

UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA SOBRE LA RELACIÓN CAUSAL ENTRE LOS FACTORES OCLUSALES (FO) Y LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES (DTM) V: EFECTO DE LOS CAMBIOS EN LOS FACTORES OCLUSALES CONSEGUIDOS CON EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA

A REVIEW OF THE LITERATURE ON THE CAUSAL RELATIONSHIP BETWEEN OCCLUSAL FACTORS (OF) AND TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS (TMD) V: EFFECT OF CHANGES IN OCCLUSAL FACTORS OBTAINED WITH THE ORTHODONTIC TREATMENT

RODOLFO ACOSTA ORTIZ¹, BLANCA PATRICIA ROJAS SARRIA²

RESUMEN. Introducción: este es el quinto de una serie de artículos que tienen como propósito presentar una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM). **Métodos:** en este artículo se presentaron y analizaron los estudios epidemiológicos (transversales y analíticos) en los que se investigó la posible relación entre el tratamiento de ortodoncia (TO) y los DTM. **Resultados:** la mayoría de los reportes (70%) no soportaron al TO como un factor asociado al desarrollo de los DTM. **Conclusión:** a pesar de que la tendencia general fue la de presentarse una ausencia de asociación entre el TO y los DTM en los diferentes reportes; quizás en el futuro, un mejoramiento de los diseños de las investigaciones permita obtener resultados más claros que ayuden a hacer una sólida interpretación acerca de la relación existente entre el TO y los DTM. Adicionalmente, otros factores; como los genéticos, pueden ser variables de confusión y deberían ser investigados y considerados dentro de la prevención, etiología y manejo de los DTM. Mas allá de que exista una asociación entre el TO y los DTM, es importante destacar como recomendación clínica, la ejecución de un apropiado tamizaje de DTM en los pacientes que van a recibir un TO.

Palabras clave: oclusión, desórdenes temporomandibulares, etiología, factores oclusales, articulación temporomandibular, tratamiento de ortodoncia.

Acosta R, Rojas BP. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) V: efecto de los cambios en los factores oclusales conseguidos con el tratamiento de ortodoncia. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2011; 22(2): 205-226.

ABSTRACT. Introduction: this is the fifth of this series of articles whose purpose is to present a literature review regarding the causal relationship between occlusal factors (OF) and temporomandibular disorders (TMD). **Methods:** This article presents and analyzes epidemiological reports (cross-sectional and analytical) in which the relationship between orthodontic treatment (OT) and TMD was studied. **Results:** most of the reports (70%) did not support any association between the OT and the development of TMD. **Conclusion:** even though the general tendency was to present an absence of association between the OT and TMD among the different reports, perhaps in the future, an improvement in the research design will permit to obtain more concrete results that can help us arrive to a solid interpretation about the relationship between OT and TMD. Other factors, such as genetics, may play a role as confounding variables and should be studied and considered in the etiology, prevention and/or management of TMD. Beyond of the possible relationship between the OT and TMD, an important clinical recommendation is to carry out the appropriate screening for TMD in the patients who are going to receive an OT.

-
- 1 Odontólogo de la Universidad de Valle, MS, entrenamiento Clínico Avanzado en Desórdenes Temporomandibulares y Dolor Orofacial, máster en Ciencias con énfasis en Epidemiología. Universidad de Minnesota, USA, profesor adjunto Departamento de Prostodoncia. Colegio de Medicina Dental Nova Southeastern University. Florida, USA.
 - 2 Odontóloga Universidad del Valle. Educación Avanzada en Odontología general, entrenamiento Clínico en Desórdenes de la Articulación Temporomandibular y certificado de Especialista en Ortodoncia. Centro Dental Eastman de la Universidad de Rochester, USA. Práctica privada en ortodoncia, Pompano Beach, Florida, USA.

RECIBIDO: SEPTIEMBRE 20/2010-ACEPTADO: MARZO 15/2011

Key words: *occlusion, temporomandibular disorders, etiology, occlusal factors, temporomandibular joint, orthodontic treatment.*

Acosta R, Rojas BP. A review of the literature on the causal relationship between occlusal factors (OF) and temporomandibular disorders (TMD) V: effect of changes in occlusal factors obtained with the orthodontic treatment. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2011; 22(2): 205-226.

INTRODUCCIÓN

Este es el quinto de una serie de artículos que tienen como propósito revisar la validez de los diferentes estudios epidemiológicos existentes acerca de la relación entre los DTM y los FO, para así sopesar la evidencia científica actual que soporte una posible relación causal entre estos dos factores. En los dos primeros artículos se analizaron los estudios epidemiológicos descriptivos y analíticos de observación.^{1,2} En el tercero, se presentaron y se analizaron los estudios experimentales en los que se hizo uso de interferencias oclusales (IO) artificiales para evaluar los cambios en la fisiología oral y la presencia de las características asociadas a los DTM,³ y en el cuarto artículo se analizaron los estudios en los que se evaluaron los signos y síntomas de DTM (SSDTM) con relación al uso del ajuste oclusal por tallado selectivo.⁴ De igual manera, debido a que el tratamiento ortodóncico (TO) puede modificar o afectar a la oclusión dental (o los factores oclusales), este ha sido considerado como factor etiológico, preventivo o terapéutico de los DTM. Históricamente, la posible relación entre el TO y los DTM ha sido un evento clínico reconocido por la profesión dental (en especial por los ortodoncistas) durante mucho tiempo, sin embargo, en las primeras ocho décadas del siglo pasado, la publicaciones que existían respecto a la relación entre el TO y DTM fueron en su mayoría opiniones personales y reportes de casos con la ausencia total de estudios controlados.⁵ Esto muestra que, a pesar de que por mucho tiempo se identificaron a los SSDTM como un problema clínico presente en los pacientes de ortodoncia, solo se comenzó a generar especial interés en las últimas tres décadas. Lo anterior quizás fue motivado (especialmente en los Estados Unidos) en parte por los resultados de una demanda legal en contra de un ortodoncista por uno de sus pacientes quien presentó DTM durante el TO.⁶ El paciente fue compensado con una alta suma de dinero debido a que en ese

momento se consideró que los SSDTM presentados por el paciente fueron causados por el TO. Esta situación muy seguramente no se presentaría en la actualidad puesto que la profesión dental tiene más y mejores investigaciones, y las conclusiones de las diferentes revisiones de la literatura demeritan al TO como factor etiológico, preventivo o terapéutico de DTM.⁷⁻¹⁰ Sin embargo, a pesar de muchos años de investigación, no todas las publicaciones o todos los sectores de la profesión odontológica desechan la relación entre el TO y los DTM. Y, por lo tanto, este continúa siendo un punto controvertido que amerita seguir analizándolo con diferentes perspectivas.¹¹⁻¹⁵ En este quinto artículo se presentarán y analizarán importantes aspectos metodológicos de los estudios en los que se han evaluado el efecto de los cambios en los factores oclusales conseguidos con el TO y la presencia de DTM.

MATERIALES Y MÉTODOS

La revisión de la literatura se hizo teniendo diferentes fuentes de información:

1. La base de datos estándar de información médica Medline, específicamente usando la librería Medline OVID (desde 1966 hasta 2009). Se revisaron los resúmenes de los artículos en el idioma inglés y cuyo título sugería el estudio de la relación entre el TO y los DTM. Para focalizar la búsqueda se usaron como palabras clave TO, ortodoncia, y se cruzaron con los términos relevantes bajo el encabezado de DTM (articulación temporomandibular (ATM), desórdenes de la articulación temporomandibular).
2. Las referencias bibliográficas de los artículos encontrados inicialmente con la búsqueda en la base de datos del Medline OVID.
3. Las referencias bibliográficas de diferentes libros del área de DTM y oclusión.

4. Las referencias bibliográficas de diferentes revisiones de la literatura acerca del tema de estudio que fueron encontradas en la base de datos Medline OVID.

La validez de los diferentes estudios se hizo siguiendo los parámetros recomendados por Mohl.¹⁶ Estos parámetros fueron descritos en detalle en los artículos previos 1 y 2 y son presentados en la tabla 1.

Tabla 1. *Parámetros para evaluar la validez de los estudios científicos*

1	Claridad del estándar de oro
2	Establecimiento de un sistema aceptable de clasificación diagnóstica
3	Uso de medidas claramente definidas
4	Confiabilidad aceptable intra- e interexaminadores
5	Uso de muestras adecuadas
6	Uso de grupos pareados
7	Asignación aleatoria de pacientes y sujetos a los grupos de estudio
8	Recolección de datos por examinadores “ciegos”
9	Replicabilidad del estudio
10	Consideración de hipótesis alternativas

RESULTADOS

Entre los 56 estudios encontrados, 22 fueron descriptivos de tipo transversal en los cuales se comparaban sujetos con historia de TO y sin ella¹⁷⁻³⁸ (tabla 2), ocho estudios de casos y controles³⁹⁻⁴⁶ (tabla 3), 25 estudios longitudinales⁴⁷⁻⁷¹ y un estudio clínico aleatorio⁷² (tabla 4). Los resultados mostraron que existió discrepancia entre los reportes, un grupo considerable de estos (30%) asociaron al TO con DTM mientras que 39 de estos estudios (70%) mostraron una no asociación entre el TO y los DTM. Cuando se analizan las investigaciones en conjunto se observa que de las 17 investigaciones en las que se reportó asociación entre el TO y DTM, diez (tres estudios descriptivos y siete longitudinales) reportaron mejoría de los signos y síntomas en los pacientes con historia de TO (por lo tanto se presentaba TO como terapéutico o preventivo de DTM),^{18, 19, 26, 54, 57, 58, 62-64, 67} mientras siete (tres descriptivos, tres de casos y controles y uno longitudinal) reportaron lo contrario; concluyendo que existió mayor cantidad de signos y

síntomas en los pacientes con historia de TO, y por lo tanto presentando al TO como factor de riesgo o etiológico para DTM.^{24, 35, 36, 39, 44, 45, 70} Cuando se analizan las investigaciones dependiendo del diseño de estas, se observa que de las 22 publicaciones presentadas en la tabla 2, y que se comparan individuos con historia de TO versus no tratados, 16 de estas reportaron la ausencia de cualquier asociación entre haber recibido TO y la presencia de SSDTM. De los seis restantes, tres reportaron mejoría en los pacientes (considerándolo como factor preventivo o terapéutico)^{18, 19, 26} y tres reportaron mayor presencia (empeoramiento)^{24, 35, 36} de ciertos SSDTM en los pacientes que habían recibido TO (considerándolo como factor de riesgo o etiológico). De los ocho estudios de casos y controles presentados en la tabla 3 y en los cuales se comparaban pacientes con DTM versus individuos asintomáticos, solo tres reportaron una asociación positiva con mayor presencia de historia de TO en los pacientes de DTM.^{39, 44, 45} De los 26 estudios longitudinales (un solo estudio clínico aleatorio) presentados en la tabla; siete reportaron mejoría o menor presencia de SSDTM en los pacientes que recibieron TO (considerándolo como factor preventivo o terapéutico)^{54, 58, 59, 62, 63, 64, 67} y uno solo de estos mostró al TO como factor de riesgo o etiológico de DTM.⁷⁰ Los 18 restantes reportaron la ausencia de asociación.

