(36) investigaron la correlación entre el diagnóstico clínico según el sistema DC/TMD y los hallazgos en la RM, pero únicamente para el subgrupo de DDCR. Hallaron un valor predictivo positivo (VPP) entre el 65% y el 92%, concluyendo que la exploración física sí que puede predecir los hallazgos en la RM. Limchaichana et al.(75) presentaron unos resultados semejantes al trabajo de Barclay et al. De nuevo se basaron en los criterios diagnósticos recogidos en el DC/TMD. Quedó patente en las conclusiones de este artículo la excesiva rigidez de los criterios del DC/TMD, lo que ocasionó un número de falsos negativos considerablemente elevado. Por tanto, el sistema de clasificación de DC/TMD, es estricto y excluyente, con numerosos ítems a cumplir para el diagnóstico de cada subgrupo, lo que lo hace poco práctico para el día a día del clínico. Con nuestro estudio pretendemos aportar un sistema de exploración más reproducible en la clínica habitual, menos enfocado a la investigación. Creemos que es necesario un protocolo exploratorio más sencillo y objetivo en la práctica clínica diaria, y así, pretendemos demostrarlo en este trabajo. Nuestro sistema de exploración pretende una mayor flexibilidad, pudiendo evitar esta pérdida de pacientes que no cumplen todos los criterios diagnósticos, pero que sí presentan patología en la RM.

Paesani et al.(84) presentaron, en 1992, una precisión diagnóstica global con un 43% de acierto en los diagnósticos frente a la artrografía. En este estudio, ya adelantaban, que una futura medida para mejorar esta precisión diagnóstica podría ser combinar signos y síntomas clínicos en un protocolo. Roberts et al.(83) lo llevaron a cabo, pero utilizando como test de referencia la artrografía. Como podemos observar, quedaría justificada

la necesidad de actualizar estos resultados frente a un test de referencia muy superior a la artrografía (como es la RM), contando con programas de estadística más actuales.

Otros estudios como los de Yatani et al.(74,85), o más actuales como el de Usümez et al.(60), comparan los hallazgos clínicos con la RM. Pero, sólo realizan esta correlación entre subapartados de los DTM y la RM, entre los DDSR o DDCR y la RM. Por ello, en esta tesis que nos ocupa, pretendemos establecer posibles correlaciones entre la EF y cualquier patología radiológica incluida dentro de los DTM, no sólo con ciertos subgrupos.

Siguiendo esa línea de investigación, pero con medios y procedimientos más actuales, se comprobaron las características clínico-patológicas de los pacientes con sospecha de TTM y la RM(1,40,60,66,73,76). En estos artículos (y en toda la bibliografía de esta tesis cuando se hace referencia a la RM) se instaura la RM como *gold standard* en el diagnóstico de la ATM. Además, estos artículos, establecen que sí existe relación entre hallazgos clínicos-exploratorios y la RM.

Como hemos podido comprobar, existe una evidencia sólida en la literatura de que existe una relación entre la EF y la RM. Además, ha quedado claro que la RM es la prueba de elección para el diagnóstico de la patología a nivel de la ATM. Sin embargo, la RM es una prueba de difícil acceso en ciertos centros, así como una prueba costosa para el paciente y para los sistemas públicos de salud. En una patología con alta prevalencia como los TTM puede resultar factible clasificar mediante la EF aquellos pacientes que, con alta probabilidad, presentarán hallazgos en la RM.

Podría darse que, incluso, la EF llegase a sustituir a la RM, lo cual supondría un ahorro de coste importante. Adicionalmente, ello podría reducir el tiempo de inicio en el tratamiento del paciente, ya que, en la actualidad, la práctica habitual consiste en solicitar la RM una vez ha fracasado el tratamiento conservador (tras 3 meses de tratamiento aproximadamente). Esta demora en la terapéutica puede ser deletérea para la articulación, como demostraron Tanaka et al.(41). Si pudiéramos demostrar que con la EF somos capaces de diagnosticar DTM, iniciaríamos antes el tratamiento, disminuyendo el sufrimiento articular.

## **HIPOTESIS Y OBJETIVOS**

### **3. Hipótesis y objetivos**

#### **3.1 Hipótesis nula**

Para resolver los problemas planteados en la sección de justificación, proponemos la siguiente hipótesis nula: no existe correlación entre la EF y los hallazgos en la RM en pacientes con sospecha de DTM.

#### **3.2 Objetivos**

El objetivo del presente estudio se basa en la evaluación de la utilidad clínica de la exploración física realizada en HCUV para el diagnóstico de la DTM, correlacionando los resultados de la EF con los hallazgos en la RM:

- Objetivo principal:

Validación de nuestro test diagnóstico (EF) con los resultados diagnósticos proporcionados por la RM (*gold standard*). Para ello pretendemos analizar la precisión: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de la EF.

- Objetivos secundarios:
  - I. Hallar qué variables exploratorias, dentro de la EF, presentan una relación estadísticamente significativa con los resultados diagnósticos proporcionados por la RM.
  - II. Comprobar si existe relación estadísticamente significativa entre los distintos parámetros clínicos exploratorios medidos.
  - III. Una vez identificados los ítems exploratorios de la EF que muestran correlación significativa con la RM; crear un protocolo diagnóstico que permita predecir los resultados de la RM.
  - IV. Comprobar la validez del nuevo test diagnóstico con la base de datos recogida.

## **MATERIAL Y METODOS**



## **4. Material y métodos**

### **4.1 Planteamiento metodológico**

- **Diseño del estudio**

Para comprobar la hipótesis y hacer frente a los objetivos propuestos, se llevó a cabo un estudio observacional prospectivo transversal. Cabe mencionar que para realizar el diseño de este estudio se siguieron los criterios STARD 2015 (Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy) teniendo en cuenta este conjunto de normas objetivas, validadas internacionalmente y reproducibles(86). Se siguieron todos los ítems identificados en dicha guía.

### **4.2 Aspectos éticos**

Todo paciente incluido en este estudio firmó un consentimiento informado aprobado por el comité ético de la Fundación para la Investigación del Hospital Clínico de la Comunidad Valenciana (INCLIVA)

(Anexo 2) Además, esta investigación se llevó a cabo siguiendo los principios de la declaración de Helsinki.

### 4.3 Población a estudiar

- **Tamaño de la muestra**

Vamos a considerar como valor predictivo positivo mínimo (VPP\_min) un 65% para considerar útil este test diagnóstico. Supondremos también que su verdadero VPP es 75%. En tal caso se necesitarían 133 enfermos para poder demostrar que el test es útil mediante un test binomial unilateral, con nivel de significación 0.05 y una potencia del 80%. El cálculo está hecho con la aplicación estadística G\*Power 3.1.9.2, utilizando las probabilidades binomiales exactas.

La siguiente tabla recoge los tamaños muestrales necesarios si se consideran otros valores de VPP\_min y VPP, utilizando siempre la misma significación y potencia para el contraste estadístico.

VPP_min	VPP	N
65	75	133
65	80	550
60	65	585
60	70	143
60	75	62

**Tabla 2.**  
Diversos escenarios para el cálculo del tamaño muestral.

- Marco del estudio

Considerando el tamaño muestral necesario se recogieron de forma consecutiva los pacientes que acudieron, o fueron remitidos desde otros centros (principalmente médicos generalistas y odontólogos de atención primaria en los centros de especialidades), al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV) aquejados de dolor y/o sospecha de DTM desde mayo del año 2019 a abril del año 2020.

- **Características exigibles a la muestra**

De los pacientes que acudieron a nuestro servicio, se incluyeron los pacientes que presentaban semiología típica de TTM, como dolor en ATM o musculatura masticatoria, chasquidos articulares o limitación funcional.

Para comprobar los criterios de elegibilidad, dichos pacientes fueron evaluados de forma correlativa por el investigador 1 (A.S.), siguiendo el protocolo de recolección de datos que se adjunta (**Anexo 3**). Nuestro protocolo tiene como base la versión mas actualizada de los criterios validados internacionalmente para el diagnóstico de la DTM, Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) (87). Este protocolo diagnóstico ha sido validado por el *International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group*, y en el presente trabajo se ha utilizado su versión mas reciente.

No se siguieron todos los procedimientos que se incluyen en DC/TMD, puesto que son numerosos y no sería práctico aplicarlos en la clínica diaria. En el estudio, se incluyeron aquellos que usamos de forma habitual. A estas exploraciones hemos añadido signos exploratorios que utilizamos en nuestro protocolo de exploración (escala VAS, signo de Mahan, palpación de cabeza condilar en reposo y apertura mandibular) como explicaremos a continuación. Durante el marco temporal descrito, se eligieron 252 en base a los criterios de inclusión y exclusión que se exponen:

- **Criterios de inclusión**

- I. Dolor tipo artropático y dolor mixto (artropático y muscular)
- II. Semiología que indique posible patología intraarticular: chasquidos de apertura-cierre, alteración de los movimientos mandibulares, limitación para la apertura oral, dolor en CAE (descartado el origen ótico), signo de Mahan positivo.

- **Criterios de exclusión**

- I. Enfermedades musculares sistémicas (miositis, miastenia gravis, fibromialgia);
- II. Patología articular a nivel sistémico (artritis reumatoide, lupus, artritis psoriásica);
- III. Traumatismo agudo reciente a nivel de ATM ;
- IV. Pacientes edéntulos;

- V. Imposibilidad para realizar RM, ya sea por motivos médicos o de claustrofobia
  
- VI. Patología articular previa que hubiera requerido cirugía abierta y o prótesis

De los 252 pacientes incluidos inicialmente, se descartaron 10 de ellos debido a :

- Artritis psoriásica: tres pacientes
- Fibromialgia: dos pacientes
- Antecedentes de fractura cóndilo mandibular: dos pacientes
- Artritis reumatoide: tres pacientes.

#### 4.4 Método de recogida de datos.

Una vez explicados al paciente los objetivos del estudio, las implicaciones que conllevan para el uso de su información médica; y habiendo éste aceptado y firmado el consentimiento informado, se procedió a la recogida de datos en varias fases:

- **Fase 0: reclutamiento**

Dentro del marco temporal comentado, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión a todo paciente que acudió a nuestro servicio con sospecha de TTM.

La anamnesis realizada fue semejante a la que se realiza de rutina en HCUV en pacientes con sospecha de DTM: reacciones alérgicas, comorbilidades, queja principal, sexo, edad. En este caso se profundizó más en la sintomatología de la ATM: localización del dolor, magnitud del dolor (según Visual Analogic Scale), portador de férula de descarga, existencia de bloqueos articulares y/o episodios de luxación.

- **Fase A: recogida de variables clínicas (EF).**

Como explicamos con anterioridad, la EF es nuestra prueba a validar (*index test*) frente a la RM (*gold standard*). Para realizar la EF se siguieron los criterios validados por DC/TMD, a los cuales fueron incorporados el signo de Mahan y la palpación de la cabeza condilar en reposo y con MAO. Un solo examinador (A.S) fue el encargado de registrar las variables. Para el registro de los datos utilizamos nuestro protocolo de la siguiente manera:

## I. Dolor

Pese a que el dolor es un síntoma clínico subjetivo se recogieron los datos de la forma más objetiva y reproducible posible, siguiendo las indicaciones de DC/TMD y añadiendo la escala analógica VAS, método usado en la literatura actual en DTM (72,88).

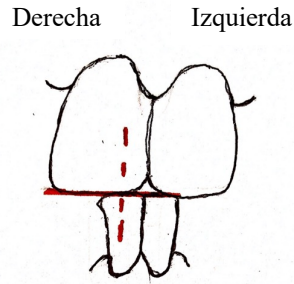
- a) Se indicó al paciente que localizara el dolor orofacial, y se le interrogó sobre las características del dolor: inflamatorio, punzante, neurítico, o con sensación de presión. Además, se inquirió sobre la duración del dolor y su temporalidad: exacerbación matutina, empeoramiento con la masticación y si lo relaciona con algún factor desencadenante. Identificamos como dolor típico de DTM el dolor: a punta de dedo en zona pretragal, inflamatorio/punzante, que se relaciona con la función articular y de intensidad creciente según avanza el día.
  
- b) Cada paciente fue preguntado por la magnitud del dolor siguiendo la escala VAS:
  - 0 = ausencia de dolor
  - 10= mayor nivel dolor imaginable



## II. Máxima apertura oral (MAO)

Los incisivos centrales maxilares y mandibulares sirven como puntos de referencia estables para medir el rango de movimiento mandibular (87). En nuestro estudio los pacientes edéntulos fueron excluidos.

- **Piezas de referencia:** por protocolo se eligieron para esta medida las piezas 1.1 y 4.1. Si los bordes incisales de ambas piezas no estaban paralelos con el plano oclusal, o estaban desalineados con el arco se eligieron las piezas 2.1 y 3.1.
- **Línea de referencia:** se dibujó con lápiz una línea en el eje medio de los incisivos maxilares, que se continuó con los incisivos mandibulares.
- **Medición:** el paciente debe mantener la cabeza en la posición natural de la cabeza, evitando movimientos laterales. El examinador se situó lateral al paciente, con una regla milimetrada flexible colocada entre las líneas de referencias en los incisivos. Se solicitó al paciente que realizará una MAO midiendo la distancia entre las líneas de referencia redondeado hacia el milímetro más bajo.



**Figura 11.** Marcado de líneas de referencia para poder medir distancia de MAO.



**Figura 12.** Se colocó un extremo de una regla flexible (sirva la imagen solamente como ejemplo) en el borde incisal del incisivo mandibular, y el extremo opuesto, en el borde incisivo del incisivo maxilar opuesto.

### III. Patrón de apertura (apertura en “bayoneta”)

Esta exploración resulta útil para sugerir el diagnóstico de DDSR, debido al patrón adaptativo que realiza la mandíbula para sobrepasar el disco desplazado y poder realizar la apertura oral.

- **Línea de referencia:** se comparó la posición de la línea media maxilar (espacio interdental entre incisivos centrales maxilares) y la línea media mandibular (espacio interdental entre incisivos centrales mandibulares) con la apertura oral. Primero hay que evaluar la posición de estas líneas con el paciente en máxima intercuspidad. De esta forma se tuvo en cuenta en la medición si el paciente presentaba una línea media desviada previo a la apertura oral.
- **Medición:** el paciente debe mantener la cabeza en la posición natural de la cabeza, evitando movimientos laterales. El examinador se situó delante del paciente, con una regla milimetrada colocada en el espacio interdental de los incisivos maxilares. El examinador solicitó que el paciente realizará una MAO lenta tres veces, observando el movimiento desde una posición de frente al paciente para evaluar los movimientos mandibulares en el plano coronal. Para que se considere una desviación debe existir un desplazamiento superior a los 2 mm con respecto a una línea vertical desde el espacio inter-incisal entre ambos incisivos centrales maxilares y mandibulares (87) Los movimientos se clasificaron de la siguiente forma:
  - Sin desviación: apertura mandibular con desviaciones inferiores a los 2 mm.
  - Desviación derecha: apertura mandibular con desviación al lado derecho superior a los 2 mm.
  - Desviación izquierda: apertura mandibular con desviación al lado izquierdo superior a los 2 mm.

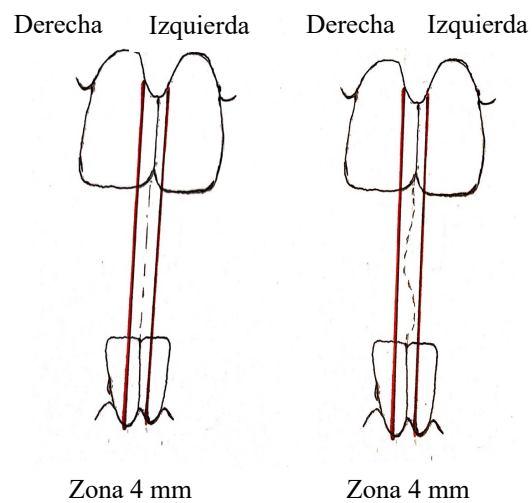
**Figura 13.** Depresor lingual colocado en la hendidura interincisal maxilar y mandibular.



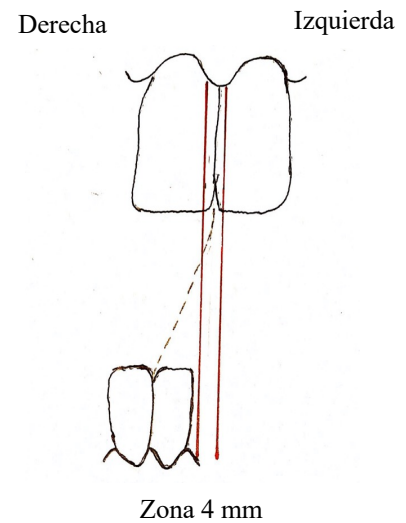
**Figura 14.** Ilustración de los tres patrones de apertura posibles.

(imagen superior izquierda) apertura oral sin desviación

(imagen superior derecha) apertura oral sin desviación. Se aprecia ligera desviación, pero es inferior a los 2 mm, por lo que se registraría como sin desviación.



(imagen inferior) apertura oral con desviación mandibular no corregida hacia el lado derecho.



