



**Universidad de Jaén**

Escuela de Doctorado

## **TESIS DOCTORAL**

# **VALIDACIÓN DEL ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA DE HELKIMO Y DEL TEST DE KROGH-POULSEN PARA LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR**

Presentada por:

Roger Alonso Royo

Dirigida por:

Dr. D. Rafael Lomas Vega

Dr. D. Alfonso Javier Ibáñez Vera

Jaén, junio de 2022



**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD DE JAÉN**



Profesor Contratado Doctor: Dr. D. Rafael Lomas Vega

Profesor Ayudante Doctor: Dr. D. Alfonso Javier Ibáñez Vera

----

Departamento de Ciencias de la Salud

Universidad de Jaén

**AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE TESIS PARA SU PRESENTACIÓN**

El **Dr. D. Rafael Lomas Vega** y el **Dr. D. Alfonso Javier Ibáñez Vera** como directores de la Tesis Doctoral Titulada “**VALIDACIÓN DEL ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA DE HELKIMO Y DEL TEST DE KROGH-POULSEN PARA LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR**”, realizada por **D. Roger Alonso Royo** en el Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Jaén, **autorizan su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo firmo para dar cumplimiento a los **Reales Decretos 56/2005 y 778/98**, en Jaén a 1 de junio de 2020.

Dr. D. Rafael Lomas Vega

Dr. D. Alfonso Javier Ibáñez Vera

Departamento de Ciencias de la Salud

Universidad de Jaén

Paraje las Lagunillas, s/n – Edificio B3 – 23071 – Jaén





# **AGRADECIMIENTOS**

## AGRADECIMIENTOS

Primero de todo, quiero mostrar mi agradecimiento a mis directores de tesis doctoral, al Dr. D. Rafael Lomas Vega y al Dr. D Alfonso Javier Ibáñez Vera, sin ayuda de los cuales este trabajo no habría sido posible. Ambos me han ayudado a crecer en conocimientos durante el arduo viaje que supone una tesis doctoral.

A los profesores de la Universidad de Jaén, Dr. D. Agustín Aibar Almazán, por aconsejarme y darme confianza para comenzar este viaje. A la Dra. Dña. Noelia Zagalaz Anula, por formar parte del equipo y aportar tanto a este trabajo. Al Dr. D. Pedro Luís Pancorbo Hidalgo que siempre ha estado ahí para resolver dudas y solucionar problemas burocráticos.

A los participantes del estudio, por haber tenido la paciencia suficiente y regalarnos su tiempo y esfuerzo.

A mis padres, Javier Alonso y Emilia Royo por su amor y por educarme en los valores que han hecho esto posible.

A mis hermanos: David, Marc y Àngel por haber sido mi referencia durante toda mi vida.

A Àngel Sánchez y Remedios Torrelo por que han sido una pieza fundamental para que este proyecto saliese adelante.

A Carmen Sánchez, por todo lo que nos queda por vivir.

A mis familiares: abuelos, tíos, primos, cuñadas y sobrinos que habéis sido una parte fundamental en mi vida y siempre os tengo en mi mente.

A mis amigos por acompañarme y ser mi apoyo en mi vida.





# ÍNDICE

## ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO.....	13
1.1. Anatomía y función articular orofacial.....	14
1.1.1. La articulación temporomandibular (ATM).....	14
1.1.2. Musculatura temporomandibular.....	17
1.1.3. Inervación de la ATM.....	20
1.1.4. Vascularización de la ATM.....	24
1.1.5. Movimientos de la ATM.....	25
1.2. Trastorno temporomandibular.....	26
1.2.1. Signos y síntomas.....	27
1.2.2. Alteraciones concomitantes.....	29
1.2.2.1. Bruxismo.....	29
1.2.2.2. Vértigo.....	31
1.2.2.3. Cefalea.....	33
1.2.2.4. Dolor de cuello.....	34
1.2.3. Etiología.....	35
1.2.4. Clasificación de TTM.....	37
1.2.5. Prevalencia.....	39
1.2.6. Costes.....	40
1.2.7. Impacto del sexo.....	40
1.2.8. Herramientas de diagnóstico.....	41
1.2.8.1. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders.....	41
1.2.8.2. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder.....	42
1.2.8.3. Índice de Disfunción Clínica de Helkimo.....	43
1.2.8.4. Test de Krogh-Poulsen.....	45
2. JUSTIFICACIÓN I OBJETIVOS.....	47
3. ESTUDIO I: Validez y Fiabilidad del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo para el Diagnóstico de Desórdenes Temporomandibulares.....	51
3.1. Resumen.....	53
3.2. Introducción.....	53

3.3.	Material y Métodos.....	54
3.4.	Resultados.....	56
3.5.	Discusión.....	59
3.6.	Conclusiones.....	60
3.7.	Referencias.....	60
4.	ESTUDIO II: Evaluación psicométrica del Test de Krogh-Poulsen para el Diagnóstico de Trastorno Temporomandibular.....	63
4.1.	Resumen.....	65
4.2.	Introducción.....	65
4.3.	Material y métodos.....	66
4.4.	Resultados.....	68
4.5.	Discusión.....	71
4.6.	Conclusiones.....	72
4.7.	Referencias.....	73
5.	CONCLUSIONES DE LA TESIS DOCTORAL.....	76
6.	REFERENCIAS.....	79
7.	ANEXOS.....	95



# **1. MARCO TEÓRICO**

## **1.1. Anatomía y función articular orofacial**

**El sistema masticatorio** es un conjunto funcional y estructural de tejidos y órganos situados en la parte anterior de la cabeza, que realiza funciones masticatorias, digestivas, deglutorias, fonatorias, respiratorias y de expresividad emocional bajo el control del sistema nervioso central<sup>1</sup>.

### **1.1.1. La articulación temporomandibular (ATM)**

**La ATM** es una articulación situada en la cabeza, a los dos lados del cráneo, colocada anteriormente al conducto auditivo. Mediante la conjunción de las dos articulaciones se pueden realizar los movimientos de apertura, cierre y lateralidad. Anatómicamente la ATM es una articulación sinovial en la que se armonizan el cóndilo mandibular, la fosa articular y el tubérculo articular del hueso temporal, estando recubierta de fibrocartílago, lo que difiere de la mayoría de articulaciones sinoviales, que están revestidas de cartílago hialino<sup>2,3</sup> (Figura 1 y Figura 2).

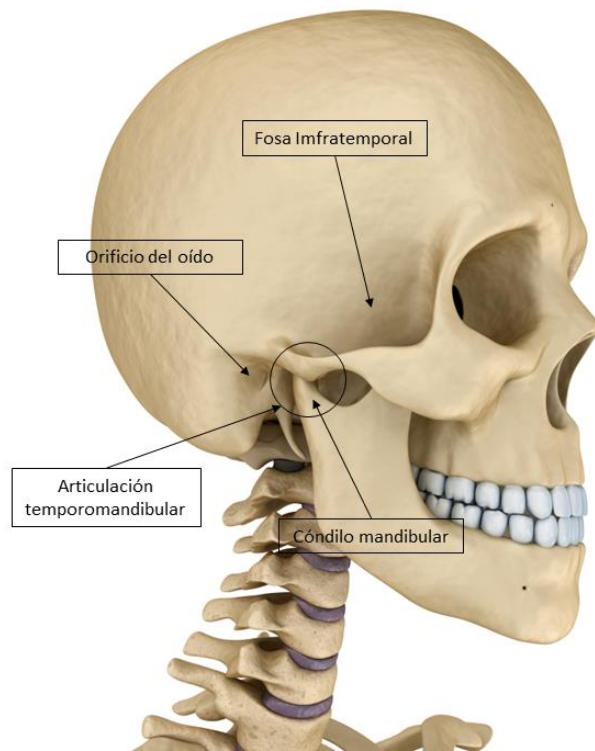


Figura 1: Localización de la articulación temporomandibular.

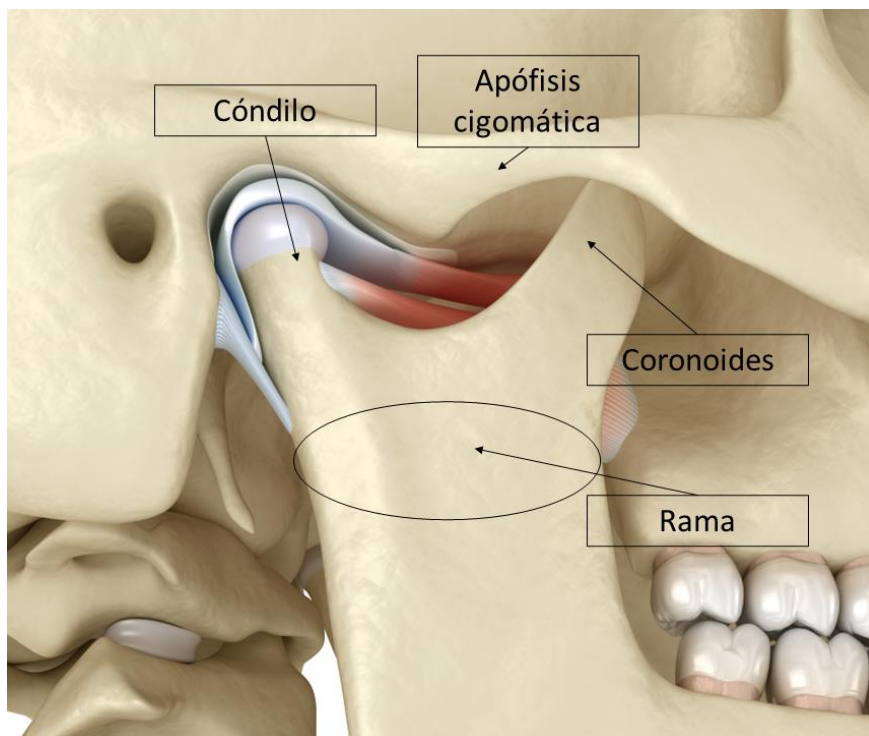


Figura 2: Estructuras óseas de la ATM y estructuras cercanas.

Estructuralmente la ATM se divide en dos mitades por el disco articular fibroso: La mitad inferior permite realizar movimientos de bisagra, depresión y elevación mandibular y la mitad superior permite realizar los movimientos de protrusión y retrusión de la mandíbula. De la conjunción y armonización de dichas acciones se pueden realizar los movimientos de apertura, cierre y lateralización<sup>2,3</sup>.

La **capsula articular** es una estructura que recubre las articulaciones sinoviales con el fin de contener el líquido sinovial y dar estabilidad durante el movimiento de la misma. La membrana sinovial de la capsula articular de la ATM también reviste las superficies no articulares de las dos mitades de la ATM, adhiriéndose al disco articular para mantenerlo en su posición anatómica. Además, la membrana fibrosa de la capsula, envuelve todo el conglomerado articular y se inserta por diferentes partes: la parte superior en el reborde anterior del tubérculo articular, por los laterales y por la parte medial de los límites de la fosa articular, y, por la parte inferior, por los contornos de la porción superior del cuello de la mandíbula teniendo también la función de estabilización del disco articular anclándose a ésta<sup>2</sup>.

Los **ligamentos** son estructuras que dan estabilidad limitando el movimiento de las articulaciones, en este caso la mandíbula. El ligamento lateral limita el movimiento mandibular situándose cerca de la ATM, orientado lateralmente a la cápsula y conduciéndose en dirección diagonal hacia la parte posterior del margen del tubérculo articular para llegar al cuello mandibular; el ligamento esfenomandibular está colocado medialmente a la ATM, conduciéndose desde el hueso del esfenoides, en la parte de la espina situado en la base del cráneo, para llegar a la línula de la rama de la mandíbula<sup>2</sup>.



