

UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA SOBRE LA RELACIÓN CAUSAL
ENTRE LOS FACTORES OCLUSALES (FO) Y LOS DESÓRDENES
TEMPOROMANDIBULARES (DTM). VI: CONCLUSIONES FINALES

A REVIEW OF THE LITERATURE ON THE CAUSAL RELATIONSHIP
BETWEEN OCCLUSAL FACTORS (OFs) AND TEMPOROMANDIBULAR
DISORDERS (TMDs). VI: FINAL CONCLUSIONS

RODOLFO ACOSTA ORTIZ¹

RESUMEN. Introducción: *este es el sexto y último artículo de esta extensa y completa revisión de la literatura, que tenía como propósito evaluar la posible relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM). Métodos:* de todos los artículos encontrados se incluyeron en el análisis solamente los estudios epidemiológicos de tipo analítico y se los analizó usando los criterios epidemiológicos comúnmente usados para establecer causalidad (causa/efecto). **Resultados:** los resultados mostraron que aunque el primer criterio de fortaleza en las asociaciones entre los FO y los DTM existía, otros criterios como el de consistencia de las asociaciones, secuencia temporal de los eventos, la relación de dosis y respuesta, y la credibilidad biológica no se pueden sostener con la información científica disponible en la actualidad. Por lo tanto se observa que si existe alguna relación de causalidad, esta es débil. **Conclusión:** con la información científica disponible en la actualidad, la relación de causalidad entre los FO y los DTM es débil y confusa. Se necesitan más investigaciones con mejores diseños, que controlen las variables de confusión. Esto permitiría obtener resultados más claros y concretos, que ayuden a hacer una interpretación y conclusión más sólida en la posible relación de causalidad entre los FO y los DTM.

Palabras clave: *oclusión, desórdenes temporomandibulares, etiología, oclusión dental, factores oclusales, articulación temporomandibular, ajuste oclusal, tratamiento de ortodoncia, causalidad.*

Acosta R. Una revisión de la literatura sobre la relación causal entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM). VI: conclusiones finales. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2011; 23(1):126-157.

ABSTRACT. Introduction: *this is the sixth and last article of this extensive and complete literature review which purpose was to evaluate the possible causal relationship between occlusal factors (OFs) and temporomandibular disorders (TMDs). Methods:* of all the articles found, only the analytical epidemiologic studies were included, and they were analyzed by means of the epidemiologic criteria commonly used to establish causality (cause/effect). **Results:** the findings suggest that, although the first criterion—strength of the associations between OFs and TMDs—existed, other criteria such as consistency with other studies, temporal sequence of events, dose-response relation and biologic credibility cannot be supported with the current available scientific information. Therefore, if there is a causal relationship, it is a weak one. **Conclusion:** with the scientific information available today, evidence of a causal relationship between OFs and TMDs is weak and confusing. More and better studies are needed, with improvement of research methods. This will pave the way for clearer and more concrete results that will also help to make more solid interpretations and conclusions about the possible causal relationship between OFs and TMDs.

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

Acosta R. A review of the literature on the causal relationship between occlusal factors (OFs) and temporomandibular disorders (TMDs). VI: final conclusions. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2011; 23(1):126-157.

1 OD, MS, Profesor adjunto Departamento de Prosthodontia; Colegio de Medicina Dental Nova Southeastern University; Odontólogo de la Universidad del Valle; Entrenamiento Clínico Avanzado en Desórdenes Temporomandibulares y Dolor Orofacial; Máster en Ciencias con énfasis en Epidemiología, Universidad de Minnesota, EE.UU.

1 OD, MS, Adjunct Professor, Department of Prosthodontics, College of Dental Medicine, Nova Southeastern University. Dentist - Universidad del Valle. Advanced Clinical Training in Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain; MSc with emphasis in Epidemiology, University of Minnesota, USA.

INTRODUCCIÓN

Históricamente, la relación entre los factores oclusales (FO) y los desórdenes temporomandibulares (DTM) ha sido un evento clínico reconocido por los odontólogos durante mucho tiempo, pero a pesar de muchos años de investigación, la posible relación causal o etiológica entre los FO y los DTM no es clara y se mantiene como un tópico controversial en la profesión odontológica. Debido a que el establecimiento de una relación causal (causa/efecto) no es un ejercicio simple, obvio o directo, y solo se puede hacer teniendo en cuenta el contexto de toda y de la mejor evidencia científica disponible en la actualidad, en esta revisión de la literatura sobre los FO y DTM,¹⁻⁵ se presentaron y analizaron los estudios en el contexto de los niveles de la evidencia científica. Se comenzó por los estudios descriptivos¹ (estudios transversales y series de casos); luego se revisaron los estudios analíticos:² estudios de casos y controles (ECC) y longitudinales (EL) y estudios clínicos (incluyendo los estudios clínicos aleatorios (ECA)) en los que se hizo uso de interferencias oclusales experimentales (IOE).³ Por último, usando la misma metodología, se analizó el papel del ajuste oclusal (AO) por tallado selectivo⁴ y el tratamiento de ortodoncia⁵ (TO) como medios preventivos o terapéuticos para el manejo de DTM, o como factor etiológico en el caso de TO. En el sexto y último artículo de esta revisión, se presenta y se analiza toda la literatura disponible con criterios comúnmente usados para establecer causalidad en el área de la epidemiología,⁶⁻⁸ y así tratar de generar un juicio centrado y claro sobre la posible relación causal existente entre los FO y los DTM.

MATERIALES Y MÉTODOS

El soporte principal de los reportes que se presentan y se analizan en este artículo está basado en las publicaciones previas hechas en esta serie de artículos.¹⁻⁵ Sin embargo, con el propósito de actualizar la información se volvió a revisar la literatura de los últimos cinco años con la misma metodología usada en las publicaciones anteriores.¹⁻⁵ La actualización de la literatura se hizo teniendo diferentes fuentes de información:

1. La base de datos estándar de información médica Medline, específicamente usando la librería MedlineOVID (desde 2004 hasta el año 2009). Se revisaron los resúmenes de los artículos en el idioma inglés y cuyo título sugería el estudio de la relación entre los factores oclusales, interferencias oclusales (IO), IOE, AO, TO y los DTM.

INTRODUCTION

Historically, the relationship between occlusal factors (OFs) and temporomandibular disorders (TMDs) has been a clinical event known by dentists for a long time but, despite many years of research, the possible causal or etiological relationship between OFs and TMDs is not clear and remains a controversial topic in the dental profession. Since the establishment of a causal relationship (cause/effect) is not a simple, obvious and direct task, and can only be achieved by having into account all and the best possible scientific evidence currently available, in this literature review about OFs and TMDs,¹⁻⁵ the studies were presented and analyzed in the context of scientific evidence. This review started by analyzing the descriptive studies¹ (transversal studies and case series), then the analytical studies were reviewed:² case and control studies (CCS), longitudinal studies (LS), and clinical studies (including randomized clinical trials, RCTs) in which experimental occlusal interferences (EOI) were used.³ Finally, by using the same methodology, an analysis was made on the role of occlusal adjustment (OA) by selective grinding⁴ and orthodontic treatment⁵ (OT) as preventive or therapeutic means of TMDs treatment or as an etiologic factor in the case of OT. The sixth and last article of this review will present and analyze all the literature available, with the criteria commonly used to establish causality in the field of epidemiology,⁶⁻⁸ trying to produce a well-balanced and clear conclusion about the possible causal relationships between OFs and TMDs.

MATERIALS AND METHODS

The main support of the reports presented and analyzed in this article is based on the previous publications made in this series of articles.¹⁻⁵ Nevertheless, in order to update such information, the literature of the previous five years has been reviewed again with the same methodology used in the preceding publications.¹⁻⁵ This literature update was made by using different sources of information:

1. The Medline standard medical information database, specifically the MedlineOVID bookstore (since 2004 until 2009). Abstracts in the English language were reviewed as well as the titles that suggested the study of the relationship between occlusal factors, occlusal interferences (OIs), EOI, OA, OT, and TMD.

Para hacer la búsqueda se usaron como palabras clave los diferentes FO y términos relevantes bajo el encabezado oclusión/maloclusión, como también de IO, AO, terapia oclusal, TO y se cruzaron con los términos relevantes bajo el encabezado DTM y disfunción de la articulación temporomandibular (ATM).

2. Las referencias bibliográficas de los artículos encontrados inicialmente con la búsqueda en la base de datos del MedlineOVID.
3. Las referencias bibliográficas de diferentes libros del área de DTM, disfunción de la ATM y oclusión dental.
4. Las referencias bibliográficas de diferentes revisiones de la literatura acerca del tema de estudio que fueron encontradas en la base de datos MedlineOVID.

Para enfocar y fortalecer la revisión, se excluyeron los estudios de menor fortaleza en la escala de la evidencia científica (estudios descriptivos) y solo se incluyeron en el análisis los estudios epidemiológicos de tipo analítico (ECC, EL y ECA) que permitieran obtener sus respectivas mediciones de asociación oportunidad relativa (OR) y riesgo relativo (RR), ya sea porque ellos las ofrecían o porque sus datos permitieran calcularlas. Estas medidas de asociación serán discutidas más adelante.

Conceptos epidemiológicos usados para evaluar causalidad

Para hacer una evaluación adecuada de la posible relación causal entre la oclusión dental/FO y los DTM, se usaron los criterios usados en el área de epidemiología para establecer causalidad recomendados por Hennekens (1987).⁶ Estos parámetros son presentados en la tabla 1 y aunque serán brevemente descritos, se recomienda al lector revisar otras referencias complementarias.⁶⁻⁸

Tabla 1. Criterios epidemiológicos usados para evaluar causalidad

1.	Fortaleza de la asociación.
2.	Consistencia de la asociación observada.
3.	Secuencia temporal de los eventos.
4.	Relación de la dosis y respuesta.
5.	Credibilidad biológica.

The key words used to perform the search were the diverse OFs and relevant terms under the heading occlusion/malocclusion, as well as OI, OA, and occlusal therapy (OT), which were intertwined with relevant terms under the heading TMD and temporomandibular joint dysfunction (TMJ).

2. The bibliographic references of the articles initially found during the MedlineOVID database search.
3. The bibliographic references of diverse books in the field of TMD, TMJ dysfunction, and dental occlusion.
4. The bibliographic references of diverse literature reviews about the topic under study, found in the MedlineOVID database.

In order to focus and strengthen this review, studies of less strength in the scale of scientific evidence (descriptive studies) were excluded, and the analysis only included analytical epidemiological studies (CCS, LS, and RCT) that allowed obtaining their respective measures of association odds ratio (OR) and relative risk (RR), either because the articles themselves offered them or because their data allowed the calculations. These measures of association will be discussed later.

Epidemiological concepts used to evaluate causality

In order to make adequate evaluation of the possible causal relationships between dental occlusion/OF and the TMDs, the criteria used in the field of epidemiology to establish causality as recommended by Hennekens (1987)⁶ were adopted. These parameters are displayed in table 1, and even though they will be briefly described, the reader is invited to review additional complementary references.⁶⁻⁸

Table 1. Epidemiological criteria used to evaluate causality

1.	Strength of the associations.
2.	Consistency of the associations observed.
3.	Temporal sequence of events.
4.	Dose-response relation.
5.	Biological credibility.

1. Fortaleza de la asociación. La magnitud de la asociación observada es útil para establecer la probabilidad de que el factor de exposición por sí solo afecte o aumente el riesgo de desarrollar la enfermedad. A mayor fortaleza de la asociación, mayor la probabilidad de que el factor de exposición tenga participación real en el desarrollo de la enfermedad y menor es la posibilidad de que la relación sea debida a variables de confusión insospechadas o no controladas; y por lo tanto, mayor la posibilidad de establecer causalidad. Las medidas de asociación generalmente usadas son la oportunidad relativa (OR) y el riesgo relativo (RR).⁶⁻⁸ En términos sencillos cuando alguno de estos indicadores muestran un valor de 10 es doblemente fuerte comparado con el valor de 5. El valor de 1 es considerado neutral e indica que el factor de exposición no incrementa, ni tampoco disminuye la probabilidad de desarrollar la enfermedad. Un valor > 1 indica que el factor evaluado es protector contra la enfermedad o mejor, disminuye el riesgo de desarrollar la enfermedad. De manera arbitraria, valores entre $< 0,5$ y < 2 no son valores considerados de gran fortaleza y por lo tanto se los considera valores de asociación marginales o débiles. La OR se calcula generalmente de los ECC y los RR se calculan de los EL. Los ECA son una forma de EL en los que se manipulan las variables de investigación, y en el área epidemiológica son la forma más cercana a un experimento de laboratorio y, por lo tanto, constituyen la mejor evidencia experimental. La asociación de causalidad arrojada por este tipo de estudios fortalece la relación de causalidad entre el factor de exposición y la enfermedad. De estos estudios también se pueden generar medidas de asociación similares a los RR para mostrar el grado de relación entre el factor de exposición y la enfermedad.

2. Consistencia con otros estudios de la asociación observada. Cuando los estudios son conducidos y repetidos en otros laboratorios o clínicas en momentos diferentes, usando metodologías alternativas en una variedad de escenarios geográficos y culturales, se asegura que el fenómeno no es peculiar del investigador o de su medio ambiente, de tal manera que la validez de la hipótesis de investigación o premisa clínica de causalidad pueda ser aceptada más fácilmente.

1. Strength of the associations. The magnitude of the association observed is useful to determine the probability of the exposure factor alone affecting or increasing the risk of developing the disease. The greater association strength the greater probability of the exposure factor having actual participation in the development of the disease, and the minor probability of the relation being due to unsuspected or uncontrolled variables of confusion; and therefore, the greater possibility of establishing causality. The measures of association more generally used are odds ratio (OR) and relative risk (RR).⁶⁻⁸ Simply put, when one of these indicators show a value of 10, it is twice as strong compared to the value of 5. The value of 1 is considered neutral and it indicates that the exposure factor does not increase nor decrease the probability of developing the disease. A value of < 1 indicates that the factor under evaluation protects against the disease, or better, decreases the risk of developing the disease. Arbitrarily, values between $> 0,5$ and < 2 are not considered of great strength and therefore are considered marginal or weak values of association. The OR is usually calculated from the CCS and the RR is usually calculated from the LS. The RCT are a form of LS in which the research variables are handled; in the epidemiological field, they are the closest form to a lab experiment, and therefore constitute the best experimental evidence. The association of causality produced by this type of studies strengthens the causal relationship between the exposure factor and the disease. Measures of association similar to the RRs can also be obtained from these studies in order to demonstrate the degree of relation between the exposure factor and the disease.

2. Consistency of the associations observed, in relation to other studies. When the studies are conducted or repeated in other laboratories or clinics at different moments, using alternative methodologies in a variety of cultural and geographical settings, it may be assured that the phenomenon is not specific of the researchers or their environment, so that the validity of the research hypothesis or the clinical causality premise may be more easily accepted.