Análisis de los parámetros que garantizan la validez de los diferentes estudios revisados

1. **Claridad del estándar de oro.** En los estudios descriptivos (de tipo transversal) y longitudinales, los DTM fueron definidos por la presencia o ausencia de uno o más signos o síntomas generalmente aislados, los cuales, eran obtenidos en los pacientes a través de cuestionarios, entrevistas, y examen clínico. Solo en pocos de estos estudios se trató de hacer un análisis basado en la presencia o ausencia del diagnóstico de DTM o subgrupos de DTM.^{35, 62} En los estudios de casos y controles, los pacientes eran reclutados de clínicas universitarias especializadas en DTM y solo en cuatro de las investigaciones se focalizaron en un diagnóstico específico muscular o articular de DTM.^{40-42, 44}

2. **Sistema de clasificación diagnóstica.** De los estudios revisados solamente unos pocos intentaron usar una clasificación diagnóstica sistemática que permitiera hacer un diagnóstico diferencial entre los diversos DTM. Los criterios de investigación clínica para DTM propuestos por Dworkin (1992),⁷³ y de los que se han estudiado su confiabilidad y validez,⁷⁴⁻⁷⁷ fueron usados en algunos de los estudios,^{35, 42, 44, 45, 62, 70} mientras que en otros se usaron criterios generales para el diagnóstico de DTM^{39, 43, 46} o diagnósticos muy específicos como el desplazamiento del disco corroborado con imágenes de resonancia magnética (IRM).^{40, 41}
3. **Uso de medidas claramente definidas.** A pesar de que en términos generales los criterios para identificar los signos de DTM fueron descritos de manera similar entre los estudios, las técnicas usadas durante el examen clínico para establecer la presencia de los mismos fueron diferentes. Por ejemplo, para la valoración de los ruidos articulares (RA), algunos utilizaron estetoscopios, otros usaron la palpación de la ATM, mientras otros consideraron el reporte de los pacientes. Algunos estudios hicieron uso de índices en los que la confiabilidad ha sido investigada,^{35, 42, 44, 45, 62} sin embargo, la mayoría se limitaron a usar métodos que en cada reporte individual se consideraban como “estándar” y en los que la confiabilidad no se ha reportado. En los estudios en los que se usaron cuestionarios como método de evaluación, solo uno reportó haber considerado la confiabilidad de este.³²
4. **Confiabilidad aceptable intraexaminador e interexaminador.** Solo algunos estudios aclararon el número de examinadores; siendo generalmente uno o dos, la mayoría no reportaron el número de estos. En los estudios en los que se usó un solo examinador no se reportó la medición de su confiabilidad.^{40, 41, 44, 45, 59, 66} Mientras en otros estudios^{29, 30, 31, 33, 35, 46, 52-54, 57, 62, 70} en los que se usaban dos o más examinadores, algunos reportaron la calibración de estos, pero solo en apenas dos se revelaron valores concretos de la confiabilidad de los examinadores.^{63, 70-72}

5. **Uso de muestras adecuadas.** En la mayoría de los estudios se escogieron a los participantes de clínicas especializadas en ortodoncia de instituciones universitarias. La escogencia de estas muestras se hizo por conveniencia y pocos estudios reportaron algún cálculo estadístico para determinar el tamaño de estas, y el uso de la aleatorización fue limitado.^{42, 72} Además, la severidad de los casos de DTM no se determinó por factores como intensidad, duración o frecuencia de los signos y síntomas de los sujetos. De esta forma, se puede observar que las muestras no conducen a obtener una representatividad adecuada que permita hacer una generalización de los resultados que arrojaron estos reportes.
6. **Uso de grupos controles pareados.** Un buen número de los estudios reportaron haber considerado posibles variables de confusión que fueron incluidas en el análisis de los resultados, o haber usado apareamiento de los sujetos.^{17, 21, 23, 31, 32, 37, 42, 44, 45, 48, 55, 57, 63, 64, 68, 72} Algunas variables oclusales, sociales (ocupación, nivel de educación, situación económica, estado marital), parafuncionales (reporte de bruxismo) o emocionales (niveles de ansiedad, depresión) fueron entre otras variables consideradas en los estudios, aunque la edad y el sexo fueron los factores más comúnmente controlados.
7. **Asignación aleatoria de pacientes y sujetos a los grupos de estudio.** Un número limitado de estudios usaron la aleatorización como mecanismo para la escogencia o asignación de los participantes.^{42, 72}
8. **Recolección de datos por examinadores “ciegos”.** La gran mayoría de los estudios no reportó tener en consideración la recolección de datos por examinadores “ciegos” y solo unos pocos hicieron algún tipo de control de esta variable de sesgo para los examinadores. Para tratar de controlar este aspecto, se evitó que los examinadores al momento de la evaluación clínica conocieran la información previa obtenida de los cuestionarios o entrevistas.^{25, 36, 46, 57, 62, 63}

9. **Replicabilidad del estudio.** La ausencia de replicabilidad entre los estudios fue clara. Sin embargo, entre los estudios descriptivos, la mayor parte de ellos reportaron la no asociación entre el tratamiento de ortodoncia y el desarrollo de SSDTM. Solo unos pocos artículos reportaron que el haber tenido historia de TO predisponía al desarrollo de DTM.^{24, 35, 36} De manera contraria, algunos reportaron menor prevalencia de los SSDTM en los pacientes que habían recibido el TO.^{18, 19, 26} Entre los estudios de casos y controles los resultados fueron un poco más balanceados, tres reportaron una asociación entre la historia de TO^{39, 44, 45} y DTM; y cinco no reportaron asociación alguna.⁴⁰⁻⁴³ Entre los estudios longitudinales la mayor parte de ellos reportaron la no asociación entre el TO y el desarrollo de SSDTM. En ninguno de estos estudios se reportó al TO como factor de riesgo para el desarrollo de signos o síntomas de DTM, por el contrario los estudios longitudinales reportaron menor prevalencia de los SSDTM en los pacientes que habían recibido el TO (presentando al TO como factor preventivo o terapéutico de los SSDTM).^{54, 58, 59, 62-64, 67} El único estudio clínico aleatorio no reportó asociación alguna.⁷²
10. **Consideración de hipótesis alternativas.** La ausencia de replicabilidad y consistencia de las conclusiones entre los estudios lleva a la generación de ciertas hipótesis alternativas. ¿Si se hiciera un análisis más específico en cuanto al tipo de paciente o condiciones de los pacientes (articulares o musculares), se podría aclarar cuando el TO se comportaría como preventivo, terapéutico o etiológico para DTM? Además, debido a que la epidemiología muestra que los DTM son más frecuentes en las mujeres⁷⁸ y si el TO se considerara preventivo o terapéutico; de manera alterna se podría preguntar ¿Hay mayor necesidad de TO en las mujeres que en los hombres? Si por el contrario uno considerara al TO como etiológico, de manera alterna la pregunta sería: ¿Existe mayor prevalencia de historia de TO en mujeres que en hombres? Estas hipótesis debieran ser algunas de las que se podrían plantear de manera alterna, basados en los resultados de la revisión de dichos estudios.