#### IV. Palpación:

Se palparon ambas ATM y músculos masticatorios en todos los sujetos. El objetivo fue comprobar si en las zonas palpadas existe dolor, y si ese dolor es semejante al que padece el paciente durante las crisis de sintomatología. La palpación se realizó de la siguiente manera, primero en el lado derecho y posteriormente en el izquierdo (independientemente del lado afecto):

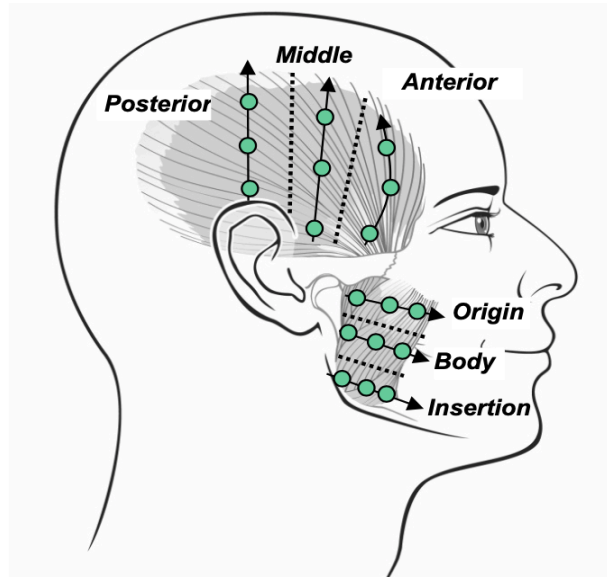
##### a. Musculatura masticatoria

Se palparon los músculos temporal y masetero. Estos fueron divididos en tres zonas para asegurar que cada músculo se examinara de forma protocolizada y constante. Tal como establece

DC/TMD para minimizar los falsos negativos para síndrome miofascial, se mantuvo la presión de palpación durante cinco segundos en cada punto, de la siguiente manera:

**Figura 15.** Palpación de músculos masticadores extraorales. La ilustración muestra los trayectos de palpación realizados. Nótese que el trayecto más anterior del músculo temporal es curvo, siguiendo el borde anterior del mismo.

Fuente: Ohrbach R. et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol.



- Temporal anterior (**Figura 16**, izquierda). Se comienza en el punto comprendido entre la parte posterior de la cresta del reborde supraorbitario y superior al arco cigomático. Se solicita al paciente que ocluya para comprobar que se palpa el tejido muscular. Desde ese punto se continua en una línea curva ascendente, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.
- Temporal medio (**Figura 16**, centro). El primer punto se localiza inmediatamente anterior al pabellón auricular y

superior al arco cigomático. Se solicita al paciente que ocluya para comprobar que se palpa el tejido muscular. Desde ese punto se continúa en una línea ascendente, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.

- Temporal posterior (**Figura 16**, derecha). Se comienza en un punto superior al límite más craneal del pabellón auricular. Se solicita al paciente que ocluya para comprobar que se palpa el tejido muscular. Desde ese punto se continúa en una línea ascendente, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.



**Figura 16.** Secuencia de palpación para el músculo temporal.

- Origen del Masetero (**Figura 17**, izquierda). Primero se solicita al paciente que contraiga la musculatura maseterina para identificar el borde posterior y anterior del músculo. El primer punto se localiza en el borde posterior del músculo masetero, directamente inferior al arco cigomático. Desde

ese punto se continúa en una línea horizontal hacia anterior, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.

- **Cuerpo del Masetero (Figura 17, centro)** . El primer punto se localiza en el borde posterior del músculo masetero, en una zona entre el origen y la inserción del masetero. Desde ese punto se continúa en una línea horizontal hacia anterior, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.
- **Inserción del Masetero (Figura 17, derecha)** . El primer punto se localiza en el borde posterior del músculo masetero, superior al borde inferior de la mandíbula. Desde ese punto se continúa en una línea horizontal hacia anterior, tal como se aprecia en la figura, y se realiza un total de tres palpaciones.



**Figura 17.** Secuencia de palpación para el músculo masetero. Véase como la mano contralateral estabiliza la cabeza durante la palpación.



## b. Articulación temporomandibular

En este caso se modificó el protocolo dictado por DC/TMD, ya que como explicamos anteriormente es un proceso demasiado extenso para realizar en la exploración clínica diaria. El protocolo que utilizamos fue el siguiente (de nuevo comenzando por el lado derecho):



**Figura 18.** Zona diana para la exploración de la cabeza del cóndilo mandibular.

- I. Posicionando ambas manos en la zona anterior a ambos tragos se solicita al paciente que realice varias aperturas y cierres mandibulares, para identificar la cabeza condilar.
- II. Palpación de la cabeza condilar con cavidad oral cerrada.

III. Palpación de la cabeza condilar con la MAO que permita el paciente.

V. Chasquido de apertura:

Los chasquidos (ruidos, clics) son un signo típico asociado a la DTM. Suponen un motivo frecuente de consulta en los pacientes con patología de la ATM. Hay múltiples artículos en la literatura que analizan la relación entre los ruidos articulares y la alteración intraarticular (1,29,36,63,65,89,90) con resultados dispares. Existen artículos que defienden este signo como indicativo de desorden articular, mientras que otros tantos no dan validez diagnóstica a dicho signo. Para detectar estos chasquidos se realizó la exploración según estipula el protocolo DC/TMD:

- Método: el examinador palpa de forma bilateral ambas ATM. Se solicita al paciente que, partiendo de la posición de máxima intercuspidación (MIC), realice una MAO.
  
- Definición de ruidos:
  - a) Chasquido de apertura: de duración limitada, identificando claramente el inicio y el final, semejante a un “clic” o “snap”. Este tipo de sonido será el que se registre como positivo
  
  - b) Crepitación: de duración continua, durante todo el recorrido del movimiento condilar. Se identifica como un sonido de aspecto arenoso, de roce continuado.

## VI. Signo de Mahan:

En la literatura también se puede encontrar denominado como test de Krogh-Poulsen, siendo usado de forma indistinta. A nuestro parecer, una forma sencilla de denominarlo sería “test por sobrecarga de mordida”. Pese a ello, para simplificar, utilizaremos “signo de Mahan”, ya que así figura en la literatura más actualizada(91). Este signo exploratorio no está incluido ni validado por el protocolo DC/TMD. Hemos decidido incluir este signo puesto que creemos que podría tener validez diagnóstica según nuestra experiencia en la clínica habitual, y mediante este trabajo pretendemos analizar su utilidad.

- **Método:** se trata de un test mediante el cual se realiza una prueba de carga directa en la ATM contralateral. Se colocan dos depresores linguales de madera en las cúspides oclusales de segundo premolar y primer molar inferior (si estas piezas estuvieran ausentes se coloca en zona mandibular posterior donde hubiera piezas). A continuación, se solicita al paciente que realice presión de masticación buscando la mayor intercuspidación posible, un dolor en la ATM contralateral es considerado como positivo. Este hallazgo puede indicar la presencia de una retrodiscitis en la ATM, informando de un posible TI en el interior de la cápsula articular(91,92).

- **Fase B: clasificación de pacientes en grupos**

Puesto que el objeto de este estudio es analizar cuáles de los ítems exploratorios de la EF son los que definen a los sujetos con sospecha de DTM como origen artropáticos, en este momento del estudio no se conoce que ítems (o qué suma de ellos) clasifican a los sujetos como portadores de patología articular interna. Por ello, en nuestro protocolo de EF, se incluyó la clasificación DC/TMD (el apartado de exploración que identifica a los pacientes como síndrome miofascial) para clasificar los pacientes en dos grupos:

- a. Pacientes con sospecha de síndrome miofascial
- b. Pacientes con sospecha de alteración intraarticular

A los pacientes que no presentaban semiología de síndrome miofascial se les clasificó como sospecha de artropatía interna y se les realizó RM. Es decir, solo se realizó RM al grupo “b” de pacientes.

- I. Pacientes con sospecha de síndrome miofascial. Dolor de origen muscular que se modifica con los movimientos y/o parafunciones mandibulares. Este dolor se replica con la palpación de los músculos masticatorios. En este grupo se incluyeron los pacientes que presentaron las siguientes características (87):

a) Anamnesis: positivo para ambas características:

- Dolor en (alguna): región temporal, trago, zona anterior al trago;
- Dolor modificado con: movimiento mandibular y/o parafunciones mandibulares.

b) Exploración física: positivo para todas las siguientes:

- Confirmación de dolor en músculo temporal o masetero. El examinador solicitó al paciente que indicará de donde procede el dolor, confirmando que se trata de la región anatómica correspondiente a los músculos masticadores;
- Queja de dolor a la palpación en músculo temporal o masetero;
- Irradiación del dolor desde zona de palpación hacia el resto del músculo.

Un total de 92 pacientes fueron clasificados en este grupo.

- II. Pacientes con sospecha de patología articular interna. Pacientes que no cumplían con ninguna de las características anteriores y además presentaban, dolor de origen artropático que se modifica con los movimientos y/o parafunciones mandibulares. Este dolor se replica con los signos exploratorios antes expuestos: dolor subjetivo (VAS), movimiento en bayoneta, dolor a la palpación de la cabeza condilar, signo de Mahan, chasquido de apertura. Aquí se incluyeron todos los pacientes que no presentaron síndrome miofascial según la guía DC/TMD. Un total de 150 sujetos fueron incluidos en este grupo.

- **Fase C: recogida de variables radiológicas.**

Tres pacientes fueron descartados en esta fase, ya que no se les pudo realizar la RM. Dos de ellos por motivos de claustrofobia, mientras que el último por imposibilidad para la apertura oral completa debido a dolor.

En nuestro servicio de radiología se utilizan bobinas de superficie, duales, para obtener así imágenes bilaterales y acortar el tiempo de exploración. Utilizamos RM de 3Tesla de General Electric Architect, ya que los equipos de RM de mayor potencia (3T) permiten una descripción anatómica y un análisis del disco articular más detallados debido a la mejora de la resolución espacial.

En cuanto al protocolo de imagen para la RM se utilizó el de rutina en el HCUV para el estudio de la ATM. A partir de un plano axial de localización, obtenemos siempre imágenes sagitales eco de spin ponderadas en FSE DP derecha e izquierda boca cerrada (TE: 42.0 TR: 4606, FOV 12.0, grosor de corte de 2.5 mm con un espacio de 0,3 mm, Matriz 256x256 y 2 NEX). Además, obtenemos otra secuencia de imágenes potenciadas en T2 derecha e izquierda (TE: 68.0, TR: 4887 y Matriz 256x256 2 Nex).

Estas imágenes se complementan con las siguientes secuencias:

- Secuencia coronal PD FSE derecha e izquierda (FOV 12.0, grosor 2.5, espacio. TE 42.0, TR 22760. Matriz 256x256 Nex 4): para definir la estructura discal que puede tener un componente rotacional, consistente en un desplazamiento medial o lateral.

- Estudio dinámico (FOV 26 Grosor 7, espacio 0.0, TE Minimum, FLIP Angle 45Matriz 192x320 Nex 1): para visualizar el movimiento del disco articular con secuencia dinámica ambas articulaciones.
- Sagital PD FSE boca abierta, derecha e izquierda (TE: 42.0 TR: 4606, FOV 12.0, grosor de corte de 2.5 mm con un espacio de 0,3 mm, Matriz 256x256 y 2 NEX): para comprobar si existe derrame articular y/o edema en el cóndilo mandibular.

Dicha prueba de imagen fue valorada por el mismo radiólogo (Dr. J.L.L), experimentado en la interpretación de la ATM. Dicho radiólogo que realizó y analizó la RM (test de referencia) no tenía la información clínica ni los resultados de la EF (index test). En la solicitud de la prueba se informaba de la sospecha de disfunción de ATM y de la necesidad de realizar una RM dinámica (apertura y cierre) de ambas ATM.

Los criterios para la interpretación de las imágenes se basaron en la DC/TMD(89), definiendo los diagnósticos según la RM de la siguiente forma:

Desplazamiento discal: pese a que el desplazamiento discal puede ser anterior, lateral o medial, el 90% de los desplazamientos discales sintomáticos son anteriores(3); por lo que cuando anotemos desplazamiento discal nos estaremos refiriendo a desplazamiento discal anterior.

- Posición normal del disco:
  - I. Boca cerrada (MIC): en el plano sagital, la unión hipointensa entre la cara posterior de la banda posterior y la zona bilaminar hiperintensa esta localizada entre la posición del reloj de las 10:00 y las 12:00 respecto al aspecto superior del cóndilo; en el plano sagital, la zona intermedia esta localizada entre el aspecto anterosuperior del cóndilo y el aspecto posteroinferior de la eminencia articular. En el plano coronal, el disco está centrado entre el cóndilo y la eminencia en las partes medial, central y lateral (3,88,89).
  - II. Boca abierta (MAO): en el plano sagital, la zona intermedia está localizada entre el cóndilo y la eminencia articular
  
- Desplazamiento discal con reducción (DDCR):
  - I. Boca cerrada (MIC): en el plano sagital, la unión hipointensa entre la cara posterior de la banda posterior y la zona bilaminar hiperintensa está localizada anterior a la posición de las 10:00 horas del reloj respecto al aspecto superior del cóndilo; en el plano sagital, la zona intermedia está localizada anterior al cóndilo. En el plano coronal, el disco no está centrado entre el cóndilo y la eminencia en la parte medial o laterales.



- II. Boca abierta: en el plano sagital, la unión hipointensa entre la cara posterior de la banda posterior y la zona bilaminar hiperintensa recupera su posición normal, así como la zona intermedia.
- Desplazamiento discal sin reducción (DDSR): zona intermedia y banda posterior persisten desplazadas anteriormente a la cabeza condilar tanto en MIC como en MAO.

### Alteración ósea

- Normalidad
- Alteración ósea: si presentaba alguno de los siguientes signos: erosión cortical, aplanamiento condilar, osteofitos, quistes subcondrales.

### Derrame articular

- Normalidad: no se aprecia señal hiperintensa en ningún compartimento articular en T2.
- Derrame articular: señal hiperintensa en T2 en alguno de los dos compartimentos articulares que dibuja el contorno del disco la fosa articular y/o el cóndilo.

Para que un sujeto fuese clasificado como “RM patológica” debería presentar al menos uno de los hallazgos comentados anteriormente.

#### **4.5 Cegamiento**

En el diseño de este estudio incluimos un doble cegamiento, en el cual:

- El radiólogo desconoce la EF, sólo se le indica que es un estudio de ATM
- El investigador que realiza la EF y el investigador que recoge y analiza los resultados de la RM son distintos

#### **4.6 Análisis estadístico**

Un segundo médico especialista (investigador 2) recogió la información de los hallazgos en la RM. Por último, y sólo cuando se terminó con la recogida de datos, un tercer clínico (investigador principal) accedió a la información sobre la EF y la RM para el análisis de los resultados.

Las variables cualitativas se describieron mediante las frecuencias absolutas y relativas, en porcentaje. Para las variables cuantitativas se obtuvo la media, desviación típica, mínimo y máximo. También se calculó

intervalos de confianza al 95% para las proporciones y para las medias, utilizando las distribuciones binomial y t-Student, respectivamente.

La comparación entre los dos grupos, RM con o sin patología, se realizó mediante un test t-Student o un test  $\chi^2$  para variable numéricas o categóricas, respectivamente. Se utilizó un nivel de significación  $\alpha = 0.05$ ; por tanto, un resultado se considera estadísticamente significativo si el p-valor es inferior a 0.05

Para obtener un protocolo de diagnóstico estadísticamente significativo, que nos permita predecir el resultado de la resonancia magnética, se utilizó un análisis de regresión logística. De entre las siguientes covariables: "Dolor subjetivo", "Bayoneta", "Dolor palpación CAE reposo", "Dolor palpación CAE abierto", "Chasquido", "Mahan" y "Disminución en AO"; se seleccionaron aquéllas que, comparándolas con la RM, demostraron ser estadísticamente significativas.

Para esta selección de covariables, se realizó una búsqueda por pasos hacia atrás (*backward stepwise selection*), comparando los modelos con el Criterio de Información de Akaike (AIC). La validación del modelo obtenido se realizó mediante la matriz de confusión, obteniendo el porcentaje de clasificaciones incorrectas, y mediante el área bajo la curva ROC. También se empleó el test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

Una vez identificadas estas variables significativas, se creó un sistema de puntuación para cada signo elegido de la EF, para establecer qué peso diagnóstico tenían en función de los modelos estadísticos. A continuación,

se estableció una fórmula para poder calcular si, después de la EF, la RM sería patológica o no.

Una vez establecida la forma del test diagnóstico, se comprobó su validez. Para ello, se aplicó el test al banco de datos obtenido en la fase de recogida de datos y se calculó las características del test; sensibilidad, especificidad, VPP y VPN, que se estimaron a partir de la matriz de confusión. Se obtuvieron los estimadores puntuales y los intervalos de confianza al 95%, utilizando para ello la distribución binomial

## **RESULTADOS**

## 5. Resultados

Puesto que el objetivo de esta tesis es comparar si existen diferencias entre las EF de sujetos con RM patológica y RM normal, todas las variables han sido divididas en dos grupos: RM positiva (con hallazgos patológicos) y RM negativa (sin hallazgos de interés).

Un total de 252 pacientes acudieron al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV) con sospecha de TTM desde mayo del año 2019 a abril del año 2020. Tras realizar la EF, según el protocolo clínico mostrado en este trabajo, se identificaron 147 pacientes como posibles DTM; en este grupo de pacientes se realizó RM, con los resultados que ahora expondremos.

