

Etiología de los Desordenes Temporomandibulares y su relación con el Labio y Paladar Hendido.

Temporomandibular Joint Disorders Etiology's and their relationship with Cleft Lip and Palate

Daniela Arbeláez^{*}, Ana M. Ceron^{**}, Juliana Sanchez^{***}

*Estudiante de pregrado odontología universidad CES, ** Odontopediatra de la universidad CES, profesor asociado *** Magister en epidemiología universidad CES, profesora asociada

Universidad CES

Correspondence and requests for materials should be addressed to : Daniela Arbeláez Lelion
danialelion@gmail.com

Resumen

Los desordenes temporomandibulares son la causa del dolor orofacial de origen no dental mas común(1,2). Involucran el complejo articular y los musculos asociados a este (3), su etiología es multifactorial(4) he incluye factores como oclusión,estrés, ansiedad y parafunciones como bruxismo(4-7). El labio y paladar hendido es el segundo defecto congénito mas común después del síndrome de Down(8) y presenta entre su complejidad características clínicas como problemas oclusales asociados a la hendidura palatina(9,10), problemas psicosociales durante el crecimiento(11) y parafuncionales asociados a estrés. Se pueden entonces presentar prevalencia de los desordenes temporomandibulares en los pacientes con labio y paladar hendido debido a las características etiologicas y clinicas que comparten. El objetivo de este articulo fue revisar la literatura existente sobre esta prevalencia y sobre los factores que relacionan ambas patologías.

Palabras clave

Labio y paladar hendido, articulación temporomandibular, desórdenes temporomandibulares

Abstract

Temporomandibular joint disorders are the main cause of orofacial pain non related to dentition(2). They involve the joint complex and the muscles associated to it(3), its etiology engross multiple factors such as occlusion, stress, anxiety and parafunctional habits such as bruxism(4,5,7). Clef lip and palate are the second most common birth defects after Down's Syndrome(8) and exhibit between their complexity clinical characteristics like occlusal problems related to palatal cleft, physiological difficulties during development and parafunctions associated to stress(9,10,12). Therefore, patients with clef lip and palate can show prevalence of temporomandibular joint disorders due to the etiological and clinical factors they share. The objective of the present article is reviewing the existing literature about this prevalence and the factors that related both entities.