DISCUSIÓN

A pesar de que diferentes revisiones de la literatura^{7-10, 79} han concluido que el TO no debe ser considerado como factor etiológico, preventivo o terapéutico de los DTM, este artículo, basado en los diferentes estudios que han investigado esta relación (tablas 2, 3 y 4), muestra que la asociación del TO con los DTM no es clara y todavía controvertida. Una evaluación general de los estudios presentados en este artículo muestra que reportes un poco más sofisticados y en los que se usaron grupos control, se comienzan a ver solo en las casi tres últimas décadas, y de estos, el 70% no encontraron asociación alguna entre el TO y los DTM. Sin embargo, existe también un número importante (30%) de publicaciones que reportaron conclusiones opuestas a la anterior y sí mostraron asociación entre el TO y los DTM. Como se puede observar, la mayoría de los estudios (70%) no soportan lo que por mucho tiempo fue la creencia general en la profesión dental y en la cual el TO era cercanamente relacionado a los DTM.^{80, 81} Esta discrepancia en los resultados y conclusiones entre los diferentes reportes es quizás debida a la divergencia e inconsistencia de las metodologías usadas entre estas investigaciones (mediciones pobremente definidas y hechas de diferente manera, confiabilidad de los examinadores, etc.); lo que a su vez pone directamente en riesgo la fortaleza de factores que aseguran la validez de los resultados. Aunque no de una manera tan detallada como la que se ha presentado en este artículo, otras revisiones de la literatura han discutido sobre algunos de estos aspectos metodológicos.^{7-10, 79, 82-84}

Un aspecto metodológico importante es la manera como se definió a los DTM. Con excepción de los estudios de casos y controles (tabla 3), en la mayoría de las investigaciones reportadas se definen a los DTM en términos de signos y síntomas, que se presentan generalmente de manera aislada y que no representan necesariamente un estado de enfermedad con las características clínicas de los pacientes con el diagnóstico de DTM. Como ya es conocido, los estudios de prevalencia han mostrado que los SSDTM son relativamente frecuentes en la población general y se estima que el 65% de esta pre-

senta al menos un signo en la ATM (anormalidad en movimientos mandibulares, chasquidos, crepitación y sensibilidad muscular o articular a la palpación) y el 35% presenta al menos un síntoma (limitación de la apertura mandibular, dolor muscular o articular).⁸⁵ En pocas investigaciones se usó un diagnóstico clínico de DTM y entre estas, pocas usaron sistemas de los que se tuviera reportada cierta confiabilidad y validez.^{35, 40-46, 62, 65} En algunos de estos estudios^{35, 42, 44, 45, 62} se usaron los criterios de evaluación y diagnóstico para investigación en DTM publicados por Dworkin (1992),⁷³⁻⁷⁷ los cuales se hicieron con el ánimo de estandarizar las diferentes investigaciones en DTM, para que así, se facilitara la comparación entre los estudios. Pero incluso siguiendo estos criterios de diagnóstico existían diferencias críticas entre las investigaciones. En el reporte de Huddleston y colaboradores,³⁵ los RA aislados, sin la presencia de dolor articular, fueron usados como criterio clínico para diagnosticar al desplazamiento de disco con reducción e hipermovilidad de la ATM, mientras que Velly y colaboradores⁴⁴, incluyeron al dolor como parte de los criterios de diagnóstico de la misma condición. Otros investigadores hicieron uso de imágenes de resonancia magnética (IRM)^{40, 41} para el diagnóstico más preciso de desórdenes internos de la ATM, mientras otros crearon sus propios subgrupos de DTM basados en cálculos estadísticos de las características de los pacientes.⁴⁵ De igual manera, también es conocido que a pesar de la relativa frecuencia de los SSDTM en la población general, estos fluctúan a través del tiempo y es considerado que solo del 7 al 10% llegan a tener problemas suficientemente severos para necesitar tratamiento.⁸⁴ Henrikson y Nilner^{63, 68} reportaron que a pesar de que los sujetos fueron diagnosticados con DTM, solo un pequeño porcentaje de estos presentaban una condición de moderada severidad que requirió tratamiento y también encontraron que la alta fluctuación de los signos y síntomas fue evidente entre los pacientes. De hecho, Henrikson y Nilner (2000)⁶³ a pesar de establecer una necesidad de tratamiento del 13%, solo 3% de los pacientes buscaron ser tratados. Esto pone en evidencia el “sobrediagnóstico” de DTM en los que casos con bajos niveles de severidad con signos y síntomas subclínicos,

son considerados pacientes de DTM. Entonces, el “sobrediagnóstico” de la condición de estudio contaminaría cualquier tipo de asociación que se encuentre en las investigaciones. Estas inconsistencias en el diagnóstico están también relacionadas con que los criterios para identificar los SSDTM no fueron del todo similares entre los diferentes estudios y tampoco lo fueron las técnicas usadas durante el examen clínico. La presencia de síntomas de DTM fue recolectada a través de diferentes métodos como entrevista o cuestionarios (contestados por correo o personalmente por el paciente). En cuanto a los signos, la sensibilidad muscular a la palpación fue determinada con diferentes técnicas y diferentes músculos dependiendo del tipo de protocolo que fuera usado. Algunos autores usaron diferentes tipos de estetoscopios para la evaluación de RA, mientras otros usaron la audición o palpación de la ATM y algunas veces era también considerado el reporte de los RA por parte de los sujetos participantes en el estudio. Interesante fue el hecho de que los RA fueron un criterio diagnóstico en la mayoría de los estudios; sin embargo, este signo o síntoma aislado no es un buen indicador de DTM.^{86, 87} De hecho en algunas investigaciones, debido a la alta prevalencia de RA en la población general, fueron considerados normales y se permitió que RA pudieran estar presentes en el grupo control o “asintomático”.^{44, 45} Con respecto a la evaluación de la oclusión dental, FO estáticos y dinámicos fueron considerados en casi la mitad (52%) de los reportes y aunque de una manera inconsistente, ciertos reportes mostraron cierta asociación entre los FO y el TO. Por ejemplo, un menor deslizamiento en céntrica en los pacientes con historia de TO fue reportado por algunos autores^{17, 26, 31} mientras otros reportaron lo contrario.^{23, 47, 64} En muchas de las investigaciones se usó el índice de Helkimo⁸⁸ para establecer la presencia de SSDTM y determinar la severidad de los mismos. Sin embargo, como se ha mencionado en los artículos previos de esta revisión,^{1, 2} este índice tiende a sobreestimar la prevalencia de los DTM cuando es usado en la población general. Aplicando este índice a la población general, Helkimo⁸⁸ reportó que solo un 12% de la población estaba libre de signos y síntomas, mientras que un 47% presenta-

ba al menos un síntoma severo de DTM. Como se mencionó anteriormente, el porcentaje de individuos que buscan tratamiento es mucho menor (7-10%), por lo tanto este índice sobrestima la presencia de DTM y una posible asociación con el TO no puede ser considerada del todo válida.

Las muestras por su parte variaron en su tamaño entre los reportes y no fueron en su mayoría tomadas de manera aleatoria lo que hace evidente que la representatividad, el poder de generalizar o de extrapolar los resultados, es limitado.^{42, 70} Huang y colaboradores⁴² usaron la aleatorización para la escogencia del grupo control, sin embargo, en este estudio se reportó grupos disímiles con diferencias significativas entre los sujetos participantes respecto al sexo y nivel educativo. Adicionalmente, los niveles de severidad de los DTM o de los signos o síntomas en los participantes no eran tenidos en cuenta y mucho menos incluyeron factores importantes relacionados con la severidad como son la intensidad, frecuencia, duración o cronicidad de los casos. Cuando se trataba de establecer la severidad de los casos de DTM se hizo con el uso del índice de Helkimo⁸⁸ y como se mencionó anteriormente, la validez diagnóstica de este índice es dudosa. El control de las variables de confusión o sesgo se intentó en varias de las investigaciones a través del apareamiento de sujetos, la aleatorización y el uso de examinadores “ciegos”.^{17, 21, 23, 31, 32, 37, 42-45, 48, 52-55, 57, 62-64, 67, 68, 70-72} El apareamiento de los sujetos u otras estrategias estadísticas se usaron con el ánimo de controlar posibles variables de confusión; pero solo en pocas ocasiones se pudo observar la interferencia de alguna variable en los resultados de las investigaciones. Este fue el caso de la variable de ansiedad, que al ser tenida en cuenta, mantuvo y fortaleció la relación positiva del TO y los DTM.⁴⁴ Algunos investigadores trataron de mantener a los examinadores “ciegos” evitando que al momento mismo del examen de los SSDTM, el examinador tuviera acceso a los resultados de la anamnesis, al examen oclusal o a la historia de TO. Esto es perfectamente válido y entendible cuando existen en el estudio grupos diferentes de examinadores para cada sección de la información de los sujetos. Sin embargo, es bastante dudoso que esto

pueda suceder cuando no se deja del todo claro si el examinador también manejaba otros aspectos de la información de las características de los pacientes. Hay que tener en cuenta que los examinadores, a pesar de no tener la información disponible al momento del examen clínico, pudieran recordar información específica del sujeto que están examinando y esto pudiera influir en su juicio clínico; resultando en lo que se llama comúnmente sesgo de memoria. Adicionalmente, aunque en algunos casos se reportaron entrenamiento y calibración de los examinadores, los niveles de confiabilidad intra- e interexaminadores fueron reportados en un número limitado de estudios.^{63, 70, 72} La posible ausencia de confiabilidad de la evaluación clínica, sumado a la fluctuación que es inherente a los SSDTM, hace que la confiabilidad y validez de las diferentes mediciones hechas en los diferentes estudios sea cuestionable. La validez de los estudios es comprometida en la medida en que la confiabilidad de las mediciones y de los examinadores no sea adecuada. De igual manera, la mayor parte de las variables incluidas en la evaluación oclusal, ortodoncia o de DTM se hizo en su mayoría de manera cualitativa y no cuantitativa. En otras palabras y por dar un ejemplo, la presencia de contactos o interferencias en balanza (no trabajo) en el examen oclusal, se evaluaron como ausentes o presentes, sin cuantificar otras variables que pudieran ser de confusión, como la fuerza y el tiempo de duración en el cual ocurren. Quizás estas variables que generalmente no se toman en cuenta pudieran ayudar a explicar, además de la capacidad adaptativa de los individuos, el porqué algunos estudios muestran que en ciertos sujetos existe una relación de ciertos FO con los DTM, mientras que en otros individuos no. Con respecto a la valoración ortodóntica, muchos investigadores se limitaron a clasificar a los sujetos dependiendo del tipo de maloclusión (Angle I, II, III), sin embargo, ningún reporte mostró el uso de un índice de severidad para buscar alguna diferencia en el tipo de paciente ortodóntico objeto de estudio. Igualmente, como ya se mencionó, la severidad de los DTM fue en algunos estudios clasificada, pero en muy pocos se tuvo en cuenta clasificar también la severidad de los DTM en términos de la cronicidad y características asociadas.⁴⁴