Esto es de suma importancia debido a que la epidemiología es una ciencia inexacta y en la que es imposible controlar las variables de la misma manera que se hace en un laboratorio. Por lo tanto, la replicabilidad de los estudios es quizás la evidencia más persuasiva para soportar de manera clara y evidente una relación de causalidad. En esta revisión se comenzará a hablar de consistencia cuando al menos dos estudios arrojen datos, similares o con la misma tendencia. Sin embargo debería tenerse en cuenta que a pesar de que ciertos valores de asociación se pudieran repetir, y por lo tanto considerarlos consistentes, estos valores deberían idealmente provenir de grupos distintos de investigación, hechos en ambientes diferentes y de estudios con diferentes metodologías. Cuando es solo un grupo de investigadores el que arroja los mismos resultados, el principio de consistencia es puesto en riesgo y pierde soporte la relación de causalidad.

3. Secuencia temporal de los eventos. Para que un factor de exposición cause una enfermedad, este debe obligatoriamente preceder y no presentarse luego del desarrollo de la enfermedad. Aunque frecuentemente no es fácil establecer la existencia de una apropiada secuencia temporal de los eventos, es obvio que el juicio de causalidad se mejora en la medida en que el factor de exposición precede a la enfermedad en un periodo de tiempo acorde al mecanismo biológico conocido o propuesto. Aunque pudieran presentarse asociaciones fuertes y consistentes, la única manera de poder aceptar a los FO como causales de los DTM, es que de manera clara se pudiera mostrar que cualquiera de los FO (en este caso el factor de exposición o riesgo) estudiados precedan a la aparición de los DTM (en este caso la enfermedad). Esto lleva a considerar que los RR son, en términos de establecer causalidad, más importantes que las OR. Las OR son calculadas de ECC, los cuales son estudios estáticos en el tiempo en donde no hay seguimiento de los factores de riesgo y de la enfermedad. Por lo tanto, no se puede establecer fácilmente si el factor de exposición precedió a la enfermedad o si por el contrario el factor de exposición es una consecuencia de esta. Por su parte, los RR se calculan de EL en donde sí hay seguimiento de los factores de riesgo y de la enfermedad; por lo tanto, se puede estar seguro cuál de estos apareció primero. Como ya se mencionó anteriormente, a pesar de que los ECC ayudan a establecer asociaciones entre los factores de exposición o riesgo y la enfermedad, no ayudan a dilucidar cuál está primero, debido a que ambos factores se estudian en un punto estático en el tiempo.

This is of the upmost importance because epidemiology is an inexact science in which it is impossible to control variables just as it is done in a laboratory. Therefore, replication of the studies is probably the most persuasive evidence to support a causal relationship in a clear and evident manner. This review will start referring to consistency when at least two studies produce similar data or with the same tendency. Nevertheless, it should be taken into account that, although certain association values may eventually reappear, and therefore be considered consistent, such values should ideally come from different research groups, conducted in different settings, and with different methodologies. When a single research group comes to the same findings, the principle of consistency is under risk and the causal relationship loses support.

3. Temporal sequence of events. For an exposure factor to cause a disease, it should necessarily occur before —and not after— development of the disease. Although it is not usually easy to establish the existence of an appropriate temporal sequence of events, it is obvious that the conclusion of causality improves as the exposure factor precedes the disease in a period of time that fits the known or supposed biological mechanism. Although strong and consistent associations may occur, the only way of accepting OFs as causing TMDs is by clearly showing that any of the studied OFs (in this case the exposure or risk factor) precedes the emergence of TMDs (in this case the disease). This leads to think that, in terms of establishing causality, RRs are more important than ROs. The latter are calculated from CCS, which are static studies over time in which the risk factors and the disease itself are not monitored. Therefore, it can't be easily established whether the exposure factor preceded the disease or if, on the contrary, the exposure factor is a consequence of the disease. On the other hand, RRs are calculated from LS, in which the risk factors and the disease itself are monitored, and therefore one can be sure about which of them happened first. As previously mentioned, although CCS enable establishing associations between the exposure or risk factors and the disease, they do not allow clarifying which ones go first, as both factors are studied at static points of time.

Por lo tanto, los EL y ECA son los únicos estudios que permiten estar seguros de que el factor de exposición precede al desarrollo de la enfermedad.

- 4. Relación de la dosis y respuesta.** En la medida que se observe una relación entre la intensidad, cantidad, frecuencia y duración del factor de exposición y el riesgo de desarrollar la enfermedad, la relación de causalidad es fortalecida. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la relación de dosis y respuesta no es generalmente de uno a uno; por otro lado, no necesariamente la ausencia de una relación de dosis y respuesta implica la ausencia de causalidad. Por lo tanto, la presencia o ausencia de una relación de dosis y respuesta debería ser evaluada en el contexto de otras explicaciones alternativas y de los otros criterios previamente analizados.
- 5. Credibilidad biológica.** Una relación de causalidad se hace más fuerte en la medida en que exista un mecanismo biológico conocido o postulado por el cual el factor de exposición pueda razonablemente alterar el riesgo de desarrollar la enfermedad. La credibilidad biológica en un momento determinado depende del estado actual del conocimiento; por lo tanto, el hecho de que no se conozca un mecanismo biológico para explicar una asociación estadística que implique la presencia de causalidad, no indica necesariamente que la causalidad no exista.

RESULTADOS

Se encontraron 54 estudios analíticos que permitieron obtener OR (tabla 2)⁹⁻⁴⁶ y RR (tabla 3)⁴⁷⁻⁶³ como medidas de asociación. Estos estudios se organizaron y presentaron en tablas en los que se describieron: aspectos metodológicos, factores específicos considerados como de exposición [FO morfológicos (estáticos) y funcionales (dinámicos)], enfermedad [mialgia, dolor miofascial (DMF), desplazamiento del disco (DD), desórdenes artríticos (DA) o signos y síntomas (SS) de DTM (SSDTM)], los valores relacionados con el número de participantes del estudio con la enfermedad/diagnóstico y sin ella que presentaban el factor de exposición (tablas 2, 3). Estos permitían hacer los cálculos de los valores de asociación, los cuales también fueron presentados.

Therefore, LSs and RCTs are the only type of studies by which one can be sure that exposure factor precedes disease development.

- 4. Dose-response relation.** Establishing a relationship between intensity, quantity, frequency, and duration of the exposure factor and the risk of developing the disease would strengthen the causal relationship. Nevertheless, it should be noted that the dose-response relation is not usually a one to one correlation; besides, the absence of a dose-response relation does not imply the absence of causality. Therefore, the presence or absence of a dose-response relation should be evaluated in light of other alternative explanations and taking into account the criteria previously analyzed.
- 5. Biological credibility.** A causal relationship becomes stronger in the presence of a known or supposed biological mechanism by which the exposure factor may reasonably alter the risk of developing the disease. Biological credibility depends at a given moment on the current state of the art; therefore, the fact of not knowing a biological mechanism to explain the statistic association that implies the presence of causality does not necessarily mean that causality does not exist.

RESULTS

54 analytical studies were found, obtaining OR (table 2)⁹⁻⁴⁶ and RR (table 3)⁴⁷⁻⁶³ from them as measures of association. These studies were sorted out and arranged in tables specifying the following: Methodological aspects, specific factors considered as exposure factors [morphologic (static) and functional (dynamic) OFs], diseases [myalgia, myofascial pain (MPS), disc displacement (DD), arthritic disorders (ADs), or signs and symptoms (SS) of TMD (SSTMD)], and the values related to the number of participants in each study with or without the disease/diagnostics presenting the exposure factor (tables 2 and 3). The latter allowed calculations of the association values, which were also presented.

Adicionalmente, se incluyeron los valores de las asociaciones estadísticas reportadas en cada publicación. Por último, esta información también fue reorganizada y presentada para cada FO por separado, con relación a las diferentes condiciones de DTM. Se calculó además el promedio general (PG) entre los diferentes valores de asociación (tabla 4). Este PG, aunque arbitrario, sirve para estimar o mostrar una tendencia de la fortaleza global de cada FO con respecto a los SSDTM o los subgrupos de diagnóstico de DTM. Para simplificar la información se agruparon ciertas condiciones que presentaban características similares o estaban cercanamente relacionadas. Dentro del grupo de DA se incluyeron las enfermedades degenerativas articulares; como la osteoartritis, la osteoartritis y la poliartritis. Los artículos que reportaban información referente a los contactos prematuros (CP) se analizaron junto con los que tenía información del deslizamiento en céntrica (DC). Esto debido a que clínicamente no puede haber DC sin la existencia de al menos un CP. De igual manera se unieron los reportes que presentaban información sobre la estabilidad oclusal o soporte posterior, puesto que clínicamente ambos tienen menor cantidad de dientes en contacto.

Also, the values of the statistical associations reported in each publication were included. Finally, this information was also rearranged and separately presented for each OF, in relation to the different TMD conditions. The overall average (OA) of the different values of association was also calculated (table 4). Although arbitrary, this overall average helps to estimate or demonstrate a tendency of the global strength of each OF in relation to the SSTMDs or to TMD diagnostics sub-groups. In order to simplify the information, certain conditions that presented similar characteristics or were closely related were also grouped. Degenerative articular diseases, such as osteoarthritis, osteoarthritis, and polyarthritis, were included as part of the AD group. Articles reporting information on premature contacts (PC) were analyzed along with the ones containing information on centric displacement (CD) because, clinically, CD cannot occur without the existence of at least one PC. Similarly, reports containing information about occlusal stability or posterior support were put together, because clinically both of them present less quantity of teeth in contact.

Tabla 2. Valores de las medidas de asociación

OR calculados de los estudios de casos y controles							
Autor principal y año (número de referencia)	Comentarios sobre la metodología para control de sesgos y variables de confusión	Número de sujetos sintomáticos (pacientes con el factor de exposición)	Número de sujetos asintomáticos (controles con el factor de exposición)	Factor de exposición	Enfermedad	OR	Asociación estadística
Geering, 1974 (9)	NR	139 (135)	112 (89)	Interferencias y DC	Diagnóstico general con SSDTM	8,72	P < 0,001
Pullinger y col., 1988 (10)	NR	128 (25)	71 (1)	Estabilidad oclusal	Diagnóstico general con SSDTM	1,70	P < 0,025
Seligman y Pullinger, 1989 (11)	NR	35 (9)	188 (33)	Clase II. División 1	DDCR	1,60	P < 0,01
		40 (18)	88 (24)	DC	Osteoartritis	2,20	P < 0,05
		40 (17)	88 (24)	DC	Mialgia	1,90	P < 0,025
	Muestras pequeñas en los subgrupos pusieron en riesgo la asociación estadística	40 (12)	222 (71)	Mordida cruzada	DDCR	2,00	NS
		62 (14)	222 (4)	Mordida abierta	Osteoartritis	15,90	P < 0,001
		80 (8)	222 (4)	Mordida abierta	Mialgia	6,00	P < 0,025
Dworkin y col., 1990 (12)	Entrenamiento de los examinadores	214 (27)	124 (16)	Clase II	Diagnóstico general con SSDTM	1,00	NS
	Muestra de la población escogida aleatoriamente	482 (25)	210 (28)	Mordida cruzada anterior		0,35	P < 0,01
Pullinger y Seligman, 1991 (13)	NR	68 (26)	90 (13)	Clase II. División 1	Osteoartritis	3,60	NR
Steele y col., 1991 (14)	Controles aleatoriamente escogidos y apareados por edad y sexo	72 (30)	37 (10)	DC > 1	Diagnóstico general con SSDTM y migrañas	1,90	NS
		72 (12)	37 (9)	INT		0,60	NS
	Examinadores "ciegos"	72 (10)	37 (10)	Interferencias en protrusiva		0,40	NS

Tabla 2. (continuación)

Cacchiotti, 1991 (15)	NR	41 (8)	40 (8)	Guía anterior	Diagnóstico general con SSDTM	1,60	NS	
		41(31)	40 (31)	Función de grupo		0,50	NS	
		41 (24)	40 (24)	INT		1,10	NS	
		41 (7)	40 (7)	Mordida cruzada		0,27	NS	
Kononen y col., 1992 (16)	Muestras escogidas aleatoriamente	183 (54)	61 (15)	DC lateral	Poliartritis	1,20	P < 0,01	
		183 (48)	61 (4)	INT		5,00	P < 0,05	
Pullinger y col., 1993 y Seligman y col., 1996 (17, 18)	NR	75 (8)	132 (2)	Mordida abierta anterior	Osteoartritis/DD	7,39	P < 0,01	
		85 (19)	132 (2)			Osteoartritis	7,72	P < 0,01
		124 (12)	132 (2)			Mialgia	7,55	P < 0,01
		47 (7)	132 (4)	Mordida cruzada posterior unilateral	DDCR	3,33	P < 0,01	
		26 (6)	132 (4)			DDSR	2,64	P < 0,05
		51 (6)	132 (4)			Osteoartritis/DD	1,96	P < 0,05
Tsolka y col., 1994 (19)	NR	35 (26)	26 (16)	Desoclusión canina	Diagnóstico general con SSDTM	1,80	NS	
		35 (9)	26 (10)	Función de grupo		0,50		
		35 (16)	26 (13)	Contactos prematuros		0,80		
		35 (24)	26 (13)	Interferencias en balanza		2,18		
Tsolka y col., 1995 (20)	NR	64 (26)	28 (5)	Clase II	Diagnóstico general con SSDTM	3,10	P = 0,049	
Raustia y col., 1995 (21)	Grupo control (estudiantes de odontología) escogidos aleatoriamente	21 (9)	28 (7)	DC > 2 mm	Diagnóstico general con SSDTM	0,25	P < 0,01	
Kahn y col., 1998 (22)	Examinador no "ciego"	22 (7)	46 (2)	SH > 4 mm	DD en la ATM	9,70	P = 0,049	
		24 (7)	43 (11)	SV > 4 mm		1,40	NS	
		37 (7)	46 (2)	SH > 4 mm		5,30	P = 0,037	
	No confiabilidad del examinador	33 (7)	43 (11)	SV > 4 mm	Dolor en la ATM	0,90	NS	
		195 (50)	46 (2)	SH > 4 mm		Dolor y DD en la ATM	7,70	P = 0,001
181 (49)	43 (11)	SV > 4 mm	1,14	NS				
Kahn y col., 1998 (22)	No confiabilidad del examinador	25 (5)	54 (10)	Clase 2	DD en la ATM	1,00	NS	
		27 (18)	55 (37)	Función de grupo		1,00	NS	
		13 (8)	32 (20)	INT		1,00	NS	
		42 (9)	54 (10)	Clase 2	Dolor en la ATM	1,20	NS	
		42 (22)	55 (37)	Función de grupo		0,50	NS	
		32 (7)	32 (20)	INT		0,17	P = 0,01	
		184 (52)	46 (2)	Clase 2	Dolor y DD en la ATM	1,70	P = 0,047	
		221 (123)	43 (11)	Función de grupo		0,60	P = 0,02	
		157 (44)	32 (20)	INT		0,20	P = 0,001	
Pullinger y Seligman, 2000 (24)	NR	NR	NR	Mordida cruzada	DD	10,29	P < 0,019	
				Mordida abierta	Osteoartritis	17,84	P < 0,41	
				DC	Osteoartritis primaria	4,45	P < 0,007	
				Pérdida de dientes posteriores	Osteoartritis	1,18	P < 0,001	
				Discrepancia de líneas medias	Osteoartritis	1,23	P < 0,016	
Seligman y Pullinger, 2000 (25)	NR	124 (NR)	47 (NR)	Mordida cruzada	Desórdenes intracapsulares	11,67	P < 0,01	
				Atrición anterior		6,57	P < 0,001	
				DC < 2 mm		1,02	P < 0,008	
List y col., 2001 (26)	Examinador calibrado y "ciego"	63 (7)	64 (9)	DC > 2 mm	Diagnóstico general con SSDTM	0,76	NS	
		63 (8)	64 (4)	SH		2,18		
		63 (12)	64 (15)	Interferencias NT		0,76		
		63 (5)	64 (4)	Interdig < 15 dientes		1,75		
		63 (6)	64 (1)	Mordida abierta		6,60		
Macfarlane y col., 2001 (27)	NR	67 (23)	108 (36)	Pérdida de > 5 dientes	Diagnóstico general con SSDTM	1,00	NS	
Yamakawa y col., 2002 (28)	NR	142 (8)	143 (4)	Pérdidas de dientes	Artritis reumatoidea	2,00	P < 0,01	
Tallents y col., 2002 (29)	No confiabilidad del examinador	33 (4)	48 (2)	Ausencia de > 2 dientes posteriores	DD en la ATM	1,00	NS	
					Dolor en la ATM	3,17	NS	
					Dolor y DD en la ATM	4,80	P < 0,03	
John y col., 2002 (30)	Examinador "ciego"	154 (NR)	120 (NR)	Niveles de atrición dental	Diagnóstico general con SSDTM	0,74	NS	
				1		1,10		
	2			0,50				
	3			0,50				
	4			0,56				