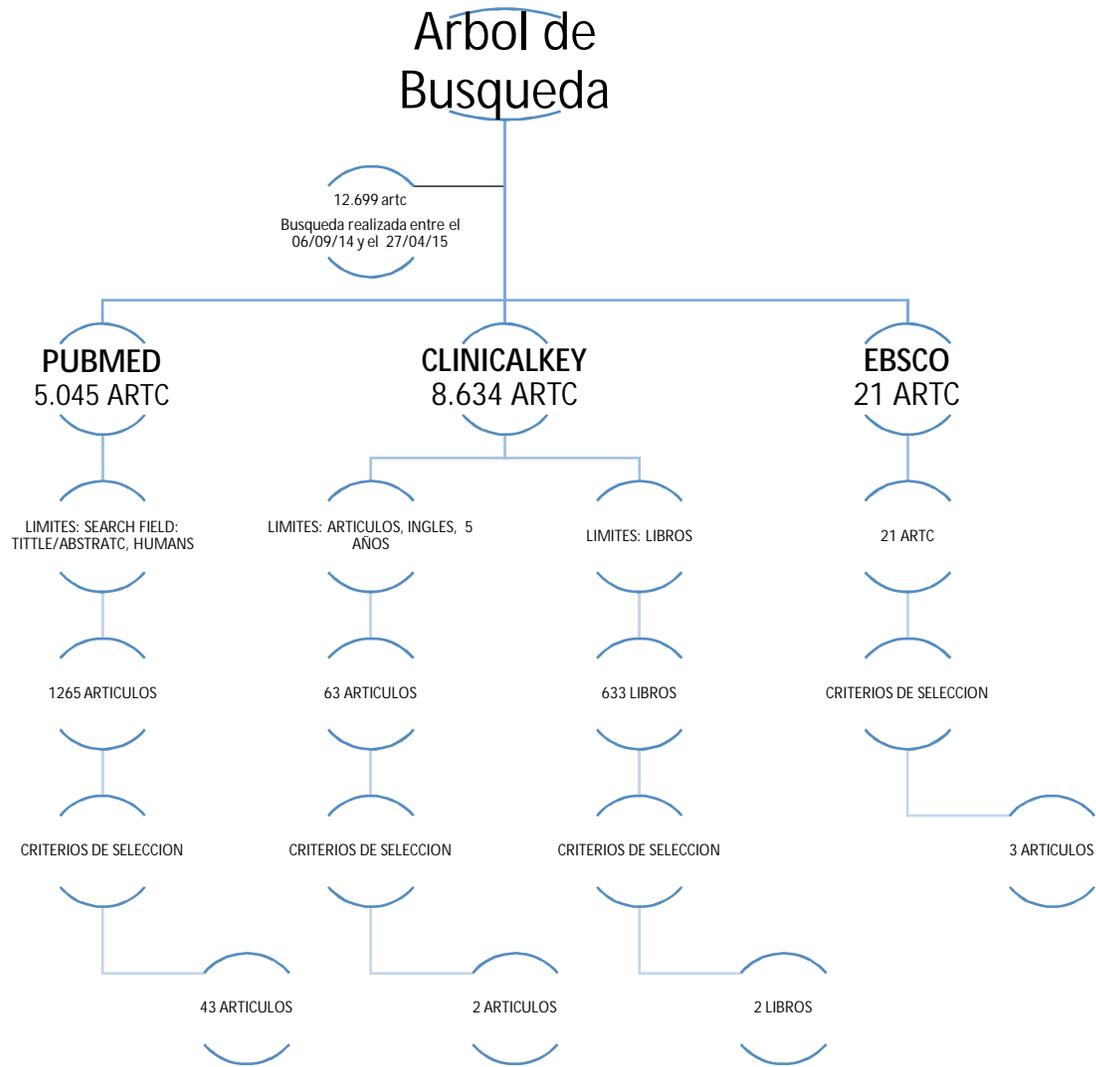
Key words

Clef lip and palate, temporomandibular joint, temporomandibular disorders.

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda manual y electrónica de estudios relacionados de la etiología de los desórdenes temporomandibulares y las características clínicas del labio y paladar hendido y su posible asociación hasta 2015. Las bases de datos utilizadas fueron Medline via Pubmed, EBSCO y Clinical key.

Se usaron operadores booleanos “AND Y OR” de la siguiente manera “TMD” [MESH] AND “cleft palate” [MESH], “TMD” [MESH] AND “CLP” [MESH], “temporomandibular disorders” [MESH] OR “TMD” [MESH] OR “craniofacial dysfunction” [MESH] AND “CLP” [MESH] OR “cleft lip and palate” [MESH] OR “cleft palate” [MESH]. (Limits activated: tittle/abstract, humans, 5 years, 10 years.



Introducción

Los desordenes temporomandibulares (DTM) son comunes en niños, adolescentes y adultos(4,6,7). Son el conjunto de signos y síntomas que involucran la articulación temporomandibular, los músculos masticatorios y las estructuras asociadas a esta, los DTM son la mayor causa de dolor orofacial no dental (13)su etiología es multifactorial y compleja, donde se supera la tolerancia fisiológica de la articulación creando una respuesta del sistema; depende de factores predisponentes, iniciadores y perpetuantes (factores cognitivos, comportamentales, sociales, psicológicos y oclusales) (3,5)

El labio y paladar hendido (LPH) es el defecto orofacial más común(8,14), puede llegar afectar a 1 de cada 650 niños nacidos vivos. Hay un estimado de 7000 niños nacidos anuales con este defecto en los Estados Unidos y presentándose en asociación a más de 350 síndromes(8,14). El desarrollo embriológico del labio y paladar se da entre la cuarta y la doceava semana de gestación y compromete una serie de procesos morfológicos, fisiológicos y bioquímicos coordinados que al verse interrumpidos o modificados espontáneamente producen el defectos(10,15,16).

