

TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL DIPLOMA EN OSTEOPATÍA

**EFFECTO DE LA MANIPULACIÓN
DE LA CHARNELA OCCIPITO-ATLO-AXOIDEA
EN LA APERTURA DE LA BOCA**

Autor: Pilar Mansilla Ferragud, osteópata CO

Tribunal internacional del 2 de septiembre de 2007

Escuela de Osteopatía de Madrid

Scientific European Federation of Osteopaths

Presidente del tribunal: François Ricard, DO, MRO

Miembros del tribunal:

Manuel Peinado Asensio, DO, MRO
Kristobal Gogorza Arroitanandia, DO, MRO
Cleofás Rodríguez Blanco, DO, MRO
Agustin Luceño Mardones, DO, MRO
Elena Martinez Loza, DO, MRO
Maria del Carmen Lillo de la Quintana, DO, MRO
Ángel Burrel Botaya, DO, MRO
Francisco Albuquerque Sendín, DO, MRO
Antonio Gómez Gámez, DO, MRO
Olga Llorente del Valle, DO, MRO
Javier Rodríguez Díaz, DO, MRO
Juan José Boscá Gandía, DO, MRO
Cristina Pérez Martínez, DO, MRO
Juan Elicio Hernández Xumet, DO, MRO
Angel Oliva Pascual Vaca, DO, MRO

Director de tesis: Juan José Boscá Gandia, DO, MRO

AGRADECIMIENTOS

- A D. Juan José Boscá, director de Tesis y consejero científico, por sus enseñanzas y su constante asesoramiento.
- A D. François Ricard, a D. Francisco Albuquerque y a D. Luis Palomeque por su asesoría científica.
- A D. César Fernández de las Peñas por su constante asesoramiento y por sus cálculos, diseños y ajustes en el área técnica y estadística, y por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.
- A D. Cleofás Rodríguez, por su colaboración en los materiales y métodos del estudio.
- A Dña. Laura Grau y a D. Ivan Almiñana por su colaboración en la evaluación y mediciones.
- A D. Angel Mansilla y Dña. Mercedes Bas por su labor informática.
- A mis compañeros de clínica, por su labor fotográfica y por su ayuda en la captación pacientes.
- A todos los participantes en el estudio, por su colaboración.

1. INDICE

AGRADECIMIENTOS	2
1. INDICE	3
2. RESUMEN	7
3. ABSTRACT	9
4. INTRODUCCIÓN	11
5. MARCO TEÓRICO	14
5.1- RECUERDO ANATÓMICO, BIOMECÁNICO Y PATOLÓGICO.....	14
5.1.1- ARTICULACIÓN TÉMPOROMANDIBULAR	14
5.1.1.1- ARTROLOGÍA	14
5.1.1.2- MIOLOGÍA	20
5.1.1.3- FISIOLÓGÍA ARTICULAR DE LA ATM	26
5.1.2- CHARNELA OCCIPITO-ATLO-AXOIDEA.....	29
5.1.2.1- ARTROLOGÍA	29
5.1.2.2- MIOLOGÍA	36
5.1.2.3- FISIOLÓGÍA ARTICULAR	39
5.1.3- PAPEL DEL SISTEMA FASCIAL: RELACIONES CRANEOCERVICOMANDIBULARES	41
5.1.4- PAPEL DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR: EL SISTEMA TRIGÉMINOCERVICAL	47
5.1.4.1- DESCRIPCIÓN ANATÓMICA.....	47
5.1.4.2- INTEGRACIÓN FUNCIONAL DE LA ATM Y EL RAQUIS CERVICAL.....	56
5.1.5- PAPEL DE LA POSTURA: EQUILIBRIO CRÁNEO-CÉRVICO- MANDIBULAR.....	60
5.2 - TRIGGER SUTURALES, TENDER POINTS Y TRIGGER POINTS MIOFASCIALES.....	64
5.2.1- DEFINICIÓN	65
5.2.2- FISIOPATOLOGÍA.....	66
5.2.3- LOCALIZACIÓN.....	68