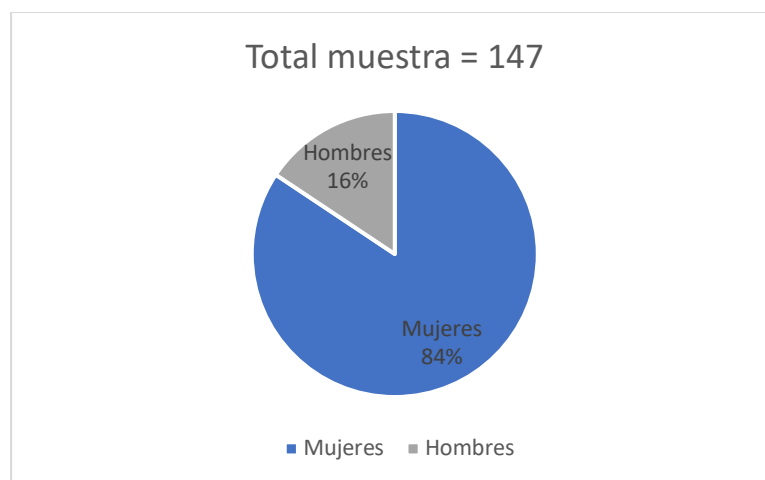
### **5.1 Estadística descriptiva**

Se exponen los resultados según el tipo de variables obtenidas. En primer lugar, los datos como cifras absolutas, en segundo lugar, los resultados clasificados según pertenezcan al grupo de RM con patología o RM sin patología.

- **Variables no incluidas en el protocolo diagnóstico**

### **Variables dicotómicas**

Sexo: se exploraron 124 mujeres, suponiendo un 86,4% de la muestra; y 23 hombres, un 15,6% de la muestra.



**Figura 19.** Gráfico que muestra la distribución de la muestra por sexo.

Las variables dicotómicas se describen en las siguientes tablas; en primer lugar, para los pacientes con RM positiva (tabla 3), y en segundo lugar para los pacientes con RM negativa (tabla 4). Por último, en la tabla 5 se establece una comparativa entre ambos grupos.

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Sexo</b>			
HOMBRE	12	11.8	(6.2, 19.6)
MUJER	90	88.2	(80.4, 93.8)
<b>Bloqueo</b>			
NO	52	51.0	(40.9, 61.0)
SI	50	49.0	(39.0, 59.1)
<b>Luxación</b>			
NO	96	94.1	(87.6, 97.8)
SI	6	5.9	(2.2, 12.4)
<b>Férula</b>			
NO	38	37.3	(27.9, 47.4)
SI	64	62.7	(52.6, 72.1)

**Tabla 3.** Descripción de las variables dicotómicas en pacientes con RM positiva: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).



<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Sexo</b>			
HOMBRE	11	24.4	(12.9, 39.5)
MUJER	34	75.6	(60.5, 87.1)
<b>Bloqueo</b>			
NO	31	68.9	(53.4, 81.8)
SI	14	31.1	(18.2, 46.6)
<b>Luxación</b>			
NO	43	95.6	(84.9, 99.5)
SI	2	4.4	(0.5, 15.1)
<b>Ferula</b>			
NO	27	60.0	(44.3, 74.3)
SI	18	40.0	(25.7, 55.7)

**Tabla 4.** Descripción de las variables dicotómicas en pacientes con RM negativa: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).

Comparando ambos grupos mediante el test  $\chi^2$  obtenemos los siguientes resultados:

<b>Variable</b>	<b>NO PAT</b>	<b>PAT</b>	<b>p_valor</b>
<b>Sexo</b>			0.088
HOMBRE	11	12	
MUJER	34	90	
<b>Bloqueo</b>			0.066
NO	31	52	
SI	14	50	
<b>Luxación</b>			1.000
NO	43	96	
SI	2	6	
<b>Férula</b>			0.017
NO	27	38	
SI	18	64	

**Tabla 5.** Tabla de contingencia y p-valor del test Ji-cuadrado para comparar las variables dicotómicas no diagnósticas entre los grupos RM positiva (PAT) y negativa (NO PAT).

### **Variables numéricas**

Edad: la edad media de los pacientes fue de 46 años (desviación típica de 2.12), con una edad mínima de 15 años y una edad máxima de 85 años.

En las siguientes dos tablas, 6 y 7, se describen las variables numéricas: dolor (medido según escala VAS), edad y MAO. En la primera de ellas para los pacientes con RM positiva, la siguiente para los pacientes con RM negativa.

	<b>n</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Media</b>	<b>DesTip</b>	<b>IC95</b>
<b>Dolor (VAS)</b>	102	0	9	5.75	2.12	(5.33, 6.16)
<b>Edad</b>	102	15	85	46.22	17.63	(42.75, 49.68)
<b>MAO</b>	102	15	47	34.66	5.93	(33.49, 35.82)

**Tabla 6.** Descripción de las variables numéricas en pacientes con RM positiva: Número de datos (n), mínimo (Min), máximo (Max), media (Media), desviación típica (DesTip) e intervalo de confianza al 95% sobre la media (IC95).

	<b>n</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Media</b>	<b>DesTip</b>	<b>IC95</b>
<b>Dolor (VAS)</b>	45	0	8	5.02	2.36	(4.31, 5.73)
<b>Edad</b>	45	18	68	43.73	15.52	(39.07, 48.40)
<b>MAO</b>	45	29	45	37.62	3.88	(36.46, 38.79)

**Tabla 7.** Descripción de las variables numéricas en pacientes con RM negativa: Número de datos (n), mínimo (Min), máximo (Max), media (Media), desviación típica (DesTip) e intervalo de confianza al 95% sobre la media (IC95).

Comparando ambos grupos mediante el test t-Student obtenemos los siguientes resultados:

	NO PAT	PAT	p_valor
<b>Dolor (VAS)</b>	5.02	5.75	0.082
<b>Edad</b>	43.73	46.22	0.394
<b>MAO</b>	37.62	34.66	< 0.001

**Tabla 8.** Tabla de medias y p-valor del test t-Student para comparar las variables numéricas no diagnósticas entre los grupos RM positiva (PAT) y negativa (NO PAT).

### Variables categóricas, con más de dos categorías.

Las variables categóricas se describen a continuación, primero para los pacientes con RM positiva, después para los pacientes con RM negativa.

Variable	Frecuencia	Porcentaje	IC_95
<b>Dolor subjetivo</b>			
NO	9	8.8	(4.1, 16.1)
SI IZQUIERDO	24	23.5	(15.7, 33.0)
SI DERECHO	34	33.3	(24.3, 43.4)
SI BILATERAL	35	34.3	(25.2, 44.4)

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Bayoneta</b>			
NO	67	65.7	(55.6, 74.8)
SI IZQUIERDO	12	11.8	(6.2, 19.6)
SI DERECHO	23	22.5	(14.9, 31.9)
<b>Dolor CAE reposo</b>			
NO	55	53.9	(43.8, 63.8)
SI IZQUIERDO	14	13.7	(7.7, 22.0)
SI DERECHO	19	18.6	(11.6, 27.6)
SI BILATERAL	14	13.7	(7.7, 22.0)
<b>Dolor CAE abierto</b>			
NO	15	14.7	(8.5, 23.1)
SI IZQUIERDO	31	30.4	(21.7, 40.3)
SI DERECHO	34	33.3	(24.3, 43.4)
SI BILATERAL	22	21.6	(14.0, 30.8)
<b>Chasquido</b>			
NO	47	46.1	(36.2, 56.2)
SI IZQUIERDO	15	14.7	(8.5, 23.1)
SI DERECHO	19	18.6	(11.6, 27.6)
SI BILATERAL	21	20.6	(13.2, 29.7)
<b>Mahan</b>			
NO	27	26.5	(18.2, 36.1)
SI IZQUIERDO	30	29.4	(20.8, 39.3)
SI DERECHO	34	33.3	(24.3, 43.4)
SI BILATERAL	11	10.8	(5.5, 18.5)

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Oclusion</b>			
CLASE I	86	85.1	(76.7, 91.4)
CLASE II	11	10.9	(5.6, 18.7)
CLASE III	4	4.0	(1.1, 9.8)
<b>Linea media mandibular</b>			
Centrada	65	64.4	(54.2, 73.6)
Desviación izquierda	27	26.7	(18.4, 36.5)
Desviación derecha	9	8.9	(4.2, 16.2)
<b>Wilkes</b>			
0	4	3.9	(1.1, 9.7)
1	12	11.8	(6.2, 19.6)
2	3	2.9	(0.6, 8.4)
3	43	42.2	(32.4, 52.3)
4	34	33.3	(24.3, 43.4)
5	6	5.9	(2.2, 12.4)

**Tabla 9.** Descripción de las variables categóricas en pacientes con RM positiva: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Dolor subjetivo</b>			
NO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI IZQUIERDO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI DERECHO	10	22.2	(11.2, 37.1)
SI BILATERAL	21	46.7	(31.7, 62.1)
<b>Bayoneta</b>			
NO	36	80.0	(65.4, 90.4)
SI IZQUIERDO	3	6.7	(1.4, 18.3)
SI DERECHO	6	13.3	(5.1, 26.8)
<b>Dolor CAE reposo</b>			
NO	29	64.4	(48.8, 78.1)
SI IZQUIERDO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI DERECHO	3	6.7	(1.4, 18.3)
SI BILATERAL	6	13.3	(5.1, 26.8)
<b>Dolor CAE abierto</b>			
NO	26	57.8	(42.2, 72.3)
SI IZQUIERDO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI DERECHO	6	13.3	(5.1, 26.8)
SI BILATERAL	6	13.3	(5.1, 26.8)
<b>Chasquido</b>			
NO	19	42.2	(27.7, 57.8)
SI IZQUIERDO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI DERECHO	5	11.1	(3.7, 24.1)
SI BILATERAL	14	31.1	(18.2, 46.6)

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Mahan</b>			
NO	41	91.1	(78.8, 97.5)
SI IZQUIERDO	2	4.4	(0.5, 15.1)
SI DERECHO	1	2.2	(0.1, 11.8)
SI BILATERAL	1	2.2	(0.1, 11.8)
<b>Oclusion</b>			
CLASE I	38	90.5	(77.4, 97.3)
CLASE II	2	4.8	(0.6, 16.2)
CLASE III	2	4.8	(0.6, 16.2)
<b>Linea media mandibular</b>			
Centrada	33	73.3	(58.1, 85.4)
Desviación izquierda	12	26.7	(14.6, 41.9)
Desviación derecha	0	0.0	(0.0, 7.9)
<b>Wilkes</b>			
0	44	97.8	(88.2, 99.9)
1	1	2.2	(0.1, 11.8)
2	0	0.0	(0.0, 7.9)
3	0	0.0	(0.0, 7.9)
4	0	0.0	(0.0, 7.9)
5	0	0.0	(0.0, 7.9)

**Tabla 10.** Descripción de las variables categóricas en pacientes con RM negativa: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).



Comparando ambos grupos mediante el test  $\chi^2$  obtenemos los siguientes resultados:

<b>Variable</b>	<b>NO PAT</b>	<b>PAT</b>	<b>p_valor</b>
<b>Dolor subjetivo</b>			0.189
NO	7	9	
SI IZQUIERDO	7	24	
SI DERECHO	10	34	
SI BILATERAL	21	35	
<b>Bayoneta</b>			0.217
NO	36	67	
SI IZQUIERDO	3	12	
SI DERECHO	6	23	
<b>Dolor CAE reposo</b>			0.300
NO	29	55	
SI IZQUIERDO	7	14	
SI DERECHO	3	19	
SI BILATERAL	6	14	
<b>Dolor CAE abierto</b>			< 0.001
NO	26	15	
SI IZQUIERDO	7	31	
SI DERECHO	6	34	
SI BILATERAL	6	22	

<b>Variable</b>	<b>NO PAT</b>	<b>PAT</b>	<b>p_valor</b>
<b>Chasquido</b>			0.449
NO	19	47	
SI IZQUIERDO	7	15	
SI DERECHO	5	19	
SI BILATERAL	14	21	
<b>Mahan</b>			< 0.001
NO	41	27	
SI IZQUIERDO	2	30	
SI DERECHO	1	34	
SI BILATERAL	1	11	
<b>Oclusión</b>			0.505
CLASE I	38	86	
CLASE II	2	11	
CLASE III	2	4	
<b>Linea media mandibular</b>			0.112
Centrada	33	65	
Desv. Izquierda	12	27	
Desv. Derecha	0	9	
<b>Wilkes</b>			< 0.001
0	44	4	
1	1	12	
2	0	3	
3	0	43	
4	0	34	
5	0	6	

**Tabla 11.** Tabla de contingencias y p-valor del test Ji-cuadrado para comparar las variables categóricas no diagnósticas entre los grupos RM positiva y negativa.

- **Variables propuestas para el protocolo diagnóstico**

Las variables propuestas para el diagnóstico, todas ellas dicotómicas, se describen a continuación, estudiando por separado los grupos definidos por RM.

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Dolor subjetivo</b>			
NO	9	8.8	(4.1, 16.1)
SI	93	91.2	(83.9, 95.9)
<b>Bayoneta</b>			
NO	67	65.7	(55.6, 74.8)
SI	35	34.3	(25.2, 44.4)
<b>Dolor CAE reposo</b>			
NO	55	53.9	(43.8, 63.8)
SI	47	46.1	(36.2, 56.2)
<b>Dolor CAE abierto</b>			
NO	15	14.7	(8.5, 23.1)
SI	87	85.3	(76.9, 91.5)
<b>Chasquido</b>			
NO	47	46.1	(36.2, 56.2)
SI	55	53.9	(43.8, 63.8)

Variable	Frecuencia	Porcentaje	IC_95
<b>Mahan</b>			
NO	27	26.5	(18.2, 36.1)
SI	75	73.5	(63.9, 81.8)
<b>Disminución en AO</b>			
NO	45	44.1	(34.3, 54.3)
SI	57	55.9	(45.7, 65.7)

**Tabla 12.** Descripción de las variables propuestas para el diagnóstico en pacientes con RM positiva: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).

Variable	Frecuencia	Porcentaje	IC_95
<b>Dolor subjetivo</b>			
NO	7	15.6	(6.5, 29.5)
SI	38	84.4	(70.5, 93.5)
<b>Bayoneta</b>			
NO	36	80.0	(65.4, 90.4)
SI	9	20.0	(9.6, 34.6)
<b>Dolor CAE reposo</b>			
NO	29	64.4	(48.8, 78.1)
SI	16	35.6	(21.9, 51.2)
<b>Dolor CAE abierto</b>			
NO	26	57.8	(42.2, 72.3)
SI	19	42.2	(27.7, 57.8)

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>Chasquido</b>			
NO	19	42.2	(27.7, 57.8)
SI	26	57.8	(42.2, 72.3)
<b>Mahan</b>			
NO	41	91.1	(78.8, 97.5)
SI	4	8.9	(2.5, 21.2)
<b>Disminución en AO</b>			
NO	33	73.3	(58.1, 85.4)
SI	12	26.7	(14.6, 41.9)

**Tabla 13.** Descripción de las variables propuestas para el diagnóstico en pacientes con RM negativa: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).

La comparación de los dos grupos, utilizando el test Ji-cuadrado, es:

<b>Variable</b>	<b>NO.PAT</b>	<b>PAT</b>	<b>p_valor</b>
<b>Dolor subjetivo</b>			0.357
NO	7	9	
SI	38	93	
<b>Bayoneta</b>			0.121
NO	36	67	
SI	9	35	

<b>Variable</b>	<b>NO.PAT</b>	<b>PAT</b>	<b>p_valor</b>
<b>Dolor CAE reposo</b>			<b>0.314</b>
NO	29	55	
SI	16	47	
<b>Dolor CAE abierto</b>			<b>&lt; 0.001</b>
NO	26	15	
SI	19	87	
<b>Chasquido</b>			<b>0.800</b>
NO	19	47	
SI	26	55	
<b>Mahan</b>			<b>&lt; 0.001</b>
NO	41	27	
SI	4	75	
<b>Disminución en AO</b>			<b>0.002</b>
NO	33	45	
SI	12	57	

**Tabla 14.** Tabla de contingencias y p-valor en la comparación de las variables propuestas para el protocolo diagnóstico entre los grupos RM positiva y negativa.

- **Variables observadas en RM**

Las variables observadas en RM, todas ellas dicotómicas, se describen a continuación:

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>RM</b>			
NO PATOLOGICA	45	30.6	(23.3, 38.7)
PATOLOGICA	102	69.4	(61.3, 76.7)
<b>Lado izquierdo</b>			
<b>DDCR</b>			
NO	122	83.0	(75.9, 88.7)
SI	25	17.0	(11.3, 24.1)
<b>DDSR</b>			
NO	105	71.4	(63.4, 78.6)
SI	42	28.6	(21.4, 36.6)
<b>DERRAME</b>			
NO	134	91.2	(85.4, 95.2)
SI	13	8.8	(4.8, 14.6)
<b>CAMBIOS OSEOS</b>			
NO	120	81.6	(74.4, 87.5)
SI	27	18.4	(12.5, 25.6)
<b>Lado derecho</b>			
<b>DDCR</b>			
NO	129	87.8	(81.3, 92.6)
SI	18	12.2	(7.4, 18.7)
<b>DDSR</b>			
NO	94	63.9	(55.6, 71.7)
SI	53	36.1	(28.3, 44.4)

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC_95</b>
<b>DERRAME</b>			
NO	134	91.8	(86.1, 95.7)
SI	12	8.2	(4.3, 13.9)
<b>CAMBIOS OSEOS</b>			
NO	124	84.4	(77.5, 89.8)
SI	23	15.6	(10.2, 22.5)

**Tabla 15.** Descripción de variables radiológicas halladas en RM: Frecuencia absoluta (Frecuencia), frecuencia relativa en tantos por ciento (Porcentaje) e intervalo de confianza al 95% sobre ese porcentaje (IC95).