Por último, se conoce que los DTM son más frecuentes en mujeres que en hombres, y por lo tanto si existiese alguna correlación causal o etiológica del TO para con los DTM, una de las hipótesis alternativas podría ser el esperar que las mujeres reciban más frecuentemente TO que los hombres. De igual manera, si el TO fuera considerado preventivo o terapéutico, entonces sería de esperarse que las mujeres tuvieran mayor necesidad de TO que los hombres. Ninguna de estas hipótesis puede ser soportada por los reportes epidemiológicos existentes, puesto que la necesidad de TO es similar en ambos sexos y, por lo tanto, esto sugiere que otras hipótesis o explicaciones deberían ser consideradas.⁸⁹⁻⁹¹

Es posible que la inconsistencia o falta de replicabilidad parcial entre los resultados y conclusiones de las diferentes investigaciones esté directamente relacionada con los problemas metodológicos que se han venido discutiendo a través de este artículo. Por lo tanto, la validez de la hipótesis de investigación o premisa clínica se verá siempre comprometida en la medida que no exista evidencia de la replicabilidad de las conclusiones y presencia de diferencias metodológicas en los estudios. Sin embargo otros aspectos pudieran ser resaltados y analizados. Es interesante el hecho que solo en uno de los estudios longitudinales, los cuales son los de mayor jerarquía en la escala de evidencia científica, se presentara al TO como factor de riesgo o etiológico, y por el contrario siete de ellos, mostraron al TO como preventivo o terapéutico para DTM. El TO fue presentado como factor de riesgo o etiológico para los DTM principalmente en los estudios transversales o en los estudios de casos y controles (los cuales son de menor rango en la piramide de la evidencia científica). Esto denotaría una tendencia a que el TO pudieran mejorar los SSDTM. El hecho de considerar mejoría de los SSDTM en los pacientes despues de recibir TO podría, desde el punto de vista biomecánico, tener cierto sentido clínico positivo y ser explicado debido a que algunas maloclusiones (mordidas cruzadas) que se han considerado como factores de riesgo para el desarrollo de SSDTM,^{2, 92} son corregidas o disminuidas de manera permanente en severidad durante el TO, y de la misma manera, en ninguno de los objetivos de un TO adecuado es el de aumentar o crear de manera permanente este tipo de maloclusiones. Otros factores oclusales

(interferencias en trabajo, no trabajo), que aunque de forma débil se han asociado a los DTM, generalmente se presentan o se crean de manera temporal durante el TO. Sin embargo, la creación de estos FO tampoco están incluidos en los objetivos de un TO finalizado, y por lo tanto, se podría entonces especular que el TO, en los pacientes con ciertas maloclusiones (por ejemplo, mordidas cruzadas), pudiera llegar a ser frecuentemente terapéutico o preventivo, y en muy raras ocasiones pudiera llegar a ser un factor de riesgo, puesto que la escencia de un buen TO es la de disminuir la presencia de estas maloclusiones (ejemplo: interferencias en balanza) y no de crearlas. De hecho, aunque se sabe que los FO representan un leve riesgo en el desarrollo de SSDTM, estas interferencias oclusales son disminuidas en los pacientes que reciben TO.⁶²⁻⁶⁴ Por otra parte, es muy interesante denotar tambien el hecho de que el único estudio longitudinal en el que se reportó al TO como factor de riesgo para DTM, fue aquel en el que se consideraron aspectos genéticos de predisposición para el generamiento de dolor.⁷⁰ En este estudio, Slade y colaboradores⁷⁰ consideraron las variantes del gen que codifica la enzima catelcol-o-metiltransferasa (COMT), la cual está implicada en la regulación del dolor en el sistema nervioso central. La actividad de la enzima es proporcionalmente relacionada con la regulación del dolor; una COMT de baja actividad se presenta en pacientes con mayor probabilidad de generar dolor (haplotipo sensible a dolor), mientras que una COMT de mayor actividad, está presente en pacientes de menor predisposición para generar dolor (haplotipo resistente al dolor). Estos investigadores⁷⁰ mostraron que los pacientes de ortodoncia que generaron SSDTM luego de tres años de seguimiento, fueron solo aquellos que tenían la presencia del haplotipo sensible a dolor. Esto representa un punto de suma importancia puesto que aunque el reflejo general de los reportes epidemiológicos analizados en este artículo, indican que no existe una tendencia a favorecer a la relación del TO (ni como factor etiológico, preventivo o terapeutico) con los DTM, son posiblemente estos otros factores (genéticos) los que pueden estar participando como variables de confusión y por lo tanto ayudando a generar resultados confusos que interfieren en el establecimiento de la asociación real entre el TO y los DTM.⁹³⁻⁹⁵ Estos factores deberían ser considerados para encontrar

el papel real que el TO pueda jugar como medio preventivo o terapéutico, así también como factor etiológico de DTM. Adicionalmente, esto sugiere desde el punto de vista clínico, que en el futuro próximo se debería, mediante una evaluación genética, establecer el haplotipo o haplotipos para la modulación del dolor que presentan los pacientes. Lo anterior permitiría establecer el riesgo de desarrollar síntomas de dolor o SSDTM en el sistema masticatorio, no solo con el TO, sino con cualquier tipo de tratamiento en el que sea necesario producir cambios oclusales.

CONCLUSIONES

A pesar de que diferentes revisiones de la literatura han concluido que el TO no debe ser considerado como factor etiológico, preventivo o terapéutico de los DTM, este artículo muestra que el papel del TO en los DTM no es del todo claro. La literatura científica relacionada con los DTM es sin duda alguna controvertida y la evaluación de los reportes epidemiológicos en esta área no es fácil de analizar e interpretar. A pesar de que la tendencia general (70% de los estudios) fue la de presentar una ausencia de asociación entre el TO (ya sea como factor etiológico, preventivo o terapéutico) y los DTM en los diferentes reportes, un número no despreciable de investigaciones (30%) asociaron al TO (como factor de mejoramiento o empeoramiento) y a los DTM. Aunque existe esta tendencia mayor (más del doble de los estudios) a mostrar la ausencia de correlación entre el TO y los DTM, no debería considerarse esta relación como completamente nula. Por el contrario, se deberá dejar la puerta abierta para hacer más y mejores investigaciones para lograr entender, si es que existe, algún tipo de asociación.

Posiblemente otros factores, como los genéticos, puedan ser variables de confusión y deberían ser considerados en la prevención, etiología o manejo de los DTM. Es muy probable que el mejoramiento de los diseños de las investigaciones permita obtener resultados mas concretos que ayuden a hacer una interpretación y conclusión más clara de la posible relación existente entre el TO y los DTM. Sin embargo, mas allá de que exista una asociación entre el TO y los DTM, es importante destacar como

recomendación clínica, la ejecución del tamizaje apropiado de SSDTM en los pacientes que van a recibir un TO. Lo anterior asegurará el reconocimiento de signos y síntomas subclínicos antes de comenzar el TO, ya que si estos no son reconocidos en forma previa, pudieran aparecer posteriormente de manera paralela al TO y ser equivocadamente relacionados de manera causal a él. Adicionalmente, pudiera ser que en el futuro próximo, este tamizaje se pudiera hacer también en lo genético y así establecer el haplotipo o haplotipos para la modulación del dolor que presentan los pacientes. Esto permitiría conocer el riesgo de desarrollar sintomas de dolor o SSDTM en el sistema masticatorio, no solo con el TO, sino en cualquier tipo de tratamiento en el que sea necesario producir cambios oclusales.

CORRESPONDENCIA

Rodolfo Acosta Ortiz
Department of Prosthodontics
College of Dental Medicine
Nova Southeastern University
3200 South University Drive
Fort Lauderdale, Florida 33328
Teléfono: (954) 262 73 43. Fax: (954) 262 17 82
Correo electrónico: acostaor@nova.edu

REFERENCIAS

1. Acosta-Ortiz R, Rojas BP. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) I: estudios epidemiológicos descriptivos. Rev Fac Odontol Univ Antioq, 2006; 17(2): 67-85.
2. Acosta-Ortiz R, Rojas BP. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) II: estudios epidemiológicos analíticos de observación. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2006; 18(1): 55-67.
3. Acosta-Ortiz R, Roura N. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) III: estudios experimentales con interferencias oclusales (IO) artificiales. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2008; 20(1): 87-96.
4. Acosta R, Rojas BP. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) IV: estudios experimentales del ajuste oclusal por tallado selectivo como intervención preventiva o terapéutica. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2009; 21: 98-111.