Finalmente, otro ligamento importante es el estilomandibular, una estructura que se despliega desde el hueso temporal, y más en concreto en la apófisis estiloides, hasta el ángulo mandibular, concretamente al borde posterior<sup>2</sup> (Figura 3).

### 1.1.2. Musculatura temporomandibular

Los **músculos** son estructuras contráctiles que tienen la función de generar movimiento del cual tenemos dos tipos: la musculatura lisa, de control involuntario, y musculatura estriada que es de control voluntario como por ejemplo la musculatura masticatoria<sup>2,3</sup>.

El **músculo masetero** tiene forma cuadrangular, se compone de dos porciones y está ubicado en la zona externa de la rama mandibular. El arco cigomático y el hueso cigomático (apófisis maxilar) son el origen del músculo masetero, que desciende para insertarse en la superficie lateral de la rama mandibular<sup>2</sup>. A dicho músculo lo inerva el nervio maseterino, es irrigado por la arteria maxilar, siendo su principal función la elevación de la mandíbula aunque es conocido principalmente por ser el principal y más potente músculo masticador<sup>2,3</sup>.

El masetero está compuesto por dos porciones, la superficial y la profunda: la porción superficial tiene su origen en el hueso cigomático, más o menos en los dos tercios anteriores de la apófisis cigomática y desciende verticalmente para insertarse en el ángulo mandibular hasta la apófisis coronoides; Por su parte, la apófisis profunda también se origina en el hueso cigomático, pero en este caso en la zona medial y en la porción posterior del

borde inferior, descendiendo también verticalmente para luego insertarse en la región central y superior de la rama de la mandíbula hasta llegar a la apófisis coronoides<sup>2,3</sup>(Figura 3 y Figura 4).

El **músculo temporal** tiene forma de abanico localizándose principalmente en la fosa temporal. Su estructura se conforma en tres haces de fibras según su disposición: las fibras anteriores están orientadas verticalmente; las fibras medias se disponen oblicuamente y las fibras posteriores están colocadas horizontalmente<sup>2,3</sup>.

Este músculo tiene su origen en las superficies óseas que rodean la fosa temporal y en la fascia temporal, sus tres tipos de fibras se funden en un tendón que desciende por el espacio entre el arco cigomático y la cresta infralateral del ala mayor del esfenoides para insertarse en la apófisis coronoides mandibular recorriendo la rama mandibular hasta casi llegar al último molar. El músculo temporal está inervado por el nervio temporal y está irrigado por la arteria temporal. La función del músculo es elevar la mandíbula y secundariamente retruirla y lateralizarla<sup>2,3</sup>.

El **músculo pterigoideo medial** es un músculo de apariencia cuadrangular conformado por dos cabezas: la cabeza profunda tiene su origen por la parte superior de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y en la apófisis piramidal del hueso palatino. Dicho músculo desciende oblicuamente de forma medial al ligamento esfenomandibular para insertarse en la cara interna de la rama mandibular, próxima al ángulo de la misma. Respecto a la cabeza superficial, ésta tiene origen en el maxilar y en el hueso palatino, juntándose con la cabeza profunda para insertarse en la mandíbula. Respecto a la inervación, el

ptergoideo medial está conectado al nervio pterigoideo medial. Funcionalmente, dicho músculo eleva y también lateraliza la mandíbula<sup>2,3</sup>(Figura 3 y Figura 4).

El **músculo pterigoideo lateral** es un músculo que tiene forma triangular, estando sus fibras están dispuestas horizontalmente. Está compuesta por dos cabezas: la cabeza superior tiene el origen el techo de la fosa infratemporal, mientras que la cabeza inferior, que es de mayor tamaño respecto la cabeza superior, se origina en la superficie lateral de la apófisis pterigoides. Ambas cabezas se fusionan para insertarse en la fosa pterigoidea, en el cuello mandibular y en la capsula de la ATM. Dicho músculo está innervado por el nervio pterigoideo lateral y su función es desplazar anteriormente el disco de la ATM y el cóndilo mandibular para realizar la protrusión mandibular<sup>2,3</sup>(Figura 4).

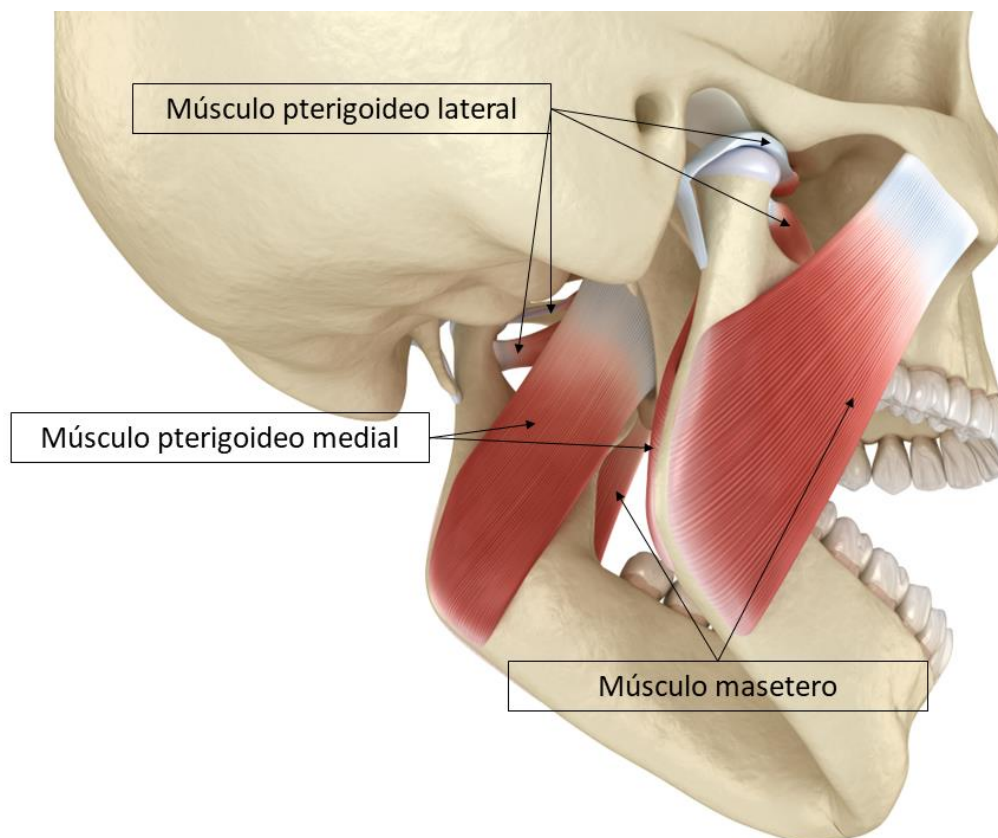


Figura 3: musculatura masticatoria.

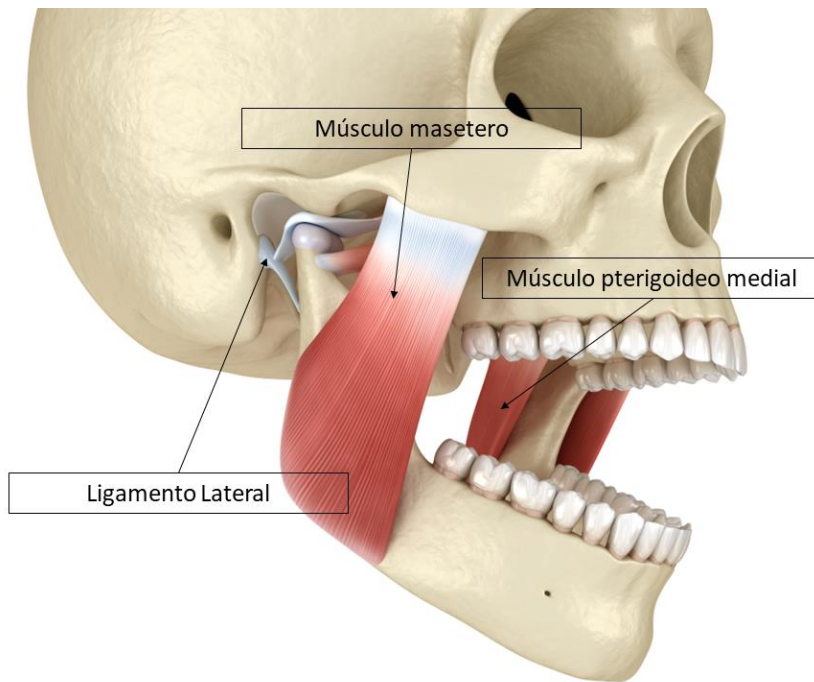


Figura 4: Musculatura masticatoria y ligamento.

### 1.2.3. Inervación de la ATM

Los **nervios** son estructuras en forma de cuerda que conectan el cuerpo con el sistema nervioso central. Los nervios están constituidos por neuronas de las cuales hay dos tipos: las neuronas aferentes, que recogen información sensitiva del cuerpo y la lleva al cerebro, y las neuronas eferentes, que transmiten señales emitidas por el cerebro hacia el cuerpo para generar funciones motrices<sup>2</sup>.

Respecto a todo el árbol nervioso y sus ramificaciones, podemos empezar explicando que toda la inervación nerviosa mandibular proviene del nervio trigémino, que se divide en el nervio oftálmico (sensitivo), el nervio maxilar (sensitivo) y el nervio mandibular (sensitivo y motor), de los cuales el mandibular es el que tiene mayor tamaño<sup>2</sup>. Del nervio trigémino procede el nervio mandibular

que desciende verticalmente atravesando el orificio oval y se introduce en la fosa infratemporal entre el músculo tensor del velo del paladar y la cabeza superior del músculo pterigoideo lateral<sup>2</sup> (Figura 5).

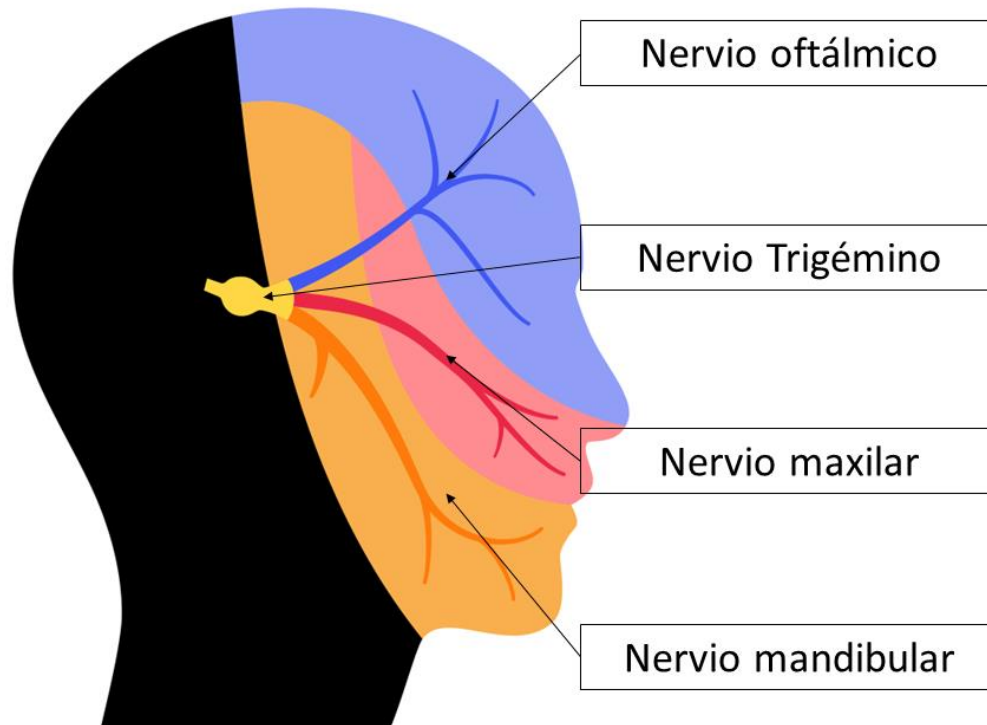


Figura 5: El nervio trigémino y sus ramas.