## 5.2 Estadística inferencial

- **Relación entre signos en EF y hallazgos en RM**

Las variables de la EF que han presentado una relación estadísticamente significativa son: "Dolor CAE abierto", "Mahan" y "Disminución AO". Los demás ítems de la EF no parecen aportar información adicional relevante. Los coeficientes obtenidos han sido:



	Coef.	E.E.	z.val	p-val.
(Intercept)	-1.5293	0.4412	-3.467	0.00052
Dolor palp. CAE abierto	1.4442	0.4973	2.904	0.00368
Mahan	3.0069	0.5888	5.106	3.28e-0
Trismus	0.7401	0.4973	1.488	0.13670

**Tabla 16.** Modelo de regresión logística para construir la puntuación de cada signo seleccionado de la EF. “*Coef.*” indica los coeficientes para construir la puntuación; “*E.E.*” indica el error estándar; “*z. val*” es un estadístico de contraste; y “*p-val*” indica el p-valor de los contrastes de hipótesis.

Tomando como base estos resultados, proponemos el siguiente sistema de puntuación, donde la presencia de los signos exploratorios en la EF de “Dolor palp. CAE abierto”, “Mahan” y “Trismus” tienen los siguientes valores:

$$\underline{\text{Dolor CAE abierto}} = + 1.44$$

$$\underline{\text{Mahan}} = + 3.0$$

$$\underline{\text{Trismus}} = + 0.74$$

Mediante los análisis estadísticos realizados, podemos expresar el poder predictor de cada signo en la siguiente fórmula:

$$\underline{\text{Puntuación}} = 1.44 \text{ (Dolor CAE abierto)} + 3.0 \text{ (Mahan)} \\ + 0.74 \text{ (Trismus)} - 1.53$$

Mediante esta fórmula podemos predecir los resultados de la RM según los resultados obtenidos en la EF:

**Puntuación positiva** = esperamos una RM patológica

**Puntuación negativa** = esperamos una RM no patológica

Si evaluamos todos los resultados posibles de la fórmula anterior, teniendo en cuenta que las tres variables elegidas son dicotómicas, sólo hay 8 resultados posibles, que podríamos resumir con la siguiente regla:

Mahan es SI = esperamos RM patológica

Mahan es NO, pero “Dolor CAE abierto” y “Trismus” son los **dos SI** = esperamos RM patológica.

En cualquier otro caso, esperamos RM no patológica

- **Características del test diagnóstico**

Las características de este test diagnóstico, en tantos por ciento, son las siguientes:

	<b>Valor</b>	<b>IC95%</b>
<b>Sensibilidad</b>	84	(76, 91)
<b>Especificidad</b>	82	(68, 92)
<b>Valor predictivo positivo</b>	91	(84, 96)
<b>Valor predictivo negativo</b>	70	(56, 82)

**Tabla 17.** Valores de precisión del test diagnóstico.

- **Validación del test diagnóstico propuesto**

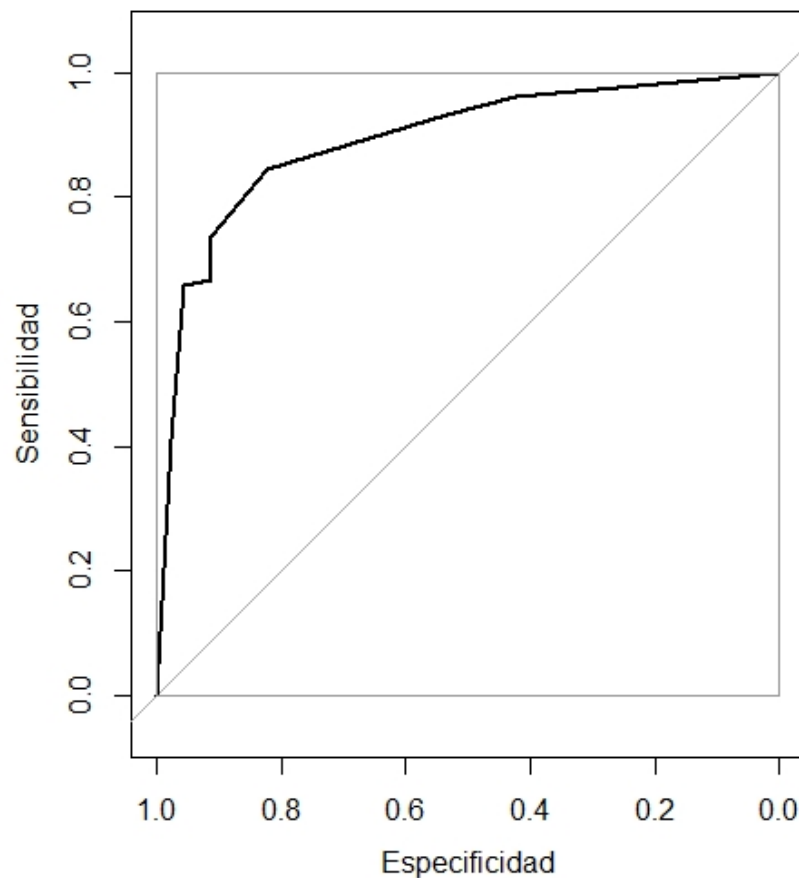
La matriz de confusión obtenida al aplicar este test sobre el banco de datos es:

		Resultado RM	
		RM -	RM +
Resultado test	NO PAT	37	16
	PAT	8	86

**Tabla 18.** Matriz de confusión obtenida al aplicar el test sobre el banco de datos.

De los 102 pacientes que presentan una RM patológica, el test ha clasificado correctamente a 86, errando en 16. De los 45 pacientes con RM no patológica, se clasifican correctamente a 37, errando en 8. Con lo cual, se ha errado en 24 de los 147 pacientes, mostrando un 83,7% de acierto.

Para validar la capacidad predictiva del test se calculó su curva ROC (Receiver Operating Characteristic, o característica operativa del receptor):



**Figura 20.** Curva ROC para el test diagnóstico propuesto.

La forma de la curva de la **Figura 20** demuestra que estamos ante un test preciso. Cuanto más se aproxime la curva a formar un ángulo de noventa grados, o explicado de otra forma, cuanto menor sea la distancia entre la curva y el eje de ordenadas, más preciso será el test. Un test poco preciso será aquel que siga la bisectriz del cuadrado, identificado con la línea gris. El área bajo la curva (AUC) es 0.891, y el intervalo de confianza al 95% es (0.837, 0.946).

El test de Hosmer-Lemeshow proporciona un resultado no significativo, p-valor = 0.358. El test de Hosmer-Lemeshow es una prueba de bondad de

ajuste del modelo propuesto a la base de datos. Un p-valor pequeño, indica que el modelo de regresión logística no es adecuado para los datos, por lo que los resultados obtenidos no estarían justificados. Podemos observar un p-valor elevado, con lo que se demuestra que los resultados si son estadísticamente significativos.

Estos resultados expuestos, presentan una validez estadísticamente significativa para la capacidad predictiva de este test diagnóstico.

## **DISCUSSION**

## **6. Discusión**

### **6.1 Consideraciones generales**

La EF se ha mostrado como una apropiada herramienta diagnóstica en los TTM, tal y como aparece reflejado en diferentes estudios(1,27,36,40,60,63,65,66,72,73,76,83-85). La bibliografía actual muestra la falta de uniformidad en cuanto a los resultados, estableciéndose controversias en las conclusiones de los distintos autores. Paesani et al(84) investigaron la precisión diagnóstica de la EF para diagnosticar alteración intraarticular verificada con RM o artrografía. Defienden una correlación del 43% entre el diagnóstico clínico y los hallazgos en las pruebas complementarias. Por ello, concluyen que la EF no es válida, por sí sola, para el diagnóstico. Cabe destacar, no obstante, que su método de validación mediante artrografía en ciertos pacientes (no se especifica a quién se realizó RM y a quién artrografía) no es el óptimo, pudiendo ser responsable de la escasa correlación entre EF y estudios complementarios. La artrografía es una prueba de imagen que no se utiliza actualmente en el diagnóstico de la ATM, infravalorando los desplazamientos discales, ya que no es apta para la visualización de los desplazamientos laterales y posteriores del menisco. Por el contrario, Roberts et al.(83) encontraron un VPP del 87% de la exploración clínica para el subgrupo de pacientes con DDSR. Este mismo grupo determinó una relación estadísticamente significativa entre el hallazgo exploratorio

de chasquidos articulares y la presencia de patología intraarticular(39). En este trabajo, investigaron a 205 pacientes con síntomas compatibles con TTM de forma prospectiva. Se realizó una exploración física y clínica, para investigar si existía correlación con las posteriores artrografías realizadas. Determinaron que, salvo el chasquido articular, el resto de signos exploratorios no son buenos predictores de la patología meniscal. Cabe destacar, como ya comentamos en las pruebas diagnósticas, que este estudio se realizó con una prueba de imagen obsoleta; tiene igualmente el problema de basar el análisis radiológico de los desplazamientos discales en la artrografía. Estas discrepancias entre artículos semejantes, realizados con tamaños muestrales adecuados, demuestran que; se hace necesario un estudio más profundo de la correlación entre la exploración clínica y los resultados en las pruebas complementarias, lo cual avala la justificación del presente trabajo.

Matsubara et al.(40) en su artículo, con 425 pacientes, demostraron una relación estadísticamente significativa entre la presencia de dolor en la EF y los hallazgos de DDSR y edema en la medular condilar en la RM. En otro artículo similar, Basat et al.(63), establecen una relación estadísticamente significativa entre la EF y los hallazgos encontrados en la RM. Sin embargo, el protocolo de exploración que utilizan es complejo (72 ítems), combina datos subjetivos y signos objetivos, y no establece una diferencia entre DTM y trastornos musculares.



## 6.2 Respecto a las variables no propuestas para el diagnóstico

- **Sexo**

Como adelantamos en la sección de factores predisponentes, según la literatura, el sexo femenino se encuentra más afectado en la patología de la ATM(43-45). Los resultados presentes en este estudio coinciden con la literatura, donde la gran mayoría de los pacientes de nuestra muestra son mujeres (86,4%). Es llamativo cómo nuestros hallazgos son casi idénticos a los presentados recientemente (2018) por Wurm et al.(76), el cual presentó una serie con un porcentaje donde el 83,5% de su muestra eran mujeres.

En nuestro grupo de estudio no encontramos una relación estadísticamente significativa entre las variables “Mujer” y “RM patológica”, con un p-valor=0.088. Cabe destacar que, pese a ser un resultado no significativo, está cercano a serlo, hecho llamativo que nos lleva a compararlo con la literatura.

Parece ser que, según Quinelato et al(92) en su trabajo respecto a los receptores de estrógenos y la artralgia temporomandibular crónica, cambios en los genes de los receptores ESR1 y ESRRB se asocian con el dolor crónico temporomandibular. Investigaron esta relación comparando un grupo control, frente a mujeres aquejadas con dolor articular, que a su vez fueron subclasificadas en artralgia temporomandibular de tipo

muscular, artralgia temporomandibular de tipo articular y dolor articular a nivel sistémico. Llegaron a las siguientes conclusiones; existe una fuerte relación entre el polimorfismo rs2273206 del gen *ESR1* y el riesgo de desarrollar un TTM de tipo articular, y hallaron una relación entre el alelo C del gen *ESRRBB* y un aumento en el riesgo de desarrollar patología articular a nivel de la ATM. Este fenómeno hormonal es una de las explicaciones más repetidas en la evidencia científica para explicar este fenómeno epidemiológico. Marklund et al.(37) siguen esta línea de pensamiento, estableciendo que ser mujer supone un riesgo dos veces mayor de padecer algún TTM. Pese a llegar a esta conclusión, no encontraron una relación estadísticamente significativa entre sexo y DTM. Por lo tanto, el género femenino parece mostrar una mayor incidencia de procesos de origen intra-articular, pudiendo ser un factor de riesgo a la hora de clasificar una TTM como de origen articular. Un resultado cercano a la significación estadística, así como la base en la literatura científica, nos deberían llevar a estudiar este aspecto en el futuro, intentando resolver la hipótesis de si el sexo masculino esta asociado a los TTM de tipo muscular y el femenino a los TTM de tipo articular.

- **Bloqueo articular**

Esta variable debe ser analizada con cierta perspectiva, ya que se trata de una información subjetiva aportada por el paciente durante la anamnesis. Es por ello un dato poco valorable, ya que el paciente puede confundir la entidad de bloqueo articular con otros episodios semejantes, como una

pseudo-luxación, una luxación o un trismus por otras causas. Pese a ello, nuestros resultados presentan una relación entre “Bloqueo” y “RM patológica” con  $p\text{-valor}=0.066$  cercano a la significación estadística. La relación parece lógica desde el punto de vista fisiopatológico, donde una alteración en la RM como el DDSR es, precisamente, una de las posibles causas del bloqueo articular(3,64,93,94). Esta situación de bloqueo meniscal debería ser un signo de patología intraarticular, lo que hace llamativo que esta relación no haya resultado estadísticamente significativa. Este hecho debería ser analizado de forma focalizada con anamnesis más dirigidas en nuevas investigaciones, donde la presión asistencial de un hospital público no sea un factor limitante.

- **Férula de descarga**

La férula de descarga, del tipo Michigan, es una parte del tratamiento conservador con el que se inicia la terapéutica de los pacientes con DTM. Es uno de los tratamientos iniciales en la mayoría de las guías clínicas para el manejo de los trastornos patológicos de la ATM, tanto de índole mecánica como muscular(3,21,25,33). El frecuente uso de este dispositivo en la fase inicial del tratamiento conservador de los procesos disfuncionales, avala la relación estadísticamente significativa mostrada ( $p\text{-valor}=0.017$ ), en el presente estudio, entre la variable “Férula” y “RM patológica”. El paciente que acude como primera consulta a un departamento de cirugía maxilofacial, con frecuencia es portador de dicho dispositivo desde hace meses o años. Esto sucede puesto que el

prescriptor, ya sea médico de atención primaria y/u odontólogo, indica el inicio del tratamiento con férula junto con la derivación al servicio de cirugía maxilofacial.

- **Dolor**

En este apartado nos referimos al dolor percibido por el paciente, expresado en una escala VAS. Mediante esta escala pretendemos calibrar un síntoma subjetivo como el dolor, siendo una de las formas más usadas en la literatura para ello(3,34,38,64,66). Este método se basa en una escala de respuesta psicométrica utilizada para medir aspectos subjetivos. Se describió por primera vez(95) en 1921 a través del artículo de Hayes et al.(96).

Esta herramienta tiene ciertas limitaciones ya que es una escala simple estática lo que implica que esté limitada con un límite superior y otro inferior, siendo vulnerable a la introducción de sesgos(97). A pesar de ello es una escala ampliamente empleada en la literatura científica para multitud de patologías(34,93,97,98). Schmitter et al.(99) realizaron un estudio con un objetivo semejante al nuestro, con un tamaño muestral de 129 pacientes validando el protocolo diagnóstico del RDC/TMD frente a la RM. En él, defienden el dolor como una variable importante en el estudio de la ATM; ya que, su localización, es una ayuda para diferenciar entre subgrupos de la DTM. Westesson et al.(72) realizaron un estudio comparativo entre dolor y hallazgos en la RM, observando en sus

Conclusiones una fuerte relación estadística entre el dolor y el derrame articular. También resaltaban que el derrame ocurría de forma predominante en articulaciones con desplazamiento discal. En un estudio más actual (2018), Wurm y col.(76) establecen una relación entre el dolor y los desplazamientos discales, pero sin llegar a la significación estadística. En nuestros resultados coincidimos más con Wurm y col. que con Westesson et al., ya que observamos un nivel medio de VAS mayor en el grupo de RM patológicas (5,75) que en el grupo RM negativas (5,02); pero una vez comparados los grupos entre sí, no se alcanzó la significación estadística ( $p$ -valor=0,082). Por último, Giozet y col.(1), también coincidieron con nuestros hallazgos, ya que no encontraron una relación estadísticamente relevante entre dolor y la morfología del DA.

Para concluir, podríamos sugerir que la escala VAS es la herramienta más aceptable para medir una característica intrínsecamente subjetiva como es el dolor. Esta utilidad de la escala VAS ha sido validada por Thong et al.(100). No obstante, en este mismo artículo, destacan que la escala VAS está afectada por otros factores además de la intensidad del dolor, como los síntomas depresivos o la sensación desagradable del propio dolor. Esta falta de precisión en la estimación del dolor puede explicar que no encontremos relación entre el dolor y los hallazgos en la RM, destacando el dolor como poco relevante para diferenciar el dolor del tipo muscular al artropático en las TTM.