5. Reynders RM. Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature (1966-1988). *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 463-471.
6. Pollack B. Cases of note: Michigan jury awards \$850,000 in ortho case: a tempest in a teapot. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 94: 358-359.
7. McNamara JA. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 107-117.
8. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121: 438-446.
9. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle Orthod* 1998; 68(4): 295-304.
10. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietila T, Bondemark L, Brattstrom V et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2007; 77: 542-548.
11. Mao Y, Duan XH. Attitude of Chinese orthodontists towards the relationship between orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Inter Dent J* 2001; 51(4): 277-281.
12. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. *Br Dent J* 2007; 202(1): 1-39.
13. Kaselo E, Jagomagi T, Voog U. Malocclusion and the need for orthodontic treatment in patients with temporomandibular dysfunction. *Stomatologija* 2007; 9: 79-85.
14. Shen YH, Chen YK, Chuang SY. Condylar resorption during active orthodontic treatment and subsequent therapy: report of a special case dealing with iatrogenic TMD possibly related to orthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 332-336.
15. Kato Y, Hiyama S, Kuroda T, Fujisaki T. Condylar resorption 2 years following active orthodontic treatment: a case report. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1999; 14: 243.
16. Mohl ND. Standards for testing new diagnostic strategies for temporomandibular disorders. En: Friction JR, Dubner RB. Orofacial pain and temporomandibular disorders. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press; 1994.
17. Sadowsky C, BeGole EA. Long-term status of temporomandibular joint function and functional occlusion after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1980; 78: 201-212.
18. Larsson E, Ronnerman A. Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment. *Eur J Orthod* 1981; 3: 89-94.
19. Janson M, Hasund A. Functional problems in orthodontic patients out of retention. *Eur J Orthod* 1981; 3: 173-179.
20. Helm S, Kreiborg S, Solow B. Malocclusion at adolescence related to self-reported tooth loss and functional disorders in adulthood. *Am J Orthod* 1984; 85: 395-400.
21. Sadowsky C, Polson AM. Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: result of two long-term studies. *Am J Orthod* 1984; 86: 386-390.
22. Dahl BL, Krogstad BS, Ogaard B, Eckersberg T. Signs and symptoms of craniomandibular disorders in two groups of 19-year-old individuals, one treated orthodontically and the other not. *Acta Odontol Scand* 1988; 46: 89-93.
23. Smith A, Freer TJ. Post-orthodontic occlusal function. *Aust Dent J* 1989; 34: 301-309.
24. Loft GH, Reynolds JM, Zwemer JD, Thompson WO, Dushku J. The occurrence of craniomandibular symptoms in healthy young adults with and without prior orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 5: 18-19.
25. Nielsen L, Melsen B, Terp S. TMJ function and the effects on the masticatory system on 14-16-year old Danish children in relation to orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1990; 12: 254-262.
26. Kess K, Bakopulos K, Witt E. TMJ function with and without orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1991; 13: 192-196.
27. Artun J, Hollenbader LG, Truelove EL. Relationship between orthodontic treatment, condylar position, and internal derangement in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 48-53.
28. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A. A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 54-61.
29. Luppapornlarp S, Johnston LE Jr. The effect of premolar extraction: a long-term comparison of outcomes in "clear-cut" extraction and non-extraction Class II patients. *Angle Orthod* 1993; 63: 257-272.
30. Beattie JR, Paquette DE, Johnston LE Jr. The functional impact of extraction and nonextraction treatments: a long-term comparison in patients with "borderline," equally susceptible Class II malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105: 444-449.
31. Lagerström L, Egermark I, Carlsson GE. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in 19-year-old individuals who have undergone orthodontic treatment. *Swed Dent J* 1998; 22: 177-186.
32. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kinsey J, Worthington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 52-60.
33. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Jason G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod* 2003; 73: 411-417.
34. Arat ZM, Akcam MO, Gokalp H. Long-term effects of chin-cap therapy on the temporomandibular joints. *Eur J Orthod* 2003; 25: 471-475.
35. Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Onland-Moret NC, Naeije M. Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers. *J Orofac Pain* 2007; 21: 55-62.
36. Godoy F, Rosenblatt A, Godoy-Bezerra J. Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. *Inter J Prosthodont* 2007; 20: 599-604.
37. Akhter R, Hassan NM, Ohkubo R, Tsukazaki T, Aida J, Morita M. The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in Japan. *J Orofac Pain* 2008; 22: 50-56.
38. Rey D, Oberti G, Baccetti T. Evaluation of temporomandibular disorders in Class III patients treated with mandibular cervical headgear and fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 379-381.
39. Pullinger AG, Monteiro AA. History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1988; 15(2): 117-124.
40. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109: 515-520.
41. Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging finding in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1996; 75: 529-533.
42. Huang GJ, LeResche L, Critchlow, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 2002; 81: 284-288.
43. Macfarlane TV, Gray RJM, Kinsey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 2001; 7: 321-330.
44. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. A case-control study of temporomandibular disorders: symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 408-416.
45. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Heterogeneity of temporomandibular disorders: cluster and case-control study analyses. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 969-979.
46. Mohlin BO, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, Shaw WC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorders and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod* 2004; 74: 319-327.
47. Pancherz H. The Herbst appliance: its biological effect and clinical use. *Am J Orthod* 1985; 87: 1-20.
48. Dibbets JHM, van der Weele LT. Orthodontic treatment in relation to symptoms attributed to dysfunction of the temporomandibular joint. A 10-year report of the University of Groningen study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 91: 193-199.
49. Sadowsky C, Theisen TA, Sakols EI. Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99: 441-447.
50. Dibbets JMH, van der Weele LT. Extraction, orthodontic treatment and craniomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99: 210-219.
51. Dibbets JMH, van der Weele LT. Long-term effects of orthodontic treatment, including extractions, on signs and symptoms attributed to CMD. *Eur J Orthod* 1992; 14: 16-20.
52. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, Menard CC, Jakobson JR. Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD) I: premolar extractions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 13-20.
53. Kremenak CR, Kinser DD, Melcher TJ, Wright GR, Harrison SD, Zaija RR et al. Orthodontics as a risk factor for temporomandibular disorders (TMD) II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 21-27.
54. Egermark I, Thilander B. Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 28-34.
55. Hirata RH, Heft MW, Hernandez B, King GJ. Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 35-40.
56. Rendell JK, Norton LA, Gay T. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 84-87.
57. O'Reilly MT, Rinchuse DJ, Close J. Class II elastics and extractions and temporomandibular disorders: a longitudinal prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 459-463.
58. Egermark I, Ronnerman A. Temporomandibular disorders in the active phase of orthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 613-618.
59. Olsson M, Lindqvist B. Mandibular function before and after orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995; 17: 205-214.
60. Pilley JR, Mohlin B, Shaw WC, Kingdon A. A survey of craniomandibular disorders in 500 19-year-olds. *Eur J Orthod* 1997; 19: 57-70.
61. Ngan PW, Yiu C, Hagg U, Wei SHY, Bowley J. Masticatory muscle pain before, during, and after treatment with orthopedic protraction headgear: a pilot study. *Angle Orthod* 1997; 67: 433-438.
62. Henrikson T, Nilner M, Kurol J. Symptoms and signs of temporomandibular disorders before, during and after orthodontic treatment. *Swed Dent J* 1999; 23: 193-207.
63. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 2000; 22: 283-292.
64. Henrikson T, Nilner M, Kurol J. Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment: a prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects. *Eur J Orthod* 2000; 22: 271-281.
65. Imai T, Okamoto T, Kaneko T, Umeda K, Yamamoto T, Nakamura S. Long-term follow-up of clinical symptoms

in TMD patients who underwent occlusal reconstruction by orthodontic treatment. Eur J Orthod 2000; 22: 61-67.

66. Tullberg M, Tsarapatsani P, Huggare J, Kopp S. Long-term follow up of early treatment of unilateral forced posterior cross-bite with regard to temporomandibular disorders and associated symptoms. Acta Odontol Scand 2001; 59: 280-284.

67. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusion in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod 2003; 73: 109-115.

68. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. J Orthod 2003; 30: 129-137.

69. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A prospective study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who received orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod 2003; 75: 645-650.

70. Slade GD, Diatchenko L, Ohrbach R, Maixner W. Orthodontic treatment, genetic factors, and risk of temporomandibular disorders. Semin Orthod 2008; 14: 146-156.

71. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin BO, Pilley R, Richmond S, Shaw WC. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: Temporomandibular disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 135: 692. e1-692.e8.

72. Keeling SD, Gravan CW, King GJ, Wheeler TT, McGorray S. Temporomandibular disorders after early Class II treatment with bionators and headgears: results from a randomized controlled trial. Semin Orthod 1995; 1: 149-164.

73. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. J Craniomandib Disord 1992; 6: 301-305.

74. Steenks MH, de Wijer A. Validity of the Research Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders axis I in clinical and research settings. J Orofac Pain 2009; 23: 9-16.

75. De Felicio CM, Melchior Mde O, Da Silva MA. Clinical validity of the protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. Part II. Cranio 2009; 27: 62-67.

76. Ohrbach R, Sherman J, Beneduce C, Zittel-Palamara K, Pak Y. Extraction of RDC/TMD subscales from the symptom check list-90: does context alter respondent behavior? J Orofac Pain 2008; 22: 331-339.

77. Schmitter M, Ohlmann B, John MT, Hirsch C, Rammelsberg P. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a calibration and reliability study. Cranio 2005; 23: 212-218.

78. Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, Dubner R, Orofacial Pain: From basic science to clinical management. The transfer of knowledge in pain research to education. 2.^a ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2008.

79. McNamara Jr. JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment and temporomandibular disorders: a review. J Orofac Pain 1995; 9: 73-90.

80. Glaros AG, Glass EG, McLaughlin L. Knowledge and beliefs of dentists regarding temporomandibular disorders and chronic pain. J Orofac Pain 1994; 8: 216-221.

81. LeResche LL, Truelove EL, Dworkin SF. Temporomandibular disorders: a survey of dentists' knowledge and beliefs. J Am Dent Assoc 1993; 124: 90-106.

82. Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Kandasamy S. Evidence-based versus experience-based views on occlusion and TMD. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 127: 249-254.

83. Seligman D, Pullinger A. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord 1991; 5: 96-106.

84. Seligman D, Pullinger A. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord 1991; 5: 265-279.

85. De Leeuw R, editor. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain. Guidelines for classification, assessment, and management. 4.^aed. Chicago: Quintessence Publishing; 2008.

86. Acosta R, Rojas BP, Gómez B, Hurtado G. Importancia otorgada por los médicos a la presencia de ruidos articulares. Univ Odontol 2002; 47: 8-13.

87. Acosta R, Rojas BP, Gómez B, Hurtado G. Valoración de ruidos articulares en la ATM: un punto de vista odontológico. Rev Estomatol 1995; 5: 25-32.

88. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Swed Dent J 1974; 67: 101-121.

89. Thilander B, Peña L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. Eur J Orthod 2001; 23: 153-167.

90. Johansson AM, Follin ME. Evaluation of the Dental Health Component, of the Index of Orthodontic Treatment Need, by Swedish orthodontists. Eur J Orthod 2009; 31: 184-188.