Los ramos sensitivos y motores del nervio mandibular discurren por separado hasta que salen del orificio oval. Una vez cruzan el orificio, se separan en diferentes ramas bien diferenciados: Por un lado, las ramas anteriores, son nervios de función predominantemente motora, entre los cuales encontramos el nervio maseterino, el nervio temporal profundo y el nervio pterigoideo lateral. Por otro lado, encontramos las ramas posteriores que tienen una función mayormente sensitiva: son el nervio auriculotemporal, el nervio lingual y el nervio

alveolar inferior<sup>2</sup>. A nivel sensitivo, el nervio maxilar recoge información de dientes, encías, de los dos tercios anteriores de la lengua, del suelo de la cavidad oral, del labio inferior, de la piel de la sien y de la región inferior de la cara e incluso de la duramadre craneal. Mientras que el nervio maxilar, desde la perspectiva motora, inerva la mayoría de músculos masticatorios además del tensor del tímpano y el tensor del velo del paladar<sup>2</sup>.

La primera rama que se separa del nervio mandibular es el **nervio pterigoideo medial**, que se encarga de la estimulación del músculo pterigoideo medial. Dicho nervio después de separarse del nervio maxilar desciende verticalmente para encontrarse con dicho músculo, no sin antes, enviar ramas al músculo tensor del paladar y el tensor del tímpano<sup>2</sup>.

La segunda rama que se desprende del nervio mandibular es el **nervio bucal**. Este nervio conduce sobre todo señales sensitivas, pero una pequeña parte del nervio transmite señales motoras a los músculos pterigoideo lateral y el músculo temporal. Tras separarse del nervio mandibular, este nervio pasa entre las dos cabezas del pterigoideo lateral, desciende por la cara anterior de la mandíbula para recoger información sensitiva de estructuras bucales<sup>2</sup>.

La tercera rama que se emancipa del nervio mandibular es el **nervio maseterino**. Cuando emerge del nervio mandibular discurre lateralmente por encima del músculo pterigoideo lateral para llegar al músculo masetero al que inerva<sup>2</sup>.

La cuarta rama que se independiza del nervio mandibular es el **nervio temporal profundo** que está constituido por la unión de dos nervios. Dicho nervio, al ser emitido, circula por encima del músculo pterigoideo lateral y se

eleva en una órbita circular por la cara interna del músculo temporal para emitir señales motoras al músculo temporal<sup>2</sup>.

La quinta rama que se separa del nervio mandibular es el **nervio pterigoideo lateral**. Cuando dicho nervio emerge, se desplaza directamente para transportar información motora a la cara interna del pterigoideo lateral<sup>2</sup>.

La sexta rama que se desprende del nervio mandibular es el llamado **nervio auriculotemporal**, que surge a partir de la unión de dos nervios rodeando la arteria meníngea media, pasa por debajo de la ATM y luego sube hacia la parte posterior del músculo temporal para inervarlo<sup>2</sup>. Además, también emite ramas motoras al músculo tensor del velo del paladar, la cabeza superior del pterigoideo lateral y ramas sensitivas a la piel de la sien, la piel de la oreja, el conducto auditivo externo, la membrana timpánica y la ATM<sup>2</sup>.

La séptima rama que se independiza del nervio mandibular es el **nervio lingual**, que capta información sensitiva de la cavidad oral (lengua, encías, mucosas y suelo de la boca)<sup>2</sup>.

Y finalmente, el octavo nervio en independizarse del nervio mandibular es el **nervio alveolar inferior**, que recoge información sensitiva de la cavidad oral, labio inferior y mentón<sup>2</sup>.

#### **1.1.4. Vascularización de la ATM**

En cuanto a la irrigación, la **arteria maxilar** emerge de la arteria carótida externa en su paso por la glándula parótida, sale por la fosa infratemporal,

asciende de forma oblicua por la fosa infratemporal y cruza diferentes estructuras para llegar e irrigar la cavidad nasal, la cavidad oral y la duramadre<sup>2</sup>.

La arteria maxilar se divide en diferentes arterias para poder irrigar los tejidos pudiendo diferenciarse tres porciones: la primera porción emite la arteria meníngea media y la alveolar inferior, así como arterias de menor calibre llamadas arteria auricular profunda, arteria timpánica anterior, arteria timpánica anterior y la arteria meníngea accesoria; de la segunda porción salen la arteria temporal profunda, la arteria maseterina, la arteria bucal y las ramas pterigoideas, finalmente, el tercer segmento se introduce en la fosa pterigopalatina<sup>2</sup>.

Del **primer segmento** salen diferentes arterias: la arteria meníngea sube verticalmente para introducirse al cráneo esparciendo ramificaciones por toda la fosa infratemporal irrigando así la duramadre y el propio hueso; la arteria alveolar inferior desciende verticalmente para introducirse en el interior de hueso maxilar, luego sigue el recorrido del maxilar y llegar a los dientes inferiores, encías inferiores, el mentón y el labio inferior. Finalmente, del primer segmento también nacen pequeñas ramificaciones denominadas arteria auricular profunda, arteria timpánica anterior y arteria meníngea, que irrigan el conducto auditivo externo, la superficie interna timpánica y la duramadre, además de emitir pequeñas ramificaciones a músculos cercanos<sup>2</sup>.

Del **segundo segmento** de la arteria maxilar salen diferentes arterias: dos arterias temporales que nutren el músculo temporal y el hueso de la fosa temporal; una arteria pterigoidea para irrigar los músculos pterigoideos y la arteria maseterina que cruza algunas estructuras óseas para irrigar el músculo masetero<sup>2</sup>.



Finalmente, del **tercer segmento** emerge la arteria bucal de la arteria maxilar que lleva nutrientes a la mucosa oral, musculatura y piel de la mejilla<sup>2</sup>.

El entramado venoso encargado de recoger la sangre venosa de las estructuras masticatorias y orales es llamado plexo pterigoideo. Se extiende entre el músculo temporal, pterigoideo lateral y medial, y, además, también recoge sangre de la cavidad nasal, el techo bucal, cavidad oral, dientes, músculos, senos paranasales y nasofaringe, llegándole también le llega sangre del interior del cráneo. Toda esta sangre, pobre en oxígeno y nutrientes, es conducida en dirección posterior a la vena retromandibular y en dirección anterior a la vena facial situada en la parte anterior de la cara<sup>2</sup>.

#### 1.1.5. Movimientos de la ATM

Los movimientos corporales son desplazamientos de estructuras anatómicas realizadas mediante la coordinación y armonización de músculos, huesos y ligamentos. Por tanto, podemos considerar los **movimientos mandibulares** como los desplazamientos del maxilar inferior respecto el cráneo que incluyen la depresión, elevación, protrusión y retrusión<sup>2,3</sup>.

El movimiento de **depresión** es el alejamiento en dirección caudal del maxilar inferior respecto el maxilar superior y los músculos que lo generan son el digástrico, el genihioideo y el milohioideo bilaterales, siempre auxiliados por la acción de la gravedad. Por otra parte, los pterigoideos laterales participan indirectamente haciendo posible el movimiento mediante la anteriorización del cóndilo mandibular dirigiéndolo hacia el tabernáculo articular<sup>2,3</sup>.

El movimiento de **elevación** es el acercamiento en dirección craneal del maxilar inferior y los músculos que lo producen son el masetero, el temporal y los pterigoideos mediales. Dicho movimiento acarrea el acercamiento del cóndilo mandibular a la fosa mandibular<sup>2,3</sup>.

El movimiento de **protrusión** es la anteriorización del maxilar inferior siendo los músculos que lo producen el pterigoideo lateral y en menor medida el pterigoideo medial<sup>2,3</sup>.

Para finalizar, la **retrusión** es el movimiento en dirección posterior del maxilar inferior. Dicho movimiento es generado por la acción de los músculos genihioideo, el músculo digástrico, por las fibras profundas y posteriores del músculo temporal y el músculo masetero<sup>2,3</sup>.

## **1.2. Trastorno Temporomandibular**

**El Trastorno Temporomandibular (TTM)** está incluido entre los denominados trastornos orofaciales, que se caracterizan por el dolor en estructuras faciales y mandibulares<sup>4</sup>. La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor orofacial como el “dolor percibido en la cara y/o cavidad oral” y que está causado por “enfermedades o trastornos del sistema nervioso, alteraciones de estructuras cercanas y/o lejanas”<sup>5</sup> (Figura 6).

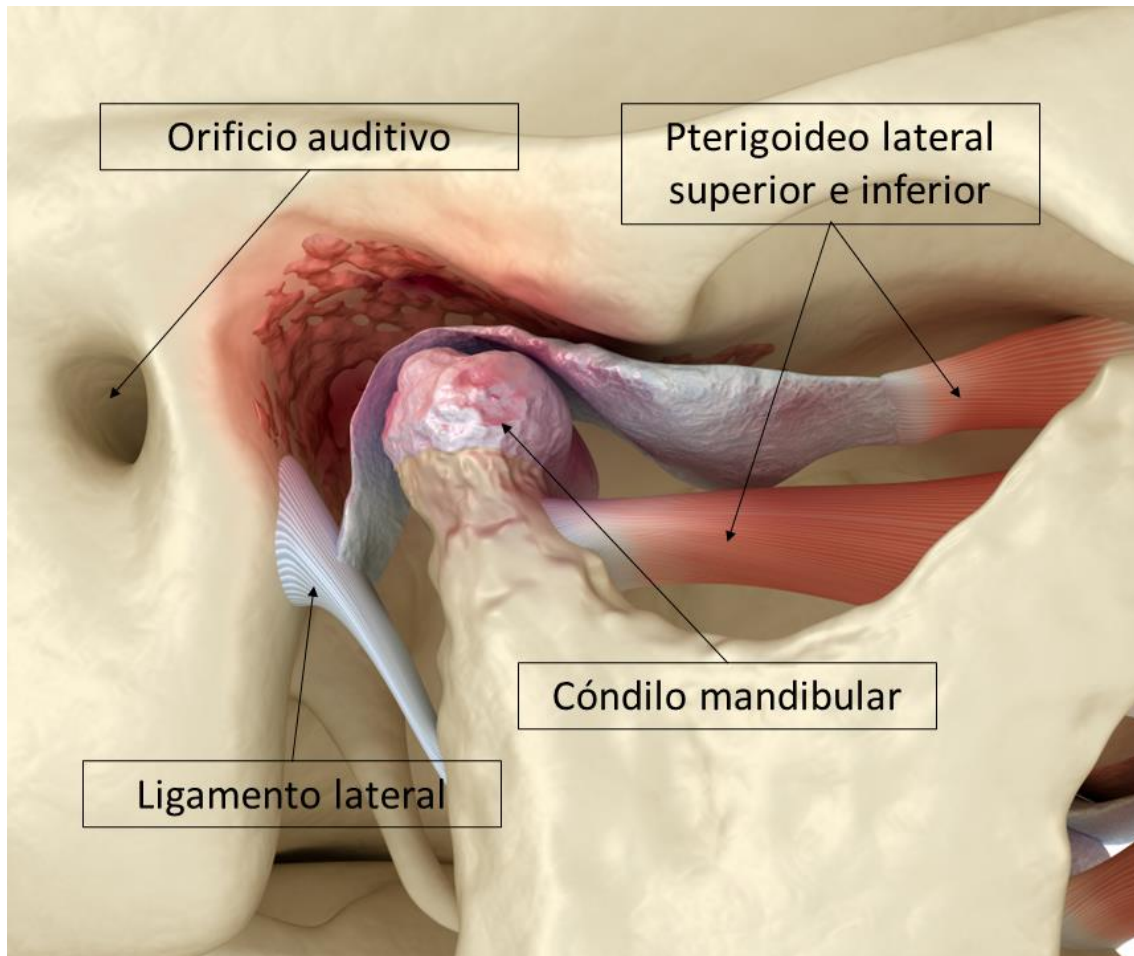


Figura 6: Ejemplo artrosis que causa dolor orofacial

### 1.2.1. Signos y Síntomas

El dolor que caracteriza el TTM es llamado también dolor miofascial y está asociado a puntos gatillo miofasciales (PGM). Los PGM son puntos irritados situados en zonas de tensión dentro del sistema musculoesquelético que producen dolor cuando se presiona, estira o sobrecarga el tejido y que pueden producir también dolor referido a otras partes alejadas del cuerpo<sup>6</sup>.