- **Edad**

Le edad media de los sujetos en nuestro estudio es de 45.45 años. La edad media de los pacientes con DTM varía en la literatura, desde los 32.58 años(101) hasta los 57.70 años(102). De tal manera, podemos comprobar que nuestros resultados concuerdan con el rango presente en la literatura. Como se comentó en la sección de fisiopatología, la osteoartritis (OA), es una de las consecuencias de los TTM. Puesto que la OA es un proceso gradual que aumenta con la edad(14,36,57,63), como el resto de degeneraciones articulares en el organismo humano, cabría encontrar un empeoramiento de dicha situación con el tiempo. Sin embargo, no hemos apreciado resultados estadísticamente significativos que relacionen “Edad” con los resultados en la RM. Nuestros resultados concuerdan con la literatura científica, donde: Giozet et al.(1) no encontraron relación significativa entre la edad y el grado de deformación del DA; Oliveira et al.(103) no hallaron relación entre la gravedad del TTM y la edad; Larheim et al.(104) no obtuvieron una relación entre el DDA y la edad.

- **Trismus**

Desde el punto de vista de la nomenclatura, el término “trismus” tiene unas características de origen muscular en la disminución de la AO. Pese a ello, es frecuente que se utilice tanto “trismus” como “disminución en la

AO” en la literatura científica, por ello en este trabajo usaremos ambos términos de forma sinónima.

Las guías de práctica clínica marcan en la actualidad una MAO normal entre los 35 y los 40 mm(25,33,38). Además, los criterios de éxito tras el tratamiento de DTM se definieron como: MAO  $\geq 35$  mm y un VAS  $\leq 3$  por la *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* (AAOMS)(105); MAO  $\geq 35$  mm y una disminución  $>50\%$  del dolor según Emshoff et al.(106). Basados en esta literatura de referencia establecimos como límite patológico una MAO inferior a 35 mm.

En base a ello, se puede observar como el grupo de “RM positiva” presenta una MAO media patológica, 34.66 mm. En cambio, el grupo “RM negativa” presenta una MAO media de 37.62. Pese a que la diferencia en milímetros no es llamativa, es suficiente como para cambiar de clasificación patológica. Es más, si comparamos estas diferencias entre ambos grupos, obtenemos que existe una fuerte relación estadísticamente significativa entre MAO y hallazgos patológicos en la RM con un p-valor $<0.001$ . Park et al.(27) realizaron un estudio retrospectivo en el que comparaban la EF del sistema RDC/TMD con los hallazgos en la RM. Según sus resultados, establecieron que la RM sería más útil en sujetos con una MAO normal en los que se sospecha DDA. Nuestros resultados difieren con estos autores, ya que, en nuestro caso, la presencia de una disminución en la apertura oral es un signo de que habrá hallazgos patológicos en la RM. Es cierto que nuestro trabajo y el suyo no son del todo comparables ya que Park et al.(27) realizaron un análisis retrospectivo y sin una validación del test diagnóstico. Nuestros resultados

en el aspecto de apertura oral sí son comparables a los definidos por Giozet et al.(1), donde podemos observar que llegamos a resultados similares. En este trabajo, proponen una relación entre una MAO restringida y una alteración en la morfología del DA (disco biplano), comprobada con los resultados estadísticos. Es decir, coinciden con nuestro trabajo en cuanto a que la presencia de una limitación a la MAO puede justificar hallazgos patológicos en la RM. Según Matsubara et al.(40) existe una clara relación entre la presencia de disminución en la apertura oral y los hallazgos de DDSR y DDCR en la RM, hecho que demostraron estadísticamente. Comprobamos, por tanto, que nuestro resultado de establecer el trismus como un factor determinante en la EF esta respaldado por la evidencia científica actual.

Para lograr una explicación fisiopatológica, podemos discurrir que lograr una MAO normal depende, en gran medida, de la integridad del músculo pterigoideo lateral y de la normofunción interna de la ATM. Según esta tesis parece que mediante nuestra EF podemos descartar las alteraciones musculares al inicio de la EF. Por lo tanto, la siguiente explicación fisiopatológica para una disminución en la MAO debe ser una alteración en los elementos estructurales de la ATM. Una vez comprobada la relación estadísticamente significativa entre el trismus y la presencia de hallazgos patológicos en la RM, incluimos este ítem exploratorio como una variable dicotómica en nuestro test diagnóstico.



### 6.3 Respecto a las variables propuestas para el diagnóstico

- **Apertura oral en bayoneta**

En este trabajo hemos encontrado una desviación con la apertura oral en bayoneta en el 29,9% de los pacientes. Se trata de un dato alejado del encontrado por Corsini et al.(107) que establece un 17,2% de afectos; y distante también, hacia el otro extremo, del dato propuesto por Taboada et al.(108) con un 62% de sujetos presentando una desviación mandibular. Una explicación plausible para estas diferencias sería la diferencia en edad entre los trabajos expuestos. En el trabajo de Corsini encontramos una edad media de 15 años, en el nuestro de 46 años y en el de Taboada de 67 años. Si cruzamos los datos de pacientes con apertura oral en bayoneta, con las edades medias; podemos observar un patrón que aumenta con la edad. Una situación de TTM prolongada en el tiempo, podría dar lugar a una apertura mandibular con desviación en bayoneta. Esta asociación podría ser una hipótesis de estudio para futuras investigaciones. Hecha esta reflexión, en nuestros resultados no hemos obtenido diferencias significativas si comparamos la presencia de desviación mandibular en bayoneta con los resultados de la RM; por ello, no incluiríamos esta EF en nuestro protocolo diagnóstico final. Esta ausencia de correlación nos llama la atención, ya que desde el punto de vista fisiopatológico, un movimiento de apertura o cierre en bayoneta debería indicar un problema mecánico

intraarticular. Sería aconsejable analizar este hecho con mayor profundidad en futuras investigaciones.

- **Dolor a la palpación del conducto auditivo externo (CAE)**

En nuestro protocolo de EF palpamos el CAE como medio para explorar la ATM puesto que; es la zona en la que el paciente suele identificar el dolor con la funcionalidad articular, y es una zona anatómica estable que nos permite valorar la cápsula articular y los tejidos retrodiscales de forma reproducible. Monje(3) coincide con este tipo de exploración de la ATM, donde explora la articulación mediante la palpación digital en el interior del CAE. Si el dolor es de causa articular aumentará con esta maniobra, según refiere.

La literatura científica no ha estudiado en profundidad la relación entre la palpación directa a nivel de la ATM y los resultados en la RM. Encontramos múltiples artículos cuyo objetivo es relacionar el dolor con el estado de la articulación(1,25,27,36,39,40,63,65,66,73,77,83,85,99,109), pero no hay estudios fiables que relacionen la palpación directa a nivel de la articulación o en el CAE con el estado intraarticular o con la radiología del paciente. En algunos estudios solamente valoran el dolor subjetivo que comenta el paciente (27,76,85), mientras que en otros sí que se analiza el dolor a la palpación(25,63,73,110). La palpación realizada en estos estudios forma parte de un sistema de puntuación (ya sea de elaboración propia, o más frecuentemente, siguiendo la guía RDC/TMD) o únicamente

se realiza respecto al dolor en la palpación de los músculos masticatorios. La escasez de bibliografía dificulta una comparación con los datos apreciados en nuestro estudio, observándose el presente trabajo como el primero que estudia la palpación del CAE como ítem individual en la EF. Según nuestros resultados, existe una fuerte relación ( $p\text{-valor}<0.001$ ) entre la presencia de dolor a la palpación del CAE con boca abierta y la presencia de patología en la RM. Observamos que esta relación significativa no se obtiene con la palpación del CAE con boca cerrada; interpretamos esta diferencia puesto que, con la apertura mandibular, se incrementa la tensión sobre el tejido retrodiscal y sinovial, además de adelantar estos tejidos hacia la zona del CAE, lo que provoca su dolor a la palpación.

- **Chasquido (“clic” articular)**

La utilidad del chasquido (o “clic” articular, ya descrito en este trabajo) como herramienta diagnóstica ha sido, y sigue siendo, debatida en la literatura. La guía clínica *DC/TMD*(25) incluye el signo clínico del chasquido como un dato que sugiere la presencia de TI en la ATM. Este concepto fisiopatológico que presenta el chasquido recíproco como indicativo de un DDCR surge tras artículos como el de Rammelsberg et al.(68). En dicho trabajo, compararon las posiciones del DA en RM de pacientes con ruidos articulares y voluntarios sanos. Pese a ser un artículo antiguo, ejemplifica en sí mismo la discrepancia en torno a los ruidos articulares. Comienza

resaltando que encontraron casos sin ruidos articulares pero con DD (incluso dos pacientes con DDSR, siendo un DD más grave). Dentro del grupo con chasquidos recíprocos tuvieron que clasificar varios subgrupos debido a la variabilidad en los resultados; el primer subgrupo estaba formado por discos sin alteraciones, el segundo subgrupo presentaba DDSR y el tercer subgrupo (el más numeroso) presentaba DDCR. Tras el análisis estadístico concluyen que hay una relación, estadísticamente significativa, entre los chasquidos recíprocos y el DDCR. Pese a estos resultados, debemos tener en consideración la gran variabilidad de hallazgos, donde podemos encontrar DDA sin chasquidos, y dentro de los chasquidos, múltiples posiciones en el DA.

Siguiendo esta línea argumental, Emshoff et al.(65) llegaron a unas conclusiones contrarias. En su trabajo, investigaron la capacidad de los hallazgos en la RM para predecir la artralgia a nivel de la ATM. Dentro de estos hallazgos, incluyeron el DD (con el ruido que asocian en un alto porcentaje). Argumentaron que no existe un aumento en el riesgo de artralgia por identificar DD en la RM; es decir, que no encontraron relación entre los ruidos articulares y el dolor articular en la ATM. Pese a que resaltan que no se pueden establecer los ruidos como un factor etiológico dominante, matizan que, sí es probable que puedan tener algún papel biológico en la fisiopatología de los TTM y que, por tanto, no deberían ser olvidados. Este mismo grupo de trabajo obtuvo los mismos resultados en estudios posteriores(90,111).

Galhardo et al.(66) también sostienen que, el hecho de considerar los chasquidos articulares como un criterio diagnóstico para los DD, puede ser

una fuente de error. Este error se justifica con los estudios de la literatura(111,112) donde se establece que los chasquidos también pueden estar presentes en sujetos asintomáticos en un porcentaje no desdeñable. Este hecho también fue comprobado por Widmalm et al.(113), mediante la disección de cadáveres, llegando a la conclusión de que los chasquidos podían estar presentes en sujetos con DDCR, DDCR y artrosis. Estos resultados resaltan, aún más, la poca precisión diagnóstica de este signo clínico. En esta tesis, no hemos encontrado una relación entre los chasquidos en la EF y hallazgos patológicos en la RM, avalando lo observado en la literatura previa y en estudios más actuales (40,52,60).

- **Signo de Mahan**

El test de Mahan, también conocido como: test de mordida de Krogh-Poulsen, test de provocación o test de carga articular, es un signo clínico con escasa referencias en la literatura científica. Nuestra revisión no ha encontrado ninguna publicación que correlacione la presencia de este signo clínico con los hallazgos apreciados en la RNM. Al plantearse el presente estudio decidimos utilizar este signo ante el frecuente comentario de los pacientes con patología disfuncional en el sentido de que el dolor se incrementaba al masticar por el lado contralateral.

Konan et al.(114) analizaron en su artículo (escrito en francés) el significado clínico de este test. En este estudio prospectivo basado en su experiencia con 40 pacientes, establecieron la hipótesis de que, si el test

provocaba un dolor en la ATM ipsilateral, el origen patológico sería muscular; mientras que si el dolor aparecía en la ATM contralateral, sería de origen articular. Estos resultados fueron cruzados con los resultados de pruebas de imagen (TC) de la ATM. El estudio francés mostró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de dolor contralateral y hallazgos de patología intraarticular en la TC. Por contra, no se apreció una relación entre el dolor ipsilateral y patología muscular. McCain et al.(91) y Dupont et al. (98) también hacen referencia a este signo clínico, pero sin estudiar su precisión, siendo utilizado como una herramienta exploratoria más. Basados en el análisis de estos artículos podemos presentar nuestro estudio como el primer trabajo en analizar la correlación entre el signo de Mahan y los hallazgos en la RM. Como hemos comentado, Konan et al. también estudiaron este signo, pero usando como *gold standard* la TC, que no es la prueba de imagen más idónea para el estudio de la DTM. Además, el estudio analizó una pequeña muestra de pacientes. Nuestro estudio muestra una relación estadísticamente significativa entre el signo de Mahan y la presencia de una RM patológica, con un p-valor<0.001.

Se trata de un test que usamos de rutina en nuestra práctica clínica diaria, habiendo comprobado su utilidad únicamente de forma empírica hasta la realización de este estudio. Los estudios clásicos(115-117) sobre oclusión y ATM indican que las interferencias oclusales en relación céntrica y máxima intercuspidadación (prematuroidades), así como las interferencias en el lado de no trabajo, son los factores oclusales más importantes en relación con la alteración de la ATM. Seligman et al.(118) indicaron que la falta de molares posteriores puede llegar a producir TTM en la articulación

ipsilateral. En estos casos el lado de trabajo sería contralateral al edentulismo posterior, produciéndose una sobrecarga articular en el lado del edentulismo debido a la falta de soporte oclusal. Este concepto de que el aumento de carga articular predispone a los TTM coincide con los resultados de nuestro estudio. Por el contrario, otros estudios(115,116) restan valor a los factores oclusales como agentes etiológicos en los TTM.

#### **6.4 Respecto al nuevo test diagnóstico creado**

- **Variables de la EF seleccionadas para el test diagnóstico propuesto**

Los ítems exploratorios seleccionados para predecir una RM patológica han sido: “dolor a la palpación del CAE boca abierta”, “signo de Mahan” y “disminución AO”. Estos tres signos clínicos de la EF han sido los elegidos ya que han presentado relaciones estadísticamente significativas con los hallazgos patológicos en la RM.

- **Características del test diagnóstico propuesto**

El concepto de intentar analizar la validez diagnóstica de la EF ha sido un tema de largo recorrido. En 1988, Roberts et al.(39) propusieron un trabajo semejante al nuestro. Inicialmente, estudiaron que diferentes signos y síntomas clínicos presentaban una correlación con los resultados de la artrografía, para concluir utilizando una combinación de los signos que resultaron en el análisis como estadísticamente significativos. Pretendían valorar si esta EF permitía predecir el estado de la articulación en la artrografía. Concluyeron que la EF por sí sola, o asociada a las radiografías simples, no permitía diagnosticar el estado interno de la ATM con una precisión consistente. El mismo grupo continuó con esta línea de investigación en 1991(83) hallando la precisión diagnóstica de su protocolo de EF, basado en sus estudios iniciales. Presentaron un 87% de predicciones diagnósticas correctas para el subgrupo de DDSR y un 79% para los DDCR. Pese a ello, concluyeron que la EF por sí sola no tiene la suficiente consistencia diagnóstica para identificar los trastornos específicos de DTM. Más adelante, en 1992, Paesani et al.(84) presentaron una precisión diagnóstica (frente a la artrografía y/o RM) del 43%; llegando a la misma conclusión que Roberts et al.(39) y añadiendo, que la combinación de variables de la EF en un protocolo podría mejorar estos resultados.

Un estudio más reciente comparó la utilidad de la EF frente a los hallazgos en cuanto a la posición del disco en RM en un grupo de 40 pacientes. En dicho trabajo, Usümez et al.(60) presentaron una precisión diagnóstica de



la EF del 76% en términos globales, del 83% para determinar una normal relación entre disco-cóndilo; del 72% para diagnosticar DDCR y del 81% para diagnosticar DDSR. Este trabajo turco introdujo el concepto de que los DDA pueden ser diagnosticados mediante la EF y, por tanto, no es imprescindible solicitar una RM a todos los pacientes con sospecha de TTM previamente al tratamiento. La indicación de pruebas radiológicas complementarias puede basarse en otros aspectos tales como la necesidad de un tratamiento quirúrgico tras el fracaso de un manejo conservador. La serie analizada por los autores tenía un escaso tamaño (40 pacientes) pero los resultados obtenidos presentan un elevado interés, fundamentalmente en el contexto de evitar pruebas radiológicas de elevado coste las cuales, en definitiva, resultan innecesarias. En este contexto, la indicación de pruebas complementarias como la RM se basarían en una indicación diferente como, puntualmente, la necesidad de un tratamiento quirúrgico tras fracaso del tratamiento conservador.

En 2008, Schmitter et al.(99) llevaron a cabo un estudio semejante al nuestro. Realizaron EF y RM a 143 pacientes con sospecha de TTM y a 43 pacientes asintomáticos. Su objetivo era identificar que ítems de la EF del sistema de RDC/TMD presentaban una mayor validez frente a la RM. Concluyeron que la EF es válida para diagnosticar el estatus de la ATM, identificando 16 ítems con mayor utilidad. Pese a que la metodología de nuestro trabajo es semejante, se utilizó un protocolo diferente, debido a las limitaciones para la práctica clínica diaria que presenta el sistema RDC/TMD, como ya se explicó con anterioridad.

Con nuestro test diagnóstico, basado en la combinación de signos y síntomas de la EF, hemos logrado un valor predictivo positivo del 83,7% en la detección de RM patológicas. Por tanto, estos resultados, se alejan de los de Roberts y Paesani, estando más próximos a los de Üsümez. Las diferencias de nuestros resultados frente a los estudios más antiguos (39,83,84) pueden explicarse fundamentalmente debido a las características metodológicas. En estos primeros artículos sólo disponían de la artrografía como test de referencia, con una rentabilidad diagnóstica muy inferior a la RM utilizada en esta tesis. Además, utilizaron unos parámetros de la EF distintos a los nuestros, no validados estadísticamente frente a la RM, donde tampoco fue incluido el signo de Mahan. A pesar de las diferencias metodológicas, estas publicaciones identificaron igualmente la disminución de la AO como un indicador de patología articular recalcando la importancia que tiene este dato en la evolución de los TTM.