Tabla 2. (continuación)

Fujii, 2002 (31)	NR	79 (21)	60 (14)	Guía canina	DTM/dolor de tipo muscular y de la ATM	1,10	NS
		79 (36)	60 (7)	No contacto canino en el lado de trabajo (IT)		6,00	P < 0,0002
		79 (47)	60 (43)	Contactos en NT		0,50	P < 0,05
		79 (42)	60 (30)	Contacto prematuro		1,10	NS
Landi y col., 2004 (32)	NR	81 (28)	48 (8)	DC > 2 mm	DMF	2,64	P < 0,028
		81 (45)	48 (16)	INT		2,50	P < 0,015
		81 (33)	48 (10)	IT		2,60	P < 0,020
		81 (6)	48 (3)	Discrepancia de líneas medias		1,20	NS
		81 (17)	48 (14)	SH		0,60	NS
		81 (20)	48 (12)	SV		1,00	NS
		81 (3)	48 (2)	Mordida abierta		0,80	NS
Selaimen y col., 2007 (33)	Se controlaron la edad, sexo, lenguaje, dependencia química, historia de trauma, desórdenes neurológicos, y estado psicológico	72 (NR)	30 (NR)	Clase II	DMF	8,00	P < 0,0004
	Nivel de educación, empleo, salario, raza, estado marital, número de hijos, actividad física y consumo de café, cigarrillos y alcohol			Ausencia de guía canina		3,90	P < 0,002
Takayama y col., 2008 (34)	NR	504 (427)	970 (578)	Ausencia de soporte oclusal	Diagnóstico general con SSDTM	1,50	P < 0,01
Kirveskari y col., 1989 (35)	ECA doble ciego	34 (18)	63 (33)	AO preventivo	Diagnóstico general con SSDTM	1,02	NR
Vallon y col., 1991 (36)	ECA ciego	12 (3)	38 (22)	AO terapéutico (2 semanas después)	Síntomas de DTM	0,24	P < 0,21
Vallon y col., 1995 (37)	ECA ciego	4 (1)	36 (19)	AO terapéutico (3 meses después)	Síntomas de DTM	2,68	P < 0,05
	Pérdida de participantes en ambos grupos			AO terapéutico (6 meses después)		0,60	NS
Pullinger y col., 1988 (38)	NR	152 (79)	331 (132)	TO	SSDTM en mujeres	OR: 1,60	P < 0,025
Egermark y Thilander, 1992 (39)	NR	83 (20)	148 (44)	TO	Síntomas subjetivos frecuentes	0,43	NR
					Ruidos en la ATM	0,38	P < 0,001
Katzberg y col., 1996 (40)	NR	102 (31)	76 (23)	TO	DD	1,00	NS
Tallents y col., 1996 (41)	NR	263 (67)	82 (24)	TO	DD	0,83	NS
Huang y col., 2002 (42)	Examinadores entrenados y calibrados	97 (23)	195 (45)	TO	Dolor miofascial	1,00	NS
		20 (3)	195 (45)		Artritis	0,60	
		157 (38)	195 (45)		DMF/artritis	1,00	
		274 (64)	195 (45)		Diagnóstico general con SSDTM	1,00	
Macfarlane y col., 2001 (27)	NR	130 (29)	195 (51)	TO	Diagnóstico general con SSDTM	0,88	NS
Velly y col., 2002 (43)	NR	NR	NR	TO	DD	OR: 3,10	P < 0,05
Velly y col., 2002 (44)	NR	162 (NR)	100 (NR)	TO	Diagnóstico general con SSDTM	OR: 2,00	P < 0,05
Mohlin y col., 2004 (45)	Examinadores calibrados y "ciegos"	62 (34)	72 (39)	TO	Diagnóstico general con SSDTM	OR: 1,00	NS
Macfarlane y col., 2009 (46)	NR	32 (18)	305 (132)	TO	Diagnóstico general con SSDTM	OR: 1,60	NS

SH, sobremordida horizontal; SV, sobremordida vertical; DC, deslizamiento en céntrica; CP, contactos prematuros; INT, interferencias en no trabajo (balanza); IT, interferencia en trabajo; TO, tratamiento de ortodoncia; AO, ajuste oclusal; DMF, dolor miofascial; DI, desórdenes internos; DD, desplazamiento de disco; DDCR, desplazamiento del disco con reducción; DDSR, desplazamiento del disco sin reducción; RA, ruidos articulares; DTM, desórdenes temporomandibulares; ATM, articulación temporomandibular; SSDTM, signos y síntomas de DTMD; OR, oportunidad relativa (razón de momios); RR riesgo relativo; ECA, estudio clínico aleatorio; NR, no reportado.

Table 2. Values of the measures of association

ORs calculated from Case and Control Studies							
Main author and year (reference number)	Comments on the methodology to control bias and variables of confusion	Number of symptomatic patients (patients with exposure factor)	Number of asymptomatic patients (exposure factor checkups)	Exposure factor	Disease	OR	Statistic association
Geering, 1974 (9)	NR	139 (135)	112 (89)	Interferences and CD	General diagnosis with SSTMD	8.72	P < 0,001
Pullinger & col., 1988 (10)	NR	128 (25)	71 (1)	Occlusal Stability	General diagnosis with SSTMD	1.70	P < 0,025
Seligman & Pullinger, 1989 (11)	NR	35 (9)	188 (33)	Class II Division I	DDR	1.60	P < 0,01
		40 (18)	88 (24)	CD	Osteoarthritis	2.20	P < 0,05
		40 (17)	88 (24)	CD	Myalgia	1.90	P < 0,025
	Small samples in the subgroups put statistic association at risk	40 (12)	222 (71)	Crossbite	DDR	2.00	NS
		62 (14)	222 (4)	Open bite	Osteoarthritis	15.90	P < 0,001
80 (8)	222 (4)	Open bite	Myalgia	6.00	P < 0,025		
Dworkin & col., 1990 (12)	Examiners training	214 (27)	124 (16)	Class II	General diagnosis with SSTMD	1.00	NS
	Population sample randomly chosen	482 (25)	210 (28)	Anterior crossbite		0.35	P < 0,01
Pullinger & Seligman, 1991 (13)	NR	68 (26)	90 (13)	Class II. Division I	Osteoarthritis	3.60	NR
Steele & col., 1991 (14)	Randomly chosen controls, matched by age and sex	72 (30)	37 (10)	CD > 1	General diagnosis with SSTMD and migraine	1.90	NS
	"Blind" examiners	72 (12)	37 (9)	NSI		0.60	NS
		72 (10)	37 (10)	Interferences in protrusive		0.40	NS
Cacchiotti, 1991 (15)	NR	41 (8)	40 (8)	Anterior guide	General diagnosis with SSTMD	1.60	NS
		41(31)	40 (31)	Group function		0.50	NS
		41 (24)	40 (24)	NSI		1.10	NS
		41 (7)	40 (7)	Crossbite		0.27	NS
Kononen & col., 1992 (16)	Randomly chosen samples	183 (54)	61 (15)	Lateral CD	Polyarthritis	1.20	P < 0,01
		183 (48)	61 (4)	NSI		5.00	P < 0,05
Pullinger & col., 1993 and Seligman & col., 1996 (17, 18)	NR	75 (8)	132 (2)	Anterior open bite	Osteoarthritis/DD	7.39	P < 0,01
		85 (19)	132 (2)		Osteoarthritis	7.72	P < 0,01
		124 (12)	132 (2)		Myalgia	7.55	P < 0,01
		47 (7)	132 (4)	Unilateral posterior crossbite	DDR	3.33	P < 0,01
		26 (6)	132 (4)		DDNR	2.64	P < 0,05
		51 (6)	132 (4)		Osteoarthritis/DD	1.96	P < 0,05
Tsolka & col., 1994 (19)	NR	35 (26)	26 (16)	Cuspid protection	General diagnosis with SSTMD	1.80	NS
		35 (9)	26 (10)	Group function		0.50	
		35 (16)	26 (13)	Premature contacts		0.80	
		35 (24)	26 (13)	Balance interference		2.18	
Tsolka & col., 1995 (20)	NR	64 (26)	28 (5)	Class II	General diagnosis with SSTMD	3.10	P = 0,049
Raustia & col., 1995 (21)	Randomly chosen control group (dentistry students)	21 (9)	28 (7)	CD > 2 mm	General diagnosis with SSTMD	0.25	P < 0,01
Kahn & col., 1998 (22)	Non-"blind" examiner	22 (7)	46 (2)	HO > 4 mm	DD at the TMJ	9.70	P = 0,049
		24 (7)	43 (11)	VO > 4 mm		1.40	NS
		37 (7)	46 (2)	HO > 4 mm	Pain at the TMJ	5.30	P = 0,037
	33 (7)	43 (11)	VO > 4 mm	0.90		NS	
	No examiner reliability	195 (50)	46 (2)	HO > 4 mm	Pain and DD at the TMJ	7.70	P = 0,001
181 (49)		43 (11)	VO > 4 mm	1.14		NS	
Kahn & col., 1998 (22)	No examiner reliability	25 (5)	54 (10)	Class II	DD at the TMJ	1.00	NS
		27 (18)	55 (37)	Group function		1.00	NS
		13 (8)	32 (20)	NSI		1.00	NS
		42 (9)	54 (10)	Class II	Pain at the TMJ	1.20	NS
		42 (22)	55 (37)	Group function		0.50	NS
		32 (7)	32 (20)	NSI		0.17	P = 0,01
		184 (52)	46 (2)	Class II	Pain and DD at the TMJ	1.70	P = 0,047
		221 (123)	43 (11)	Group function		0.60	P = 0,02
157 (44)	32 (20)	NSI	0.20	P = 0,001			

Table 2. (continued)

Pullinger & Seligman, 2000 (24)	NR	NR	NR	Crossbite	DD	10.29	P < 0,019
				Open bite	Osteoarthritis	17.84	P < 0,41
				CD	Primary Osteoarthritis	4.45	P < 0,007
				Loss of posterior teeth	Osteoarthritis	1.18	P < 0,001
				Midline discrepancies	Osteoarthritis	1.23	P < 0,016
Seligman & Pullinger, 2000 (25)	NR	124 (NR)	47 (NR)	Crossbite	Intra-capsule disorders	11.67	P < 0,01
				Anterior attrition		6.57	P < 0,001
				CD < 2 mm		1.02	P < 0,008
List & col., 2001 (26)	"Blind" calibrated examiner	63 (7)	64 (9)	CD > 2 mm	General diagnosis with SSTMD	0.76	NS
				HO		2.18	
				NSI		0.76	
				Interdig < 15 teeth		1.75	
				Open bite		6.60	
Macfarlane & col., 2001 (27)	NR	67 (23)	108 (36)	Loss of > 5 teeth	General diagnosis with SSTMD	1.00	NS
Yamakawa & col., 2002 (28)	NR	142 (8)	143 (4)	Teeth loss	Rheumatoid arthritis	2.00	P < 0,01
Tallents & col., 2002 (29)	No examiner reliability	33 (4)	48 (2)	Lack of > 2 posterior teeth	DD at the TMJ	1.00	NS
					Pain at the TMJ	3.17	NS
					Pain and DD at the TMJ	4.80	P < 0,03
John & col., 2002 (30)	"Blind" examiner	154 (NR)	120 (NR)	Levels of dental attrition	General diagnosis with SSTMD	0.74	NS
	Reliability of the attrition detection method			1		1.10	
				2		0.50	
				3		0.56	
Fujii, 2002 (31)	NR	79 (21)	60 (14)	Canine guide	TMD/muscular and TMJ pain	1.10	NS
		79 (36)	60 (7)	No canine contact with the working side (WSI)		6.00	P < 0,0002
		79 (47)	60 (43)	Contacts in NS		0.50	P < 0,05
		79 (42)	60 (30)	Premature contact		1.10	NS
Landi & col., 2004 (32)	NR	81 (28)	48 (8)	CD > 2 mm	MPS	2.64	P < 0,028
		81 (45)	48 (16)	NSI		2.50	P < 0,015
		81 (33)	48 (10)	WSI		2.60	P < 0,020
		81 (6)	48 (3)	Midline discrepancies		1.20	NS
		81 (17)	48 (14)	HO		0.60	NS
		81 (20)	48 (12)	VO		1.00	NS
		81 (3)	48 (2)	Open bite		0.80	NS
Selaimen & col., 2007 (33)	Age, sex, language, chemical dependency, trauma records, neurological disorders, and psychological conditions were monitored.	72 (NR)	30 (NR)	Class II	MPS	8.00	P < 0,0004
	Education level, job, salary, race, marital status, number of children, physical activity, and consumption of coffee, cigars, and alcohol.			Lack of canine guide		3.90	P < 0,002

Table 2. (continued)