5.3 - LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA: OAA DE FRYETTE	71
5.3.1- OBJETIVOS	71
5.3.2- PRINCIPIOS DE APLICACIÓN	71
5.3.3- MECANISMOS DE ACCIÓN	71
5.3.4- DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA	73
5.3.5- CONTRAINDICACIONES.....	74
5.4- PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO. ASPECTOS PRELIMINARES	74
6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	77
6.1- HIPOTESIS	77
6.1.1- HIPÓTESIS CONCEPTUAL.....	77
6.1.2- HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS	77
6.1.2.1- HIPÓTESIS NULAS	77
6.1.2.2- HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS	77
6.2- OBJETIVOS	78
6.2.1- OBJETIVOS GENERALES.....	78
6.2.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS	78
6.2.2.1- OBJETIVOS PRIMARIOS	78
6.2.2.2- OBJETIVOS SECUNDARIOS	78
7. PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS.....	79
7.1- DISEÑO.....	79
7.2- PACIENTES	79
7.2.1- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	80
7.2.2- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	81
7.3- ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO.....	82
7.4- GRUPOS DE ESTUDIO	82
7.5- INTERVENCIONES APLICADAS	83
7.5.1- AL GRUPO EXPERIMENTAL.....	83
7.5.2- AL GRUPO CONTROL.....	83
7.6- VARIABLES DE ESTUDIO	84
7.6.1- VARIABLES INDEPENDIENTES	84
7.6.2- VARIABLES DEPENDIENTES	84

7.7- CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	84
7.8- DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS	85
7.8.1- TEST DE LA ARTERIA VERTEBRAL	85
7.8.2- TÉCNICA DE MANIPULACIÓN GLOBAL SEGÚN FRYETTE.....	86
7.8.3- APARATOS DE MEDICIÓN.....	87
7.8.4- EVALUADORES	89
7.9- MEDICIÓN DE LOS RESULTADOS	89
7.9.1- AMPLITUD DE LA APERTURA VERTICAL DE LA BOCA	90
7.9.2- UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN.....	91
7.10- PROCESO DE OBTENCIÓN DE DATOS	92
7.11- ANALISIS ESTADÍSTICO	93
7.11.1- NIVELES DE SIGNIFICACIÓN.....	94
7.11.2- MANEJO DE DATOS.....	94
7.11.3- CONSIDERACIONES ÉTICAS	94
8. RESULTADOS.....	95
8.1. CARACTERÍSTICAS INICIALES DE LOS GRUPOS	95
8.2- DESCRIPCIÓN DEL SEGUIMIENTO Y PÉRDIDA DE CASOS.....	96
8.3- COMPARACIONES DE LAS VARIABLES DE RESULTADO.....	96
9. DISCUSIÓN	103
9.1- LIMITACIONES DEL ESTUDIO. FUTURAS INVESTIGACIONES.....	111
9.1.1- SESGOS	111
9.1.2- FUTURAS INVESTIGACIONES	111
10. CONCLUSIONES.....	113
11. INDICE DE FIGURAS Y FOTOGRAFÍAS	114
11.1- FIGURAS	114
11.2- FOTOGRAFÍAS.....	116
12. INDICE DE TABLAS.....	117
13. INDICE DE ABREVIATURAS.....	118
14. APÉNDICE I. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL ESTUDIO	120

15. APÉNDICE 2. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y	
CONSENTIMIENTO	121
15.1- HOJA DE INFORMACIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	121
15.2- FORMULARIO DE DATOS PERSONALES Y CRITERIOS DE	
SELECCIÓN.....	122
15.3- HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	124
16. BIBLIOGRAFÍA.....	125
16.1- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	125
16.2- REFERENCIAS DE INTERNET.....	142

2. RESUMEN

OBJETIVOS: Valorar de forma comparativa los resultados inmediatos obtenidos en cuánto a la amplitud articular de la apertura vertical de la boca y el umbral del dolor a la presión en el pterion (UDP) entre la aplicación o no de la técnica de manipulación con impulso (thrust) occipito-atlo-axoidea según Fryette (TOAA) respecto al grupo control (TC).

HIPÓTESIS: La aplicación de la técnica de manipulación global de la charnela occipito-atlo-axoidea según Fryette (TOAA), en pacientes con cervicalgia mecánica y limitación de la apertura de la boca, produce cambios inmediatos en aumento de la amplitud de la apertura vertical activa de la boca y del umbral del dolor a la presión (UDP) en el pterion.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio experimental controlado aleatorizado, simple ciego, con grupo control. Se han realizado mediciones pre/post-intervención de la apertura de la boca y del umbral del dolor a la presión en el pterion. Han participado 52 pacientes, 26 en el grupo intervención y 26 en el grupo control. Utilizamos calibre y dinamómetro digital para la toma de mediciones.

RESULTADOS: El grupo intervención obtuvo una apertura de la boca significativamente mayor ($p < 0,001$), con respecto al grupo control, así como un aumento en el umbral del dolor a la presión muy próximo a la significación ($p = 0,055$) respecto al grupo control, el cuál disminuyó significativamente el UDP.

CONCLUSIONES: La técnica de manipulación global OAA según Fryette aumenta inmediatamente la amplitud de la apertura vertical activa de la boca y se aproxima al aumento significativo del UDP en el pterion.