Volviendo a comparar nuestros resultados con los de Üsümez et al., observamos que las diferencias en los resultados (en el estudio turco presentan una precisión diagnóstica de la EF del 76%, mientras en esta tesis presentamos un 84%) pueden deberse a varias razones:

- Utilizaron una muestra mucho menor a la nuestra, 40 sujetos frente a los 147 usados en esta tesis, además de un modelo estadístico diferente, el *“likelihood ratio”*.
- No realizaron el paso previo de identificar los ítems de la EF más rentables para el diagnóstico, lo que produce una dispersión en la precisión diagnóstica.

Para mejorar aún más esta precisión, en nuestro caso, hemos sido menos específicos en el diagnóstico en las pruebas de imagen, diferenciando entre RM patológica y RM normal, sin entrar en subgrupos de DTM. Creemos que el mayor interés de nuestro protocolo es poder predecir la presencia de patología dentro de una ATM. De esta forma podemos aumentar la rentabilidad de la RM (realizando RM a aquellos que creemos con alta probabilidad tendrán patología) o incluso tratar a los pacientes directamente, ahorrando la RM. Por ello, conocer el subgrupo de DTM o patología específica exacta nos es menos relevante en una primera aproximación diagnóstica. El objetivo del diagnóstico en primera instancia es la necesidad de tratamiento, estando indicado ante la presencia de patología articular. Nuestros resultados, junto con los apreciados en la bibliografía más reciente, nos ayudan a establecer que los TI pueden diagnosticarse con una precisión considerable mediante un protocolo de EF bien definido. Por tanto, no todos los pacientes con TTM requieren una RM antes del tratamiento.

Para comparar la validez de nuestro nuevo test diagnóstico, creemos que el trabajo propuesto por Galhardo et al.(66) sería el más idóneo; es de los artículos más actuales (2013) y más semejantes metodológicamente. En dicho estudio, los autores analizan la posible correlación entre el diagnóstico clínico según la guía RDC/TMD y los hallazgos en la RM. Describen que esta EF tendría una sensibilidad del 83%, una especificidad del 53%, un VPP del 60% y un VPN del 74%. En cambio, nuestros resultados, arrojan unos resultados más favorables: una sensibilidad del 84%, una especificidad del 82%, un VPP del 91% y un VPN del 70%. Primeramente, cabe destacar el resultado muy semejante de ambos

estudios en cuanto a la sensibilidad, lo que refuerza la reproducibilidad y consistencia de nuestros resultados. En segundo lugar, podemos observar una diferencia importante en cuanto a la especificidad de ambos protocolos. Es probable que esta diferencia se deba al gran número de ítems exploratorios que se propone en la RDC/TMD; lo cual conlleva una menor probabilidad de que un sujeto sano tenga tantos ítems de la EF negativos. Como comentamos en la sección de los ruidos articulares en esta discusión, la literatura ha demostrado(5,14,68,119) que signos, como el chasquido, de la EF pueden estar presentes en sujetos con RM normales. Nuestro protocolo utiliza ítems más concretos y evita los referidos a ruidos articulares obteniendo, por tanto, unos valores superiores de especificidad. Este argumento podríamos hacerlo extensivo a los buenos resultados que obtiene nuestro test en cuanto al VPP; al seleccionar aquellos parámetros más rentables de la EF, un resultado positivo del test indicará una ATM patológica con alta probabilidad.

- **Validación del test diagnóstico propuesto**

Al aplicar y combinar las variables predictoras según la ecuación que hemos elaborado, y enfrentarlas a nuestra base de datos con la información recogida de los pacientes, podemos validar el rendimiento clínico de nuestro test. Los porcentajes de acierto ya han sido valorados en la sección de características del test. Si analizamos la curva ROC, y la comparamos con la que proponen Galhardo et al.(66) podemos observar que ambos test tienen utilidad clínica, pero nuestro protocolo presenta

una mayor rentabilidad diagnóstica. Se puede observar como la distancia entre la curva ROC y el eje de ordenadas es menor, lo que caracteriza nuestra prueba como un mejor test diagnóstico. Además, los resultados del AUC (*area under the curve*) de la curva ROC y del test de Hosmer-Lemeshow, validan de forma estadística la capacidad predictiva de nuestro test. El test de Hosmer-Lemeshow es una prueba de bondad de ajuste para el modelo propuesto, siendo extremadamente útil en la valoración de los resultados obtenidos. En nuestro caso podemos observar un valor elevado de este test, indicando la utilidad estadística de los resultados. Este último dato refleja la trascendencia de los resultados y su valor en la aplicación para la práctica clínica diaria, a pesar de su difícil comparación con bibliografía previa por la ausencia de artículos focalizados en este aspecto.

# **CONCLUSIONES**

## **7. Conclusiones**

1. El protocolo de EF presentado en este trabajo parece ser un método útil y válido para el diagnóstico de la DTM en pacientes con síntomas de TTM.
2. Los ítems de la EF que han presentado una relación estadísticamente significativa con hallazgos patológicos en la RM han sido: “disminución en AO”, “dolor a la palpación de CAE con boca abierta” y “signo de Mahan”.
3. La interpretación de la ecuación elaborada para el nuevo test diagnóstico sería:
  - a) “Signo de Mahan” presente = esperamos RM patológica
  - b) “Signo de Mahan” ausente, pero, “disminución en AO” y “dolor a la palpación de CAE con boca abierta” ambos presentes = esperamos RM patológica
  - c) En cualquier otro caso, esperamos RM no patológica
4. La precisión del nuevo protocolo de EF como test diagnóstico presenta una elevada sensibilidad y especificidad. La validez del test se avala adicionalmente por la curva ROC y el test de Hosmer-Lemeshow.
5. Los resultados hallados sugieren que el chasquido articular no es un signo rentable para el diagnóstico de la TTM dentro de la EF.

6. Los hallazgos de este estudio resaltan la importancia de la EF en el diagnóstico de pacientes con síntomas de TTM. Permite aumentar el rendimiento y reducir el coste de la RM identificando aquellos pacientes que con alta probabilidad presentarán RM patológica. Además, puede prevenir el deterioro de la ATM al iniciar tratamientos menos conservadores sin depender de realizar una RM.



## Anexos

**Anexo 1:** protocolo diagnóstico según DC/TMD. Fuente: Schiffman E. et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache* 28:6-27

Indicated history and exam criteria must be met for each diagnosis.		
<b>Myalgia (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)*</b>		
Description	Pain of muscle origin that is affected by jaw movement, function, or parafunction, and replication of this pain occurs with provocation testing of the masticatory muscles.	
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following: 1. Pain <sup>1</sup> in the jaw, temple, in the ear, or in front of ear; AND 2. Pain modified with jaw movement, function or parafunction.
	AND	
EXAM		Positive for both of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of pain location(s) in the temporalis or masseter muscle(s); AND 2. Report of familiar pain <sup>3</sup> in the temporalis or masseter muscle(s) with at least one of the following provocation tests: a. Palpation of the temporalis or masseter muscle(s); OR b. Maximum unassisted or assisted opening movement(s).
Validity	Sensitivity 0.90; Specificity 0.99	
Comments	The pain is not better accounted for by another pain diagnosis. Other masticatory muscles may be examined as dictated by clinical circumstances, but the sensitivity and specificity for this diagnosis based on these findings have not been established.	
<b>Types of myalgia as differentiated by provocation testing with palpation: Local myalgia, myofascial pain and myofascial pain with referral</b>		
<b>Local myalgia (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)</b>		
Description	Pain of muscle origin as described for myalgia with localization of pain only at the site of palpation when using the myofascial examination protocol <sup>47</sup> .	
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following: 1. Pain <sup>1</sup> in the jaw, temple, in the ear, or in front of ear; AND 2. Pain modified with jaw movement, function or parafunction.
	AND	
EXAM		Positive for all of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of pain location(s) in the temporalis or masseter muscle(s); AND 2. Report of familiar pain <sup>3</sup> with palpation of the temporalis or masseter muscle(s); AND 3. Report of pain localized to the site of palpation.
Validity	Sensitivity and specificity have not been established.	
Comments	The pain is not better accounted for by another pain diagnosis. Other masticatory muscles may be examined as dictated by clinical circumstances but the sensitivity and specificity for this diagnosis based on these findings have not been established.	
<b>Myofascial pain (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)</b>		
Description	Pain of muscle origin as described for myalgia with pain spreading beyond the site of palpation but within the boundary of the muscle when using the myofascial examination	

		protocol <sup>47</sup> .
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following: 1. Pain <sup>1</sup> in the jaw, temple, in the ear, or in front of ear; AND
	AND	2. Pain modified with jaw movement, function or parafunction.
	EXAM	Positive for all of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of pain location(s) in the temporalis or masseter muscle(s); AND 2. Report of familiar pain <sup>3</sup> with palpation of the temporalis or masseter muscle(s); AND 3. Report of pain spreading beyond the site of palpation but within the boundary of the muscle.
Validity	Sensitivity and specificity have not been established.	
Comments	The pain is not better accounted for by another pain diagnosis. Other masticatory muscles may be examined as dictated by clinical circumstances but the sensitivity and specificity for this diagnosis based on these findings have not been established.	
<b>Myofascial pain with referral (ICD-9 729.1)</b>		
Description	Pain of muscle origin as described for myalgia with referral of pain beyond the boundary of the muscle being palpated when using the myofascial examination protocol <sup>47</sup> . Spreading pain may also be present.	
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following: 1. Pain <sup>1</sup> in the jaw, temple, in the ear, or in front of ear; AND
	AND	2. Pain modified with jaw movement, function or parafunction.
	EXAM	Positive for all of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of pain location(s) in the temporalis or masseter muscle(s); AND 2. Report of familiar pain <sup>3</sup> with palpation of the temporalis or masseter muscle(s); AND 3. Report of pain at a site beyond the boundary of the muscle being palpated.
Validity	Sensitivity 0.86; Specificity 0.98	
Comments	The pain is not better accounted for by another pain diagnosis. Other masticatory muscles may be examined as dictated by clinical circumstances but the sensitivity and specificity for this diagnosis based on these findings have not been established.	

<b>Arthralgia (ICD-9 524.62; ICD-10 M26.62)</b>		
Description	Pain of joint origin that is affected by jaw movement, function, or parafunction, and replication of this pain occurs with provocation testing of the TMJ.	
Criteria	HISTORY AND	Positive for both of the following: 1. Pain <sup>1</sup> in the jaw, temple, in the ear, or in front of ear; AND 2. Pain modified with jaw movement, function or parafunction.
	EXAM	Positive for both of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of pain location in the area of the TMJ(s); AND 2. Report of familiar pain <sup>3</sup> in the TMJ with at least one of the following provocation tests: a. Palpation of the lateral pole or around the lateral pole; OR b. Maximum unassisted or assisted opening, right or left lateral movements, or protrusive movement(s).
Validity	Sensitivity 0.89; Specificity 0.98	
Comments	The pain is not better accounted for by another pain diagnosis.	
<b>Headache attributed to TMD (ICD-9 339.89 and 748.0; ICD-10 G44.89)<sup>4</sup></b>		
Description	Headache in the temple area secondary to pain-related TMD (see note) that is affected by jaw movement, function, or parafunction, and replication of this headache occurs with provocation testing of the masticatory system.	
Criteria	HISTORY AND	Positive for both of the following: 1. Headache <sup>1</sup> of any type in the temple; AND 2. Headache modified with jaw movement, function or parafunction.
	EXAM	Positive for both of the following: 1. Confirmation <sup>2</sup> of headache location in the area of the temporalis muscle(s); AND 2. Report of familiar headache <sup>3</sup> in the temple area with at least one of the following provocation tests: a. Palpation of the temporalis muscle(s); OR b. Maximum unassisted or assisted opening, right or left lateral, or protrusive movement(s).
Validity	Sensitivity 0.89; Specificity 0.87	
Comments	The headache is not better accounted for by another headache diagnosis.	
Note	A diagnosis of pain-related TMD (eg, myalgia or TMJ arthralgia) must be present and is established using valid diagnostic criteria.	

\*ICD-9: International Classification of Diseases 9<sup>th</sup> Revision; ICD-10: International Classification of Diseases 10<sup>th</sup> Revision.

<sup>1</sup> The time frame for assessing pain including headache is in "the last 30 days" since the stated sensitivity and specificity of these criteria were established using this time frame. Although the specific time frame can be dependent on the context in which the pain complaint is being assessed, the validity of this diagnosis based on different time frames has not been established.

<sup>2</sup> The examiner must identify with the patient all anatomical locations that they have experienced pain in the last 30 days. For a given diagnosis, the location of pain induced by the specified provocation test(s) must be in an anatomical structure consistent with that diagnosis.

<sup>3</sup> "Familiar pain" or "familiar headache" is based on patient report that the pain induced by the specified provocation test(s) has replicated the pain that the patient has experienced in the time frame of interest, which is usually the last 30 days. "Familiar pain" is pain that is similar or like the patient's pain complaint. "Familiar headache" is pain that is similar or like the patient's headache complaint.

<p>Indicated history and exam criteria must be met for each diagnosis except subluxation, which is based only on history.</p> <p><b>Disc displacement with reduction (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)*</b></p>		
Description	<p>An intracapsular biomechanical disorder involving the condyle-disc complex. In the closed mouth position, the disc is in an anterior position relative to the condylar head and the disc reduces upon opening of the mouth. Medial and lateral displacement of the disc may also be present. Clicking, popping, or snapping noises may occur with disc reduction. A history of prior locking in the closed position coupled with interference in mastication precludes this diagnosis.</p>	
Criteria	HISTORY	<p>Positive for at least one of the following:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. In the last 30 days,<sup>1</sup> any TMJ noise(s) present with jaw movement or function; OR</li> <li>2. Patient report of any noise present during the exam.</li> </ol>
	AND	<p>Positive for at least one of the following:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Clicking, popping and/or snapping noise during both opening and closing movements, detected with palpation during at least one of three repetitions of jaw opening and closing; OR</li> <li>2a. Clicking, popping and/or snapping noise detected with palpation during at least one of three repetitions of opening or closing movement(s); AND</li> <li>2b. Clicking, popping and/or snapping noise detected with palpation during at least one of three repetitions of right or left lateral, or protrusive movement(s).</li> </ol>
	EXAM	
Validity	<p>Without imaging: sensitivity 0.34; specificity 0.92. Imaging is the reference standard for this diagnosis.</p>	
Imaging	<p>When this diagnosis needs to be confirmed, TMJ MRI criteria<sup>2</sup> are positive for both of the following:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. In the maximum intercuspal position, the posterior band of the disc is located anterior to the 11:30 position and the intermediate zone of the disc is anterior to the condylar head; AND</li> <li>2. On full opening, the intermediate zone of the disc is located between the condylar head and the articular eminence.</li> </ol>	
<p><b>Disc displacement with reduction with intermittent locking (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)</b></p>		
Description	<p>An intracapsular biomechanical disorder involving the condyle-disc complex. In the closed mouth position, the disc is in an anterior position relative to the condylar head, and the disc intermittently reduces with opening of the mouth. When the disc does not reduce with opening of the mouth, intermittent limited mandibular opening occurs. When limited opening occurs, a maneuver may be needed to unlock the TMJ. Medial and lateral displacement of the disc may also be present. Clicking, popping, or snapping noises may occur with disc reduction.</p>	
Criteria	HISTORY	<p>Positive for both of the following:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1a. In the last 30 days,<sup>1</sup> any TMJ noise(s) present with jaw movement or function; OR</li> <li>1b. Patient report of any noise present during the exam; AND</li> <li>2. In the last 30 days,<sup>1</sup> jaw locks with limited mouth opening, even for a moment, and then unlocks.</li> </ol>
	AND	<p>Positive for at least one of the following:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Clicking, popping and/or snapping noise detected during both opening and closing movements, detected with palpation during at least one of three repetitions of jaw opening and closing; OR</li> <li>2a. Clicking, popping and/or snapping noise detected with palpation during at least one of three repetitions of opening or closing movement(s); AND</li> <li>2b. Clicking, popping and/or snapping noise detected with palpation during at least one of</li> </ol>
	EXAM	

	three repetitions of right or left lateral, or protrusive movement(s).
Validity	Without imaging: sensitivity 0.38; specificity 0.98. Imaging is the reference standard for this diagnosis.
Imaging	When this diagnosis needs to be confirmed, then the imaging criteria <sup>2</sup> are the same as for disc displacement with reduction if intermittent locking is not present at the time of imaging. If locking occurs during imaging, an imaging-based diagnosis of disc displacement without reduction will be rendered and clinical confirmation of reversion to intermittent locking is needed.
Note	Although not required, when this disorder is present clinically, examination is positive for inability to open to a normal amount, even momentarily, without the clinician or patient performing a maneuver to reduce the lock.