Takayama & col., 2008 (34)	NR	504 (427)	970 (578)	Lack of occlusal support	General diagnosis with SSTMD	1.50	P < 0,01
Kirveskari & col., 1989 (35)	Double blind RCT	34 (18)	63 (33)	Preventive OA	General diagnosis with SSTMD	1.02	NR
Vallon & Col., 1991 (36)	Blind RCT	12 (3)	38 (22)	Therapeutic OA (2 weeks later)	TMD symptoms	0.24	P < 0,21
Vallon & col., 1995 (37)	Blind RCT	4 (1)	36 (19)	Therapeutic OA (3 months later)	TMD symptoms	2.68	P < 0,05
	Loss of participants in both groups			Therapeutic OA (6 months later)		0.60	NS
Pullinger & col., 1988 (38)	NR	152 (79)	331 (132)	OT	SSTMD in women	OR: 1.6	P < 0,025
Egermark & Thilander, 1992 (39)	NR	83 (20)	148 (44)	OT	Frequent subjective symptoms	0.43	NR
					TMJ noises	0.38	P < 0,001
Katzberg & col., 1996 (40)	NR	102 (31)	76 (23)	OT	DD	1.00	NS
Tallents & col., 1996 (41)	NR	263 (67)	82 (24)	OT	DD	0.83	NS
Huang & col., 2002 (42)	Trained and calibrated examiners	97 (23)	195 (45)	OT	Myofascial pain	1.00	NS
		20 (3)	195 (45)		Arthritis	0.60	
		157 (38)	195 (45)		MPS /Arthritis	1.00	
		274 (64)	195 (45)		General diagnosis with SSTMD	1.00	
Macfarlane & col., 2001 (27)	NR	130 (29)	195 (51)	OT	General diagnosis with SSTMD	0.88	NS
Velly & col., 2002 (43)	NR	NR	NR	OT	DD	OR: 3.10	P < 0,05
Velly & col., 2002 (44)	NR	162 (NR)	100 (NR)	OT	General diagnosis with SSTMD	OR: 2.00	P < 0,05
Mohlin & col., 2004 (45)	Calibrated and "blind" examiners	62 (34)	72 (39)	OT	General diagnosis with SSTMD	OR: 1.00	NS
Macfarlane & col., 2009 (46)	NR	32 (18)	305 (132)	OT	General diagnosis with SSTMD	OR: 1.60	NS

HO, horizontal overbite; VO, Vertical overbite; CD, centric displacement; PC, premature contacts; NSI, nonworking side interference (scale); WSI, working side interference, OT, orthodontic treatment; OA, occlusal adjustment; MPS, myofascial pain syndrome; ID, internal disorders; DD, disc displacement; DDR, disc displacement with reduction; DDWR, disc displacement without reduction; JN, joint noise; TMD, temporomandibular disorder; TMJ, temporomandibular joint; SSTMD, signs and symptoms of TMDs; OR odds ratio; RR, relative risk; RCT, randomized clinical trial; NR, not reported.

Tabla 3. Valores de las medidas de asociación

RR calculados de estudios longitudinales							
Autor principal y año	Comentarios sobre la metodología para control de sesgos y variables de confusión	Número de sujetos con el factor de exposición (sujetos con la condición)	Número de sujetos sin el factor de exposición (sujetos sin la condición)	Factor de exposición o riesgo	Condición	Fortaleza de la asociación	Asociación estadística
Egermark-Eriksson, 1990 (47)	NR	46 (13)	103 (18)	Mordida cruzada	SSDTM	RR = 1,60	P < 0,050
Carlsson y col., 2002 (48) y Magnusson y col., 2005 (49)	NR	NR	NR	Desgaste dental	RA en la ATM	RR = 4,30	P < 0,014
				Mordida profunda	Signos de DTM	RR = 12,50	P < 0,025
				Mordida cruzada	Dolor y ruidos en la ATM	NR	P < 0,010
				Mordida lateral forzada entre posición retraída y posición intercuspídea	Síntomas de DTM	NR	P < 0,050
Magnusson y Enbom, 1984 (50)	ECA doble "ciego"	12 (10)	12 (3)	INT (2 semanas)	Síntomas de DTM	3,30	P < 0,050
Le Bell y col., 2002 (51)	ECA doble "ciego"	10 (6)	11 (4)	CP (2 semanas)	Síntomas de DTM	1,65	NS
		10 (10)	11 (4)		Signos de DTM	2,75	P < 0,008
Le Bell y col., 2006 (52)	ECA doble "ciego"	10 (6)	11 (4)	CP (2 semanas)	Síntomas de DTM	1,65	P < 0,001
		10 (10)	11 (4)		Signos de DTM	2,75	P < 0,001
Kirveskari y col., 1989 (53)	ECA doble "ciego"	30 (13)	32 (22)	AO preventivo	Síntomas de DTM	0,60	P < 0,010
Karjalainen y col., 1997 (54)	ECA "ciego" con examinadores calibrados	60 (1)	54 (3)	AO preventivo	Dolor mandibular	0,30	NS
		53 (6)	47 (6)		Ruidos de la ATM	0,89	NS
Kirveskari y col., 1998 (55)	ECA doble "ciego"	60 (1)	67 (9)	AO preventivo	Necesidad de tratamiento de DTM	0,124	P = 0,019
Tsolka y col., 1992 (56)	ECA doble "ciego"	16 (5)	17 (3)	AO terapéutico	Dolor mandibular	0,56 (1,77)	NS
		9 (2)	8 (1)		Dolor facial	0,56 (1,77)	NS
Karppinen y col., 1999 (57)	ECA doble "ciego"	14 (1)	11 (5)	AO terapéutico	Cefaleas	0,58	P < 0,001
		20 (9)	20 (15)		Dolor cervical	0,60	P < 0,005
Egermark y Thilander, 1992 (39)	NR	83 (20)	148 (44)	TO	Ruidos en la ATM	0,85	P < 0,050
Henrikson y col., 2000 (58) Henrikson y Nilner 2000 (59), 2003 (60)	Examinadores calibrados y confiables	55 (8)	51 (4)	TO	RA en la ATM	1,00	NS
		36 (5)	36 (8)		Sensibilidad a la palpación muscular	1,24	NS
		12 (1)	8 (4)		Síntomas subjetivos de DTM	0,16	P = 0,006
		65 (2)	58 (3)		Necesidad de tratamiento	0,60	NR
Slade y col., 2008 (61)	Examinadores entrenados con alta confiabilidad	99 (12)	75 (3)	TO	Diagnóstico general con SSDTM	3,30	NS
	Controlaron aspectos genéticos						

SH, sobremordida horizontal; SV, sobremordida vertical; DC, deslización en céntrica; CP, contactos prematuros; INT, interferencias en no trabajo (balanza); IT, interferencia en trabajo; TO, tratamiento de ortodoncia; AO, ajuste oclusal; DMF, dolor miofascial; DI, desórdenes internos; DD, desplazamiento de disco; DDCR, desplazamiento del disco con reducción; DDSR, desplazamiento del disco sin reducción; RA, ruidos articulares; DTM, desórdenes temporomandibulares; ATM, articulación temporomandibular; SSDTM, signos y síntomas de TMD; OR, oportunidad relativa (razón de momios); RR, riesgo relativo; ECA, estudio clínico aleatorio; NR, no reportado.

Table 3. Measures of association values

RRs calculated from longitudinal studies							
Main author and year	Comments on the methodology to control bias and variables of confusion	Number of subjects with exposure factor (subjects with the condition)	Number of subjects without exposure factor (subjects without the condition)	Exposure or risk factor	Condition	Strength of the association	Statistic association
Egermark-Eriksson, 1990 (47)	NR	46 (13)	103 (18)	Crossbite	SSTMD	RR = 1.60	P < 0.050
Carlsson & col., 2002 (48) and Magnusson & col., 2005 (49)	NR	NR	NR	Dental wear	JN at the TMJ	RR = 4.30	P < 0.014
				Deep bite	TMD signs	RR = 12.50	P < 0.025
				Crossbite	Pain and noises at the TMJ	NR	P < 0.010
				Lateral forced bite between retruded and intercuspid position	TMD symptoms	NR	P < 0.050
Magnusson & Enbom, 1984 (50)	Double "blind" RCT	12 (10)	12 (3)	NSI (2 weeks)	TMD symptoms	3.30	P < 0.005
Le Bell & col., 2002 (51)	Double "blind" RCT	10 (6)	11 (4)	PC (2 weeks)	TMD symptoms	1.65	NS
		10 (10)	11 (4)		TMD signs	2.75	P < 0.008
Le Bell & col., 2006 (52)	Double "blind" RCT	10 (6)	11 (4)	PC (2 weeks)	TMD symptoms	1.65	P < 0.001
		10 (10)	11 (4)		TMD signs	2.75	P < 0.001
Kirveskari & col., 1989 (53)	Double "blind" RCT	30 (13)	32 (22)	Preventive OA	TMD symptoms	0.60	P < 0.001
Karjalainen & col., 1997 (54)	"blind" RCT with calibrated examiners	60 (1)	54 (3)	Preventive OA	Mandibular pain	0.30	NS
		53 (6)	47 (6)		TMJ noises	0.89	NS
Kirveskari & col., 1998 (55)	Double "blind" RCT	60 (1)	67 (9)	Preventive OA	Need of TMD treatment	0.12	P = 0.019
Tsolka & col., 1992 (56)	Double "blind" RCT	16 (5)	17 (3)	Therapeutic OA	Mandibular pain	0.56 (1.77)	NS
		9 (2)	8 (1)		Facial pain	0.56 (1.77)	NS
Karjalainen & col., 1999 (57)	Double "blind" RCT	14 (1)	11 (5)	Therapeutic OA	Cephalalgias	0.58	P < 0.001
		20 (9)	20 (15)		Cervical pain	0.60	P < 0.005
Egermark & Thilander, 1992 (39)	NR	83 (20)	148 (44)	OT	TMJ noises	0.85	P < 0.050
Henrikson & col., 2000 (58) Henrikson & Nilner 2000 (59), 2003 (60)	Calibrated and "blind" examiners	55 (8)	51 (4)	OT	JN at the TMJ	1.00	NS
		36 (5)	36 (8)		Sensitivity to muscle palpation	1.24	NS
		12 (1)	8 (4)		Subjective symptoms of TMD	0.16	P = 0.006
		65 (2)	58 (3)		Need of TMD treatment	0.60	NR
Slade & col., 2008 (61)	Trained examiners with high reliability	99 (12)	75 (3)	OT	General diagnosis with SSTMD	3.30	NS
	Genetic aspects were monitored						

HO, horizontal overbite; VO, Vertical overbite; CD, centric displacement; PC, premature contacts; NSI, nonworking side interference (scale); WSI, working side interference, OT, orthodontic treatment; OA, occlusal adjustment; MPS, myofascial pain syndrome; ID, internal disorders; DD, disc displacement; DDR, disc displacement with reduction; DDWR, disc displacement without reduction; JN, joint noise; TMD, temporomandibular disorder; TMJ, temporomandibular joint; SSTMD, signs and symptoms of TMDs; OR odds ratio; RR, relative risk; RCT, randomized clinical trial; NR, not reported.

Tabla 4. OR y RR de los FO respecto a los diagnósticos de DTM

Factor oclusal	Primer autor y año (número de referencia)	OR/RR	Diagnóstico	Promedio general (PG) de los OR/RR
Clase II	Seligman, 1989 (11)	1,60	DDCR	2,80
	Dworkin, 1992 (12)	1,00	SSDTM	
	Pullinger, 1991 (13)	3,60	DA	
	Tsolka, 1995 (20)	3,10	SSDTM	
	Kahn, 1999 (23)	1,00	DD sin dolor	
		1,20	Dolor en la ATM	
		1,70	Dolor y DD en la ATM	
	Selaimen, 2007 (33)	8,00	DMF	
SH > 4 mm	Kahn, 1998 (22)	9,70	DD sin dolor	5,00
		5,30	Dolor en la ATM	
		7,70	DD con dolor	
	List, 2001 (26)	2,18	SSDTM	
	Landi, 2004 (32)	0,60	DMF	
SV > 4 mm (mordida profunda)	Kahn, 1998 (23)	1,40	DD sin dolor	3,40
		0,90	Dolor en la ATM	
		1,14	DD con dolor	
	Landi, 2004 (32)	0,60	DMF	
	Carlsson, 2002 (48)	12,50	SSDTM	
Mordida abierta	Seligman, 1989 (11)	6,00	Mialgia	7,60
		15,90	DA	
	Pullinger, 1993 (17) y	7,55	Mialgia	
	Seligman, 1996 (18)	7,72	DA	
	Pullinger, 2000 (24)	17,80	DI	
	List, 2001 (26)	6,60	SSDTM	
	Landi, 2004 (32)	0,80	DMF	
Mordida cruzada	Seligman, 1989 (11)	2,00	DDCR y dolor	3,80
	Dworkin, 1992 (12)	0,35	SSDTM	
	Cacchiotti, 1991 (15)	0,27	SSDTM	
	Pullinger, 1993 (17)	3,33	DDCR y dolor	
	Seligman, 1996 (18)	2,64	DDSR	
	Pullinger, 2000 (24)	10,30	DD con dolor	
	Seligman, 2000 (25)	11,67	DI	
	Egermark, 1990 (47)	1,60	SSDTM	
Ausencia de estabilidad oclusal (problemas de soporte posterior e interdigitación)	Pullinger, 1984 (10)	1,70	SSDTM	2,20
	Pullinger, 2000 (24)	1,20	DA	
	List, 2001 (26)	1,75	SSDTM	
	Macfarlane, 2001 (27)	1,00	SSDTM	
	Yamakawa, 2002 (28)	2,00	DA	
	Tallents, 2002 (29)	1,00	DD sin dolor	
		3,17	Dolor en la ATM	
		4,80	Dolor y DD en la ATM	
	Takayama, 2008 (34)	1,50	SSDTM	
Discrepancias de líneas medias	Pullinger, 2000 (24)	1,20	DA	1,20
	Landi, 2004 (32)	1,20	DMF	
Contactos prematuros o desluzamiento en céntrica > 2 mm	Seligman, 1989 (11)	1,90	Mialgia	2,00
		2,20	DA	
	Steele, 1991 (14)	1,90	SSDTM	
	Tsolka, 1994 (19)	0,80	SSDTM	
	Kononen, 1992 (16)	1,20	DA	
	Raustia, 1995 (21)	0,25	SSDTM	
	Pullinger, 2000 (24)	4,45	DA	
	Seligman, 2000 (25)	1,02	DI	
	List, 2001 (26)	0,76	SSDTM	
	Fujii, 2002 (31)	1,10	SSDTM	
	Landi, 2004 (32)	2,64	DMF	
	Le Bell, 2002 (51)	2,20	SSDTM	
		2006 (52)		

Tabla 4. (continuación)