Palabras clave: dolor cervical, limitación de la apertura de la boca, umbral de dolor a la presión, manipulación vertebral cervical, disfunción temporomandibular, desorden cráneomandibular, núcleo trigeminocervical.

3. ABSTRACT

OBJECTIVES: To evaluate by comparison the results obtained on range of motion of oral opening and pressure pain threshold of pterion point between application or no of upper cervical spine manipulation by OAA of Fryette global technic (OAAT) versus control group (CT)

HYPOTHESIS: the upper cervical spine manipulation by OAA of Fryette global technic (OAAT), in patients with mechanical neck pain and limited mouth opening, causes immediate changes on range of motion of temporomandibular joint (TMJ) and pressure pain threshold (PPT) of pterion.

MATERIAL AND METHODS: Randomized controlled experimental trial, simple blind. Pre/post measurements about maximum mouth opening and pressure pain threshold of pterion have taken. 52 patients have participated, 26 in intervention group (OAAT) and 26 in control group (CT). We used a digital caliper and a digital force gauge to take measurements.

RESULTS: OAAT group obtained a significantly higher TMJ opening increase ($p < 0,001$) versus control group, and an improvement of PPT nearly signification ($p = 0,055$), versus a significantly decrease of PPT of control group.

CONCLUSIONS: The upper cervical spine manipulation by OAA thecnic of Fryette causes an immediate increase of range of motion of active oral opening and an increase nearly signification of PPT of pterion.

Key words: neck pain, oral opening limitation, pain pressure threshold, cervical spine manipulation, temporomandibular joint dysfunction, craniomandibular disorder, trigeminocervical nucleous.

4. INTRODUCCIÓN

Las disfunciones temporomandibulares (DTM), también definidas como desórdenes craneomandibulares, consisten en un grupo de patologías que afectan a la musculatura masticatoria, a la articulación temporomandibular y a las estructuras relacionadas^{1,2}. Habitualmente se manifiesta con uno o más de los siguientes signos o síntomas: dolor, sonidos articulares, limitación de la movilidad, sensibilidad dolorosa muscular y sensibilidad dolorosa articular^{3,4}, y frecuentemente se asocian con otros síntomas de las regiones craneal y cervical, como la cefalea, otalgia y disfunciones del raquis cervical^{5,6}.

La cervicalgia, considerada como dolor en la región cervical⁷ por la mayoría de autores, y las alteraciones craneomandibulares son entidades patológicas altamente frecuentes en la población^{8,9}. La cervicalgia presenta una prevalencia puntual del 13%^{8,10} y hasta un 70% en la prevalencia a lo largo de la vida¹¹ de una persona, mientras que la disfunción temporomandibular (DTM) afecta a más del 25% de la población general⁵, hasta al 50-70% de la población presenta algún tipo de DTM, sea disfunción miofascial, desarreglo interno o degeneración articular, siendo las mujeres las más afectadas (4:1, 5:1)^{12,13,14} especialmente entre 20-30 años^{15,16,17} a 40 años¹⁸. Existen numerosos artículos que determinan la aparición simultánea del dolor tanto en la región cervical como en la región craneofacial¹⁹⁻²³. Diversos autores han afirmado que las disfunciones en el raquis cervical están asociadas con la sintomatología en la ATM, especialmente en pacientes que cursan con dolor y fatiga en la musculatura masticatoria^{24,25}. En esta línea, Friedman y Weisberg¹⁹

establecieron que en un tercio de los 327 pacientes con DTM que estudiaron estaba implicada la columna cervical. Clark²⁰ determinó en un estudio comparativo caso-control, que el 22,5% de los pacientes con DTM presentaba compromiso craneocervical. Otros estudios confirman que los pacientes con DTM pueden presentar dolor y disfunción en la región cervical^{26,27,28}. A su vez, los pacientes con disfunciones de la columna cervical pueden presentar dolor y disfunción en la región mandibular y facial^{24,29,30}, siendo mayor la prevalencia de DTM en pacientes con disfunciones en el raquis cervical³¹, especialmente del raquis cervical alto (occipucio-atlas)³², cuya disfunción condiciona o provoca la posición disfuncional de la ATM³³.

Esta asociación clínica entre la patología del raquis cervical y de la ATM puede explicarse desde la integración tanto funcional como patológica existente entre ellas, justificada por la presencia del núcleo trigémino-cervical³⁴, donde convergen los estímulos propioceptivos y nociceptivos de las ramas posteriores de los 3 primeros nervios cervicales con ramas del nervio trigémino³⁵⁻³⁸, permitiendo una coordinación neuromuscular precisa.