<b>Disc displacement without reduction with limited opening (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)</b>		
Description	An intracapsular biomechanical disorder involving the condyle-disc complex. In the closed mouth position, the disc is in an anterior position relative to the condylar head, and the disc does not reduce with opening of the mouth. Medial and lateral displacement of the disc may also be present. This disorder is associated with persistent limited mandibular opening that does not reduce with the clinician or patient performing a manipulative maneuver. This is also referred to as "closed lock". This disorder is associated with limited mandibular opening.	
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following: 1. Jaw locked so that the mouth would not open all the way; AND 2. Limitation in jaw opening severe enough to limit jaw opening and interfere with ability to eat.
	AND	
	EXAM	Positive for the following: 1. Maximum assisted opening (passive stretch) movement including vertical incisal overlap < 40mm.
Validity	Without imaging: sensitivity 0.80; specificity 0.97. Imaging is the reference standard for this diagnosis.	
Imaging	When this diagnosis needs to be confirmed, TMJ MRI criteria <sup>2</sup> are positive for both of the following: 1. In the maximum intercuspal position, the posterior band of the disc is located anterior to the 11:30 position and the intermediate zone of the disc is anterior to the condylar head, AND 2. On full opening, the intermediate zone of the disc is located anterior to the condylar head. Note: Maximum assisted opening of < 40mm is determined clinically.	
Note	Presence of TMJ noise (eg, click during opening) does not exclude this diagnosis.	
<b>Disc displacement without reduction without limited opening (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)</b>		
Description	An intracapsular biomechanical disorder involving the condyle-disc complex. In the closed mouth position, the disc is in an anterior position relative the condylar head and the disc does not reduce with opening of the mouth. Medial and lateral displacement of the disc may also be present. This disorder is NOT associated with current limited opening.	
Criteria	HISTORY	Positive for both of the following in the past: 1. Jaw locked so that the mouth would not open all the way; AND 2. Limitation in jaw opening severe enough to limit jaw opening and interfere with ability to eat.
	AND	
	EXAM	Positive for the following: 1. Maximum assisted opening (passive stretch) movement including vertical incisal overlap ≥ 40mm.
Validity	Without imaging: sensitivity 0.54; specificity 0.79.	

	Imaging is the reference standard for this diagnosis.
Imaging	When this diagnosis needs to be confirmed, TMJ MRI criteria <sup>2</sup> are the same as for disc displacement without reduction with limited opening. Note: Maximum assisted opening of $\geq 40$ mm is determined clinically.
Note	Presence of TMJ noise (eg, click during opening) does not exclude this diagnosis.

<b>Degenerative joint disease (ICD-9 715.18; ICD-10 M19.91)</b>	
Description	A degenerative disorder involving the joint characterized by deterioration of articular tissue with concomitant osseous changes in the condyle and/or articular eminence.
Criteria	HISTORY Positive for at least one of the following: 1. In the last 30 days <sup>1</sup> any TMJ noise(s) present with jaw movement or function; OR 2. Patient report of any noise present during the exam.
	AND
	EXAM Positive for the following: 1. Crepitus detected with palpation during at least one of the following: opening, closing, right or left lateral, or protrusive movement(s).
Validity	Without imaging: sensitivity 0.55; specificity 0.61. Imaging is the reference standard for this diagnosis.
Imaging	When this diagnosis needs to be confirmed, then TMJ CT criteria <sup>10b</sup> are positive for at least one of the following: Subchondral cyst(s), erosion(s), generalized sclerosis or osteophyte(s). Note: Flattening and/or cortical sclerosis are considered indeterminant findings for degenerative joint disease (DJD) and may represent normal variation, aging, remodeling, or a precursor to frank DJD.
<b>Subluxation (ICD-9 830.1; ICD-10 S03.OXXA)</b>	
Description	A hypermobility disorder involving the disc-condyle complex and the articular eminence: In the open mouth position, the disc-condyle complex is positioned anterior to the articular eminence and is unable to return to a normal closed mouth position without a manipulative maneuver. The duration of dislocation may be momentary or prolonged. When the patient can reduce the dislocation himself/herself, this is referred to as subluxation. When the patient needs the assistance of the clinician to reduce the dislocation and normalize jaw movement, this is referred to as luxation. This disorder is also referred to as "open lock". The sensitivity and specificity have been established for only subluxation.
12	HISTORY Positive for both of the following: 1. In last 30 days, <sup>1</sup> jaw locking or catching in a wide open mouth position, even for a moment, so could not close from the wide-open position; AND 2. Inability to close the mouth from a wide-open position without a self-maneuver.
	AND
	EXAM Although no exam findings are required, when this disorder is present clinically, examination is positive for inability to return to a normal closed mouth position without the patient performing a manipulative maneuver.
Validity	Without imaging and based only on history: sensitivity 0.98; specificity 1.00.
Imaging	When this disorder needs to be confirmed, imaging criteria are positive for the condyle positioned beyond the height of the articular eminence with the patient unable to close his/her mouth.

\* ICD-9: International Classification of Diseases 9<sup>th</sup> Revision; ICD-10: International Classification of Diseases 10<sup>th</sup> Revision.

\*\*The time frame for assessing selected biomechanical intra-articular disorders is in "the last 30 days" since the stated

**Anexo 2:** certificado favorable del comité ético de investigación del Hospital Clínico Universitario de Valencia



Hospital Clínic Universitari



DEPARTAMENT CLÍNIC MALVA-ROSA

**INFORME DEL COMITE ETICO DE INVESTIGACION CLINICA DEL HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI DE VALENCIA**

Don Diego V. Cano Blanquer, Secretario del Comité Ético de Investigación del Hospital Clínic Universitari de Valencia

CERTIFICA

Que en este Comité, en su reunión permanente, de fecha 11 de abril de 2019, se han analizado los aspectos éticos y científicos relacionados al proyecto de investigación:

**Nº DE REGISTRO:** 2019/049

**TITULO:** Análisis de la correlación entre exploración física y hallazgos en la resonancia magnética en pacientes con disfunción en la articulación temporomandibular.

**PROTOCOLO:** Versión 1 de 01 marzo 2019

**HIP/CI:** Versión 2 de 27 marzo 2019

**INVESTIGADOR:** MIGUEL PUCHE TORRES

**GRUPO DE INVESTIGACIÓN/SERVICIO:** Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial

**PETICIÓN:** TESIS Álvaro Sada

Acordando que reúne las características adecuadas referentes a información a los pacientes y cumplimiento de los criterios éticos para la investigación médica y biomédica establecidos en la *Declaración de Helsinki* (Junio 1964, Helsinki, Finlandia) de la Asamblea Médica Mundial, y sus revisiones (Octubre 1975, Tokio, Japón), (Octubre 1983, Venecia, Italia), (Septiembre 1989, Hong Kong), (Octubre 1996, Somerset West, Sudáfrica), (Octubre 2000, Edimburgo), (Octubre 2008 Seúl, Corea) y (Octubre 2013 Fortaleza, Brasil) y en la *Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos del Hombre de la UNESCO* y los acuerdos del *Protocolo Adicional del Consejo de Europa para la protección de los Derechos del Hombre y de la dignidad del ser humano frente a la aplicaciones de la biología y de la medicina* (París 12-1-1998, ratificado el 23-7-1999).

Lo que certifico a efectos oportunos.

Valencia, 11 de abril de 2019.

Fdo. : Don Diego V. Cano Blanquer  
Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica



**Anexo 3:** certificado favorable del comité científico del Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA



2019/049

En Valencia, a 25 de abril de 2019

**D. Luis Sabater Ortí**, en calidad de Director Científico Adjunto de la Fundación de Investigación del Hospital Clínico Universitario de Valencia – Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA

**CERTIFICA**

Que el proyecto con título "**Análisis de la correlación entre exploración física y hallazgos en la resonancia magnética en pacientes con disfunción en la articulación temporo-mandibular**", presentado por **Miguel Puche**, ha sido evaluado por la Comisión de Investigación de INCLIVA en su reunión del día 25 de abril de 2019, encontrándolo **CONFORME** con los requisitos de capacitación del solicitante, la adecuación del proyecto a los medios existentes, la adecuación de la memoria y el interés de los resultados del proyecto para el área de salud.

Y para que conste, se firma en la ciudad y fecha arriba indicadas

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Luis Sabater Ortí', is enclosed in a thin black rectangular border.



Fdo.: D. Luis Sabater Ortí  
Director Científico Adjunto  
Instituto de Investigación Sanitaria INCLIVA

F-EG-CCI-9 Certificado conformidad

## Anexo 4: consentimiento informado aprobado por el comité de ética del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

<b>TÍTULO DEL ESTUDIO: ANALISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE EXPLORACION FISICA Y HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNETICA EN PACIENTES CON DISFUNCION EN LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR.</b>	
<b>INVESTIGADOR PRINCIPAL</b>	DR. MIGUEL PUCHE TORRES
<b>SERVICIO</b>	Cirugía Oral y Maxilofacial
<b>CENTRO</b>	Hospital Clínico Universitario de Valencia

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de su centro, de acuerdo a la legislación vigente, Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda decidir si acepta o no participar en este estudio. Lea esta hoja de información con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

Así mismo, podrá solicitar cualquier explicación que desee sobre cualquier aspecto del estudio y sus implicaciones a lo largo del mismo contactando con el investigador principal del proyecto, el Dr. Miguel Puche en el teléfono 616360607, o con el Dr. Álvaro Sada en el teléfono 609731155.

#### 1. Participación voluntaria

Le invitamos a participar en el estudio porque ha sido diagnosticado de disfunción de la articulación temporomandibular.

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir NO participar. Si decide participar, puede cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su atención sanitaria.

#### 2. Justificación y Objetivo del estudio

Con este proyecto pretendemos evaluar la utilidad clínica de la exploración física para el diagnóstico de pacientes con disfunción temporomandibular. Correlacionando los resultados de la exploración física con los hallazgos en la resonancia magnética pretendemos analizar la precisión diagnóstica de la exploración física, indicando en qué grado permite diagnosticar de forma definitiva este grupo de pacientes sin necesidad de someterles a pruebas de imagen

#### 3. Descripción del estudio

Se trata de un estudio prospectivo observacional. Los pacientes que acudan al servicio de cirugía oral y maxilofacial del Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV) aquejados de patología a nivel de la ATM serán sometidos a una anamnesis y exploración física estándar (como la que realizamos de forma habitual en nuestro servicio). Aquellos pacientes diagnosticados clínicamente como portadores de patología articular interna, se les realizará una RM para verificar este diagnóstico. Los pacientes en los que se sospeche patología únicamente muscular serán excluidos del estudio. La RM será estudiada por radiólogos del HCUV (ajenos al diagnóstico clínico) para analizar los posibles hallazgos patológicos dentro de cada articulación. El número total previsto de pacientes a incluir es de 133.

#### 4. Actividades del estudio

La duración del estudio conlleva, la consulta con el especialista (con duración normal de la misma). El número de visitas no se modifica por el estudio. El número de visitas dependerá de la clínica del paciente, como si se tratara al paciente sin realizar estudio alguno. La participación en el estudio no conlleva la realización de más

pruebas de las que se realizarían de forma habitual en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular.

La exploración complementaria se trata de una resonancia magnética, que se realizará solo cuando este indicada, de igual forma que si no se participara en el estudio.

#### **5. Riesgos y molestias derivados de su participación en el estudio**

No se prevé ningún riesgo adicional dado que no se le va a realizar ningún procedimiento fuera de la práctica clínica habitual

#### **6. Posibles beneficios**

Es muy posible que usted no obtenga ningún beneficio para su salud por participar en este estudio, pero podrá ayudar a conocer mejor su enfermedad y mejorar el pronóstico y el tratamiento de futuros pacientes.

#### **7. Protección de datos personales**

El investigador/promotor y el centro son responsables respectivamente del tratamiento de sus datos y se comprometen a cumplir con la normativa de protección de datos en vigor, la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales y el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD).

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no incluya información que pueda identificarle, y sólo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

El acceso a su información personal identificada quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades competentes, al Comité de Ética de la Investigación y personal autorizado por el promotor (monitores del estudio, auditores), cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

De acuerdo a lo que establece la legislación de protección de datos, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, pero sí se utilizarán los que ya se hayan recogido.

Además, puede limitar el tratamiento de datos que sean incorrectos, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad) los datos que usted ha facilitado para el estudio. Para ejercitar sus derechos, diríjase al investigador principal del estudio o al Delegado/a de Protección de Datos del centro/institución en [dpd@gva.es](mailto:dpd@gva.es). Así mismo tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho.

Los datos codificados pueden ser transmitidos a terceros y a otros países, pero en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito o para su uso en publicaciones científicas, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

<b>TÍTULO DEL ESTUDIO: ANÁLISIS DE LA CORRELACIÓN ENTRE EXPLORACIÓN FÍSICA Y HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN EN LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR</b>	
<b>INVESTIGADOR PRINCIPAL</b>	Miguel Puche Torres
<b>SERVICIO</b>	Cirugía oral y maxilofacial
<b>CENTRO</b>	Hospital Clínic Universitario de Valencia

Yo, \_\_\_\_\_ <<nombre y apellidos del participante>>  
(Nombre de puño y letra por el paciente)

He leído la hoja de información que se me ha entregado sobre el estudio.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con \_\_\_\_\_ <<nombre del investigador>>  
(Nombre de puño y letra por el paciente)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera.

- Sin tener que dar explicaciones.

- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Consiento al uso y tratamiento de mis datos personales para esta investigación en las condiciones explicadas en esta hoja de información.

Recibiré una copia firmada y fechada de este documento de consentimiento informado

Firma del participante

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

(firma y fecha de puño y letra por el paciente)

Firma del investigador

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Anexo 5:** protocolo de recolección de datos utilizado en esta tesis doctoral

**PROTOCOLO RECOGIDA DATOS ATM**

**ETIQUETA PACIENTE**

Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo ( 0: Hombre, 1: Mujer): \_\_\_\_\_

Férula de descarga ( 0: No, 1: Si, solo si durante mas de 2 meses ): \_\_\_\_\_

Historia de luxación ( 0: No, 1: Si): \_\_\_\_\_

Historia de bloqueo ( 0: No, 1: Si): \_\_\_\_\_

<b>Anamnesis</b>	<b>DCHA*</b>	<b>IZQ*</b>
Dolor subjetivo ATM ( VAS: 0-10)		
Chasquido subjetivo		
<b>EF</b>		
MAO (mm)		
Cierre/apertura mandibular en bayoneta		
Dolor palpación CAE** reposo		
Dolor palpación CAE** abierto		
Chasquido		
Signo de Mahan (indicar ATM "patológica")		
Oclusión (1 =clase I; 2= clase II; 3= clase III)		
Línea media mandibular ( 0= centrada; 1= <u>desv. lzq</u> ; 2= <u>desv dcha</u> )		

*Poner una señal si +\**

*Zona entre cóndilo mandibular y trago\*\**

RM: \_\_\_\_\_

Est. Wilkes: \_\_\_\_\_

## **Bibliografía**

- (1) Giozet AF, Iwaki LCV. Correlation between clinical variables and magnetic resonance imaging findings in symptomatic patients with chronic temporomandibular articular disc displacement with reduction: A retrospective analytical study. *Cranio* 2019 Nov 2,;37(6):374-382.
- (2) Alomar X, Medrano J, Cabratosa J. Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI* 2007;28(3):170-183.
- (3) Monje Gil F. Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular. : Ripano; 2009.
- (4) Schmolke C. The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles. *Journal of anatomy* 1994 Apr;184 ( Pt 2)(Pt 2):335-345.
- (5) Rodríguez-Vazquez JF, Mérida-Velasco JR, Mérida-Velasco JA, Jiménez-Collado J. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. *Journal of Anatomy* 1998 May;192(4):617-621.
- (6) Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH. Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1983;50(5):710-718.
- (7) Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R. Anatomy and Histology of the Human Temporomandibular Joint. *The Temporomandibular Joint Syndrome* Basel, Switzerland: S. Karger AG; 1975. p. 1-26.
- (8) Bag K, Gaddikeri S, Curé JK. Imaging of the temporomandibular joint: An update. *World J Radiol* 2014 August 28; 6(8): 567-582 2014;6(8):567-582.
- (9) Cuccia M, Caradonna C, Caradonna D, Anastasi G. The arterial blood supply of the temporomandibular joint: an anatomical study and clinical implications. *Imaging Science in Dentistry* 2013 Mar 1,;43(1):37-44.
- (10) Iwanaga J, Watanabe K, Saga T, Fisahn C, Oskouian RJ. Anatomical Study of the Superficial Temporal Branches of the Auriculotemporal

Nerve: Application to Surgery and Other Invasive Treatments to the Temporal Region. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2016;70(3):370-374.

(11) Koolstra JH. Dynamics of the Human Masticatory System. *Critical reviews in oral biology and medicine : an official publication of the American Association of Oral Biologists* 2002;13(4):366-376.

(12) O'Ryan F, Epker BN. Temporomandibular joint function and morphology: Observations on the spectra of normalcy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1984;58(3):272-279.

(13) Lindauer S, Davidovitch M, Isaacson R. Condylar movement and mandibular rotation during jaw opening. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics* 2003;124(6):751-752.

(14) Aiken A, Bouloux G, Hudgins P. MR Imaging of the Temporomandibular Joint. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America* 2012;20(3):397-412.

(15) Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1996;75(5):529-533.

(16) Sommer O, Aigner F, Rudisch A, Stiskal M. Cross-sectional and functional imaging of the temporomandibular joint: radiology, pathology, and basic biomechanics of the jaw. *RadioGraphics* 2003 Nov:Vol. 23, No. 6.

(17) Katzberg RW, Westesson P, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1996;54(2):147-153.

(18) J E Drace, D R Enzmann. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 1990 Oct 1;177(1):67-71.