Dworkin et al (1990) en un estudio epidemiológico de casos y controles de signos y síntomas de TTM, hallaron que las mujeres tienen mayor prevalencia

de TTM respecto los hombres. Los hombres tienen mayor limitación en el rango de movimiento que las mujeres y es un hallazgo extraño en sujetos no afectados de TTM. El dolor general y el dolor a la palpación de la musculatura masticatoria y cervical cercana se asocia al TTM, siendo la limitación en el movimiento y el dolor las dos maneras más efectivas de detectar afectación de TTM. Los sonidos articulares durante el movimiento mandibular son el síntoma más común entre sujetos afectados y no afectados que puede ser detectado tanto manualmente como mediante fonendoscopio, pero hay que diferenciar entre ruidos, pues las crepitaciones sí están asociados al TTM mientras que los clics no<sup>7</sup>.

Jiang et al (2005) realizaron una investigación de casos y controles basada en la sintomatología en la ATM, determinando que los síntomas crónicos relacionados con el TTM son el dolor de cabeza, el dolor de espalda, el entumecimiento de la mano, el dolor ocular y la fatiga<sup>8</sup>.

Buescher et al (2007) realizaron una revisión sistemática en la que se observó que el TTM es una afección común entre adultos, llegando a padecer un tercio de la población sus síntomas, entre los cuales se incluye dolor de mandíbula y/o cuello, dolor de cabeza y ruidos articulares durante el movimiento mandibular<sup>9</sup>.

Katsoulis et al (2012) encontraron que los principales hallazgos de los pacientes con TTM fueron dolor (91.3%), los ruidos al mover la ATM (61.2%), la limitación en el movimiento mandibular (53.3%) y la tendinopatía (22.3%)<sup>10</sup>.

Rokaya et al (2018) realizaron en un estudio epidemiológico sobre trastorno temporomandibular en población universitaria de una media de edad de 20.6 años y con un 74.6% de mujeres. Encontraron que el 2.8% de la

población tiene problemas para abrir la boca, el 7.4% para lateralizar la mandíbula, el 11.4% siente cansancio o dolor muscular al masticar, el 34% tiene cefalea, el 57.2% cervicalgia, el 15.4% dolor a la ATM, el 6.8% presenta clics y crepitaciones, el 29.6% es bruxista y el 15.2% se considera nerviosa. En el estudio hallaron que el 69.4% de la población no padecía de TTM, el 26.6% lo padecía leve, el 3.4% moderado y el 0.6% severo<sup>4</sup>.

### **1.2.2. Alteraciones concomitantes**

Muchos estudios muestran que el TTM se asocia con la cefalea, los mareos, la rigidez cervical, la cervicalgia, la mala postura, la alteración de la marcha, la pérdida de audición, el tinnitus, y el bruxismo<sup>7,9,11-13</sup> Por otra parte, también se describen otros factores concomitantes como son el estrés<sup>14</sup>, la desarmonización oclusal<sup>15,16</sup> o los trastornos musculares<sup>15,16</sup> teniendo toda esta afectación como resultado un impacto negativo sobre la calidad de vida<sup>17</sup>. Laboralmente la cervicalgia es un trastorno muy común que tiene como consecuencia una importante discapacidad<sup>18</sup>.

#### **1.2.2.1. Bruxismo**

El bruxismo es una afectación oral que involucra a los profesionales de la odontología, la neurología y la medicina del sueño, y que puede provocar dolor orofacial y deterioro de piezas dentales<sup>19,20,21</sup>.

En el pasado, el bruxismo era concebido como un frotamiento de los dientes mientras se duerme, relacionándose con un desgaste dental producido

por una actividad intermitente del músculo masetero generado por una alteración neurovegetativa<sup>22</sup>. A lo largo de los años, se ha observado que estos sucesos también pueden suceder durante la vigilia, relacionados con tensión en el masetero que puede desencadenarse incluso sin que se toquen los dientes<sup>23</sup>. En el pasado, eran los pacientes quienes informaban de si padecían dicha alteración categorizando entre sí y no, pero el diagnóstico ha evolucionado también hacia una confirmación del problema mediante pruebas electromiográficas<sup>23</sup>.

En el presente hay multitud de especialistas que se involucran en este trastorno tales como odontólogos<sup>24</sup>, médicos especializados en sueño<sup>25</sup> y psicólogos<sup>26</sup> aportando cada cual una perspectiva diferente<sup>27</sup>. Entre todos se ha definido el bruxismo como “Una actividad repetitiva de los músculos de la mandíbula caracterizada por apretar o rechinar los dientes y/o por el apriete o empuje de la mandíbula<sup>27</sup>. El bruxismo tiene dos manifestaciones circadianas distintas: puede ocurrir durante el sueño (indicado como bruxismo del sueño) o durante la vigilia (indicado como bruxismo despierto)<sup>27</sup>. Ambas cuentan con el respaldo de haber sido citadas en muchas publicaciones y adoptadas por multitud de organismos oficiales como la American Academy of Orofacial pain<sup>28</sup> o la American Academy of Sleep Medicine<sup>29</sup>. Un poco más tarde se llegó al consenso sobre el diagnóstico de bruxismo<sup>27</sup>: en individuos sanos no se considera un trastorno; para el diagnóstico se pueden utilizar tanto medios autoinformados como instrumentales y no emplear medios diagnósticos sobre sujetos sanos<sup>27</sup>. En un futuro cercano, el objetivo de la investigación apunta a detallar como es la afectación neurovegetativa y ampliar el conocimiento sobre el bruxismo de vigilia<sup>20</sup>.

También se elaboraron definiciones para diferenciar los dos tipos de bruxismo. El bruxismo del sueño se ha definido como una actividad muscular masticatoria durante el sueño caracterizado por ser rítmica (fásica) o no rítmica (tónica) en individuos por lo demás sanos, mientras que el bruxismo de la vigilia es una actividad muscular masticatoria durante la vigilia caracterizada por un contacto repetitivo o sostenido de los dientes y/o por el empuje de la mandíbula<sup>27</sup>.

Por otro lado, en estudios recientes se ha hallado que el 16.5% de la población padece de bruxismo del sueño y el 5% sufre bruxismo durante la vigilia<sup>30,31</sup>.

#### **1.2.2.2. Vértigo**

A lo largo de la historia se ha definido de diferentes maneras el vértigo, pero la más empleada define este trastorno como la falsa sensación de movimiento cuando no se está produciendo ningún movimiento, o la sensación de movimiento distorsionado en un movimiento normal de cabeza<sup>32</sup>.

Se han realizado diferentes reuniones formadas por comités de expertos con el objetivo de elaborar una guía de definiciones de mareo y todas las alteraciones concomitantes relacionadas, llegando a consensuar diferentes definiciones<sup>32,33</sup>. Así, el mareo se ha definido como “sensación de orientación espacial alterada sin una sensación de movimiento falsa o distorsionada”; el presíncope o desmayo se define como “la sensación de pérdida inminente de conocimiento”; el síncope como “la pérdida transitoria de conocimiento” de duración corta y recuperación rápida, y el vértigo como “la sensación de movimiento cuando éste no sucede”.

Las personas que sufren de vértigo suelen describirlo como aturdimiento, falta de equilibrio, desmayo, como que se van balanceando y girando<sup>34,35</sup>. Las alteraciones de la postura afectan al equilibrio y la estabilidad postural en sedestación, bipedestación y marcha<sup>32</sup>. La evidencia muestra que todos los síntomas pueden ser causados por una alteración sensorial visual, propioceptiva y vestibular<sup>36</sup>.

Podemos distinguir diferentes tipos de vértigo según su sintomatología o el momento de aparición: el vértigo espontáneo es el que se produce sin un desencadenante evidente; el mareo (no vertiginoso) es la pérdida de orientación espacial sin una falsa sensación de movimiento; el vértigo vestibulo-visual se produce cuando alteraciones vestibulares comportan problemas sobre la vista, que incluye falsa sensación de movimiento o inclinación del entorno visual<sup>32</sup>

Para realizar un diagnóstico correcto de mareo, hay que poder diferenciar si la etiología es central o periférica<sup>37</sup>. Se entienden como de etiología periférica las alteraciones de los órganos del equilibrio situados en el oído interno, donde se encuentran el sáculo, el utrículo, los canales semicirculares y además del nervio vestibular, y que agrupan trastornos como el vértigo posicional paroxístico benigno, la neuritis vestibular y la enfermedad de Meniere entre otros<sup>37</sup>. Por otro lado, nos referimos a la etiología central cuando el origen del problema está localizado en el mismo sistema nervioso central, donde las zonas que se pueden afectar pudiendo dar como resultado el mareo son los núcleos vestibulares, el cerebelo, el tronco cerebral, la médula espinal y la corteza vestibular, produciendo alteraciones como la migraña vestibular y la isquemia vertebrobasilar. Además, el vértigo puede ser un síntoma de un problema



cerebrovascular inminente. En todas estas patologías centrales, además de poderse producir mareo, los sujetos pueden sufrir desequilibrio y ataxia<sup>38,39</sup>.

Estudios epidemiológicos de tipo transversal han hallado una afectación de vértigo autoinformado entre el 13% y el 28.7% en la población adulta. Además, en un estudio sobre correlación entre vértigo y ansiedad se encontró que un 15.8% de la muestra sufría de vértigo, de los cuales, un 28.3% también padecía ansiedad<sup>40</sup>. En otro estudio se halló que un 21% de los pacientes afectados padecía de mareo, un 13% tenían sensación de movimiento y un 29% de los mareados padecían inestabilidad<sup>41</sup>. Finalmente se asoció un 28.7% de personas con vértigo con el dolor cervical y el sexo masculino<sup>42</sup>.

### **1.2.2.3. Cefalea**

La *International Headache Society* define la cefalea como el dolor localizado en la cabeza, por encima de la línea orbitomeatal y/o cresta nugal<sup>43</sup>. Por otro lado la OMS<sup>44</sup> entiende la cefalea como un problema primario común del sistema nervioso que se caracteriza por el dolor en la cabeza. Es un síntoma que puede ser incapacitante, es producido por multitud de enfermedades, y es un dolor que suele ser mitigado con analgésicos.

Según el origen de la cefalea podemos diferenciar tres grupos: se denomina cefalea primaria la producida por alteraciones no patológicas como pueden ser migraña, cefalea tensional o cefalea trigéminoanatómicas entre otras. Se entiende por cefalea secundaria aquella cuyo dolor de cabeza es producido por alguna patología bien definida tales como traumatismos, vasculopatías, por administración de medicamentos, infecciones, alteraciones

homeostáticas e incluso a trastornos psiquiátricos. Finalmente, se definen como cefaleas terciarias aquellas patologías que producen cefalea en la cual hay una alteración neuropática, pudiéndose incluir las patologías que no pueden encuadrarse dentro del primer y segundo grupo<sup>45</sup>.