INT	1991 (54)	0,60	SSDTM	2,20
	Cacchiotti, 1991 (15)	1,10	SSDTM	
	Kononen, 1992 (16)	5,00	DA	
	Tsolka, 1994 (19)	2,18	SSDTM	
	Kahn, 1999 (23)	1,00	DD sin dolor	
		0,50	Dolor en la ATM	
		0,60	Dolor y DD en la ATM	
	List, 2001 (26)	0,76	SSDTM	
	Fujii, 2002 (31)	0,50	SSDTM	
	Landi, 2004 (32)	2,50	DMF	
	Magnusson, 1984 (50)	3,30	SSDTM	
	Geering, 1974 (9) (combinado prematuro)	8,72	SSDTM	
IT	Landi, 2004 (32)	2,60	DMF	4,30
	Fujii, 2002 (31)	6,00	SSDTM	
Guía anterior o canina	Cacchiotti, 1991 (15)	1,60	SSDTM	1,20
	Tsolka, 1994 (19)	1,80	SSDTM	
	Fujii, 2002 (31)	1,10	SSDTM	
	Selaimen, 2007 (33)	0,26	DMF	
Función de grupo	Cacchiotti, 1991 (15)	0,50	SSDTM	0,62
		0,50	SSDTM	
		1,00	DD sin dolor	
	Tsolka, 1994 (19)	0,50	Dolor en la ATM	
	Khan, 1999 (23)	0,60	Dolor y DD en la ATM	
Atrición dental	Seligman, 2000 (25)	6,57	DI	1,90
		4,30	RA	
	Carlsson, 2002 (48)	0,74; 1,10;	SSDTM	
	John, 2002 (30)	0,50; 0,56		
AO Preventivo	Kirveskari, 1989 (35)	1,02	SSDTM	0,74
	Kirveskari, 1989 (53)	0,60	SSDTM	
AO terapéutico	Karjalainen, 1997 (54)	0,30	SSDTM	
	Kirveskari, 1998 (55)	0,124	SSDTM	
(2 semanas)	Vallon, 1991 (36)	0,24	SSDTM	
		2,68	SSDTM	
(3 meses)	Vallon, 1991 (36)	0,60	SSDTM	
	Vallon, 1995 (37)	0,56	SSDTM	
(6 meses)	Tsolka, 1992 (56)	0,58	SSDTM	
	Karppinen, 1999 (57)			
TO	Pullinger, 1998 (38)	1,60	SSDTM	1,20
	Egermark, 1992 (39)	0,43	SSDTM	
	Katzberg, 1996 (40)	1,00	DD sin dolor	
	Tallents, 1996 (41)	0,83	DD sin dolor	
	Huang, 2002 (42)	1,00	DMF	
		0,60	DA	
		1,00	DMF y artritis	
	Macfarlane, 2001 (27)	0,88	SSDTM	
	Velly, 2002 (43)	3,10	SSDTM	
	Velly, 2002 (44)	2,00	DD con dolor	
	Mohlin, 2004 (45)	1,00	DD con dolor	
	Macfarlane, 2009 (46)	1,00	SSDTM	
	Henrikson, 2000 (58, 59)	0,16	SSDTM	
	Henrikson, 2003 (60)	0,60	SSDTM	
	Slade, 2008 (61)	3,30	SSDTM	

Table 4. ORs and RRs of the OFs in relation to TMD diagnosis

Occlusal factor	First author and year (reference number)	OR/RR	Diagnosis	Overall Average (OA) of OR/RR
Class II	Seligman, 1989 (11)	1.60	DDR	2.80
	Dworkin, 1992 (12)	1.00	SSTMD	
	Pullinger, 1991 (13)	3.60	AD	
	Tsolka, 1995 (20)	3.10	SSTMD	
	Kahn, 1999 (23)	1.00	Painless DD	
		1.20	Pain at the TMJ	
		1.70	Pain and DD at the TMJ	
	Selaimen, 2007 (33)	8.00	MPS	
HO > 4 mm	Kahn, 1998 (22)	9.70	Painless DD	5.00
		5.30	Pain at the TMJ	
		7.70	Painful DD	
	List, 2001 (26)	2.18	SSTMD	
	Landi, 2004 (32)	0.60	MPS	
VO > 4 mm (deep bite)	Kahn, 1998 (23)	1.40	Painless DD	3.40
		0.90	Pain at the TMJ	
		1.14	Painful DD	
	Landi, 2004 (32)	0.60	MPS	
	Carlsson, 2002 (48)	12.50	SSTMD	
Open bite	Seligman, 1989 (11)	6.00	Myalgia	7.60
		15.90	AD	
	Pullinger, 1993 (17) and Seligman, 1996 (18).	7.55	Myalgia	
	Pullinger, 2000 (24)	17.80	ID	
	List, 2001 (26)	6.60	SSTMD	
	Landi, 2004 (32)	0.80	MPS	
Crossbite	Seligman, 1989 (11)	2.00	DDR and pain	3.80
	Dworkin, 1992 (12)	0.35	SSTMD	
	Cacchiotti, 1991 (15)	0.27	SSTMD	
	Pullinger, 1993 (17)	3.33	DDR and pain	
	Seligman, 1996 (18)	2.64	DDNR	
	Pullinger, 2000 (24)	10.30	Painful DD	
	Seligman, 2000 (25)	11.67	ID	
	Egermark, 1990 (47)	1.60	SSTMD	
Lack of occlusal stability (posterior support problems and inter-fingering)	Pullinger, 1984 (10)	1.70	SSTMD	2.20
	Pullinger, 2000 (24)	1.20	AD	
	List, 2001 (26)	1.75	SSTMD	
	Macfarlane, 2001 (27)	1.00	SSTMD	
	Yamakawa, 2002 (28)	2.00	AD	
	Tallents, 2002 (29)	1.00	Painless DD	
		3.17	Pain at the TMJ	
		4.80	Pain and DD at the TMJ	
	Takayama, 2008 (34)	1.50	SSTMD	
Midline discrepancies	Pullinger, 2000 (24)	1.20	AD	1.20
	Landi, 2004 (32)	1.20	MPS	
Premature contacts and centric displacement > 2 mm	Seligman, 1989 (11)	1.90	Myalgia	2.00
		2.20	AD	
	Steele, 1991 (14)	1.90	SSTMD	
	Tsolka, 1994 (19)	0.80	SSTMD	
	Kononen, 1992 (16)	1.20	AD	
	Raustia, 1995 (21)	0.25	SSTMD	
	Pullinger, 2000 (24)	4.45	AD	
	Seligman, 2000 (25)	1.02	ID	
	List, 2001 (26)	0.76	SSTMD	
	Fujii, 2002 (31)	1.10	SSTMD	
	Landi, 2004 (32)	2.64	MPS	
	Le Bell, 2002 (51) 2006 (52)	2.20	SSTMD	

Table 4. (continued)

NSI	1991 (15)	0.60	SSTMD	2.20
	Cacchiotti, 1991 (15)	1.10	SSTMD	
	Kononen, 1992 (16)	5.00	AD	
	Tsolka, 1994 (19)	2.18	SSTMD	
	Kahn, 1999 (23)	1.00	Painless DD	
		0.50	Pain at the TMJ	
		0.60	Pain and DD at the TMJ	
	List, 2001 (26)	0.76	SSTMD	
	Fujii, 2002 (31)	0.50	SSTMD	
	Landi, 2004 (32)	2.50	MPS	
	Magnusson, 1984 (50)	3.30	SSTMD	
Geerring, 1974 (9) (mixed premature)	8.72	SSTMD		
WSI	Landi, 2004 (32)	2.60	MPS	4.30
	Fujii, 2002 (31)	6.00	SSTMD	
Anterior or canine guide	Cacchiotti, 1991 (15)	1.60	SSTMD	1.20
	Tsolka, 1994 (19)	1.80	SSTMD	
	Fujii, 2002 (31)	1.10	SSTMD	
	Selaimen, 2007 (33)	0.26	MPS	
Group function	Cacchiotti, 1991 (15)	0.50	SSTMD	0.62
		0.50	SSTMD	
	1.00	Painless DD		
	Tsolka, 1994 (19)	0.50	Pain at the TMJ	
	Khan, 1999 (23)	0.60	Pain and DD at the TMJ	
Dental attrition	Seligman, 2000 (25)	6.57	ID	1.90
		4.30	JN	
	Carlsson, 2002 (48)	0.74; 1.10	SSTMD	
	John, 2002 (30)	0.5; 0.56		
Preventive OA	Kirveskari, 1989 (35)	1.02	SSTMD	0.74
	Kirveskari, 1989 (53)	0.60	SSTMD	
Therapeutic OA	Karjalainen, 1997 (54)	0.30	SSTMD	
	Kirveskari, 1998 (55)	0.124	SSTMD	
(2 weeks)				
(3 months)	Vallon, 1991 (36)	0.24	SSTMD	
	Vallon, 1991 (37)	2.68	SSTMD	
(6 months)	Vallon, 1995 (37)	0.60	SSTMD	
	Tsolka, 1992 (56)	0.56	SSTMD	
	Karppinen, 1999 (57)	0.58	SSTMD	
OT	Pullinger, 1998 (38)	1.60	SSTMD	1.20
	Egermark, 1992 (39)	0.43	SSTMD	
	Katzberg, 1996 (40)	1.00	Painless DD	
	Tallents, 1996 (41)	0.83	Painless DD	
	Huang, 2002 (42)	1.00	MPS	
		0.60	AD	
		1.00	MPS and arthritis	
	Macfarlane, 2001 (27)	0.88	SSTMD	
	Velly, 2002 (43)	3.10	SSTMD	
	Velly, 2002 (44)	2.00	Painful DD	
	Mohlin, 2004 (45)	1.00	Painful DD	
	Macfarlane, 2009 (46)	1.00	SSTMD	
	Henrikson, 2000 (58, 59)	0.16	SSTMD	
	Henrikson, 2003 (60)	0.60	SSTMD	
	Slade, 2008 (61)	3.30	SSTMD	

Análisis de los conceptos epidemiológicos usados para evaluar causalidad

- 1. Fortaleza de la asociación.** En la tabla 4 se puede observar que en los FO morfológicos el único factor que presentó un PG de asociación casi neutral fue la discrepancias de líneas medias (PG = 1,2). Sin embargo, muchos de estos FO presentaron valores fuertes como la SH > 4 mm (PG = 5,0), mordida abierta (PG = 7,6), mordida cruzada (PG = 3,8), SV > 4 mm (PG = 3,4), mientras que otros mostraron valores menos fuertes como la clase II (PG = 2,8) y la ausencia de estabilidad oclusal (PG = 2,2). En los FO funcionales, el DC/CP presentó un PG de asociación marginal (PG = 2,0); sin embargo, este valor al parecer estaba más relacionado con la presencia de SSDTM, puesto que valores un poco más altos se observan cuando se promedian los OR/RR de los desórdenes musculares (2,3)^{11, 32} o de los DA (2,8).^{11, 24} Una situación similar se presentó con las INT, aunque su promedio general de asociación no era fuerte (PG = 1,6), la relación con DMF (OR: 2,5)³² y con DA (OR = 5,0),¹⁶ se reportaba más alta. Por su parte, las IT presentaron valor de asociación fuerte (PG = 4,3); sin embargo, este valor fue calculado de solo dos reportes que además investigaban dos condiciones de DTM diferentes (DMF y SSDTM).^{31, 32} Las guías anterior y canina presentaron un valor promedio de asociación casi neutral (PG = 1,2), mientras que la función de grupo mostró un PG del valor de asociación, que aunque marginal, inverso (protector) para la presencia de SSDTM (PG = 0,62). Las relaciones del AO y el TO con los DTM tuvieron valores marginales de asociación (PG = 0,74 y PG = 1,2, respectivamente).
- 2. Consistencia con otros estudios de la asociación observada.** Aunque diferentes valores de las medidas de asociación mostraban a varios FO asociados a los DTM, solo en ciertos casos se podría mostrar consistencia de esos resultados (tabla 4). En muchos casos los datos eran generados por el mismo grupo de investigadores, sin la existencia de datos de otros investigadores o de otras investigaciones. En varias ocasiones, si los valores provenían de diferentes investigaciones, los valores de asociación reportados eran opuestos.

Analysis of the epidemiological concepts used to evaluate causality

- 1. Strength of the associations.** As shown in table 4, the only factor that presented an almost neutral overall average (OA) in the morphologic OFs was midline discrepancies (OA = 1.2). Nevertheless, many of these OFs presented strong values, such as horizontal overbite (HO) > 4 mm (OA = 5.0), open bite (OA = 7.6), crossbite (OA = 3.8), and vertical overbite (VO) > 4 mm (OA = 3.4), while others presented weaker values, such as Class II (OA = 2.8) and lack of occlusal stability (OA = 2.0). In functional OFs, the CD/PC presented a marginal association (OA = 2.0); however, this value seemed to be more related to the presence of SSTMD, as slightly higher values are observed when the ORs/RRs of muscular disorders (2.3)^{11, 32} or ADs (2.8)^{11, 24} are averaged. A similar situation occurred with non-working side interferences (NSIs): although their association odds average wasn't strong (OA = 1.6), their relationship to MPS (OA = 2.5)³² and ADs (5.0)¹⁶ was reported as higher. On the other hand, working side interferences (WSIs) presented a strong association value (OA = 4.3); however, this value was calculated from only two reports which also analyzed two different conditions of TMD (MPS and SSDTM).^{31, 32} The anterior and canine guides presented an almost neutral association average value (OA = 1.2), while the group function displayed an OA of the association value that, although marginal, was inverse (protective) to the presence of SSTMD (OA = 0.62). The Occlusal Adjustment and the OT relation to the TMDs has marginal values of association (OA = 0.74 and OA = 1.2, respectively).
- 2. Consistency of the associations observed, in relation to other studies.** Although different association measure values showed several OFs associated to the TMDs, consistency of the results was proved only in a few cases (table 4). In many cases the data were generated by the same group of researchers, without records from other investigators or research projects. In several occasions, if the values came from different research projects, the reported association values were contradictory.