Los factores de riesgo y etiológicos de los DTM se relacionan con los factores clínicos característicos de los pacientes con LPH. Los pacientes con LPH suelen presentar: compromiso de la oclusión ideal que se evidencia en mordidas cruzadas posteriores, anteriores y retrognatismo maxilar entre otros(9,16–18) y alteraciones en sus funciones psicosociales, como baja autoestima, depresión(11,19–21) y estrés que conllevan a la vez a parafunciones orales como el bruxismo, apretamiento dental etc.(22–24).Sin embargo se han hecho pocos estudios evaluando la prevalencia de los DTM en los pacientes con LPH, el objetivo de este artículo es revisar la literatura existente sobre la relación existente entre ambas patologías y los factores que las asocian.

LABIO Y PALADAR HENDIDO

Etiología y prevalencia.

El labio y paladar hendido (LPH) es el defecto orofacial más común, puede llegar a afectar a 1 de cada 650 niños nacidos vivos esta incidencia varía según la raza, el sexo, la locación geográfica, la edad de los padres las exposiciones prenatales y el estatus socioeconómico; afectando las hendiduras de paladar primario más a los hombres y las de paladar secundario más a las mujeres(8,10,14–16). Hay un estimado de 7000 niños nacidos anuales con este defecto en los Estados Unidos y presentándose en asociación a más de 350 síndromes. En un 25% de los casos se ve afectado solo el labio, en otro 25% solo el paladar y el 50% restante es una combinación de ambos. Su etiología es multifactorial, donde un 10% depende de factores ambientales, otro 10% de factores genéticos y el 80% restante la suma de ambos. (10,15,22).

Tipos de hendidura labial según extensión



Fig. 1.a) micro-hendidura b) hendidura incompleta c) hendidura completa. (10)

El desarrollo embriológico del labio y paladar se da entre la cuarta y la doceava semana de gestación y compromete una serie de procesos morfológicos, fisiológicos y bioquímicos coordinados que al verse interrumpidos o modificados espontáneamente producen el defecto.(15,16)

El labio se desarrolla de la cuarta a la octava semana de gestación, para la cuarta semana se forma la prominencia frontonasal, las prominencias maxilares y los procesos mandibulares a partir de células de la cresta neural del primer arco branquial; en las dos semanas siguientes los procesos maxilares aumentan de tamaño y crecen medialmente llevando los procesos nasales internos hacia la línea media donde estos se fusionan para conformar el segmento intermaxilar y la parte central del labio superior es decir el prolabio(15,16). El proceso intermaxilar comprende:

- Arco de Cupido, el componente labial-surco subnasal, filtrum
- El componente premaxilar
- El componente palatino

El paladar está formado por los procesos maxilares, específicamente por las crestas palatinas que descienden a ambos lados de la lengua en la sexta semana de desarrollo, en la octava semana las crestas palatinas se fusionan desde el agujero incisivo anterior hacia atrás separando la cavidad oral de la cavidad nasal. En las mujeres esta fusión puede retardarse hasta una semana lo que las hace más susceptibles a las hendiduras de paladar secundario.

El labio hendido se produce por la no unión de los procesos nasales internos para la formación del segmento intermaxilar y el paladar hendido se produce así mismo por la no unión de los procesos nasales internos y a su vez por la no fusión o fusión parcial de las crestas palatinas ambas hendiduras pueden producirse aun después de la fusión de los procesos por accidentes vasculares que llevan a la ruptura de estos. El desarrollo normal del complejo naso maxilar y de la mandíbula exige el establecimiento a temprana edad de un equilibrio e interrelación entre los sistemas muscular, esquelético y dental.(10,15,16,22)

Hallazgos clínicos comunes en los pacientes con LPH (10,16,22,23)

1. Alteración de las inserciones musculares y división de los músculos de la cara y el paladar blando
2. Separación de los huesos de la cara en la apertura piriforme y paladar duro

3. Cambios de postura de la lengua en reposo y función
4. Diferenciaciones entre las presiones ejercidas por la musculatura facial y la lengua
5. Cambios en los arcos dentarios y en los dientes tanto en el proceso de formación como durante la erupción: anomalías de número, anomalías de estructura, forma y tamaño, hipoplasia del esmalte dental y alteraciones de posición y erupción.(9,18,24)
6. Modificación de las funciones como el habla, la masticación, la deglución, la fonación y la respiración.

Porcentaje de distribución de características oclusales para el grupo LPH.