Según la OMS, alrededor del 50% de la población mundial adulta padece cefalea<sup>44</sup> elevándose al 60% al preguntar sobre la cefalea tensional. En Europa, el 15% padece migraña, el 4% cefalea crónica y sobre el 1-2% cefalea debida a sobremedicación<sup>46</sup>.

#### **1.2.2.4. Dolor de cuello**

La *International Association for study of Pain (IASP)*, en su clasificación del dolor crónico, define el dolor espinal cervical como el dolor percibido en cualquier parte de la región posterior de la columna cervical, desde la línea nucal superior hasta la primera apófisis espinosa torácica<sup>47</sup>.

El dolor de cuello o cervicalgia es una alteración dolorosa del raquis cervical<sup>48</sup> que puede cursar también con debilidad muscular, parestesias en extremidades superiores, cefalea y vértigo<sup>49,50</sup>. La zona cervical y masticatoria están relacionadas por proximidad y son biomecánicamente interdependientes. De hecho diferentes estudios muestran que el dolor cervical y el TTM están relacionados, siendo más probable que aparezcan ambos a la vez<sup>12,51</sup>.

La etiología de la cervicalgia es compleja y la evidencia muestra que está asociada a alteraciones ergonómicas como movimientos repetitivos, malas posturas, sobreesfuerzo físico, la edad, el Índice de Masa Corporal y factores genéticos entre otros<sup>52</sup>. Por otro lado, también se asocia a factores conductuales

como hábitos tóxicos, actividad física y factores psicosociales como la satisfacción laboral, el estrés, la ansiedad y la depresión<sup>52</sup>. Y finalmente, la cervicalgia puede ser causada directamente por el latigazo cervical<sup>48</sup>.

Alrededor de dos tercios de la población mundial padecerá dolor cervical en algún momento de la vida y entre el 10% y 20% de la población está afectada de cervicalgia en estos momentos<sup>53</sup>. La prevalencia del dolor cervical en población adulta está alrededor del 14%<sup>54</sup> mientras que otros estudios la elevan al 41.5% en población menor de 30 años<sup>55</sup>. La evidencia muestra una alta prevalencia de cervicalgia entre mujeres viudas o divorciadas, con pocos recursos económicos, que trabajan en empleos en los cuales tienen que inclinarse o permanecer en sedestación, con menor nivel educativo y que padecen dos o más enfermedades al mismo tiempo<sup>52</sup>.

Finalmente, hay que reseñar que puede haber asociación entre la macromastia y el dolor cervical. Bragin et al en un estudio de cohorte retrospectiva, analizaron el dolor en mujeres con macromastia antes y después de una intervención de reducción de mama por motivos no oncológicos, hallando que los sujetos antes de la operación sufrían una media de dolor cervical de 7.6 sobre 10 en la escala NPRS, siendo el dolor años después de la operación de una media de 1.6 sobre 10<sup>56</sup>.

### **1.2.3. Etiología**

Etiológicamente se ha hallado que el exceso de tensión muscular puede producir sobre la cápsula articular una respuesta inflamatoria que puede ser la causante del dolor que se produce en la ATM<sup>57</sup>. Hay una relación

estadísticamente significativa entre diferentes precursores inflamatorios (prostaglandinas, leucotrienos, bradiquinina y serotonina) y el dolor en la ATM, pero según los autores no hay evidencia suficiente para su uso en el diagnóstico en ambientes clínicos<sup>57</sup>. Por otra parte, se han evidenciado problemas de ATM debidos a traumatismos, que pueden causar fracturas con dolor y/o deformidades mandibulares<sup>58</sup>. Además, se observó que la ATM puede sufrir trastornos musculoesqueléticos y dolor crónico como el resto de estructuras músculo-esqueléticas en general<sup>59</sup>, existiendo consenso en que la mejor manera de manejar esta patología es mediante modelos que tengan en cuenta el dolor, la función y factores psicosociales<sup>59</sup>. Por otra parte, se pueden utilizar como apoyo pruebas de diagnóstico por imagen tales como la resonancia magnética, ecografías y radiografías<sup>60,61</sup>.

Chisnoiu et al (2015) realizaron un estudio de revisión de la literatura sobre los factores predisponentes de TTM encontrando dos tipos de factores: los iniciadores (traumatismos y sobrecargas musculares) y los cronificadores (comportamentales como el bruxismo, sociales, cognitivos y emocionales como la ansiedad y la depresión)<sup>62</sup>.

Los factores oclusales están relacionados con el TTM<sup>62</sup>. Además, hay mucha evidencia que respalda los factores psicológicos y psicosociales para entender el TTM, pero hay poca evidencia de que este factor sea etiológico, es decir, estos factores pueden producir hiperactividad muscular produciendo bandas tensas en el músculo, problemas oclusales e incluso artritis de ATM, pero no ser una causa directa de TTM<sup>62</sup>.

Los factores hormonales pueden ser una hipótesis plausible para explicar la gran diferencia de afectación de TTM entre hombres y mujeres<sup>62</sup>. Además,

existe evidencia de que las mujeres que son tratadas hormonalmente padecen de media un 30% más de dolor en general, y un 20% más de dolor entre mujeres que usan anticonceptivos orales<sup>62</sup>. Pero aun así, no hay estudios que correlacionen directamente hormonas y TTM<sup>62</sup>.

Hay una clara evidencia de que los macrotraumatismos como el latigazo cervical o la intubación endotraqueal son un factor causante de TTM<sup>62</sup>. La parafunción es otro factor predisponente y se define como una función alterada del movimiento. Aquí se incluiría el bruxismo que se estima que padece el 20% de la población adulta<sup>62</sup>.

También se ha estudiado la hiperlaxitud de la ATM en general como factor predisponente de TTM, no siendo posible esclarecer si el TTM y la hiperlaxitud están relacionados a causa de la disparidad de resultados en los estudios<sup>62</sup>. Finalmente, los factores hereditarios genéticos y familiares no parece que ejerzan efectos relevantes sobre el TTM<sup>62</sup>.

Por otro lado, se han hallado estudios que asocian el TTM con músicos que tocan instrumentos de viento y el dolor cervical con músicos que tocan el violín y la viola<sup>63</sup>. Además, haciendo referencia a los factores de riesgo, el sexo femenino presenta una mayor prevalencia de TTM que el sexo masculino<sup>64</sup>.

#### **1.2.4. Clasificación de TTM**

La ATM puede presentar alteraciones en forma de patologías que afectan al sistema craneomandibular, que pueden organizarse en dos grandes grupos según su localización: las alteraciones localizadas en la musculatura y las

localizadas en la articulación<sup>65</sup>. Ambas pueden tener un origen traumático, neoplásico, infeccioso, autoinmune o funcional<sup>66</sup>.

Se han desarrollado diferentes clasificaciones de taxonomía de TTM, pero la más utilizada es la que creó la American Society of Temporomandibular Joint Surgeons<sup>67</sup> que unidos a los criterios diagnósticos DC/TMD forman el conjunto de mayor aceptación entre la comunidad científica<sup>68</sup>.

El TTM puede ser causado por multitud de afecciones que se pueden clasificar según origen en tres apartados. Los que afectan propiamente a la ATM, los que afectan a la musculatura y otras afecciones externas:

1. Podemos encontrar diferentes trastornos que afectan a la ATM o que pueden tener como resultado un TTM como son: los dolores en las articulaciones (artritis), trastornos propios de la ATM (trastorno discal, anquilosis, adherencias), enfermedades articulares (artritis, artrosis, necrosis, neoplasia), fracturas, y trastornos congénitos (aplasia, hipoplasia, hiperplasia).
2. También hay trastornos que producen TTM de origen muscular como la mialgia (dolor miofascial, tendinitis, miositis y espasmos), la contractura muscular, la hipertrofia, la neoplasia, los trastornos del movimiento (Discinesia y distonía) y de origen sistémico o central (fibromialgia).
3. Finalmente hay un tercer grupo de causas que no se producen en la ATM como son el dolor de cabeza atribuido al TTM y la hiperplasia coronoide.

### 1.2.5. Prevalencia

El trastorno de la articulación temporomandibular (TTM) es una afección muy prevalente que, en adolescentes está presente en el 27.4%, presentando el 13% desplazamientos del disco articular y un 10.8% alguna limitación en el movimiento mandibular. En dichos adolescentes, el TTM se asocia significativamente en el sexo femenino con dolor miofascial y desplazamiento con reducción del disco, sin hallarse asociación entre la edad y el TTM entre los adolescentes<sup>69</sup>.

Hay una alta prevalencia de TTM entre las patologías músculo-esqueléticas, hallándose en un estudio que éste afecta a entre el 5% y el 12% de la población general, con un impacto negativo económico de cuatro mil millones de dólares<sup>70</sup>. De todas estas personas, aproximadamente entre la mitad y dos tercios de los afectados recibirá tratamiento, y de entre los sujetos tratados, un 20% acabará por cronificarse<sup>70</sup>.

Dentro de los TTMs, la disfunción o trastorno interno de la articulación es la alteración de mayor incidencia en la población, hallándose que el 75% de toda la población ha sufrido algún signo propio de TTM en algún momento y el 33% ha presentado algún síntoma<sup>66</sup>. Por otra parte, en España se ha detectado que aproximadamente el 5% de la población presenta TTM, entre los cuales hay el doble de mujeres que de hombres, y tan solo el 1% de los afectados terminan por solicitar tratamiento<sup>66</sup>.

Un metaanálisis de 2021 sobre diagnóstico de TTM con estudios de 16 países diferentes y utilizando los cuestionarios RDC/TMD y DC/TMD, encontró

que el 31.1% de la población adulta padece de TTM, el 19.1% desplazamiento de disco y el 9.8% una enfermedad articular degenerativa de la ATM<sup>71</sup>.

Según Riveiro Paulino, entre los sujetos que padecen de TTM, el 33% tiene bruxismo, el 14% dolor miofascial, el 96% padece cefalea y el 93% tiene limitación en el movimiento mandibular, estando esta última relacionada con problemas posturales<sup>72</sup>.

#### **1.2.6. Costes**

Según Katsoulis et al (2012), el tratamiento del TTM conlleva unos costes de 644 francos suizos de media por cada tratamiento terminado, cálculo realizado de acuerdo con las retribuciones de las compañías de seguros federales de Suecia<sup>73</sup>.

Además, Fernandez-Pachezo et al (2017) hallaron sobrecostes debidos a diagnósticos erróneos en hospitales públicos españoles calculados mediante el importe cargado a las compañías de seguros, con un mínimo de 52€ y un máximo de 425€, y con una media de gasto de 146€ por paciente<sup>74</sup>.

#### **1.2.7. Impacto del sexo**

Las mujeres tienen una mayor incidencia de TTM respecto los hombres. Algún estudio ha mostrado que el 85% de la población afectada de TTM son mujeres respecto a un 15% de hombres, resultando una proporción de 3:1<sup>75</sup>. Probablemente, debido a esta alta incidencia se están desarrollando estudios



que investigan la carga hormonal femenina para explicar las diferencias entre ambos sexos<sup>76-79</sup>.

### **1.2.8. Herramientas de diagnóstico**

El proceso para un diagnóstico correcto de TTM, está compuesto por una anamnesis, una exploración física, test o cuestionarios y pruebas de diagnóstico por imagen, según las necesidades<sup>80</sup>. Para poder discernir o diferenciar en estados de normalidad, patología o simplemente alteración, se requiere un análisis de marcadores biológicos, que tienen que medir y evaluar objetivamente la situación de una estructura<sup>81</sup>.