La clase II se asoció a los SSDTM (OR: 3,1)²⁰ y a los DA de la ATM (OR: 3,6);¹³ sin embargo, otro reporte no mostró ninguna asociación con SSDTM (OR: 1,0) y no se encontraron más datos con respecto a los DA. La mordida abierta se asoció de manera consistente con los DA de la ATM (OR: 15,9; 7,7; 17,8)^{11, 18, 24} y con la mialgia (OR: 6,0; 7,55);^{11, 17} sin embargo, esos datos fueron reportados por el mismo grupo de investigadores. Este mismo grupo de investigadores también reportó la asociación entre la mordida cruzada y los diferentes tipos de DD (OR: 2,0; 3,33; 2,64; 10,3; 11,67).^{11, 17, 18, 24, 25} Con respecto a los SSDTM y este mismo FO, dos estudios arrojaron valores de asociación inversos (OR: 0,35; 0,27);^{12, 15} mientras otro mostraba un valor marginal de asociación (OR: 1,6),⁴⁷ que aparentemente se mantuvo luego de hacer el seguimiento 30 años después.⁴⁹ Sin embargo, el valor de asociación no se pudo calcular ni tampoco fue reportado por los investigadores. La ausencia de estabilidad oclusal (problemas de intercuspidad o soporte posterior) fue consistentemente relacionada con valores marginales de asociación, con los SSDTM (OR: 1,7; 1,75; 1,0; 1,5)^{10, 26, 27, 34} y los DA (OR: 1,2; 2,0).^{24, 28} Por su parte el DC > 2 mm y CP fueron asociados de manera consistente, aunque con valores marginales, con los SSDTM (OR: 1,9; 0,8; 0,25; 0,76; 1,1. RR: 2,2)^{14, 19, 21, 26, 31, 51, 52} y a los DA (OR: 2,2; 1,2; 1,02).^{11, 16, 25} Las INT fueron relacionadas a los SSDTM de manera inconsistente; mientras unos estudios mostraban asociación fuerte (OR: 2,18; 3,3; 8,72),^{9, 19, 49} otros estudios mostraban asociación inversa (protectoras) (OR: 0,6; 0,76; 0,5).^{14, 26, 31} Por su parte, la guías caninas o anterior se mostraron de manera consistente con valores marginales de asociación y presencia de SSDTM (OR: 1,6; 1,8; 1,1);^{15, 19, 31} sin embargo, la función de grupo se mostró de manera consistente como factor de asociación inversa (protectora) para SSDTM (OR: 0,5; 0,5).^{15, 19} Cuando se analizaron los valores relacionados al AO, se puede ver de manera general que muchos de los valores reportados se presentaron consistentemente asociados de manera inversa (acción protectora) contra SSDTM (OR: 0,24; 0,12, RR: 0,6; 0,3; 0,124; 0,56; 0,58; 0,60),^{35, 37} aunque debe notarse también, que en un par de excepciones se mostraba una relación de asociación con valores más fuertes (OR: 1,02; 2,68).^{35, 37}

Class II was associated to SSTMDs (OR: 3.1)²⁰ and to ADs of TMJ (OR: 3.6);¹³ nevertheless, another report revealed no association with SSTMDs (OR: 1.0); no more information regarding ADs was found. Open bite was consistently associated to ADs of TMJ (OR: 15.9; 7.7; 17.8)^{11, 18, 24} and to myalgia (OR: 6.0; 7.55);^{11, 17} however, this information was reported by the same group of researchers. The same group of researchers also reported association between crossbite and the different types of DD (OR: 2.0; 3.33; 2.64; 10.3; 11.67).^{11, 17, 18, 24, 25} In relation to the SSTMDs and this OF, two studies reported inverse association values (OR: 0.35; 0.27),^{12, 15} while another one showed a marginal association value (OR: 1.6)⁴⁷ that apparently remained after a 30-year follow-up.⁴⁹ Nevertheless, the association value could not be calculated nor was it reported by the researchers. Lack of occlusal stability (problems of intercuspation or posterior support) was consistently related to marginal association values, as well as to SSTMDs (OR: 1.7; 1.75; 1.0; 1.5)^{10, 26, 27, 34} and ADs (OR: 1.2; 2.0).^{24, 28} On the other hand, CD > 2 mm and PC were consistently associated, although with marginal values, to SSTMD (OR: 1.9; 0.8; 0.25; 0.76; 1.1. RR: 2.2)^{14, 19, 21, 26, 31, 51, 52} and ADs (OR: 2.2; 1.2; 1.02).^{11, 16, 25} NSIs were inconsistently associated to SSTMDs; while some studies showed a strong association (OR: 2.18; 3.3; 8.72),^{9, 19, 49} other studies showed inverse (protective) association (OR: 0.6; 0.76; 0.5).^{14, 26, 31} Then again, canine and anterior guides were consistently shown with marginal association values and presence of SSTMDs (OR: 1.6; 1.8; 1.1);^{15, 19, 31} however, group function was consistently presented as a factor of inverse (protective) association for SSTMDs (OR: 0.5; 0.5).^{15, 19} When the values related to occlusal adjustment were analyzed, it could be generally observed that many of the values reported were consistently presented as associated in an inverse manner (protective action) against SSTMDs (OR: 0.24; 0.12, RR: 0.6; 0.3; 0.124; 0.56; 0.58; 0.60),^{35, 37} although it should also be noted that a couple of exceptions a relation of association with stronger values (OR: 1.02; 2.68) was shown.^{35, 37}

Por último, el TO fue relacionado de manera consistente con valores de asociación marginales (OR: 1.6; 0,88; 1,0)^{38, 27, 46} y de asociación inversa (protectora) con los SSDTM (OR: 0,43; 0,16).^{39, 58, 59} Sin embargo, dos estudios presentaron al TO como factor de riesgo para los SSDTM (OR: 3,2; 3,3).^{43, 61} Con respecto a los DD, el TO fue de manera consistente asociado por algunos reportes de manera neutral (OR: 1,0, 0,83; 1,0);^{40, 41, 45} mientras que un estudio lo presentó como factor de riesgo con una valor de asociación no muy fuerte, casi marginal (OR: 2,0).⁴⁴

- 3. Secuencia temporal de los eventos.** La mordida cruzada, la mordida profunda (SV > 4 mm) y el deslizamiento en céntrica forzado fueron FO asociados y temporalmente previos a la aparición de SSDTM, en un estudio longitudinal a largo plazo.^{47, 48, 49} De igual manera, en la misma investigación se asoció al desgaste dental con la aparición de ruidos articulares (RA).^{48, 49} Las INT y los CP/DC también han sido asociados y previos a la aparición de SSDTM en ECA a corto plazo.^{50, 51, 52} Por su parte algunos ECA han mostrado que la eliminación de estas interferencias de manera preventiva reducen la necesidad de tratamiento y la aparición de los SSDTM.^{53, 55} Sin embargo, este no fue el caso de otras asociaciones fuertes como la de la mordida abierta, el SH > 4 mm y el DC > 2 mm en relación con los DA; los que al parecer, estos FO eran una consecuencia (aparecieron luego de la enfermedad) y no la causa de la enfermedad.^{13, 17}
- 4. Relación de la dosis dosis-respuesta.** En general, no se encontraron reportes en los que de manera específica se considerara este concepto. John y colaboradores (2002)³⁰ analizó diferentes niveles de atrición; sin embargo, no reportó asociación alguna con la severidad, frecuencia o duración de los SSDTM. Una relación de gradiente en el cual se considerara el aumento o empeoramiento de los SSDTM o de los subgrupos diagnósticos con respecto al aumento, tamaño o empeoramiento de los FO no fue presentada por los artículos evaluados en esta revisión.
- 5. Credibilidad biológica.** A pesar de que varias asociaciones se reportaron entre los diferentes autores, los mecanismos biológicos de estas no son del todo entendidos.⁶⁴⁻⁶⁷ De Boever (1994)⁶⁷ resumió los diferentes mecanismos etiológicos y fisiopatológicos en cinco grupos generales: la teoría del desplazamiento mecánico, la neuromuscular, la muscular, la psicofisiológica y la teoría psicológica.

Finally, OT was consistently related to marginal association values (OR: 1.6; 0,88; 1,0)^{38, 27, 46} and inverse (protective) association with SSTMDs (OR: 0,43; 0,16).^{39, 58, 59} Nevertheless, two of the studies presented OT as a risk factor for SSTMDs (OR: 3,2; 3,3).^{43, 61} Regarding DDs, OT was consistently associated by some reports in a neutral manner (OR: 1,0; 0,83; 1,0),^{40, 41, 45} while one study presented it as a risk factor with a not very strong—almost marginal—association value (OR: 2,0).⁴⁴

- 3. Temporal sequence of events.** A long-term longitudinal study^{47, 48, 49} included crossbite, deep bite (VO > 4 mm) and forced centric displacement as OFs associated and previous to the emergence of SSTMDs. Similarly, the same study associated dental wear with the emergence of joint sounds (JS).^{48, 49} NSIs and PC/CD have also been associated as previous to the emergence of SSTMDs and RCTs in the short term.^{50, 51, 52} On the other hand, some RCTs have demonstrated that eradication of these interferences in a preventive manner reduces the necessity of treatment and the emergence of SSTMDs.^{53, 55} However, this was not the case in other strong associations such as open bite, HO > 4 mm, and CD > 2 mm to ADs, in which it seemed to be that the OFs were a consequence (they appeared after the disease) and not the cause of the disease.^{13, 17}
- 4. Dose-response relation.** In general, reports specifically approaching this topic were not found. John (2002)³⁰ analyzed different levels of attrition; nevertheless, they did not report association with the severity, frequency or duration of the SSTMDs. None of the articles evaluated in this literature review presented a gradient relation in terms of increase or worsening of either the SSTMDs or the diagnostics sub-groups in relation to the OFs' increase, Size of worsening.
- 5. Biological credibility.** In spite of the various associations reported by different authors, their biological mechanisms are not fully understood.⁶⁴⁻⁶⁷ De Boever (1994)⁶⁷ summarized the diverse etiological and physiopathological mechanisms in five general groups: The mechanic displacement, neuromuscular, muscular, and psychophysiological theories, as well as the psychological theory.

Cabe destacar que todas estas teorías tienen debilidades a la luz de la evidencia científica; por lo tanto la discusión sobre la etiología de DTM no ha terminado, y varias hipótesis todavía existen.⁶⁴⁻⁶⁷ Una relación unicausal entre los FO y los DTM es cada vez más difícil de considerar debido a que un sinnúmero de factores diferentes a los FO también se asocian a los DTM (desórdenes del sueño, la depresión, la ansiedad, entre otros); en especial cuando el DTM se convierte en un desorden crónico.⁶⁴⁻⁶⁷ Aunque la etiología de dolores articulares o musculares agudos es generalmente clara y se explica por la historia de trauma en la región orofacial o por procesos inflamatorios de la ATM, en muchos otros DTM, estos factores mecánicos no son frecuentemente encontrados. Otros autores por su parte, con el ánimo de no dejar factores sin considerar, han propuesto la teoría multifactorial, y aunque en biología prácticamente todo es multifactorial y muestra la complejidad de los mecanismos asociados a los DTM, esto no necesariamente ayuda a tener entendimiento más profundo del mecanismo biológico.⁶⁷⁻⁶⁸ Debido a que estas teorías previamente descritas no han sido exitosas para aclarar la etiología de los DTM, otros autores proponen que la etiología de los DTM es idiopática (enfermedad de origen desconocido o para la cual no se conoce causa).⁶⁹⁻⁷¹ En la actualidad, no existe un mecanismo biológico aceptado y la tendencia científica es la de buscar un mecanismo biológico en posibles desarreglos en el sistema nervioso central y periférico que predispongan a los pacientes a desarrollar DTM.⁷²⁻⁷⁴ Aspectos genéticos asociados a esta posible predisposición para la generación de dolor, han sido reportados en la última década.⁷⁵⁻⁷⁸

DISCUSIÓN

Los conceptos epidemiológicos para establecer causalidad son utilizados y aplicados en investigación para hacer, de la manera más acertada, posibles recomendaciones clínicas o tomar acciones de salud pública. Un ejemplo clásico es el cambio de las políticas sobre las áreas de fumadores, para disminuir el riesgo que corren los fumadores pasivos, así como también la recomendación clínica que se le hace a la población general acerca de la importancia de eliminar el hábito de fumar.

It is important to point out that all of these theories have limitations in the light of scientific evidence; therefore, the discussion on the etiology of TMDs is not over yet, and several theories still exist.⁶⁴⁻⁶⁷ A single-cause relationship between OFs and TMDs is increasingly more difficult to consider because a great number of factors besides the OFs are also associated to TMDs (sleep disorders, depression, anxiety, among others), especially when the TMD becomes a chronic disorder.⁶⁴⁻⁶⁷ Although the etiology of acute joint or muscle pain is usually clear and is explained by history of trauma in the orofacial region or by inflammatory processes of the TMJ, in many other TMDs these mechanical factors are not frequently found. In turn, other authors, with the intention of not leaving factors behind, have suggested the multifactorial theory, and although in biology practically everything is multifactorial and shows the complexity of the mechanisms associated to the TMDs, this does not necessarily facilitate achievement of a deeper understanding of the biological mechanism.⁶⁷⁻⁶⁸ As the previously described theories have failed to explain the etiology of DTMs, other authors have suggested that their etiology is idiopathic (diseases with an unknown origin or whose cause is unknown).⁶⁹⁻⁷¹ Currently, there is not an accepted biological mechanism and the scientific tendency is to search for a biological mechanism in possible disorders of the central and peripheral nervous system that would predispose patients to the development of TMD.⁷²⁻⁷⁴ Genetic aspects associated to this possible predisposition to produce pain have been reported in the last decade.⁷⁵⁻⁷⁸

DISCUSSION

Epidemiological concepts to establish causality are used and applied in research in order to make the best possible clinical recommendations or to perform public health actions. A classic example is the change of policies regarding smoking areas in order to decrease the risk for passive smokers, as well as the clinical recommendation, aimed at the general public, about the importance of quitting smoking.

Todo esto sucede luego de muchos años de investigación que pusieron en clara evidencia la asociación causal entre el hábito de fumar y el desarrollo de muchas enfermedades (cáncer, enfermedades cardiovasculares). La epidemiología es un área llena de incertidumbres en la que en raras ocasiones la evidencia disponible es suficiente como para establecer de manera inequívoca la presencia de una relación causa-efecto. Esto es especialmente cierto en las enfermedades crónicas, en las cuales comúnmente no existen las bases epidemiológicas firmes para juzgar una relación de causa-efecto; por lo tanto, en muchas ocasiones, dependiendo del riesgo o las consecuencias asociadas, es prudente actuar bajo la premisa de que la relación causal existe en vez de esperar por nueva evidencia. En verdad pasan muchos años antes de tener suficiente evidencia que permita tomar acciones basadas en juicios que estén lejos de tener una duda razonable de una relación de causa-efecto. En su libro Lilienfeld y Stolley (1994)⁸ escribieron: “en la práctica, una relación es considerada causal toda vez que la evidencia indique que los factores forman parte del complejo de circunstancias los cuales incrementan la posibilidad de la ocurrencia de la enfermedad, y que una disminución de uno o más de esos factores disminuyen la frecuencia de la enfermedad”. Adicionalmente escriben: “el factor etiológico no tiene que ser la única causa de la enfermedad, y este pudiera tener efecto en otras enfermedades”.⁸ Quizás estas son las mismas razones por las cuales en la actualidad la relación causa-efecto entre los FO y los DTM es todavía controversial y se continúa estudiando y analizando. La revisión completa y extensa presentada en esta serie de publicaciones¹⁻⁵ es una respuesta a que se debe ser consciente de que el establecimiento de causalidad en epidemiología no es una actividad exacta, y que depende de juzgar toda la evidencia disponible de acuerdo con los criterios para establecer causalidad (tabla 1). Aunque ninguno de ellos por sí solo puede justificar la causalidad, a mayor número de estos criterios presentes, mayor posibilidad de que la relación de causalidad sea válida.