		LPH unilateral (%) n=53	LPH bilateral (%) n=10	Grupo control (%) n=66	LPHU vs control	LPHB vs control
Mordida anterior	abierta	8	0	3	NS	NS
Overjet	maxilar	0	10	6	NS	NS
	≥6mm					
Overbite	vertical	2	0	6	NS	NS
	≥5mm					
Mordida lateral	abierta	8	0	2	NS	NS
Mordida unilateral	cruzada	32	20	8	< 0.001	NS
Mordida bilateral	cruzada	11	30	2	<0.05	<0.01
Mordida anterior	cruzada	8	20	2	NS	<0.05

Fig. 2. Marcusson et. (25) * LPH: Labio y Paladar Hendido (B) Bilateral y (U) unilateral

Además se encontró que el segmento maxilar del lado sano se encuentra desplazado hacia lado fisurado; el crecimiento del maxilar tiene una dirección vertical e inclinada, en comparación con individuos sanos; existe una tendencia a una constricción lateral y anterior del arco maxilar; el ancho interdental del maxilar superior está disminuido; la anchura intercanina maxilar está disminuida; en el lado hendido, la nariz está desviada por lo que el septum nasal está desviado, la ventana nasal es amplia en el lado hendido y estrecha en el otro lado; la rama mandibular es pequeña y el ángulo goníaco es obtuso; la lengua se ubica anormalmente en la hendidura ejerciendo presión a nivel de los segmento palatinos e interfiriendo en el crecimiento transversal maxilar; los incisivos centrales superiores e inferiores se encuentran lingualizados y existe poca convexidad facial. Se presenta infraoclusion de los dientes en el lado de la hendidura con una tendencia a mordida abierta, mordida cruzada posterior bilateral y unilateral y diferentes grados de colapso en la línea media (9,10,15,16,18,19,22,26)

Funcionamiento psicosocial

Debido a las implicaciones cosméticas y a sus efectos fonéticos y auditivos los pacientes con labio y paladar hendido y defectos craneofaciales pueden presentar grandes complicaciones psicosociales que perduran o no hasta la adolescencia tardía y la vida adulta(19–21). En su estudio Héller(20) reviso el comportamiento psicosocial de adultos nacidos con paladar y/o labio hendido, en un grupo de pacientes entre los 18 y los 27 años, a través de entrevistas con preguntas dirigidas que incluían descripciones sobre su vida social y su satisfacción respecto a su entorno, así como de la relación con su padres durante la infancia y la adolescencia; entre sus hallazgos podemos destacar que: 50% de los pacientes no salían socialmente con frecuencia, el 77% enfrente burlas durante los años escolares, el 71% tenían pocos amigos y el 88% tenían insatisfacción general con respecto a su ámbito social.

En el 92(21,27) se realizaron dos estudios que examinaron las relaciones entre la autoestima, las habilidades sociales, la inhibición y el acondicionamiento social de niños con deformidades craneofaciales (DCF) que incluían pacientes con LPH; entre sus resultados vale la pena destacar la relación que se encontró entre el nivel de inhibición mostrado por los niños con DCF y sus habilidades sociales y comportamentales más allá de su apariencia y autoestima. La vida escolar, la autoestima, la independencia, la inhibición y el estigma social pueden conllevar al desarrollo de altos niveles de estrés, ansiedad, tensión y nerviosismo. Adicionalmente los pacientes con LPH experimentan emociones de inferioridad con respecto a las interacciones sociales, rechazo y soledad. A pesar de no ser una constante en todos los pacientes, el riesgo es alto sino se hace un acompañamiento por parte de la familia y un manejo interdisciplinario correcto.(12,20,21)

Desordenes temporomandibulares

La articulación temporomandibular es una articulación bifuncional que le permite a la mandíbula rotar, deslizarse y al funcionar conjuntamente con los músculos masticatorios. Abre, protruye, realiza movimientos de lateralidad, retruye y cierra la boca. En una articulación sana las superficies están cubiertas con cartílago, el disco sigue el movimiento de la cabeza condilar y no presenta receptores que transmiten dolor, este se produce por los tejidos blandos circundantes o por el nervio trigémino que la atraviesa (3,5,7,28,29). La etiología de los desórdenes temporomandibulares (DTM) es multifactorial y compleja; depende de factores predisponentes, iniciadores y perpetuantes.