La *Association for the study of Pain (IASP)*<sup>82</sup> creó un grupo de trabajo formado por *Consortium Network*<sup>83</sup> y el *Special Interest Group for Orofacial Pain* para desarrollar y recopilar pruebas diagnósticas sobre el dolor orofacial, trabajo del cual surgen diferentes tipos de técnicas: análisis de tejidos, estudios por imagen, pruebas neurológicas, pruebas psicofísicas, pruebas psicobiológicas y pruebas de función mandibular<sup>83</sup>. En el trabajo se analizó el potencial de uso para el diagnóstico de TTM, evaluando el coste, la invasividad y su disponibilidad<sup>83</sup>.

#### **1.2.8.1. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder**

Para medir el TTM se han establecido diferentes métodos, del cual destacamos el test llamado International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD)<sup>83</sup>, una herramienta diagnóstica muy

empleada en el campo de la investigación. El RDC/TMD es una prueba que contiene dos ejes que abarcan el modelo biopsicosocial. El primer eje consta de un examen físico mientras que el segundo eje consta de cuestionarios bioconductuales de evaluación psicosocial con el objetivo de abarcar un gran número de esferas del individuo y mejorar el proceso diagnóstico<sup>84</sup>.

### **1.2.8.2. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder**

Posteriormente, cuando se realizaron estudios profundos sobre las características de la prueba RDC/TMD, se reforzaron ciertos aspectos y sobre todo se simplificó para mejorarla, naciendo así los Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (DC/TMD)<sup>68</sup> de valoración de trastorno temporomandibular<sup>85</sup>. Esta prueba se considera la prueba diagnóstica de TTM de referencia, dicha prueba fue validada hallándose una fiabilidad interexaminador excelente de 0.86 medido mediante el coeficiente de Kappa por pesos, una sensibilidad de 0.86 y una especificidad de 0.98<sup>85</sup>.

Los DC/TMD fueron publicados en 1992 procediendo del RDC/TMD<sup>83</sup>, siendo la herramienta diagnóstica de trastorno temporomandibular de mayor aceptación y utilización entre la comunidad científica, considerada como gold standart para el diagnóstico de TTM<sup>68</sup>.

El DC/TMD es un protocolo diagnóstico de trastornos temporomandibulares. Es una prueba formada por 12 ítems que evalúan el dolor muscular, el dolor articular, el cierre, la apertura, la protrusión, la lateralización, la mordida, los ruidos, el movimiento, el patrón de apertura, los bloqueos, el dolor a la palpación, la musculatura y la cefalea. Pero el DC/TMD, aun siendo la

simplificación de su antecesor, sigue siendo una prueba compleja y extensa, que requiere de entrenamiento para una correcta implementación y, el cual no está al alcance de muchos profesionales de atención primaria<sup>84</sup>.

Estas pruebas tienen limitaciones que entorpecen su uso a nivel clínico, como son el coste elevado, alta complejidad, el exceso de tiempo y dificultad en la reproducibilidad de resultados<sup>86</sup>. Con el objetivo de simplificar y facilitar el diagnóstico de los TTM a nivel clínico y de atención primaria, otras herramientas han sido diseñadas.

### **1.2.8.3. Índice de Disfunción Clínica de Helkimo**

El índice de Disfunción Clínica de Helkimo (IDCH) es una prueba de valoración de TTM creada por Martin Helkimo en 1970, y posteriormente, modificada por Maglione en 1986. El IDCH consta de cinco ítems: valorando el rango de movimiento mandibular (apertura, lateralidad y protrusión), las alteraciones de la función articular (desviación mandibular, clics o crepitaciones durante la apertura y cierre bucal y bloqueos mandibulares), la presencia de dolor al realizar algún movimiento (dolor al abrir, cerrar, lateralizar, protruir y retruir), el dolor muscular (el número de músculos que duelen al mover la boca) y el dolor en la articulación temporomandibular (dolor a la palpación a la zona preauricular y dolor de oído referenciado por el paciente)<sup>87</sup>. Según De Santis et al (2014) este índice cuenta con una sensibilidad del 53.4% y una especificidad del 77.27%<sup>87</sup>.

Cada ítem del índice de disfunción clínica de Helkimo se puede puntuar como 0 (ausencia de problema o limitación), 1 (si existe cierta limitación o problema) y 5 (máximo problema o limitación evaluada por el ítem). El primer

ítem se refiere a la limitación en el rango de movimiento mandibular, que está a su vez formada por cuatro subapartados en los que se mide la limitación en la apertura en la diducción derecha, en la diducción izquierda y en la protrusión mandibular; la limitación en la apertura puntúa 0 si la boca se abre más de 40mm, 1 si la limitación está entre 40mm y 30mm y 5 puntos si el rango de movilidad es menor de 30mm; la limitación en la diducción izquierda, derecha y en la protrusión puntúan cada una 0 si el rango de movimiento es mayor de 6mm, 1 si la limitación de cada movimiento está entre 6mm y 4mm y 5 puntos si el rango de movilidad es menor de 4mm. Estos cuatro subapartados pueden puntuar 0, 1 o 5 y, de la suma de las cuatro puntuaciones, nace el valor del ítem, que es 0 si todas las puntuaciones son 0, si la suma está entre 1 y 4 la puntuación es 1 y si la suma está entre 5 y 20 puntos el valor del ítem es 5. Los otros cuatro ítems puntúan 0, 1 y 5 y de la suma de todas las puntuaciones obtenemos el valor categórico de la prueba<sup>87</sup>. Si el valor numérico de la suma de los cinco ítems de la prueba es 0, el paciente no presenta disfunción temporomandibular, si la suma resulta entre 1 y 9 el paciente presenta una disfunción temporomandibular leve, si el resultado está entre 10 y 19 el paciente padece de disfunción temporomandibular moderada y finalmente, si el valor numérico de la suma de las 5 variables está entre 20 y 25, el paciente sufre de disfunción temporomandibular severa<sup>87</sup> (Anexo I).

Finalmente, hay que remarcar que estudios anteriores al presente, han demostrado que el Índice de Disfunción Clínica de Helkimo es capaz de detectar la afectación de la ATM en personas afectadas de artritis reumatoide, con cierta capacidad para diferenciar los sujetos afectados de los no afectados<sup>88,89</sup>.

#### **1.2.8.4. Test de Krogh Poulsen**

En 1969, el Dr Krogh Poulsen describió un examen clínico para establecer el diagnóstico de disfunción temporomandibular diferenciando entre las categorías de sano, en riesgo, perturbado o enfermo<sup>90</sup>. La prueba consta de nueve ítems, los cuales avalúan los músculos masticatorios, la ATM (menisco, superficies óseas y ligamentos) y la oclusión dental<sup>91</sup> (Anexo II). Además, en 1999, Cornejo-Salazar evaluó el Test de Krogh Poulsen con una prueba de sensibilidad y especificidad empleando el Índice de Disfunción Clínica de Helkimo para valorar el TTM, hallando una sensibilidad del 78% y una especificidad de 100%<sup>92</sup>, resultados que apuntan a que el test de Krogh Poulsen es muy útil para asegurarse que los sujetos sanos realmente no padecen de TTM.



# 2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

## **JUSTIFICACIÓN**

El TTM es una alteración compleja, con multitud de factores asociados muchos de los cuales resultan difíciles de observar y analizar. Además, hay una alta prevalencia de TTMs entre la población general y más en concreto entre mujeres, a las cuales afecta cuatro veces más que a los hombres. Por otra parte, se ha sugerido la existencia de sobrecostos económicos debido a errores en el diagnóstico. Finalmente, cabe considerar que la prueba gold standard de diagnóstico de TTM llamada DC/TMD es extensa y compleja, requiriendo de formación para su implementación, lo que dificulta su utilización en ambientes clínicos. El Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y el Test de Krogh-Poulsen son dos pruebas sencillas y rápidas de implementar que fueron creadas hace algunos años, pero cuyo uso no se ha generalizado por la falta de estudios de validación que informasen de las propiedades psicométricas de estos dos instrumentos. Es por esto, que esta Tesis se propuso la validación y estudio de las propiedades de estas dos herramientas para su uso en población con TTM.



## **OBJETIVOS**

### Objetivo General

- Analizar las propiedades psicométricas del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y del test de Krogh Poulsen en población con TTM.

### Objetivos específicos.

- Analizar la fiabilidad entre observadores del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y el test de Krogh Poulsen.
- Analizar la validez concurrente entre Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y el test de Krogh Poulsen con otros test de valoración.
- Analizar la validez discriminante del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y el test de Krogh Poulsen para diferenciar entre sujetos afectados y no afectados de TTM.



# 3. ESTUDIO I

## **Validez y fiabilidad del índice de disfunción clínica de Helkimo para el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares<sup>93</sup>.**

### Resumen

El Índice de Disfunción Clínica de Helkimo (HCDI) es una prueba sencilla y rápida que se utiliza para evaluar a los sujetos afectados por trastornos temporomandibulares (TTM), y sus propiedades psicométricas no han sido probadas. La prueba evalúa el movimiento, la función articular, el dolor y la musculatura, proporcionando una rápida visión general que podría ser muy útil en los diferentes niveles de atención. Por este motivo, el objetivo de este estudio fue validar el uso del HCDI en una muestra de pacientes con TTM.

**Métodos:** La muestra consistió en 107 sujetos, 60 pacientes con TTM y 47 controles sanos. El estudio evaluó la validez concurrente, la concordancia entre evaluadores y los valores predictivos.

**Resultados:** El HCDI mostró una concordancia moderada a sustancial entre los ítems y una excelente concordancia para las puntuaciones totales. La correlación con otras pruebas de evaluación de los TTM fue alta, la correlación con los mareos fue moderada y la correlación con el dolor de cuello, la cefalea y la calidad de vida en general fue pobre. La predicción de los TTM mostró una sensibilidad del 86,67%, una especificidad del 68,09% y un área bajo la curva (AUC) de 0,841.

**Conclusiones:** El HCDI es un instrumento de evaluación válido y fiable; sus propiedades clinimétricas son adecuadas, y tiene una buena capacidad para discriminar entre los sujetos afectados por TTM y los no afectados.

### Referencia:

Alonso-Royo, R.; Sánchez-Torrelo, C.M.; Ibáñez-Vera, A.J.; Zagalaz-Anula, N.; Castellote-Caballero, Y.; Obrero-Gaitán, E.; Rodríguez-Almagro, D.; Lomas-Vega, R. Validity and Reliability of the Helkimo Clinical Dysfunction Index for the Diagnosis of Temporomandibular Disorders. *Diagnostics* 2021, 11, 472.

DOI: [https:// doi.org/10.3390/diagnostics11030472](https://doi.org/10.3390/diagnostics11030472)



## **4. ESTUDIO II**

## **Evaluación psicométrica del test de Krogh-Poulsen para el diagnóstico de los trastornos Temporomandibulares<sup>94</sup>.**

### Resumen

El Test de Krogh-Poulsen es un instrumento clásico para medir la disfunción del sistema estomatognático cuyas propiedades psicométricas se desconocen. Este estudio tuvo como objetivo evaluar las propiedades psicométricas del Test de Krogh-Poulsen para el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares (TTM). Se diseñó un estudio transversal que incluyó a 119 pacientes (63 pacientes con TTM y 56 controles sanos). Se analizó la validez factorial, la fiabilidad entre los evaluadores, el error de medición, la validez diagnóstica del test de Krogh-Poulsen y la validez concurrente. El test de Krogh-Poulsen mostró una estructura de tres factores. La concordancia entre evaluadores puede considerarse muy buena, con un índice kappa de 0,87 (IC del 95%: 0,83-0,90) y un error estándar de medición de 0,79. Las correlaciones fueron fuertes con otros instrumentos orofaciales, moderadas con los instrumentos que miden los trastornos relacionados con los TTM, como el dolor de cuello, la cefalea o los mareos, y pobres con los instrumentos genéricos de calidad de vida. El área bajo la curva ROC fue de 0,928, mostrando, para un punto de corte >1, una sensibilidad de 90,48 (IC del 95%: 80,4-96,4) y una especificidad de 85,71 (IC del 95%: 73,8-93,6) para el diagnóstico de los trastornos TMD. El test de Krogh-Poulsen mostró una estructura de tres factores, una muy buena fiabilidad entre los evaluadores, una fuerte correlación con otros instrumentos orofaciales y una excelente capacidad para discriminar entre pacientes con o sin TTM.