Cuando se evalúa la fortaleza de la asociación entre los FO oclusales y los DTM, la relación es clara en algunos de los FO [(mordida abierta (PG = 8,2); SH > 4 mm (PG = 5,0); SV > 4 mm (PG = 4,6); mordida cruzada (PG = 3,87)]; marginal para otros [atrición dental (PG = 2,3); estabilidad oclusal (PG = 2,0); INT (PG = 1,9); contactos prematuros/DC (PG = 1,7); clase II (PG = 1,67); ausencia de guía canina (PG = 1,3); discrepancias de líneas medias (PG = 1,2)];

All this happened after many years of research that verified the causal association between the habit of smoking and the development of many diseases (cancer, cardiovascular diseases). Epidemiology is a field full of uncertainties, in which in rare occasions the available evidence is enough to unmistakably establish the presence of a cause-effect relationship. This is especially true in the case of chronic diseases, for which strong epidemiological bases to find a cause-effect relationship are usually missing; therefore, in many occasions, depending on the risk or the associated consequences, it is wiser to act under the premise that the relationship exists instead of waiting for new evidence. Indeed, many years usually pass before having enough evidence that leads to decision making based on judgments that are far from having a reasonable doubt of a cause-effect relationship. In their book, Lilienfeld and Stolley (1994)⁸ wrote: “In practice, a relationship is considered causal provided that the evidence indicates that the factors make part of the set of circumstances that increase the possibility of developing disease, and that decreasing one or more of these factors also decreases the frequency of the disease”. They also wrote: “The etiological factor doesn’t have to be the only cause of the disease, and it could have effects in other diseases”.⁸ These might be the same reasons why currently the cause-effect relationship between OFs and TMDs is still controversial and is still studied and analyzed. The complete and extensive review presented in this series of publications¹⁻⁵ is a response about being aware of the fact that establishing causality in epidemiology is not an exact activity and it depends on the evaluation of all available evidence according to the criteria for establishing causality (table 1). Although none of these criteria alone may validate causality, the greater number of criteria the greater possibility of a valid causal relationship.

When evaluating the strength of association between OFs and TMDs, the relationship is clear for some of the OFs [open bite (OA = 8,2); HO > 4 mm (OA = 5,0); VO > 4 mm (OA = 4,6); crossbite (OA = 3,87)]; marginal for some others [dental attrition (OA = 2,3) occlusal stability (OA = 2,0) NSI (OA = 1,9), premature contacts/CD (OA = 1,7); Class II (OA = 1,67); lack of canine guide (OA = 1,3); midline discrepancies (OA = 1,2)];

e inversa (protectora) de manera marginal en otros pocos casos como la presencia de función de grupo (PG = 0,62). El AO tuvo valores marginales con tendencia preventiva para los SSDTM (PG = 0,74), mientras que el TO presentó una situación similar pero con tendencia leve a ser factor de riesgo (PG = 1,2). Sin embargo, varios aspectos debilitan la posible relación de causalidad entre los FO y los DTM. Se debe apreciar que a pesar de presentar estas asociaciones, no todos los FO están asociados de la misma manera, ni con los mismos desórdenes, ni con la misma fortaleza. De igual manera, cuando se evalúa la consistencia de los resultados de las diferentes investigaciones, se observa que no necesariamente se presenta una tendencia clara en la direccionalidad de la asociación y en algunos casos se observan valores totalmente opuestos. También se observa una situación común, que no ayuda a soportar el criterio de consistencia, y es que muchos de los valores de asociación reportados fueron consistentes en el mismo grupo de investigadores y no han sido repetidos por otros grupos de investigación. En California (EE.UU.), Pullinger y colaboradores¹⁰ mostraron la relación fuerte entre la mordida abierta y la mialgia (OR: 6,0), mientras que en Italia, Landi y colaboradores³² mostraron la asociación opuesta con respecto a otro desorden muscular, el DMF (OR: 0,8). El efecto preventivo del AO ha sido mostrado solamente por el grupo finlandés de Kirveskari y colaboradores,^{53, 54, 55} mas no hay otros grupos que hayan mostrado resultados similares. Sin embargo, no se debe minimizar los hallazgos reportados por Kirveskari y colaboradores⁵⁵ quienes mostraron en un ECA doble ciego, que la eliminación de interferencias oclusales (incluidas los contactos prematuros e INT) a través de AO por tallado selectivo no solamente tenía efecto preventivo para la aparición de SSDTM, sino que además mostraron la disminución en la necesidad de tratamiento. De igual manera, existe una sola investigación generada por este mismo grupo en la que se ha reportado el efecto terapéutico del AO en otras condiciones de dolor orofacial que son comúnmente relacionadas a DTM (cefaleas y dolor cervical).⁵⁷ Una situación similar ocurre con los reportes relacionados con el manejo de condiciones oclusales con el TO, los cuales han mostrado que este pudiera reducir la necesidad de tratamiento de DTM.^{59, 60}

and yet inverse (protective) for other few cases such as the presence of group function (OA = 0,62). Occlusal adjustment presented marginal values with a preventive tendency against SSTMDs (OA = 0,74), while OT presented a similar situation but with a slight tendency to being a risk factor (OA = 1,2). Nevertheless, several other factors weaken the possible causal relationship between OFs and TMDs. It should be noted that, in spite of presenting these associations, not all of the OFs are associated in the same way, with the same disorders or the same strength. Similarly, when evaluating the consistency of the diverse findings, it may be observed that a clear tendency is not necessarily present in the directionality of the association and, in some cases, totally opposed values are noticed. A common situation is also observed, as being contrary to support the criterion of consistency: many of the reported association values were consistent in the same group of researchers and have not been repeated by other research groups. In California (USA), Pullinger et al proved¹⁰ a strong relationship between open bite and myalgia (OR: 6,0), while in Italy, Landi et al proved³² the opposite association in relation to another muscular disorder, DMF (OR: 0,8). The preventive effect of occlusal adjustment has been proved only by the Finn group of Kirveskari et al,^{53, 54, 55} but no other groups have shown similar results. Nevertheless, the findings reported by Kirveskari et al⁵⁵ should not be minimized, as by means of a double blind RCT they demonstrated that removal of occlusal interferences (including premature contacts and NSI) by means of occlusal adjustment with selective grinding did not only have a preventive effect against the occurrence of SSTMDs, but it also decreased the need of treatment. Similarly, there is one single investigation, carried out by the same group, which reported the therapeutic effect of occlusal adjustment in other orofacial pain conditions commonly connected to TMDs (cephalalgia and cervical pain).⁵⁷ A similar situation occurs with the reports on treatment of occlusal conditions with OT, which have demonstrated that it could reduce the need of TMD treatment.^{59, 60}

Sin embargo, la fortaleza de esta asociación no es alta, ni tampoco ha sido repetida en otros estudios que permitieran soportar el concepto de consistencia. Adicionalmente, muchas de estas asociaciones fueron generadas por estudios ECC los cuales no permiten establecer con seguridad la secuencia temporal de los eventos; como ya se ha mencionado, esto se consigue solo con estudios (EL y ECA) que permitan observar el comportamiento de los factores de riesgo y la enfermedad a través del tiempo. El único estudio longitudinal a largo plazo con seguimiento a 30 años, mantuvo la asociación entre la mordida profunda, mordida cruzada, el DC y la aparición de SSDTM.^{48, 49} En ese mismo estudio, también se mostró asociación entre el desgaste dental y los RA en la ATM.³⁸ De igual manera, en un ECA a corto plazo (dos semanas), los contactos prematuros y la INT mantuvieron la relación como factor de riesgo para la aparición de SSDTM.⁵⁰⁻⁵² Sin embargo, ninguno de los estudios que se han mencionado anteriormente reportó algún tipo de asociación entre los FO y el desarrollo de un subgrupo de diagnóstico específico de DTM; ni tampoco del desarrollo de una condición similar a la que presentan los pacientes que acuden a la clínicas especializadas para el manejo de DTM y dolor orofacial, o si quizás, por el contrario, esos SS se asemejaban más a los SSDTM que se encuentran en la población general. Con respecto a la relación de dosis-respuesta, la información arrojada por los artículos evaluados en esta revisión, no pueden sostener este concepto. La intensidad, frecuencia y duración de los FO no se ha asociado con el empeoramiento o acentuación en los DTM. Por ejemplo, en las investigaciones con IOE³ no se reportó en ninguna de ellas asociación más fuerte con la aparición o empeoramiento de SS debido al tamaño más grande de la interferencia. Tampoco se reportó asociación entre “tamaño” del FO y la severidad del DTM. Por ejemplo, la mordida cruzada se ha asociado con los SSDTM, sin embargo, no se ha mostrado que el nivel de severidad se correlaciona con la cantidad de SS o si esos SS son más frecuentes, constantes o intensos con la mordida cruzada más pronunciada. Por otra parte, la mordida abierta está asociada a desórdenes artríticos (DA), y si se definiera la severidad de los DA en términos de la destrucción de los tejidos articulares, se pudiera asumir que la severidad de la mordida abierta es mayor en la medida que la osteoartritis, osteoartrosis o poliartritis de la ATM es más severa. Sin embargo, esta asociación de causalidad no se pudo soportar debido a que la secuencia temporal de los eventos es contraria (la mordida abierta es causada o sucede luego del DA),

However, the strength of this association is not high, nor has it been repeated by other studies so that the concept of consistency could be supported. Moreover, many of these associations were generated by CCS studies, which do not allow confidently establishing the temporal sequence of events; as mentioned, this can only be achieved by means of (LS and RCT) studies that allow monitoring the behavior of the risk factors and the disease over time. The only long-term longitudinal study with a 30-year follow-up maintained the association between deep bite, crossbite, CD and the occurrence of SSTMDs.^{48, 49} The same study also proved association between dental wear and joint sounds (JS) in the TMJ.³⁸ Similarly, in a short-term (two weeks) RCT, premature contacts and the NSI maintained the relationship as a risk factor for the occurrence of SSTMDs.⁵⁰⁻⁵² Nevertheless, none of the studies previously mentioned reported some kind of association between the OFs and the development of a diagnostic sub-group specific of TMD, nor the development of a condition similar to the one presented in patients who consult specialized clinics for treatment of TMDs and orofacial pain, or maybe, on the contrary, those SS were more similar to the SSTMD found among the general population. Regarding dose-response relation, the information provided by the articles evaluated in this review cannot support this concept. Intensity, frequency and duration of the OFs have not been associated to the worsening or accentuation of TMDs. For example, none of the EOI³ investigations reported stronger association to the appearance or worsening of SS due to a greater size of the interference. Association between “size” of the OF and severity of the TMD was not reported either. For example, crossbite has been associated to the SSTMDs, but it has not been proved whether the level of severity is correlated to the quantity of SS, or if these SS are more frequent, constant or intense in presence of a more pronounced crossbite. On the other hand, open bite is associated to arthritic disorders (ADs) and, if the severity of ADs were defined in terms of destruction of joint tissues, it could be assumed that the severity of open bite is greater as far as osteoarthrosis, osteoarthritis, or polyarthritis of the TMJ are more severe. Nevertheless, this causal association cannot be supported because the temporal sequence of events is different (open bite is caused or happens after the AD),

y el mecanismo biológico de los DA no hace creíble que la mordida abierta aumente el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Por último, en los mecanismos biológicos del sistema masticatorio, es razonable creer que cambios repentinos en los FO pudieran generar o explicar la presencia de SSDTM agudos (de aparición temporal) como el dolor mandibular.^{3, 79} Sin embargo, en condiciones crónicas de DTM, creer en la participación primaria de los FO en el desarrollo de estos desórdenes es difícil de sostener.⁷²⁻⁷⁴ Aggarwal y colaboradores (2008)⁸⁰ en un estudio reciente mostraron que aunque existía relación independiente entre factores mecánicos (reporte de rechamamiento dental, trauma facial, incomodidad de la mordida, ausencia de dientes) y dolor facial crónico; esta relación estaba contaminada por factores psicológicos, los cuales tenían el papel de variables de confusión. Además, estos factores mecánicos también eran comunes en otras condiciones idiopáticas de dolor crónico.⁸⁰ Al parecer estas condiciones idiopáticas de dolor crónico, incluidos los DTM, coexisten en los mismos pacientes y comparten un mecanismo biológico similar.^{81, 82} Por último, es muy interesante denotar también 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 generar dolor.⁶¹ 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 la tendencia a favorecer la relación de los FO 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, no claros y que interfieren en el establecimiento de la asociación real entre los FO y los DTM.⁷⁵⁻⁷⁸ Todos estos factores (genéticos o psicosociales) deberían ser considerados y monitoreados de manera cercana en futuras investigaciones en las que se evalúe la relación de causalidad entre los FO y los DTM.

CONCLUSIONES

El papel que desempeñan los FO en la etiología de los DTM es sin duda alguna controvertido y por lo tanto la posible relación que pueda existir entre los FO y DTM no es fácil de analizar e interpretar. Esta extensa revisión de la literatura tuvo como propósito evaluar de manera completa y detallada la posible relación de causalidad que pudiera existir entre los FO y los DTM.

and the biological mechanism of ADs does not lead to believe that open bites increase the risk of developing this disease. Finally, in the biological mechanisms of the masticatory system, it is reasonable to believe that sudden changes in the OFs may generate or explain the presence of acute SSTMDs (of temporal occurrence), such as mandibular pain.^{3, 79} Nevertheless, in chronic TDM conditions, relying on the primary participation of OFs in the development of these disorders is something difficult to maintain.⁷²⁻⁷⁴ In a recent study, Aggarwal et al⁸⁰ showed that, even though there existed an independent relationship between mechanical factors (report of dental cracking, facial trauma, uncomfortable bite, lack of teeth) and chronic facial pain, this relation was altered by psychological factors which functioned as variables of confusion. Besides, these mechanical factors were also common in other idiopathic conditions of chronic pain.⁸⁰ Apparently, these idiopathic conditions of chronic pain, including TMDs, coexist in the same patients and share a similar biological mechanism.^{81, 82} Finally, it is also very interesting to point out that the only longitudinal study in which OT was reported as a risk factor for TMD was the one that considered genetic aspects as predisposition to generate pain.⁶¹ This represents a highly important issue since, although the general tendency of the epidemiological reports analyzed in this article indicate that the tendency to favor the relationship between OFs and TMDs is inexistent, these other (genetic) factors may be the ones actually participating as variables of confusion and therefore leading to confusing, unclear results that interfere with the establishment of the real association between OFs and TMDs.⁷⁵⁻⁷⁸ All of these factors (either genetic or psychosocial) should be more closely considered and monitored in future studies seeking evaluation of causal relationships between OFs and TMDs.

CONCLUSIONS

The role of OFs in the etiology of TMDs is undoubtedly controversial and therefore the possible relationship between OFs and TMDs is not easy to analyze or interpret. The purpose of this extensive literature review was to evaluate in a detailed and complete manner the possible causal relationship between OFs and TMDs.