Anatomía relación cóndilo-discal

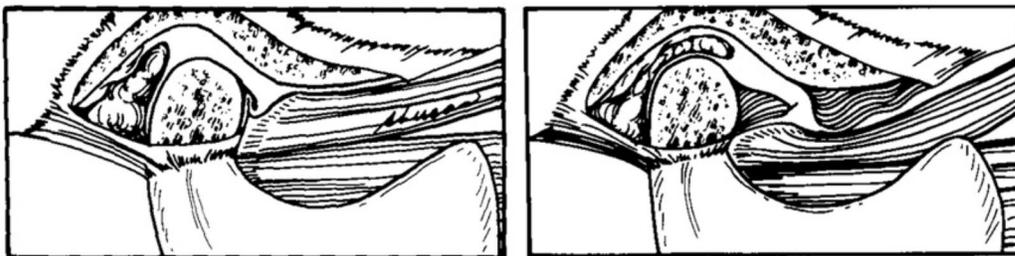


Fig. 3. A) Relación cóndilo-disco normal **b)** desplazamiento discal. Okenson et.(5)

El éxito del manejo de los DTM está basado en la identificación y el control de estos factores(28). Se pueden clasificar en:

1. Factores comportamentales (bruxismo, apretamiento dental, hábitos que generan parafunciones, postura de la cabeza(30,31))
3. Factores sociales (afectan percepción del dolor e influenciar la respuesta aprendida a este): salud y nutrición pobres. (5,32)
4. Factores psicológicos/emocionales: estrés, ansiedad, tensión y depresión(33–36)
5. Factores cognitivos (dificultan resolución) (5)

En estudios de casos y controles se encontraron que los adolescentes con DTM mostraron niveles significativos altos de estrés, síntomas somáticos, problemas emocionales y comportamiento agresivo; se concluyó que los factores psicosociales pueden ser un factor causal en adolescentes más prominente que los factores oclusales en el desarrollo de los DTM. (32,37)

Wahlund(32) también encontró que los adolescentes con DTM son más sensibles a las experiencias del día a día, tanto emocionalmente como somáticamente comparados con adolescentes saludables. Se encontró también que aparte de la relación etiológica de los síntomas depresivos con los DTM, estos pueden conllevar a su vez a través de la interrupción del sueño a parafunciones como el bruxismo, que es considerado un factor etológico directo de los de DTM. Además se encontró que el manejo correcto de los factores asociados con estrés y ansiedad los signos y síntomas de los DTM pueden casi siempre ser reducidos o resueltos completamente(31,33,34,32,37,38)

Problemas comportamentales de los jóvenes; autoreporte.

Variables	Grupo DTM (valor medio)	Grupo control (valor medio)	Valores P=significado estadístico
Resultados estrés total	20.5	16.9	<0.001
Abstinencia	3.4	2.7	NS
Molestias somáticas	4.9	2.0	NS
Ansiedad/ depresión	6.8	4.4	NS
Comportamiento delincencial	3.7	2.9	NS
Problemas sociales	2.2	1.4	NS
Problemas intelectuales	2.3	1.5	NS
Problemas de atención/concentración.	5.6	4.5	NS
Comportamiento agresivo	9.2	7.1	<.05
Internalizacion	14.8	8.2	<.01
externalizacion	12.9	10.0	<.05
Total problemas comportamentales	48.0	30.7	<.05

Fig.4. Wahlund et. (32) * DTM : Desordenes Temporomandibulares.

5. Factores oclusales que son considerados contribuyentes de un 10 a 20% en el espectro total de factores etiológicos que diferencian a una persona sana de un paciente con DTM, estos son(6,7,12,28,35,36,39–45):

- Mordida abierta
- Overjet mayor a 6-7mm
- Posición de contacto en retrusion/ intercuspidea mayor a 4mm
- Mordida cruzada unilateral
- 5 o mas dientes posteriores ausentes
- Restauraciones y/o prótesis desadaptadas.

Prevalencia de sintomatología (%) de los DTM en relación a mordida cruzada.