91. Manzanera D, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Gandia JL. Orthodontic treatment need in Spanish school-children: an epidemiological study using the Index of orthodontic treatment need. Eur J Orthod 2009; 31: 180-183.

92. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. Acta Odontol Scand 2005; 63: 99-109.

93. Oakley M, Vieira AR. The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. Orthod Craniofac Res 2008; 11: 125-135.

94. Fillingim, RB, Wallace, MR, Herbstman, DM, Ribeiro-Dasilva, M, Staud, R. Genetic contributions to pain: a review of findings in humans. Oral Dis 2008; 14: 673-682.

95. Stohler CS. Taking stock: from chasing occlusal contacts to vulnerability alleles. Orthod Craniofac Res 2004; 7: 157-161.

Tabla 2. Estudios descriptivos transversales que comparan casos tratados y no tratados con ortodoncia

Autor principal y año	Muestra (n)	Edad promedio (rango)	Método de evaluación para DTM	Aparatología	Extrac. vs. No extrac. (número de participantes)	Examen oclusal	Variables de confusión controladas	Tiempo de seguimiento	Conclusión general (descripción de los resultados)
Sadowsk & Begole, 1980	75 (46/29) pacientes de práctica privada. 75 (47/28) maloclusiones sin tratar	NR (25-55). NR (25-55).	Dolor, RA de la ATM, hábitos parafuncionales (cuest., entrev., examen)	Arco fijo superior e inferior	NR	NC interferencias en trabajo, no trabajo o protusiva. Deslizamiento en céntrica fue mayor en los controles	Edad, sexo, ocupación, nivel de educación, situación económica familiar	10-35 años después del TO	No asociación (OR: 0,43 para historia de dolor; OR: 0,83 para la presencia de ruidos en ATM. OR: 0,5 del deslizamiento en céntrica de pacientes vs. controles)
Larsson & Romer-man, 1981	23 (12/11) pacientes de práctica privada	25 (24-28)	Índice de Helkimo (IDH, IAH, IOH) (entrev., examen)	Activador o arco con y sin extracciones	NC (17/6).	IOH. NC	NR	10 años luego del TO	Mejoría en los pacientes
Janson & Hasund, 1981	Pacientes de universidad. 30 (15/15) Clase I. División 1 con extracciones 30 (15/15). Clase I. División 1 con extracciones 30 (18/12) sujetos sin tratamiento.	22 (18-36) 19 (14-27) 23 (18-36)	Índice de Helkimo (IDH, IAH) (entrev., examen)	Arco fijo, headgear y activador	NC	NR	NR	5 años luego del TO	Mejoría en los pacientes (OR: 0,3 para historia de dolor de pacientes vs. controles. OR: 1,8 para historia de dolor de pacientes con y sin extracciones)
Helm & col., 1984	83 (NR) con historia de TO vs. 758 (NR) no tratados	NR (28-34)	Síntomas de DTM, cefálea y hábitos parafuncionales	NR	NR	NR	NR	NR	No asociación
Sadowsk & Polson, 1984	96 (64/47) pacientes de práctica privada. 111 (64/47) pacientes de una universidad. 103 (68/35) no tratados 111 (62/39) no tratados	87,7 (NR) 29,3 (NR) 37,7 (NR) 32,9 (NR)	Dolor, RA en la ATM, oclusión funcional	Fija	NC (primer grupo: 28/68. Segundo grupo 39/67)	NC. Interferencias en trabajo, no trabajo o protusiva. Deslizamiento en céntrica fue mayor en los controles	Edad, sexo, ocupación, nivel de educación, situación económica familiar	10 años luego del TO	No asociación (OR: 0,63 y OR: 1,01 para historia de dolor de pacientes vs. controles para el primer y segundo grupo, respectivamente)
Dahl y col., 1988	51 (28/23) con historia de TO vs. 47 (19/28) no tratados	19 19	Índice de Helkimo (IDH, IAH, IOH) (entrev., examen)	NR	NR	NC. IOH	NR	5 años luego del TO	No asociación
Smith & Freer 1989	87 (60/27) con historia de TO vs. 28 (16/12) no tratados	21,1 (NR) 19,7 (NR)	Sensibilidad, RA de la ATM, oclusión, índice de Helkimo (IDH, IAH, IOH) (entrev., examen)	Fija	NC (26/61)	NC. Interferencias en trabajo, no trabajo o protusiva. Deslizamiento en céntrica, tipo de oclusión, estabilidad oclusal	Apareados por la relación de los segmentos bucales, sobremordida horizontal, sobremordida vertical después del tratamiento	52 meses TO	No asociación (chasicado suave en la ATM fue el doble en el grupo de ortodoncia y deslizamiento lateral en céntrica esuvo cerca de ser estadísticamente significativo)
Loft & col., 1989	219 (44/175) con historia de TO vs. 349 (50/299) no tratados.	NR (20-43) de todo el grupo.	Dolor temporomandibular, facial y cabeza (cuest.)	NR	NR	NR	NR	NR	Empeoramiento de los pacientes con una asociación parcial presentada solamente en M (OR: 3 para historia de dolor de pacientes vs. controles)

Tabla 2. (continuación)

Nielsen & col., 1990	295 (NR) con historia de TO vs. 411 (NR) no tratados	NR (14-16) de todo el grupo	Movimientos mandibulares, RA en la ATM, sensibilidad muscular y ATM, oclusión dental (examen)	Fija y removible	NC (145/150)	NR	NR	No asociación (OR: 1,2 para historia de disfunción de pacientes vs. controles. OR: 1,2 para historia de disfunción de pacientes con extracciones y sin ellas).
Keb & col., 1991	54 (NR) con historia de TO vs. 52 (NR) estudiantes de odontología no tratados	NR (20-30) de todo el grupo	Movimientos mandibulares, ruidos en la ATM, sensibilidad muscular y ATM, oclusión dental. IDH (examen)	Fija y removible.	NR	NR	“Muchos años” luego del TO	Mejoría en los pacientes (mejores resultados de los pacientes de ortodoncia en la evaluación clínica oclusal e instrumental).
Artun & col., 1992	29 pacientes tratados con Clase II. División 1 con extracciones vs. 34 pacientes con Clase I sin extracciones	16,9 (11-25). 16,6 (13,1-24,9)	Historia o presencia de ruidos en la ATM, sensibilidad de la ATM y tomografías de la ATM	Fija y removible	NC (29/34).	NR	0,1 a 3 años luego del TO	No asociación
Wadhwa & col., 1993	31 (28/3) (NR) con historia de maloclusiones con historia de TO vs. 41 (26/15) con maloclusiones no tratados vs. 30 (15/15) con normooclusión	19,58 (15-24) 16,9 (13-5) 20,97 (14-25)	IDH, IAH (entrev., examen)	Fija	NC (27/4)	NR	6 meses a 6,5 años luego del TO	No asociación
Luppanapornlarp & Jhonson, 1993	62 (36/26) pacientes de Clase Angle II tratados con extracciones y sin ellas	NR	Índice craneomandibular (ICM) y cefalometrias (examen)	Fija	NC (33/29)	NR	Promedio de 15,3 años (10,8-22,5) luego del TO	No asociación
Beattie & col., 1994	63 (31/32) pacientes Clase Angle II tratados con extracciones y sin ellas.	NR	ICM (examen)	Fija	NC (33/30)	NR	Promedio de 14,5 años (±3,4) luego del TO	No asociación.
Lagerstorm & col., 1998	260 (137/123) pacientes con historia de TO vs. 121 (62/59) sujetos no tratados	19 20	IDH (cuest., examen)	Fija y removible	NR	Edad, examinadores calibrados	NR	No asociación.
Macfalané & col., 2003	427 (137/123) pacientes con historia de TO vs. 1960 sujetos no tratados	NR (18-65).	Reporte de dolor orofacial (cuest.)	NR	NR	Edad, sexo, confiabilidad del cuestionario	NR	No asociación (OR: 1,2 para historia de disfunción de pacientes vs. controles)

Tabla 2. (continuación)

Conti & col., 2003	200 (120/80) adolescentes Clases I y II de Angle tratados con TO y sin él	12 (9-14).	IAH (cuest., examen)	Fija y removible	NR	NC. Mordida abierta, mordida cruzada, deslizamiento en céntrica y guía lateral y anterior	NR	No asociación
Arat & col., 2003	32 (18/14) individuos con maloclusión Clase III tratados con mentonera	18,4 (13,9-22,5)	Signos y síntomas de DTM	Removible	NR	NR	Retención pos-TO promedio 5,6 (2-11 años) y tiempo de TO promedio 1,8 años	No asociación (el tratamiento de ortodoncia no es un factor de riesgo ni preventivo para DTM)
Huddleston Slater & col., 2007	32 (14/20) individuos con maloclusión clase III sin tratamiento	15,5 (12,5-31,1)	RA en la ATM para diagnóstico de desplazamiento del disco con reducción e hipermovilidad	NR	NR	Correlación positiva. Sobremordida horizontal vertical	NR	Empeoramiento de los pacientes con un OR 1,57 para la presencia de desplazamiento del disco con reducción e hipermovilidad (usando a los ruidos en la ATM para diagnóstico de pacientes) en pacientes con historia de ortodoncia vs. no tratados
Godó & col., 2007	2.153 (NR) sujetos de los cuales 410 tenían historia de TO (1.964 no habían recibido ningún TO)	Mayores de 4 años	Signos y síntomas de DTM. IAH (cuest., examen)	NR	NR	NC. Tipo de maloclusión de Angle, mordida abierta, mordida cruzada, apiñamiento o espaciamiento dental	NR	Empeoramiento de los pacientes con un OR: 3,08 para el autorreporte de síntomas de DTM en pacientes de ortodoncia vs. no tratados
Akhter & col., 2008	35 (NR) con historia de TO vs. 309 (NR) no tratados	NR (16-18)	Sintomas de DTM (cuest.)	NR	NR	Edad, sexo, estrés emocional, y hábitos parafuncionales	NR	No asociación (el tratamiento de ortodoncia no es un factor de riesgo para DTM)
Rey & col., 2008	2.374 (642/1.732) sujetos de los cuales 1.947 tenían historia de TO (427 no habían recibido ningún tratamiento)	18,7 (±1,1)	Signos y síntomas de DTM. IAH (examen)	Removible	NR	NR	2-3 años luego de comenzar el tratamiento	No asociación (la prevalencia de síntomas de DTM es similar entre los grupos)

Tratamiento de ortodoncia (TO); índice anamnésico de Helkimo (IAH); índice de disfunción de Helkimo (IDH); índice oclusal de Helkimo (IOH); cuestionario (cuest.); entrevista (entrev.); no correlación (NC); no reportado (NR); Mujeres (M); desplazamiento del disco sin reducción (DDNR); imágenes de resonancia magnética (IRM); desórdenes temporomandibulares (DTM); artulación temporomandibular (ATM); ruidos articulares (RA); oportunidad relativa-razón de momios (OR).