Para garantizar la generación del juicio centrado y claro de esta posible relación, se hizo uso de los principales principios epidemiológicos para evaluar la causalidad. Cuando se evaluó la fortaleza de asociación entre los FO y los DTM, fue evidente que varios FO tenían valores de asociación fuertes, lo cual los convertía en factores de riesgo para el desarrollo de DTM. Sin embargo, se debe apreciar que a pesar de presentar estas asociaciones, no todos los FO están asociados de la misma manera, ni con los mismos desórdenes, ni con la misma fortaleza, y la aplicación de otros criterios para establecer causalidad hicieron que esas asociaciones perdieran credibilidad y fortaleza. Cuando se evalúa la consistencia de los resultados de las diferentes investigaciones, se observa que no necesariamente se presenta la tendencia clara en la direccionalidad de la asociación y en algunos casos se observan valores totalmente opuestos. También se observa una situación común que no ayuda a soportar el criterio de consistencia; es que muchos de los valores de asociación reportados fueron consistentes en el mismo grupo de investigadores y no han sido repetidos por otros grupos de investigación. Por otra parte, muchos de estos valores de asociación fueron generados por ECC los cuales no permiten establecer con seguridad la secuencia temporal de los eventos y aunque algunos EL y ECA mantuvieron la asociación de algunos de los FO con la aparición de SSDTM, en ningún momento estos estudios reportaron algún tipo de asociación entre los FO y el desarrollo de un subgrupo de diagnóstico específico de DTM; ni tampoco del desarrollo de una condición similar a la que presentan los pacientes que acuden a la clínicas especializadas para el manejo de DTM y dolor orofacial, o si quizás, por el contrario, se asemejaban más a los SSDTM que se encuentran en la población general. Con respecto a la relación de dosis-respuesta, la información arrojada por los artículos evaluados en esta revisión tampoco se puede sostener debido a que la intensidad, frecuencia y duración de los FO no se asoció con el empeoramiento o la acentuación en los DTM. Por último, en los mecanismos biológicos del sistema masticatorio, es razonable creer que cambios mecánicos (trauma directo, indirecto o cambios repentinos en los FO) pudieran generar o explicar la presencia de SSDTM agudos (de aparición temporal) como el dolor mandibular. Sin embargo, creer en la participación primaria de los FO en el desarrollo de DTM crónicos es difícil de sostener y pareciera más la participación periférica modesta en un colectivo multifactorial de causas.

In order to assure the generation of a centered and clear conclusion about this possible relationship, the main epidemiological principles for the evaluation of causality were used. When the strength of association between OFs and TMDs was evaluated, it was evident that several OFs had strong association values, which turned them into risk factors for the development of TMDs. It should be noted that, in spite of presenting these associations, not all of the OFs are associated in the same way, with the same disorders or the same strength. Similarly, when evaluating the consistency of the diverse investigations' findings, it may be observed that a clear tendency is not necessarily present in the directionality of the association and, in some cases, totally opposed values are noticed. A common situation is also observed, as being contrary to support the criterion of consistency: many of the reported association values were consistent in the same group of researchers and have not been repeated by other research groups. Moreover, many of these association values were generated by CCS studies, which do not allow confidently establishing the temporal sequence of events, and although some LSs and RCTs maintained the association of some of the OFs with the apparition of SSTMDs, none of the studies previously mentioned reported some kind of association between the OFs and the development of a diagnostic subgroup specific of TMD, nor the development of a condition similar to the one presented in patients who consult specialized clinics for treatment of TMDs and orofacial pain, or maybe, on the contrary, those SS were more similar to the SSTMDs found among the general population. Regarding the dose-response relation, the information provided by the articles evaluated in this review cannot either be supported because intensity, frequency, and duration of the OFs were not associated to the worsening or accentuation of the TMDs. Finally, in the biological mechanisms of the masticatory system, it is reasonable to believe that mechanical changes (direct or indirect trauma, or sudden changes in the OFs) may generate or explain the presence of acute SSTMD (of temporal occurrence), such as mandibular pain. Nevertheless, relying on the primary participation of OFs in the development of chronic TMDs is something difficult to maintain, and it looks more like the modest peripheral participation of a multifactorial collection of causes.

Por lo tanto, en la actualidad con la información científica disponible la relación de causalidad entre los FO y los DTM es débil, confusa y varias recomendaciones se pueden generar:

1. En investigaciones futuras, se debe tratar de hacer más énfasis en el análisis de asociación de los FO con subgrupos de diagnóstico de DTM (en vez de quedarse en la simple presencia o ausencia de SSTDM), teniendo en cuenta además factores como la cronicidad, la necesidad de tratamiento, y considerando también otros factores comorbidos que pudieran presentarse como variables de confusión (aspectos sistémicos, genéticos o biopsicosociales como depresión, ansiedad, desórdenes del sueño, entre otros).
2. Se necesitan más EL y ECA multicéntricos para así generar valores de asociación que también estén respaldados por los conceptos de consistencia y de la secuencia temporal de los eventos.
3. Las investigaciones deben ser hechas con métodos de evaluación clínica y diagnóstico estandarizados para establecer el estado de salud y enfermedad, para así poder hacer comparaciones más fácilmente entre los diferentes estudios.
4. Los investigadores deben considerar la generación de valores de asociación o presentar los datos de manera organizada siguiendo los principios de la práctica basada en la evidencia, de manera que estos valores se puedan calcular fácil y claramente.
5. Debido a que la relación de causalidad entre los FO (incluido el AO y el TO) y los DTM es débil y confusa, se debe ser cauteloso, manteniendo el principio de ser simple y conservador al momento de establecer una estrategia de manejo; evitando hacer tratamientos que conduzcan a cambios oclusales irreversibles, soportados solamente en la convicción de que se va a tener impacto decisivo en los SSTDM en los pacientes.
6. La posible aparición de SSTMD en algunos pacientes mientras que en otros no, luego de presentar cambios oclusales, pudiera ser dictado por predisposición genética individual mas no por el efecto mecánico que ese cambio oclusal implica. Es posible que en el futuro sea necesario ordenar exámenes de sangre para hacer un mapeo genético, y así establecer el riesgo individual de los pacientes para desarrollar SSTMD.

Therefore, with the scientific information currently available, the causal relationship between OFs and TMDs is weak and confusing, and several recommendations may then be made:

1. Future research projects should try to make more emphasis on the analysis of associations between OFs and diagnostics sub-groups of TMDs (instead of just observing in the simple presence or absence of SSTMDs), having into account other factors such as chronicity and treatment need, and considering other comorbid factors that may appear as variables of confusion (systemic, genetic or bio-psycho-social aspects such as depression, anxiety, or sleep disorders, among others).
2. More multi-centric LSs and RCTs are needed in order to produce association values that may also be supported by the concepts of consistency and temporal sequence of events.
3. The studies must be carried out using clinical evaluation methods and standardized diagnostics in order to establish the health/disease state, so that comparisons among different studies may be more easily made.
4. Researchers must consider the production of association values or present data in an organized manner following the principles of evidence-based practice so that the values may be easily and clearly calculated.
5. Because the causal relationship between OFs (including occlusal adjustment and OT) and TMDs is weak and confusing, one must be cautious, adhering to the principle of being simple and conservative at the time of establishing a therapeutic strategy, and avoiding treatments that lead to irreversible occlusal changes, only supported by the conviction that a decisive impact in the SSTMDs is being produced in patients.
6. The possible occurrence of SSTMDs in some patients while others do not suffer them after experiencing occlusal changes may be due to individual genetic predisposition instead of the mechanical effect that such occlusal changes imply. Possibly in the future it will be necessary to perform blood tests in order to make a gene mapping and thus establish the patients' individual risk of developing SSTMDs.

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

CORRESPONDING AUTHOR

Rodolfo Acosta Ortiz
Department of Prosthodontics
College of Dental Medicine
Nova Southeastern University
3200 South University Drive
Fort Lauderdale, Florida 33328
Phone number: 954 262 73 43.
Fax number: 954 262 17 82 954 262 17 82
E-mail address: acostaor@nova.edu.

REFERENCIAS / REFERENCES

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, Roura N. 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 ó terapéutica. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 21: 98-111.
5. 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.
6. Hennekens CH, Buring JE. *Epidemiology in medicine*. Boston: Mayrent SL; Philadelphia: 1987.
7. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. *Modern epidemiology*. 3.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
8. Lilienfeld DE, Stolley PD. *Foundations of epidemiology*. 3.^a ed. New York: Oxford University Press; 1994.
9. Geering AH. Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system. *J Clin Periodontol* 1974; 1: 112-119.
10. Pullinger AG, Xu Y, Solberg WK. Relationship of occlusal stability to masticatory disorders. *J Dent Res* 1984; 55: 498.
11. Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patients diagnostic groups. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989; 3: 227-236.
12. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 273-281.
13. Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular patients. *AmJ Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 100: 401-415.
14. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM. Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 453-458.
15. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in sample with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; 5: 167-172.
16. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992; 50: 281-287.
17. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993; 72: 968-979.
18. Seligman D, Pullinger A. A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996; 10: 351-361.
19. Tsolka P, Fenlon MR, McCulloch AJ, Preiskel HW. A controlled clinical, electromyographic, and kinesiographic assessment of craniomandibular disorders in women. *J Orofac Pain* 1994; 8: 80-89.
20. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 849-856.

21. Raustia AM, Pirttiniemi PM, Pyhtinen J. Correlation of occlusal factors and condyle position asymmetry with signs and symptoms of temporomandibular disorders in young adults. *J Craniomandib Pract* 1995; 13: 152-156.
22. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC. Association between dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular joint disorders: horizontal and vertical overlap. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 658-662.
23. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999; 82: 410-415.
24. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 66-75.
25. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from females patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 76-82.
26. List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: A case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15: 218-227.
27. Macfarlane TV, Gray RJM, Kincey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 2001; 7: 321-330.
28. Yamakawa M, Ansai T, Kasai S, Ohmaru T, Takeuchi H, Kawaguchi T et al. Dentition status and temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *J Craniomandib Pract* 2002; 20: 165-170.
29. Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 87: 45-50.
30. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE. No association between incisal wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 87: 197-203.
31. Fujii T. Occlusal conditions just after the relief of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 323-329.
32. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent* 2004; 92: 190-195.
33. Selaimen CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod*. 2007; 77: 471-477.
34. Takayama Y, Miura E, Yuasa M, Kobayashi K, Hosoi T. Comparison of occlusal condition and prevalence of bone change in the condyle of patients with and without temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 104-112.
35. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between cranio-mandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 1989; 62: 66-69.
36. Vallon D, Ekberg EC, Nilner M, Kopp S. Short-term effect of occlusal adjustment on craniomandibular disorders including headaches. *Acta Odontol Scand* 1991; 49: 89-96.
37. Vallon D, Ekberg EC, Nilner M, Kopp S. Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headaches. A 3 and 6 months follow-up. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 55-59.
38. Pullinger AG, Monteiro AA. History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998; 15(2): 117-124.
39. 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.
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. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. A case-control study of temporomandibular disorders: symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 408-416.
44. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Heterogeneity of temporomandibular disorders: cluster and case-control study analyses. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 969-979.
45. 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.
46. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin BO, Pilley JR, Richmond S et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 135: 692.e1-692.e8.
47. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T, Thilander B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents. *Eur J Orthod* 1990; 12: 399-407.
48. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year

- follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2002; 60: 180-185.
49. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63(2): 99-109.
50. Magnusson T, Enbom L. Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences. *Acta Odontol Scand* 1984; 42: 129-135.
51. Le Bell Y, Jamsa T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002; 60: 219-222.
52. Le Bell Y, Jamsa T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2006; 64: 59-63.
53. Kirveskari P, Le Bell Y, Salonen M, Forssell H, Grans L. The effect of the elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorders in young adults. *J Oral Rehabil* 1989; 16: 21-26.
54. Karjalainen M, Le Bell Y, Jämsä T, Kayalainen S. Prevention of temporomandibular disorder related signs and symptoms in orthodontically treated adolescents. A 3 year follow-up of a prospective randomized trial. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 319-324.
55. Kirveskari P, Jämsä T, Alanen P. Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 433-438.
56. Tsolka P, Marvis PW, Preiskel HW. Occlusal adjustment therapy for craniomandibular disorders: a clinical assessment by a double blind method. *J Prosthet Dent* 1992; 68: 957-964.
57. Karppinen K, Eklund S, Souninen E, Eskelin M, Kirveskari P. Adjustment of dental occlusion in treatment of chronic cervicobrachial pain and headache. *J Oral Rehabil* 1999; 26: 715-721.
58. 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.
59. 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.
60. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod* 2003; 30: 129-137.
61. Slade GD, Diatchenko L, Orbach R, Maixner W. Orthodontic treatment, genetic factors, and risk of temporomandibular disorders. *Semin Orthod* 2008; 14: 146-156.
62. 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.
63. 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.
64. Mohlin C. From bite to mind: TMD a personal and literature review. *Inter J Prosthodont* 1999; 12: 279-288.
65. Green CS. Concepts of TMD etiology: effects on diagnosis and treatment. En: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. *Temporomandibular Disorders. An evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chicago: Quintessence Publishing, 2006.
66. Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, Dubner R. *Orofacial pain. From basic science to clinical management*. 2.ª ed. Chicago: Quintessence Publishing, 2008.
67. De Boever JA, Carlsson GE. Etiology and differential diagnosis. En: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, eds. *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
68. Parker MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 283-290.
69. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172-184.
70. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000; 14: 196-212.
71. Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203-215.
72. Svensson P, Arendt-Nielson L. Clinical and experimental aspects of temporomandibular disorders. *Current Review of Pain* 2000; 4: 158-165.
73. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: moving from a dentally based to a medically based model. *J Dent Res* 2000; 79(10): 1736-1739.
74. Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Kononen 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): 613-633.
75. Oakley M, Vieira AR. The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res* 2008; 11: 125-135.
76. Fillingim RB, Wallace MR, Herbstman DM, Ribeiro-Dasilva M, Staud R. Genetic contributions to pain: a review of findings in humans. *Oral Diseases* 2008; 14: 673-682.
77. Stohler CS. A genetic vulnerability disorder with strong CNS involvement. *J Evid Base Dent Pract* 2006; 6: 53-57.

78. Diatchenko L, Salde GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdson A, Belfer I et al. Genetic basis for individual variation in pain perception and the development of chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005; 14: 135-143.
79. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999; 82: 704-713.
80. Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Lunt M, Macfarlane GJ. Are reports of mechanical dysfunction in chronic oro-facial pain related to somatisation? A population based study. *Eur J Pain* 2008; 12: 501-507.
81. Schur EA, Afari N, Furberg H, Olarte M, Goldberg J, Sullivan PF et al. Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *J Gen Inter Med* 2007; 22; 6: 818-821.
82. Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Lunt M, Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *Inter J Epidemiol* 2006; 35: 468-476.