	Sin mordida cruzada	Mordida cruzada anterior	Mordida cruzada posterior bilateral	Mordida cruzada posterior unilateral	X ²	P
Bruxismo	12.4	12.4	12.8	17.8	1.800	.615
Sonidos en ATM	4.0	3.6	3.2	8.9	4.400	.221
Desviación durante la apertura	2.8	1.6	2.4	2.2	0.333	.954
Movimientos excursivos limitados/reducidos	1.2	0.0	0.8	6.7	10.800	.013
mialgia	7.5	9.4	10.2	9.0	0.222	.974
Síntomas de DTM	22.8	20.2	25.9	60.0*	33.877	.000

Fig. 5. Tecco et(43) *P: significado de relevancia < 0.5

Estos factores oclusales pueden favorecer el desarrollo de los DTM a través de dos mecanismos principales: la introducción de cambios agudos en la condición oclusal existente y por la presencia de inestabilidad ortopédica(28).

Discusión

Las interferencias oclusales han sido un factor común en todos los grupos de edad como uno de los mayores factores etiológicos causantes de los DTM (36,46–48), la etiología de estos es multifactorial es decir los factores oclusales no son los únicos factores determinantes en el riesgo de desarrollar DTM. Por otro lado Magnusson(39) evidencio la relación directa estadísticamente significativa entre la mordida cruzada posterior y los signos y síntomas de DTM en todos los grupos de edad. Carlsson GE(32) encontró en un estudio seccional cruzado una correlación significativa entre mordida cruzada en la zona molar e hipersensibilidad muscular, mientras que en estudios longitudinales(12,36,39) se encontró a su vez correlación significativa entre mordida cruzada y síntomas subjetivos, función de la articulación temporomandibular, dolor en el movimiento mandibular, y entre overjet extremo y disfunción clínica.

Lieberman(49), encontró también correlación estadísticamente significativa entre mordida profunda y los signos de los DTM. Estos estudios podrían concluir que existe una relación directa entre signos y síntomas de los DTM y los factores oclusales como parte de su etiología multifactorial, hasta de un 20% en el rango que diferencia a una persona sana de una persona con DTM. De los escasos estudios que abarcan ambas patologías se pueden destacar dos : en el 1989 Vanderas (50), evaluó los DTM en niños de 6 a 10 años, los resultados mostraron prevalencia de síntomas objetivos en un 76.6% y de síntomas subjetivos en un 53.3%, mas adelante en el 2001 Marcusson(25) realizo un estudio de caso control evaluando los DTM en adultos con LPH donde se evidencio en el grupo de LPH disminución en el rango de apertura y un mayor numero de mordidas cruzadas, se reporto prevalencia de 14% de dolor en la mandibula y/o la ATM en comparación con el grupo control que fue de 9%.

En estudios de casos y controles, se encontró que los adolescentes con DTM mostraron niveles significativos altos de estrés, síntomas somáticos, problemas emocionales y comportamiento agresivo; concluyeron que los factores psicosociales pueden ser un factor causal en adolescentes más prominente que los factores oclusales en el desarrollo de los DTM. (33,34,38)

Wahlund (32)también encontró que los adolescentes con DTM son más sensibles a las experiencias del día a día, tanto emocionalmente como somáticamente comparados con adolescentes saludables. Se encontró también que aparte de la relación etiológica de los síntomas depresivos con los DTM, estos pueden conllevar a su vez a través de la interrupción del sueño a parafunciones como el bruxismo(30,31,37), que es considerado un factor etológico directo de los de DTM. Además se encontró que el manejo correcto de los factores asociados con estrés y ansiedad los signos y síntomas de los DTM pueden casi siempre ser reducidos o resueltos completamente(33)

Conclusiones

Después de haber abarcado cada patología por separado se pudo llegar a la conclusión que ambas situaciones se correlacionan en términos clínicos y causales. Como se menciona anteriormente los pacientes con LPH presentan factores oclusales (mordida cruzada, overjet aumentado, ausencia dental congénita) , factores sociales y psicológicos (estrés, ansiedad, tensión), factores cognitivos (dificultad resolución) y comportamentales (hábitos y parafunciones como la malposición de la lengua) que son a su vez factores predisponentes ,iniciadores y perpetuantes de los desordenes temporomandibulares . Entonces queda en evidencia la necesidad e importancia de realizar más estudios como el realizado por Marcusson en el 2001 no solo en adultos sino también en adolescentes y niños, evaluar a largo plazo la evidencia de DTM en los pacientes con LPH y la necesidad de incluir los DTM en el tratamiento multidisciplinario del labio y paladar hendido.