Tabla 3. Estudios de casos y controles

Autor principal y año	Muestra (n)	Edad promedio (rango)	Método de evaluación para DTM	Aparatología	Extrac. vs. No extrac. (número de participantes)	Examen oclusal	Variables de confusión controladas	Tiempo de seguimiento del TO	Conclusión general (descripción de los resultados)
Pulinger y col., 1988	152 (102/50) pacientes de una institución universitaria	NR (18-35)	DTM (cuest.)	NR	NR	NR	NR	NR	Empeoramiento de los pacientes con un OR: 1,6 para historia de ortodoncia en pacientes M con DTM
	131 (192/139) estudiantes de higiene oral y odontología	NR (18-35)							
Katzberg y col., 1996	102 (90/12) pacientes de una institución universitaria	29,9 (10-66)	Desplazamiento de disco en la ATM diagnosticado con IRM (cuest., examen)	NR	NR	NR	NR	NR	No asociación (OR: 1)
	76 (39/37) voluntarios asintomáticos	28,3 (19-49)							
Tallents y col., 1996	236 (197/24) pacientes de una institución universitaria	NR	Desplazamiento de disco en la ATM diagnosticado con IRM (cuest., examen)	NR	NR	NR	NR	NR	No asociación (OR: 0,83)
	82 (42/40) voluntarios asintomáticos								
Huang y col., 2002	274 (229/45) pacientes de un plan de seguros	40 (22-82)	Pacientes con dolor miofascial, artralgia y combinados (dolor miofascial y artralgia) (cuest., entrev., examen)	NR	NR	NR	Edad, sexo, situación económica, nivel de educación, estado marital	NR	No asociación (OR: 0,98)
	195 (109/86) sujetos sintomáticos y asintomáticos de la población general	40 (18-74)							
Macfarlane y col., 2001	152 (102/50) pacientes de una institución universitaria	18-65	NR	NR	NR	NR	Edad y sexo	NR	No asociación (OR: 0,88)
	131 (192/139) estudiantes de odontología								

Tabla 3. (continuación)

Velly y col., 2002	59 (43/16) pacientes de una institución universitaria	Aproximadamente 35 (18-60). Para ambos grupos	Desplazamiento del disco en la ATM (cuest., examen)	NR	NR	NR	Edad, sexo, situación económica, nivel de educación, reporte de bruxismo, trauma, estado marital, depresión y ansiedad	NR	Empeoramiento de los pacientes con un OR: 1,6 para historia de tratamiento de ortodoncia en paciente de DTM
	100 (64/36) pacientes odontológicos								
Velly y col., 2002	162 (119/43) pacientes de una institución universitaria	Aproximadamente 35 (18-60). Para ambos grupos	DTM (cuest., examen)	NR	NR	NR	Edad, sexo, situación económica, nivel de educación, reporte de bruxismo, trauma, estado marital, depresión y ansiedad	NR	Empeoramiento de los pacientes con un OR: 3,62 para historia de tratamiento de ortodoncia en un subgrupo de pacientes con DTM
	100 (64/36) pacientes odontológicos								
Mohlin y col., 2004	62 (41/21) con síntomas severos de la población general	30 para ambos grupos	Síntomas de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija y removible	NC. (NR)	NC. Clase de Angle, apiñamiento, mordidas cruzadas, sobremordidas horizontal y vertical, interferencias en no trabajo, tipo de oclusión	Condición oclusal, condición sicosocial. Confiabilidad de los examinadores.	11 años	No asociación (OR: 1,02 para historia de tratamiento de ortodoncia en paciente de DTM)
	72 (44/28) asintomáticos								

Tratamiento de ortodoncia (TO); índice anamnésico de Helkimo (IAH); índice de disfunción de Helkimo (IDH); índice oclusal de Helkimo (IOH); cuestionario (cuest.); entrevista (entrev.); no correlación (NC); no reportado (NR); Mujeres (M); desplazamiento del disco sin reducción (DDNR); imágenes de resonancia magnética (IRM); electromiografía (EMG); desórdenes temporomandibulares (DTM); articulación temporomandibular (ATM); ruidos articulares (RA); oportunidad relativa-razón de momios (OR).

Tabla 4. Estudios longitudinales

Autor principal y año		Muestra (♀/♂)	Edad promedio (rango)	Método de evaluación para DTM	Aparatología	Extrac. vs. No extrac. (número de participantes)	Asociación con los factores oclusales (factores oclusales)	Variables de confusión controladas	Tiempo de seguimiento luego del TO	Conclusión general (descripción de los resultados)
Pancherz, 1985		23 (NR) pacientes clase II división 1 con historia de TO.	NR	Ruidos en la ATM y sensibilidad muscular y en la ATM. EMG (examen)	Funcional	NR	NC. Clase de Angle, deslizamiento en céntrica, sobremordida horizontal y vertical, estabilidad oclusal	NR	1 año luego de finalizar el TO	No asociación
		20 (NR) individuos Clase II. División 1 sin historia de TO								
Dibbets & Ven derWeele, 1987		172 (95/77) Diferentes tipos de maloclusiones	12,5 (8-15 para el 85% de la muestra)	Presencia objetiva y subjetiva de ruidos en la ATM (entrev., examen)	Fija y funcional	NR	NR	Apareados por edad	10 años luego de comenzar el TO	No asociación (tratamiento de ortodoncia no induce el desarrollo de DTM)
Sadowsky & col., 1991		160 (92/68) varios tipos de maloclusiones de Angle	14,5 (9-41)	Presencia objetiva y subjetiva de RA en la ATM, limitación de movimientos normales, sensibilidad muscular y en la ATM (entrev., examen)	Fija	NC (87/68)	NR	NR	Justo luego de finalizar el TO	No asociación (tratamiento de ortodoncia, con extracciones o sin ellas, no induce el desarrollo de RA en la ATM)
Dibbets & van der Weele, 1991		172 (95/77) Diferentes tipos de maloclusiones	12,5 (8-15 para el 85% de la muestra)	Dolor, ruidos en la ATM, limitación de movimientos mandibulares (entrev., examen)	Fija y funcional	NC (114/58)	NR	NR	15 años luego de comenzar el TO	No asociación (tratamiento de ortodoncia, con extracciones o sin ellas, no induce el desarrollo de RA en la ATM)
Dibbets & van der Weele, 1992		172 (95/77) Diferentes tipos de maloclusiones	12,5 (8-15 para el 85% de la muestra)	Dolor, ruidos en la ATM, limitación de movimientos mandibulares (entrev., examen)	Fija y funcional	NC (114/58)	NR	NR	20 años luego de comenzar el TO	No asociación (tratamiento de ortodoncia, con extracciones o sin ellas, no induce el desarrollo de ruidos en la ATM)
Kremenak, 1992		63 (44/21) pacientes de una institución universitaria con historia de TO, con extracciones y sin ellas	19,5 (16-25)	IDH	Fija	NC (26/39)	NR	Calibración de examinadores	< 3,5 luego de comenzar el TO	No asociación (no existen diferencias clínicas importantes entre los pacientes con extracciones o sin ellas durante el tratamiento de ortodoncia)
Kremenak, 1992		109 (69/40) pacientes de una institución universitaria con historia de TO, con extracciones y sin ellas	19,7 (16-25)	IDH	Fija	NC (76/33)	NR	Calibración de examinadores	De 0 a 6 años luego de comenzar el tratamiento	No asociación (tratamiento de ortodoncia, con extracciones o sin extracciones, no induce el desarrollo de ruidos en la DTM)

Tabla 4. (continuación)