### Citación

Ibáñez-Vera, A.J.; Alonso-Royo, R.; Sánchez-Torrelo, C.M.; Zagalaz-Anula, N.; López-Collantes, J.; Lomas-Vega, R. Psychometric Evaluation of the Krogh-Poulsen Test for the Diagnosis of the Temporomandibular Disorders. *Diagnostics* 2021, 11, 1876.

DOI: [https:// doi.org/10.3390/diagnostics11101876](https://doi.org/10.3390/diagnostics11101876)





# 5. CONCLUSIONES DE LA TESIS DOCTORAL

## **CONCLUSIONES DE LA TESIS DOCTORAL.**

En la presente tesis doctoral se ha realizado el análisis de propiedades psicométricas de dos índices diagnósticos denominados Índice de Disfunción Clínica de Helkimo y Test de Krogh-Poulsen. Las conclusiones obtenidas después de los estudios realizados, son las siguientes:

Respecto del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo

- La fiabilidad entre observadores del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo es excelente.
- El análisis de validez concurrente del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo mostró una correlación fuerte con otros instrumentos de medición de TTM, de moderada a pobre con instrumentos de medición del dolor cervical y el mareo, y pobre con instrumentos de evaluación de la cefalea y la calidad de vida.
- La validez discriminante para diferenciar entre pacientes afectados y no afectados de TTM del Índice de Disfunción Clínica de Helkimo es buena.

Respecto del Test de Krogh-Poulsen

- La validez factorial del Test de Krogh Poulsen es buena.
- La fiabilidad entre observadores del Test de Krogh Poulsen es muy buena.
- La validez concurrente del Test de Krogh Poulsen mostró una correlación fuerte con otros instrumentos de medición del TTM y el dolor orofacial, moderada con instrumentos de evaluación de la cefalea, mareo, vértigo y

la función cervical, y pobre con herramientas de medición de la calidad de vida.

- La validez discriminante para diferenciar entre pacientes afectados y no afectados de TTM del test de Krogh Poulsen es excelente.

## **6. REFERENCIAS**

## Referencias.

1. Bogucki ZA, Kownacka M. Clinical Aspects of the Use of Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Dysfunction of the Masticatory System. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(3).
2. Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. *Gray's Anatomy for Student*. 3ª edición. Elsevier Inc.; 2015. 975–985 p.
3. Ibrahim Kapandji A. *Fisiología Articular Kapandji tomo 3*. 2015. p. 298–306.
4. Rokaya D, Suttagul K, Joshi S, Bhattarai BP, Shah PK, Dixit S. An epidemiological study on the prevalence of temporomandibular disorder and associated history and problems in Nepalese subjects. *J Dent Anesth pain Med*. 2018;18(1):27–33.
5. Heir GM. Orofacial pain [Internet]. 2016 [cited 2022 Apr 15]. Available from: <https://www.iasp-pain.org/advocacy/global-year/orofacial-pain/>
6. Travell J, Simons D. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. 3º ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2019.
7. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):273–81.
8. Ting J, Li J, Zhen Kang S. A primary research on the concomitant symptoms of temporomandibular joint pain. *Zhonghua kou qiang yi xue za zhi*. 2005;40(3):219–22.

9. Buescher JJ. Temporomandibular joint disorders. Vol. 76, American Family Physician. Am Fam Physician; 2007.
10. Katsoulis K, Bassetti R, Windecker-Gétaz I, Mericske-Stern R, Katsoulis J. Temporomandibular disorders/myoarthropathy of the masticatory system. Costs of dental treatment and reimbursement by Swiss federal insurance agencies according to the Health Care Benefits Ordinance (KLV). Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2012;122(6):510–26.
11. Koh H, Robinson P. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. J Oral Rehabil. 2004;31(4):287–92.
12. La Touche R, Paris-Alemany A, Gil-Martínez A, Pardo-Montero J, Angulo-Díaz-Parreño S, Fernández-Carnero J. Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders. J Headache Pain. 2015;16(1):1–14.
13. Chantaracherd P, John MT, Hodges JS, Schiffman EL. Temporomandibular joint disorders' impact on pain, function, and disability. J Dent Res. 2015;94(3 Suppl):79S-86S.
14. Peñón Vivas P, Grau León I, Sarracent Oérez H. Temporomandibular joint dysfunction syndrome and associate factors. Rev haban cienc méd. 2011;10.
15. Wilkes C. Internal derangement of the temporomandibular joint. Pathological variation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;

16. Bronstein S, Merrill R. Clinical staging for TMJ internal derangement: application to arthroscopy. *J Craniomandib Disord.* 1992;6:7.
17. Bitiniene D, Zamaliauskiene R, Kubilius R, Leketas M, Gailius T, Smirnovaite K. Quality of life in patients with temporomandibular disorders. A systematic review. Vol. 20, *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal.* 2018.
18. Sarquis LMM, Coggon D, Ntani G, Walker-Bone K, Palmer KT, Felli VE, et al. Classification of neck/shoulder pain in epidemiological research: A comparison of personal and occupational characteristics, disability, and prognosis among 12,195 workers from 18 countries. *Pain.* 2016;157(5):1028–36.
19. Lavigne G, Manzini C, Huynh N. Sleep bruxism. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: PA: Elsevier Saunders; 2005. 946–959 p.
20. Manfredini D, Ahlberg J, Lobbezoo F. Bruxism definition: Past, present, and future – What should a prosthodontist know? *J Prosthet Dent.* 2021;0(0).
21. Paesani D. Bruxism theory and practice. New Malden, UK: Quintessence Publishing Co., Ltd,; 2010.
22. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998;77(4):565–73.
23. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms

- involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30–46.
24. Bergmann A, Edelhoff D, Schubert O, Erdelt KJ, Pho Duc JM. Effect of treatment with a full-occlusion biofeedback splint on sleep bruxism and TMD pain: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2020;24(11):4005–18.
  25. Cahlin BJ, Hedner J, Dahlström L. A randomised, open-label, crossover study of the dopamine agonist, pramipexole, in patients with sleep bruxism. *J Sleep Res.* 2017;26(1):64–72.
  26. Takahashi H, Masaki C, Makino M, Yoshida M, Mukaibo T, Kondo Y, et al. Management of sleep-time masticatory muscle activity using stabilisation splints affects psychological stress. *J Oral Rehabil.* 2013;40(12):892–9.
  27. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. Vol. 45, *Journal of Oral Rehabilitation.* *J Oral Rehabil;* 2018. p. 837–44.
  28. American Academy of Orofacial pain. Orofacial pain : guidelines for assessment , diagnosis , and management. 5th ed. de Leeuw R, Klasser GD, editors. United States: Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2013. 301 p.
  29. American Academy of Sleep Medicine. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien I, editor. United States; 2014. 303–11 p.



30. Wetselaar P, Vermaire EJH, Lobbezoo F, Schuller AA. The prevalence of awake bruxism and sleep bruxism in the Dutch adult population. *J Oral Rehabil.* 2019;46(7):617.
31. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2–4.
32. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2009;19(1–2):1–13.
33. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines: Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631.
34. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. Vol. 33, *Neurologic Clinics*. NIH Public Access; 2015. p. 577–99.
35. Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J Emerg Med.* 2018;54(4):469.
36. Chang J, Hwang SY, Park SK, Kim JH, Kim HJ, Chae SW, et al. Prevalence of Dizziness and Associated Factors in South Korea: A Cross-Sectional Survey From 2010 to 2012. *J Epidemiol.* 2018;28(4):176.
37. Kroenke K, Hoffman R, Estandter D. How common are various causes

- of dizziness? A critical review. *South Med J.* 2000;93(2):160–7.
38. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology.* 2006;67(7):1178–83.
39. Paul NLM, Simoni M, Rothwell PM. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013;12(1):65.
40. Wiltink J, Tschan R, Michal M, Subic-Wrana C, Eckhardt-Henn A, Dieterich M, et al. Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey. *J Psychosom Res.* 2009;66(5):417–24.
41. Hannaford PC, Simpson JA, Bisset AF, Davis A, McKerrow W, Mills R. The prevalence of ear, nose and throat problems in the community: results from a national cross-sectional postal survey in Scotland. *Fam Pract.* 2005;22(3):227–33.
42. Tamber AL, Bruusgaard D. Self-reported faintness or dizziness -- comorbidity and use of medicines. An epidemiological study. *Scand J Public Health.* 2009;37(6):613–20.
43. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. Olesen J, editor. Vol. 38, Cephalalgia. Cephalalgia; 2018. 1–211 p.
44. The World Health Organization. Headache [Internet]. 2016 [cited 2021 Nov 10]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact->

sheets/detail/headache-disorders

45. Olesen J, André Bes D, Robert Kunkel F, James W Lance EU, Giuseppe Nappi A, Volker Pfaffenrath I, et al. International Headache Society. The III edition of the International Classification of Headache Disorders (ICHD-III). *Cephalalgia*. 2018;38(1).
46. Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain*. 2010;11:289–99.
47. Misailidou V, Malliou P, Beneka A, Karagiannidis A, Godolias G. Assessment of patients with neck pain: a review of definitions, selection criteria, and measurement tools. Vol. 9, *Journal of Chiropractic Medicine*. 2010. p. 49–59.
48. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(2):284–99.
49. Rodríguez-Almagro D, Achalandabaso-Ochoa A, Molina-Ortega FJ, Obrero-Gaitán E, Ibáñez-Vera AJ, Lomas-Vega R. Neck Pain- and Unsteadiness-Inducing Activities and their Relationship to the Presence, Intensity, Frequency, and Disability of Headaches. *Brain Sci*. 2020;10(7):E425.
50. Bussièrès AE, Stewart G, Al-Zoubi F, Decina P, Descarreaux M, Hayden J, et al. The Treatment of Neck Pain-Associated Disorders and Whiplash-Associated Disorders: A Clinical Practice Guideline. *J Manip Physiol Ther*. 2016;39:523–67.
51. Armijo Olivo S, Fuentes J, Major PW, Warren S, Thie NMR, Magee DJ.