Agradecimientos

- Contribución autores: Dra Claudia Restrepo, Odontopediatra Universidad CES.
- Revision metodologica y asesoria: Dra Sandra Gonzalez Ariza.

REFERENCIAS

1. Kristine T, Ida K. Prevalence, risk factors and diagnostics of TMD in children and adolescents: a literature review (Major Thesis). Universitetet Tromsø, Det helsevitenskapelige fakultet, institutt for Klinisk Odontologi.
2. Reny de Leeuw,. American Academy of Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. fourth edition. Quintessence Publishing Co, Inc;
3. Shaffer SM, Brismée J-M, Sizer PS, Courtney CA. Temporomandibular disorders. Part 1: anatomy and examination/diagnosis. *J Man Manip Ther.* febrero de 2014;22(1):2-12.
4. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand.* febrero de 2001;59(1):40-8.
5. Okeson JP, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am.* enero de 2011;55(1):105-20.
6. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1997;8(3):291-305.
7. 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.* 2002;60(3):180-5.
8. Parker SE, Mai CT, Canfield MA, Rickard R, Wang Y, Meyer RE, et al. Updated National Birth Prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol.* diciembre de 2010;88(12):1008-16.
9. Morris DO, Roberts-Harry D, Mars M. Dental arch relationships in Yorkshire children with unilateral cleft lip and palate. 2009 [citado 29 de mayo de 2015]; Recuperado a partir de: <http://www.cpcjournal.org/cpcjonline/?request=get-document&issn=1055-6656&volume=037&issue=05&page=0453>
10. Shkoukani MA, Chen M, Vong A. Cleft Lip – A Comprehensive Review. *Front Pediatr* [Internet]. 2013 [citado 29 de mayo de 2015];1. Recuperado a partir de: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fped.2013.00053/abstract>
11. Rodríguez AA, Cisneros JAC, Gutiérrez MMCS, Reyes MMP. Aspecto psicológico en los padres de recién nacidos y lactantes menores con labio fisurado y/o paladar hendido. *Acta Odontológica Venez* [Internet]. 2010 [citado 29 de mayo de 2015];48(2). Recuperado a partir de: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/2/pdf/art6.pdf>
12. Lee CCY, Jagtap RR, Deshpande GS. Longitudinal Treatment of Cleft Lip and Palate in Developing Countries: Dentistry as Part of a Multidisciplinary Endeavor. *J Craniofac Surg.* septiembre de 2014;25(5):1626-31.

13. American Academy of Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management.
14. Gundlach KKH, Maus C. Epidemiological studies on the frequency of clefts in Europe and world-wide. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. septiembre de 2006;34 Suppl 2:1-2.
15. Bernheim N, Georges M, Malevez C, De Mey A, Mansbach A. Embryology and epidemiology of cleft lip and palate. *B-ENT*. 2006;2 Suppl 4:11-9.
16. Merritt L. Part 1. Understanding the embryology and genetics of cleft lip and palate. *Adv Neonatal Care Off J Natl Assoc Neonatal Nurses*. abril de 2005;5(2):64-71.
17. Heidbuchel KL, Kuijpers-Jagtman AM. Maxillary and mandibular dental-arch dimensions and occlusion in bilateral cleft lip and palate patients from 3 to 17 years of age. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc*. enero de 1997;34(1):21-6.
18. Riis LC, Kjær I, Mølsted K. Dental anomalies in different cleft groups related to neural crest developmental fields contributes to the understanding of cleft aetiology. *J Plast Surg Hand Surg*. abril de 2014;48(2):126-31.
19. Enemark H, Bolund S, Jørgensen I. Evaluation of unilateral cleft lip and palate treatment: long term results. *Cleft Palate J*. octubre de 1990;27(4):354-61.
20. Heller A, Tidmarsh W, Pless IB. The psychosocial functioning of young adults born with cleft lip or palate. A follow-up study. *Clin Pediatr (Phila)*. julio de 1981;20(7):459-65.
21. Pruzinsky T. Social and psychological effects of major craniofacial deformity. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc*. noviembre de 1992;29(6):578-84; discussion 570.
22. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet*. 21 de noviembre de 2009;374(9703):1773-85.
23. Gustavo Jaillier A. LfVU. Labio y Paladar Hendido, Manual de Manejo Integral del Niño. Medellín, Colombia: Ediciones Graficas Ltda; 1999.
24. Akcam MO, Altiook T, Ozdiler FE. Functional analysis of cleft lip and palate patients with modified Rakosi method. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc*. enero de 2002;39(1):101-4.
25. Marcusson A, List T, Paulin G, Dworkin S. Temporomandibular disorders in adults with repaired cleft lip and palate: a comparison with controls. *Eur J Orthod*. abril de 2001;23(2):193-204.
26. Vettore MV, Sousa Campos AE. Malocclusion characteristics of patients with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod*. junio de 2011;33(3):311-7.
27. Kapp-Simon KA, Simon DJ, Kristovich S. Self-perception, social skills, adjustment,