Egermark & Thilander, 1992	100 pacientes con TO	193 sin historia de tratamiento	NR (7-15)	IDH (cuest., examen)	Fija y funciona	NR	NC (clase de Angle, fuerza lateral de mordida, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	Calibración de examinadores	10 años luego del tratamiento	Mejoría en los pacientes (los sujetos con historia de tratamiento de ortodoncia presentaron menor prevalencia de síntomas subjetivos)
Hirata & col., 1992	102 (59/43) pacientes con TO.	41 (20/21) sin historia de tratamiento.	16,2 (NR)	Síntomas subjetivos, movimientos mandibulares, RA en la ATM (cuest., examen)	Fija	NR	NC (línea media, sobremordida horizontal y vertical)	Apareados por edad	1-2 años luego de comenzar el tratamiento	No asociación (tratamiento de ortodoncia no incrementa o disminuye el riesgo del desarrollo de DTM)
			16,2 (NR)	IAH, IDH (cuest., examen)	NR	NR	NR	NR	18 meses durante el tratamiento activo	No asociación (tratamiento de ortodoncia es independiente del desarrollo de DTM)
Rendell & col., 1992	462 (NR) pacientes con TO de una institución universitaria	TO de una institución universitaria	NR (10-35), 90% < 18 10% > 18	Movimientos mandibulares, RA en la ATM, sensibilidad muscular (cuest., examen)	Fija	NC 60/0	NC. Clase de Angle, sobremordida horizontal y vertical	Edad, calibración de examinadores	Antes, durante y justo luego de terminar el tratamiento	No asociación (no existen diferencias clínicas importantes entre los pacientes con extracciones o sin ellas durante el tratamiento de ortodoncia) (tratamiento de ortodoncia con extracciones dentales no induce el desarrollo de DTM)
			15,3 (14,3-16,1)							
O'Reilly & col., 1993	60 (35/25) sin historia de TO	sin historia de TO	NR	IDH (cuest., examen)	Fija	NR	NC (clase de Angle, fuerza de mordida, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	NR	Antes, durante y justo luego de terminar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (los sujetos con historia de tratamiento de ortodoncia presentaron menor prevalencia de síntomas subjetivos)
Egermark & Ronnerman, 1995	50 (27/23) pacientes consecutivos de una clínica de ortodoncia.	135 (NR) sin historia de TO.	12,9 (7,8-16,8).	IDH (cuest., examen)	Fija	NC (35/15)	NC (clase de Angle, fuerza de mordida, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	NR	Antes, durante y justos luego de terminar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (los sujetos con historia de tratamiento de ortodoncia presentaron menor prevalencia de síntomas subjetivos)
			15 (NR)	Palpación muscular, IDH (cuest., examen)	Fija	NR	NC (clase de Angle, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	NR	Antes y luego de terminar el tratamiento (18 meses, 9-63 meses) postretención	Mejoría en los pacientes (el tratamiento de ortodoncia puede prevenir o curar el desarrollo de DTM)
Olson & Lindqvist, 1995	210 (116/94) sujetos pre-TO		12,8 (7,1-20,4) al comienzo del estudio		Fija					

Tabla 4. (continuación)

Pille& col., 1997	148 (80/68) pacientes con TO	12 para ambos grupos al comienzo del estudio	Sintomas de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija y removible	NC. (NR)	NC. Clase de Angle, apiñamiento, mordidas cruzadas, sobremordidas horizontal y vertical, interferencias en no trabajo, tipo de oclusión	NR	7 años	No asociación (las diferencias entre los sujetos con historia de tratamiento de ortodoncia o sin ella mostraron diferencias pequeñas)
Ngan & col., 1997	10 pacientes con TO Clase III de una clínica universitaria	NR (8-14) al comienzo del estudio	Palpación muscular, EMG (examen)	Funcional	NR	NR.	NR	Antes, durante y justo luego de terminar el tratamiento (< 2 meses de terminar el tratamiento)	No asociación (tratamiento de ortodoncia no induce el desarrollo de sensibilidad muscular o cambios de EMG)
Henrikson & col., 1999	65 (M) pacientes con TO clase II de Angle		Signos y síntomas de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija	NC (35/30)	NC (deslizamiento en céntrica, interferencias en protrusiva, trabajo y no trabajo)	Calibración de examinadores	Antes, durante (1 y 2 años) y justo luego de terminar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (los pacientes mostraron menor prevalencia de algunos signos y síntomas subjetivos durante y luego del tratamiento de ortodoncia)
Henrikson & col., 2000	65 (M) pacientes con TO clase II de Angle	12,8 (11-15)	Signos de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija	NC (35/30)	NC (deslizamiento en céntrica, apiñamiento, interferencias en protrusiva, trabajo y no trabajo)	Apareados por edad, calibración de examinadores	Antes y dos años luego de comenzar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (los pacientes mostraron una menor prevalencia de signos de origen muscular y luego del tratamiento de ortodoncia)
	58 (M) pacientes clase II de Angle no tratadas	12,9 (11-15)	Sintomas y diagnóstico de DTM y cefaleas, necesidad de tratamiento de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija	NC (35/30)	NC (deslizamiento en céntrica, apiñamiento, interferencias en protrusiva, trabajo y no trabajo)	Apareados por edad, calibración de examinadores	Antes y dos años luego de comenzar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (los pacientes reportaron menos síntomas de DTM y cefaleas luego del tratamiento de ortodoncia. No hubo diferencia en cuanto al diagnóstico o la necesidad de terapia de DTM)
	60 (M) con normooclusión no tratadas	12,7 (11-15) al comienzo del estudio).							
Imai & col., 2000	18 (14/4) TO/placa oclusal	18,6 (NR)	Signos de DTM (dolor y ruidos en la ATM, dolor y restricción de movimiento) (cuest., examen)	Fija	NR	NC (mordida abierta, mordida cruzada, apiñamiento, protrusión maxilar)	NR	Antes y luego de la terapia de placa. Justo luego y un año después del tratamiento de ortodoncia	No asociación (tratamiento de ortodoncia no causa recurrencia o exacerbación de los síntomas de DTM)
	27 (24/3) TO/no placa oclusal	18,2 (NR)							
	13 (9/4) placa oclusal solamente	17,9 (NR)							

Tabla 4. (continuación)

Tullberg & col., 2001	22 (14/8) pacientes con TO temprano y 22 (12/10) de TO tardío de mordida cruzada posterior	21 (±1,5)	Signos y síntomas de DTM (cuest., examen)	Fija	NR	NC (deslizamiento en céntrica, interferencias en protrusiva, trabajo y no trabajo)	NR	14-18 años luego del tratamiento	No asociación (el tratamiento temprano de ortodoncia, inclusive si falla y se necesita continuarlo posteriormente, no resulta en un incremento en el riesgo futuro de desarrollar síntomas y signos de DTM)
Henrikson & Nilner, 2003	65 (M) pacientes con TO Clase II de Angle	12,8 (11-15)	Sintomas y diagnóstico de DTM y cefaleas, necesidad de tratamiento de DTM (cuest., entrev., examen)	Fija	NC (35/30)	NC (deslizamiento en céntrica, apiñamiento, interferencias en protrusiva, trabajo y no trabajo)	Apareados por edad, calibración de examinadores	Antes y tres años luego de comenzar el tratamiento	Mejoría en los pacientes (el tratamiento de ortodoncia, con extracciones o sin ellas, no incrementa la prevalencia ni tampoco empeora signos o síntomas preexistentes de DTM)
	58 (M) pacientes Clase II de Angle no tratadas	12,9 (11-15)							
	60 (M) con normooclusión no tratadas	12,7 (11-15) al comienzo del estudio							
Egermark & col., 2003	102 pacientes con TO		IDH (cuest., examen)	Fija y funcional	NR	NC (clases de Angle, fuerza lateral de mordida, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	Calibración de examinadores	10 años luego del tratamiento	No asociación (tratamiento de ortodoncia no incrementa o disminuye el riesgo del desarrollo de DTM. Mordida lateral forzada por el deslizamiento en céntrica y mordida cruzada unilateral podría ser importante en ciertos individuos)
	192 sin historia de tratamiento.	NR (7-15) en todo el grupo							
Egermark & col., 2005	40 (27/23) pacientes consecutivos de una clínica de ortodoncia.	12,9 (7,8-16,8)	IDH (cuest., examen)	Fija	NC (35/15)	NC (Clase de Angle, fuerza de mordida, interferencias en no trabajo, deslizamiento en céntrica)	NR	17 (15-18) años luego de terminar el TO	No asociación (el TO no incrementa el riesgo del desarrollo de DTM)
	86 (NR) sin historia de TO	15 (NR) al comienzo del estudio							
Slade & col., 2008	186 (M) sin historia de TO o DTM	NR (18-34).	Signos y síntomas de DTM (cuest., entrev., examen)	NR	NR	NR	Calibración de examinadores y examen de sangre para evaluar marcadores genéticos que predispongan al desarrollo de dolor	3 años	Empeoramiento de las pacientes con asociación (RR: 3,03) al genotipo sensible para producción de dolor

Tabla 4. (continuación)

Macfarlane & col., 2009	337 (191/146) pacientes con (150) TO y sin ella (187)	NR (30-31).	Signos y síntomas de DTM e IDH (cuest., entrev., examen)	Fija y funcional	NR	Maloclusión (presencia aislada de ciertos factores oclusales)	Calibración de examinadores, edad, sexo, clase social y aspectos psicológicos.	19 años	No asociación (OR: 1,0; tratamiento de ortodoncia no incrementa o disminuye el riesgo del desarrollo de DTM)
Estudios clínicos aleatorios									
Keeling, 2005	60 (25/38) pacientes recibieron un bionator	9,8 (NR)	Signos de DTM (examen)	Funcional	NR	NC. Clase molar, sobremordida horizontal y vertical	Edad, sexo, ángulo del plano mandibular, severidad de la discrepancia molar Clase II, examinadores calibrados y "ciegos"	Dos años (aproximadamente) luego de comenzar el tratamiento	No asociación (el TO no incrementa el riesgo del desarrollo de DTM, al menos, a corto plazo luego de terminar el tratamiento. No conseguir una relación molar Clase I pone a niños libres de síntomas en mayor riesgo de desarrollar dolor muscular durante la palpación)
	71 (30/41) pacientes recibieron aparato craneomaxilar	9,93 (NR)							
	60 (20/40) grupo de observación	9,71 (NR)							

Tratamiento de ortodoncia (TO); índice anamnéstico de Helkimo (IAH); índice de disfunción de Helkimo (IDH); índice oclusal de Helkimo (IOH); cuestionario (cuest.); entrevista (entrev.); no reportado (NR); Mujeres (M); desplazamiento del disco sin reducción (DDNR); imágenes de resonancia magnética (IRM); electromiografía (EMG); desórdenes temporomandibulares (DTM); articulación temporomandibular (ATM); ruidos articulares (RA); oportunidad relativa-razón de momios (OR).