- The association between neck disability and jaw disability. *J Oral Rehabil.* 2010;37(9):670–9.
52. Dos Santos Genebra CV, Machado Maciel N, Frascareli Bento TP, Almeida Penteado Simeao SF, De Vitta A. Prevalence and factors associated with neck pain: a population-based study. *Brazilian J Phys Ther.* 2017;21(4):274–80.
53. Stanton TR, Leake HB, Chalmers KJ, Moseley GL. Evidence of impaired proprioception in chronic, idiopathic neck pain: Systematic review and meta-analysis. *Phys Ther.* 2016;96(6):876–87.
54. Reyes-Llerena GA, Guibert-Toledano M, Penedo-Coello A, Pérez-Rodríguez A, Baez-Deñás RM, Charnicharo-Vidal R, et al. Community-based study to estimate prevalence and burden of illness of rheumatic diseases in cuba: A COPCORD study. *J Clin Rheumatol.* 2009;15(2):51–5.
55. Meaza H, Temesgen MH, Redae G, Hailemariam TT, Alamer A. Prevalence of Musculoskeletal Pain Among Academic Staff of Mekelle University, Ethiopia. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord.* 2020;13.
56. Bragina L, Koehl P, Dietrich M, Schuh A. Does reduction mammoplasty improve neck pain and quality of life? *Schmerz.* 2022;
57. Ibi M. Inflammation and Temporomandibular Joint Derangement. *Biol Pharm Bull.* 2019;42:538–542.
58. Choi J, Oh N, Kim IK. A follow-up study of condyle fracture in children. *Int*

- J Oral Maxillofac Surg. 2005;34(8):851–8.
59. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: Towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain.* 2005;9(6):613.
60. Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. The efficacy of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. *Eur J Orthod.* 2002;24(4):343–52.
61. Minervini G, Nucci L, Lanza A, Femiano F, Contaldo M, Grassia V. Temporomandibular disc displacement with reduction treated with anterior repositioning splint: a 2-year clinical and magnetic resonance imaging (MRI) follow-up. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2020;34(1):151–60.
62. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med.* 2015;88(4):473–8.
63. Van Selms MKA, Wiegers JW, Van der Meer HA, Ahlberg J, Lobbezoo F, Visscher CM. Temporomandibular disorders, pain in the neck and shoulder area, and headache among musicians. *J Oral Rehabil.* 2020;47(2):132–42.
64. Leite FMG, Atallah ÁN, El Dib R, Grossmann E, Januzzi E, Andriolo RB, et al. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. *John Wiley Sons Ltd.* 2009;(3).

65. Bender SD. Temporomandibular Disorders, Facial Pain, and Headaches. Headache J Head Face Pain. 2012 May;52(SUPPL. 1):22–5.
66. Quirós P, Florencio Á, Gil M, Salgueiro EV. Diagnóstico de la patología de la articulación temporomandibular (ATM)-Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2014.
67. Klasser GD, Manfredini D, Goulet JP, De Laat A. Oro-facial pain and temporomandibular disorders classification systems: A critical appraisal and future directions. J Oral Rehabil. 2018;45(3):258–68.
68. Schifman E O. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. J Am Dent Assoc. 2016;147(6):438–45.
69. Paduano S, Bucci R, Rongo R, Silva R, Michelotti A. Prevalence of temporomandibular disorders and oral parafunctions in adolescents from public schools in Southern Italy. CRANIO®. 2020;38(6):370–5.
70. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Facial pain [Internet]. 2018. Available from: <https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/facial-pain>
71. Valesan LF, Da-Cas CD, Réus JC, Denardin ACS, Garanhani RR, Bonotto D, et al. Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis. Vol. 25, Clinical Oral Investigations. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 441–53.
72. Ribeiro Paulino M, Gomes Moreira V, Azevedo Lemos G, Lopes da Silva

- Pedro P, Ferreti Bonan PR, Dantas Batista AU. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in college preparatory students: associations with emotional factors, parafunctional habits, and impact on quality of life. *Cien Saude Colet*. 2018;23(1):173–86.
73. Katsoulis K, Bassetti R, Windecker Getaz I, Mericske Stern R, Katsoulis J. Temporomandibular disorders/myoarthropathy of the masticatory system. *Res Sci*. 2012;122:510–8.
74. Fernández-Pacheco N, Burgueño Garcia JM, del Castillo Pardo de la Vera JL. Análisis de los costes producidos por una incorrecta derivación de pacientes con síndrome de disfunción temporomandibular. Universidad autónoma de Madrid; 2017.
75. Mera Quintero N, Morales Mutis LJ, Ordóñez Gómez DV, Gómez Cabrera GC OTS. Signos, síntomas y alteraciones posturales en pacientes diagnosticados con trastornos de la articulación temporomandibular. *Pontif Univ Javeriana*. 2015;34(72):57–66.
76. Campbell JH, Courey MS, Bourne P, Odziemiec C. Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993;51(10):1101–5.
77. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc*. 1979;98(1):25–34.
78. Ingawalé S, Goswami T. Temporomandibular Joint: Disorders, Treatments, and Biomechanics. *Ann Biomed Eng*. 2009;37(5):976–96.
79. Abubaker AO, Hebda PC, Gunsolley JN. Effects of sex hormones on

- protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(6):721–7.
80. Carballo DL. No Title. Trastor temporomandibulares Caracter clínicas y Propues equilibración biomecánica pélvica. 2016;
81. Atkinson AJ, Colburn WA, DeGruttola VG, DeMets DL, Downing GJ, Hoth DF, et al. Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther.* 2001;69(3):89–95.
82. International Association of the Study of Pain. Orofacial Pain [Internet]. 2016 [cited 2019 Nov 12]. Available from: <https://www.iasp-pain.org/Advocacy/GYAP.aspx?ItemNumber=5058>
83. Dworkin SF LL. Criterios diagnósticos de investigación para trastornos temporomandibulares: revisión, criterios, exámenes y especificaciones, crítica. *Trastor J Craniomandib.* 1992;6.
84. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-PP, 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 Groupdagger. *J oral facial pain headache.* 2014;28(1):6–27.
85. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, 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†. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(1):6–27.



86. Ceusters W, Michelotti A, Raphael KG, Durham J, Ohrbach R. Perspectives on next steps in classification of oro-facial pain - part 1: Role of ontology. Vol. 42, Journal of Oral Rehabilitation. Blackwell Publishing Ltd; 2015. p. 926–41.
87. Oliveira de Santis T, Jansiski Motta L, Biasoto-Gonzalez DA, Mesquita-Ferrari RA, Santos Fernandez KP, Haddad Leal de Godoy C, et al. Accuracy study of the main screening tools for temporomandibular disorder in children and adolescents. J Bodyw Mov Ther. 2014;18(1):87–91.
88. Duinkerke ASH, Luteijn F, Bouman TK, Jong HP. Reproducibility of a palpation test for the stomatognathic system. Community Dent Oral Epidemiol. 1986;14(2):80–5.
89. Da Cunha SC, Nogueira Bessa RV, Pinto Duarte Â, Do Egito Vasconcelos BC, Cavalcanti Almeida R de A. Análisis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthritis patients. Braz J Otorhinolaryngol. 2007;73(1):19–26.
90. Krogh-Poulsen W, Olsson A. Occlusal disharmonies and dysfunction of the stomatognathic system. Dent Clin N Am. 1966;627–35.
91. Farfán-Verástegui LG, Aguirre-Aguilar AA. Asociación entre sintomatología clínica de trastornos temporomandibulares y posición condilar según el Índice de Krogh Poulsen en escolares de 15 a 17 años de edad en el distrito de Moche. Universidad Nacional de Trujillo; 2014.
92. Cornejo Salazar JL. Sensibilidad y especificidad del índice de Krogh Poulsen en el Diagnóstico de los Transtornos Temporomandibulares.

- Odontol Sanmarquina. 1999;1(3):16–20.
93. Alonso-Royo R, Sánchez-Torrelo CM, Ibáñez-Vera AJ, Zagalaz-Anula N, Castellote-Caballero Y, Obrero-Gaitán E, et al. Validity and reliability of the helkimo clinical dysfunction index for the diagnosis of temporomandibular disorders. *Diagnostics*. 2021;11(3):472.
94. Ibáñez-Vera AJ, Alonso-Royo R, Sánchez-Torrelo CM, Zagalaz-Anula N, López-Collantes J, Lomas-Vega R. Psychometric evaluation of the krogh-poulsen test for the diagnosis of the temporomandibular disorders. *Diagnostics*. 2021;11(10):1876.



# 7. ANEXOS

## 7.1. Anexo I: Índice de Disfunción Clínica de Helkimo.

Por favor, marque los cinco ítems con una respuesta. El ítem A consta de cuatro subapartados, que, de la suma de los cuatro, se realiza la marca en el sumatorio que corresponde a la puntuación del ítem A. Marque solo una respuesta por ítem. Con la suma de las respuestas de los cinco ítems, utilice la tabla inferior para establecer el resultado categórico.

### ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA DE HELKIMO

<b>ITEM A: LIMITACIÓN EN EL RANGO DEL MOVIMIENTO MANDIBULAR</b>			
Puntuación	0	1	5
Apertura bucal máxima	>40mm	Entre 30 y 40mm	<30mm
Lateralidad hacia la derecha	>6mm	Entre 6 y 4mm	<4mm
Lateralidad hacia la Izquierda	>6mm	Entre 6 y 4mm	<4mm
Protrusión bucal máxima	>6mm	Entre 6 y 4mm	<4mm
Sumatorio	0	Entre 1 y 4	>4
<b>ITEM B: ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN ARTICULAR</b>			
Apertura y cierre mandibular sin desviaciones ni sonidos			0
Desviación mandibular o presencia de ruidos articulares durante el movimiento de apertura o cierre			1
Traba o bloqueo de corta duración con o sin sonido			5
<b>ITEM C: PRESENCIA DE DOLOR AL REALIZAR ALGÚN MOVIMIENTO</b>			
Movimiento mandibular sin presencia de dolor			0
Dolor al realizar un solo movimiento como lateralidad			1
Dolor al realizar dos o más movimientos como lateralidad y apertura			5
<b>ITEM D: DOLOR MUSCULAR</b>			
No presenta dolor en los músculos al moverse			0
Presenta dolor en los músculos masticatorios en actividad, al menos a tres de ellos			1
Presenta dolor en los músculos masticatorios en actividad, en cuatro o más de ellos			5
<b>ITEM E: DOLOR EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR</b>			
Sin dolor espontáneo ni a la palpación			0
Dolor a la palpación en la región pre-auricular			1
Dolor a la palpación en la región pre-auricular y dolor de oídos relatado por el paciente			5

### PUNTUACIÓN TOTAL

No presenta disfunción temporomandibular	0
Presenta disfunción temporomandibular <b>Leve</b>	1 - 9
Presenta disfunción temporomandibular <b>Moderado</b>	10 - 19
Presenta disfunción temporomandibular <b>Severo</b>	20 - 25

## 7.2. Anexo II: Test de Krogh-Poulsen

Por favor, responda los nueve ítems con sí o no. Marque todos los ítems. Con número de respuestas afirmativas, utilice la tabla inferior para establecer el resultado categórico.

### TEST DE KROGH-POULSEN

1. Apertura bucal menor de 40mm	SÍ	NO
2. Irregularidades en el movimiento de apertura y cierre	SÍ	NO
3. Dolor muscular a la palpación	SÍ	NO
4. Dolor en la ATM	SÍ	NO
5. Presencia de chasquido o crujido	SÍ	NO
6. Traba en apertura o cierre	SÍ	NO
7. Relación céntrica e intercuspidadación	SÍ	NO
8. Desplazamiento anterior mayor de 1mm desde la máxima intercuspidadación	SÍ	NO
9. Desplazamiento lateral mayor 1mm desde la máxima retrusión	SÍ	NO

### PUNTUACIÓN TOTAL

Paciente <b>sano</b>	0 respuestas afirmativas
Paciente <b>en riesgo</b>	1 respuesta afirmativa
Paciente <b>con disfunción</b>	2 respuestas afirmativas
Paciente <b>enfermo</b>	Más de 2 respuestas afirmativas



**Universidad de Jaén**

Escuela de Doctorado

## **TESIS DOCTORAL**

# **VALIDACIÓN DEL INDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA HELKIMO Y EL TEST DE KROGH-POULSEN DE EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR**

Presentada por:

Roger Alonso Royo

Dirigida por:

Dr. D. Rafael Lomas Vega

Dr. D. Alfonso Javier Ibáñez Vera

Jaén, junio de 2022