and inhibition in young adolescents with craniofacial anomalies. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc.* julio de 1992;29(4):352-6.

28. JEFFREY P OKESON. TRATAMIENTO DE OCLUSION Y AFECCIONES TERMPOROMANDIBULARES. ELSEVIER;
29. Peck CC, Goulet J-P, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* enero de 2014;41(1):2-23.
30. Chandwani B, Ceneviz C, Mehta N, Scrivani S. Incidence of bruxism in TMD population. *N Y State Dent J.* septiembre de 2011;77(5):54-7.
31. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. *BioMed Res Int.* 2014;2014:469187.
32. 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(3):218-27.
33. Tjakkes G-HE, Reinders J-J, Tenvergert EM, Stegenga B. TMD pain: the effect on health related quality of life and the influence of pain duration. *Health Qual Life Outcomes.* 2010;8:46.
34. Kuttilla M, Kuttilla S, Le Bell Y, Alanen P. Association between TMD treatment need, sick leaves, and use of health care services for adults. *J Orofac Pain.* 1997;11(3):242-8.
35. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain.* 2001;15(2):93-105; discussion 106-16.
36. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol.* 2001;59(1):40-8.
37. Licini F, Nojelli A, Segù M, Collesano V. Role of psychosocial factors in the etiology of temporomandibular disorders: relevance of a biaxial diagnosis. *Minerva Stomatol.* diciembre de 2009;58(11-12):557-66.
38. Pesqueira AA, Zuim PRJ, Monteiro DR, Ribeiro PDP, Garcia AR. Relationship between psychological factors and symptoms of TMD in university undergraduate students. *Acta Odontológica Latinoam AOL.* 2010;23(3):182-7.
39. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain.* 2000;14(4):310-9.
40. Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, Conti JV, Salvador MC. A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. *J Orofac Pain.* 1996;10(3):254-62.

41. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. 2014 [citado 29 de mayo de 2015]; Recuperado a partir de: <http://www.maneyonline.com/doi/full/10.1093/ortho/30.2.129?view=long&pmid=12835429>
42. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod.* 2002;72(2):146-54.
43. Tecco S, Festa F. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in children and adolescents with and without crossbites. *World J Orthod.* 2010;11(1):37-42.
44. 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.* junio de 2000;22(3):271-81.
45. Haralur SB, Addas MK, Othman HI, Shah FK, El-Malki AI, Al-Qahtani MA. Prevalence of malocclusion, its association with occlusal interferences and temporomandibular disorders among the Saudi sub-population. *Oral Health Dent Manag.* junio de 2014;13(2):164-9.
46. Carlsson GE. Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review. *Aust Prosthodont Soc Bull.* diciembre de 1984;14:7-12.
47. Vanderas AP. Relationship between malocclusion and craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent.* octubre de 1993;15(5):317-22.
48. Badel T, Marotti M, Pavicin IS, Basić-Kes V. Temporomandibular disorders and occlusion. *Acta Clin Croat.* septiembre de 2012;51(3):419-24.
49. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P. Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehabil.* mayo de 1985;12(3):209-14.
50. Vanderas AP, Ranalli DN. Evaluation of craniomandibular dysfunction in children 6 to 10 years of age with unilateral cleft lip or cleft lip and palate: a clinical diagnostic adjunct. *Cleft Palate J.* octubre de 1989;26(4):332-7; discussion 337-8.