(19) Rao V, Bacelar M. MR imaging of the temporomandibular joint. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2002 Nov:[PMID: 12685497 DOI: 10.1016/S1064-9].

- (20) Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Duc JP, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 1997 Mar;83(3):393-399.
- (21) Okeson J. *Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares*. 5th ed. Madrid: Elsevier; 2003.
- (22) Zarb GA, Carlsson G. *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. 2nd ed. Copenhagen, Denmark, Munksgaard.: Elsevier; 1994.
- (23) Okeson JP. Current terminology and diagnostic classification schemes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 1997;83(1):61-64.
- (24) Manfredini D, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 2011;112(4):453-462.
- (25) Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the international RDC/TMD consortium network and orofacial pain special interest group. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache* 2014;28(1):6-27.
- (26) Dworkin S, Leresche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomand Disord* 1992 Oct:301–55.
- (27) Park JW, Song HH, Roh HS, Kim YK, Lee JY. Correlation between clinical diagnosis based on RDC/TMD and MRI findings of TMJ internal derangement. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 2011;41(1):103-108.
- (28) Truelove E, Pan W, Look JO, Mancl LA, Ohrbach RK, Velly A, et al. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Validity of Axis I Diagnoses. *Journal of orofacial pain* 2010 Jan 1;24(1):35-47.
- (29) John MT, Dworkin SF, Mancl L. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain* 2005;118(1):61-69.



- (30) Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical Diagnostic Criteria for TMD New Classification Permits Multiple Diagnoses. *The Journal of the American Dental Association* 1992 Apr;123(4):47-54.
- (31) Ohrbach R, Dworkin S. The Evolution of TMD Diagnosis: Past, Present, Future. *J Dent Res* 2016 Sep;95(10):1093–1101.
- (32) Wiese M, List T, Wenzel A, Knutsson K, Svensson P, Petersson A. Osseous changes and condyle position in TMJ tomograms : impact of RDC/TMD clinical diagnoses on agreement between expected and actual findings. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2008;106(2).
- (33) Martin-Granizo R. et al. *Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 1st ed.: ENE; 2006.
- (34) Bitiniene D, Zamaliauskiene R, Kubilius R, Leketas M. Quality of life in patients with temporomandibular disorders. A systematic review. *Stomatologija* 2018;20(1):3.
- (35) Kraus S, Prodoehl J. Disc displacement without reduction with limited opening: A clinical diagnostic accuracy study. *Physiotherapy theory and practice* 2017 Mar.
- (36) Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR, Truelove EL. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with disk displacement in the temporomandibular joint. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 1999;88(1):37-43.
- (37) Marklund S, Wänman A. Incidence and prevalence of temporomandibular joint pain and dysfunction. A one-year prospective study of university students. *Acta Odontologica* 2007;65(2):119-127.
- (38) Isberg A, Martin-Granizo R. *Disfunción de la articulación temporomandibular : una guía práctica*. Madrid: Sao Paulo : Artes Médicas; 2003.
- (39) Roberts CA, Katzberg RW, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL. Correlation of clinical parameters to the arthrographic depiction of

temporomandibular joint internal derangements. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1988;66(1):32-36.

(40) Matsubara R, Yanagi Y, Oki K, Hisatomi M, Santos KC, Bamgbose BO, et al. Assessment of MRI findings and clinical symptoms in patients with temporomandibular joint disorders. *Dento maxillo facial radiology* 2018 May;47(4):20170412.

(41) Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Dental Research* 2008 Apr;87(4):296-307.

(42) Herb K, Cho S, Stiles M. Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Current Science Inc* 2006 Nov;10(6):408-414.

(43) Slade GD, Ohrbach R, Maixner W, Greenspan JD. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. 2016;95.

(44) Poveda Roda R, Bagán JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology: Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)* 2007 Aug 1;;12(4):292-298.

(45) Kuttilla M., Niemi PM., Kuttilla S., Alanen P., Le Bell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain* 1998;12(1):67-74.

(46) Turk DC. Psychosocial and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and treatment implications. *Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:(65-71).

(47) Takano Y, Moriwake Y, Tohmo Y, Minami T. Age-related changes of elements in the human articular disk of the temporomandibular joint. *Biol Trace Elem Res* 1999 Mar;67(3):269-276.

(48) Tanaka E, Sasaki A, Tahmina K, Yamaguchi K, Mori Y, Tanne K. Mechanical properties of human articular disk and its influence on TMJ loading studied with the finite element method. *Journal of oral rehabilitation* 2001 Mar;28(3):273-279.

- (49) Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontologica Scandinavica* 2005;63(2):99-109.
- (50) Hiraba K, Hibino K, Hiranuma K, Negoro T. EMG Activities of Two Heads of the Human Lateral Pterygoid Muscle in Relation to Mandibular Condyle Movement and Biting Force. *Journal of Neurophysiology* 2000 Apr 1;83(4):2120-2137.
- (51) Gallo LM, Chiaravalloti G, Iwasaki LR, Nickel JC, Palla S. Mechanical Work during Stress-field Translation in the Human TMJ. *Journal of Dental Research* 2006 Nov;85(11):1006-1010.
- (52) Vogl TJ, Lauer H, Lehnert T, Naguib NNN, Ottl P, Filmann N, et al. The value of MRI in patients with temporomandibular joint dysfunction: Correlation of MRI and clinical findings. *European Journal of Radiology* 2016;85(4):714-719.
- (53) Whyte AM, McNamara D, Rosenberg I, Whyte AW. Magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint disc displacement—a review of 144 cases. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg* 2006;35:696-703.
- (54) Tomas X, Pomes J, Berenguer J, Castro V. MR Imaging of Temporomandibular Joint Dysfunction: A Pictorial Review. *Radiographics* 2006;26(3):765-781.
- (55) Grossmann E, Ferreira LA, Carvalho A, Remedi MP. Magnetic Resonance Image Evaluation of Temporomandibular Joint Osteophytes: Influence of Clinical Factors and Artrogenics Changes. *J Craniofac Surg* 2016 Mar;27(2):334-338.
- (56) Wong M, Siegrist M, Goodwin K. Cyclic tensile strain and cyclic hydrostatic pressure differentially regulate expression of hypertrophic markers in primary chondrocytes. *Bone* 2003;33(4):685-693.
- (57) Grootveld M, Henderson EB, Farrell A, Blake DR, Parkes HG, Haycock P. Oxidative damage to hyaluronate and glucose in synovial fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint. Detection of abnormal low-molecular-mass metabolites by proton-n.m.r. spectroscopy. *Biochemical Journal* 1991 Jan 15;273(2):459-467.

- (58) Tanaka E, Iwabe T, Dalla-Bona D, Kawai N, Van Eijden T, Tanaka M. The effect of experimental cartilage damage and impairment and restoration of synovial lubrication on friction in the temporomandibular joint. 2005;19:331-336.
- (59) Ohno-Nakahara M, Honda K, Tanimoto K, Tanaka N, Doi T, Suzuki A. Induction of CD44 and MMP Expression by Hyaluronidase Treatment of Articular Chondrocytes. Journal of biochemistry 2004 May;135(5):567-575.
- (60) Üşümez S, Öz F, Güray E. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with TMD history. Journal of Oral Rehabilitation 2004 Jan;31(1):52-56.
- (61) McNeill C. Craniomandibular disorders. Guidelines for evaluation, diagnosis, and management. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.; 1990.
- (62) Thong I, Jensen MP, Miró J, Tan G. The validity of pain intensity measures: what do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? Scandinavian Journal of Pain 2018 Jan 26;;18(1):99-107.
- (63) Basat SO, Surmeli M, Demirel O, Ceran F, Saydam FA, Basaran K. Assessment of the Relationship Between Clinicophysiologic and Magnetic Resonance Imaging Findings of the Temporomandibular Disorder Patients. The Journal of craniofacial surgery 2016 Aug 24;;27(8):1946-1950.
- (64) Adame CG, Monje F, Muñoz M, Martin-Granizo R. Effusion in magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: A study of 123 joints. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 1998;56(3):314-318.
- (65) Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. Clinical versus magnetic resonance imaging findings with internal derangement of the temporomandibular joint: An evaluation of anterior disc displacement without reduction. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2002 Jan;60(1):36-41.
- (66) Galhardo, Alessandra Pucci Mantelli, DMD, PhD, da Costa Leite, Claudia, MD, Gebrim, Eloisa Maria Mello Santiago, PhD, Gomes, Regina Lucia Elia, Dr, Mukai MK, MD, Yamaguchi CA, MD, et al. The correlation of research diagnostic criteria for temporomandibular disorders and

magnetic resonance imaging: a study of diagnostic accuracy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 2013;115(2):277-284.

(67) Isberg A, Stenström B, Isacson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1989 December;20.

(68) Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Duc J, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 1997 Mar;83(3):393-399.

(69) Witzig J. *Ortopedia Maxillofacial. Clínica y Aparatología.* 1st ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas; 1993.

(70) Norgaard F. *Temporo-mandibular arthrography.* 1st ed. Copenhagen: Munksgaard.; 1947.

(71) Larheim T, Westesson P-. *Maxillofacial Imaging.* Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006.

(72) Westesson PL, Brooks SL. Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *American Journal of Roentgenology* 1992 Sep 1;159(3):559-563.

(73) Marpaung CM, Kalaykova SI, Lobbezoo F, Naeije M. Validity of functional diagnostic examination for temporomandibular joint disc displacement with reduction. *Journal of Oral Rehabilitation* 2014;41(4):243-249.

(74) Yatani H. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 1998;85:647-53.

(75) Limchaichana N, Nilsson H, Ekberg EC, Nilner M, Petersson A. Clinical diagnoses and MRI findings in patients with TMD pain. *Journal of Oral Rehabilitation* 2007 Apr;34(4):237-245.

(76) Wurm MC, Behrends TK, Wüst W, Wiesmüller M, Wilkerling A, Neukam FW, et al. Correlation between pain and MRI findings in TMD

patients. Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery 2018 Aug;46(8):1167-1171.

(77) Roh H, Kim W, Kim Y, Lee J. Relationships between disk displacement, joint effusion, and degenerative changes of the TMJ in TMD patients based on MRI findings. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 2011;40(3):283-286.

(78) Bell KA, Miller KD, Jones JP. Cine Magnetic Resonance Imaging of the Temporomandibular Joint. CRANIO® 1992;10(4):313-317.

(79) Tasaki M, Westesson P, Isberg A, Ren Y, Tallents R. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics 1996;109(3):249-262.

(80) Larheim T, Katzberg R, Westesson P, Tallents R, Moss M. MR evidence of temporomandibular joint fluid and condyle marrow alterations: occurrence in asymptomatic volunteers and symptomatic patients. International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery 2001 Apr;30(2):113-117.

(81) McCain J, Quinn J, Peters P. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints. J Oral Maxillofac Surg. 1992 Dec;50(9):926-30.

(82) Dimitroulis G. The role of surgery in the management of disorders of the temporomandibular joint: a critical review of the literature: Part 2. International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery 2005;34(3):231-237.

(83) Roberts C, Katzberg R, Tallents R, Espeland M, Handelman S. The clinical predictability of internal derangements of the temporomandibular joint. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 1991;71(4):412-414.

(84) Paesani D, Westesson P, Tallents R. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73(1):360-363.

(85) Yatani H. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 1998;85:654-60.

(86) Cohen J, Korevaar D, Altman DG, Bruns DE, Gatsonis CA. STARD 2015 guidelines for reporting diagnostic accuracy studies: explanation and elaboration. *BMJ Open* 2016 Nov;6(11):e012799.

(87) Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of oral & facial pain and headache* 2014;28(1):6-27.

(88) Takahara N, Nakagawa S, Sumikura K, Kabasawa Y, Sakamoto I, Harada H. Association of Temporomandibular Joint Pain According to Magnetic Resonance Imaging Findings in Temporomandibular Disorder Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2017 Sep;75(9):1848-1855.

(89) Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, Kartha K, Ohrbach R, Truelove EL, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders ( RDC/TMD ): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 2009;107(6):844-860.

(90) Emshoff R, Rudisch A. Magnetic resonance imaging predictors of temporomandibular joint pain. *The Journal of the American Dental Association* 2003 Jun;134(6):705-714.

(91) Srouji S, McCain J. Modern Temporomandibular Joint Arthroscopy: Operative Single-Cannula Arthroscopy. In: Nahlieli O, editor. *Minimally Invasive Oral and Maxillofacial Surgery* Berlin, Heidelberg: Springer.; 2017. p. 21-44.

(92) Quinelato V, Bonato L, Vieira A, Granjeiro J, Tesch R, Casado P. Association Between Polymorphisms in the Genes of Estrogen Receptors and the Presence of Temporomandibular Disorders and Chronic Arthralgia. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2018 Feb;76(2):314.e1-314.e9.

(93) Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain – basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *Journal of Oral Rehabilitation* 2010 Jun;37(6):391-410.

- (94) Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: A theoretical concept. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2001 Jan;59(1):36-45.
- (95) Wai Kan Yeung A, Sui Miu Wong N. The Historical Roots of Visual Analog Scale in Psychology as Revealed by Reference Publication Year Spectroscopy. *Frontiers in Human Neuroscience* 2019;13.
- (96) Hayes M, Paterson DG. Experimental development of the graphic rating method. *Psychol Bull.* 1921;18(98).
- (97) Gracely R. Measuring Pain in the Clinic. *Anesth Prog* 1990:88-92.
- (98) DuPont JS, Brown CE. Provocation Testing To Assist Craniomandibular Pain Diagnosis. *CRANIO* 2010 Apr 1;;28(2):92-96.
- (99) Schmitter M, Kress B, Leckel M, Henschel V, Ohlmann B, Rammelsberg P. Validity of temporomandibular disorder examination procedures for assessment of temporomandibular joint status. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2008;133(6):796-803.
- (100) Thong IS, Jensen MP, Miró J, Tan G. The validity of pain intensity measures: what do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? *Scandinavian Journal of Pain* 2018 Jan 26;;18(1):99-107.
- (101) Cömert-Kiliç S. Does Injection of Corticosteroid after Arthrocentesis Improve Outcomes of Temporomandibular Joint Osteoarthritis? A Randomized Clinical Trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2016;74(11):2151-2158.
- (102) Guarda-Nardini L, Olivo M, Ferronato G, Salmaso L, Bonnini S, Manfredini D. Treatment Effectiveness of Arthrocentesis Plus Hyaluronic Acid Injections in Different Age Groups of Patients With Temporomandibular Joint Osteoarthritis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2012;70(9):2048-2056.
- (103) Oliveira M, Almeida-Rodrigues C, Valencise L. Severity of TMD related to age, sex and electromyographic analysis. *Braz Dent J* . 2014 Feb;25(1):54-58.



- (104) Larheim TA, Westesson P, Sano T. MR grading of temporomandibular joint fluid: association with disk displacement categories, condyle marrow abnormalities and pain. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 2001 Apr;30(2):104-112.
- (105) American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1984 criteria for TMJ meniscus surgery. 1984:1-40.
- (106) Emshoff R, Rudisch A. Temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis: are effusion and bone marrow edema prognostic indicators for arthrocentesis and hydraulic distention? *J Oral Maxillofac Surg* 2007(65):66-73.
- (107) Corsini G, Fuentes R, Bustos L. Determinación de los Signos y Síntomas de los Trastornos Temporomandibulares, en Estudiantes de 13 a 18 Años de un Colegio de la Comuna de Temuco, Chile. 2005;23(4):345-352.
- (108) Taboada AO. Prevalencia de signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. *Revista ADM* 2004;61(4):125-129.
- (109) Lamot U, Strojan P, Šurlan Popovič K. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint dysfunction-correlation with clinical symptoms, age, and gender. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 2013;116(2):258-263.
- (110) Takahara N, Nakagawa S, Sumikura K, Kabasawa Y, Sakamoto I, Harada H. Association of Temporomandibular Joint Pain According to Magnetic Resonance Imaging Findings in Temporomandibular Disorder Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2017 Sep;75(9):1848-1855.
- (111) Limchaichana N, Petersson A, Rohlin M. The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 2006;102(4):521-536.
- (112) Petersson A, List T, Hintze H, Bakke M, Wenzel A, Knutsson K, et al. Osseous changes and condyle position in TMJ tomograms : impact of RDC/TMD clinical diagnoses on agreement between expected and actual

findings. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 2008;106(2).

(113) Widmalm S, Westesson P, Brooks S, Hatala M, Paesani D. Temporomandibular joint sounds: Correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics 1992;101(1):60-69.

(114) Konan E, Boutault F, Wagner a, Lopez R, Roch JR. Clinical Significance of the Krogh-Poulsen Bite Test in Mandibular Dysfunction. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003 Oct;104(5):253-259.

(115) Fujii T. The relationship between the occlusal interference side and the symptomatic side in temporomandibular disorders. Journal of oral rehabilitation 2003 Mar;30(3):295-300.

(116) Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. The Journal of prosthetic dentistry 2004;92(2):190-195.

(117) Moreno-Hay I, Okeson JP. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. Journal of oral rehabilitation 2015 Nov;42(11):875-882.

(118) Seligman D, Pullinger A. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. J Craniomandib Disord. 1989;3(4):227-36.

(119) Roh HS, Kim W, Kim Y. Relationships between disk displacement, joint effusion, and degenerative changes of the TMJ in TMD patients based on MRI findings. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 2011;40(3):283-286.