Aunque otros autores han concluido que no hay evidencias para afirmar que los pacientes con disfunción cervical presentan una mayor prevalencia de signos y síntomas en la ATM que la población adulta sin disfunción cervical^{6,39}, la mayoría de estudios defienden la presencia conjunta de patología cervical con alteraciones craneomandibulares. Asimismo, se propone la necesidad de una evaluación y exploración del raquis cervical en pacientes con alteraciones de la esfera estomatognática^{5,30,40}, ya que en muchas ocasiones la disfunción cervical es asintomática⁴¹.

Respecto al tratamiento del desorden cráneo-mandibular, se han estudiado la efectividad del tratamiento postural y la terapia manual, combinado con un programa de ejercicios⁴²⁻⁴⁵, analizando su efecto sobre la amplitud articular de la ATM y el dolor. Concretamente, para evaluar los cambios en la amplitud articular de la ATM, otras investigaciones^{46,47,48} se centran en la aplicación de técnicas sobre la musculatura masticatoria.

Aunque diversos autores resaltan la importancia del tratamiento de la región cervical en pacientes con alteraciones craneomandibulares^{34,49}, no hemos encontrado ningún estudio que evalúe de forma inmediata el efecto de la aplicación una técnica concreta del raquis cervical sobre la amplitud de la ATM.

Atendiendo a los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral, con la consecuente disminución del dolor, disminución de la hiperactividad gamma y relajación muscular^{50,51}, y aumento de la movilidad segmentaria^{51,52} proponemos el estudio de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea con el objetivo de evaluar su acción, no solo permitiendo una mayor movilidad craneocervical necesaria para la apertura de la boca, sino también su efecto en el sistema trigeminal, tanto a nivel motor como sensitivo.

Nuestro estudio va dirigido a pacientes con cervicalgia mecánica subaguda o crónica y que presenten limitación de la apertura de la boca, asociada a sintomatología o no. Nuestros objetivos son evaluar de forma fiable los cambios producidos por la manipulación vertebral de la charnela occipito-atlo-axoidea mediante la TOAA según Fryette en la apertura activa de la boca y el umbral del dolor a la presión del pterion, utilizando para ello un calibre digital y un dinamómetro de presión para la algometría⁵³.

5. MARCO TEÓRICO

5.1- RECUERDO ANATÓMICO, BIOMECÁNICO Y PATOLÓGICO

5.1.1- ARTICULACIÓN TÉMPOROMANDIBULAR

5.1.1.1- ARTROLOGÍA

Las ATM son unas articulaciones bilaterales de las más complejas del organismo^{54,55,56}. Representan la articulación entre el maxilar inferior y el hueso temporal⁵⁴⁻⁵⁷, por lo también se le denomina complejo cráneomandibular^{55,58}. Cada articulación incluye, por la parte temporal, la cavidad glenoidea, y por la parte mandibular, el cóndilo⁵⁸. Entre estas dos superficies se interpone un menisco. El conjunto está comprendido dentro de una cápsula articular y reforzado por un sistema ligamentoso⁵⁵.

La ATM es una articulación sinovial tipo bisagra pero modificada, permitiendo los movimientos de rotación en un plano y al mismo tiempo, los de deslizamiento, por lo que se le considera una articulación gínglimoartrodial^{54,57,58}.

Las **superficies articulares** están cubiertas por tejido conjuntivo denso, fibroso y avascular, , permitiendo su remodelado en respuesta al estrés, a diferencia de la mayoría de articulaciones sinoviales tapizadas por cartílago hialino⁵⁴.

La **fosa mandibular del hueso temporal o cavidad articular** es parte de la porción escamosa del hueso temporal. Recubierta de cartílago fibroso, es difícil distinguirla del hueso. La fisura petrotimpánica, punto de salida de la cuerda del tímpano, divide a la cavidad glenoidea en una parte anterior o articular, continuándose con la vertiente posterior de la eminencia del temporal, y en una parte

posterior no articular, que se confunde con la parte anterior del conducto auditivo externo⁵⁹. La **eminencia del temporal o tubérculo articular**, convexa de anterior a posterior y ligeramente cóncava de medial a lateral, está recubierto igualmente de cartílago fibroso y junto a la parte anterior de la fosa mandibular constituyen la superficie articular del temporal, en forma de S⁴.

Los **cóndilos mandibulares** son dos eminencias oblongas, alargadas de lateral a medial y ligeramente de anterior a posterior. Están inclinadas medialmente y sobresalen de la cara medial de la rama de la mandíbula. Cada cóndilo presenta una vertiente anterior, convexa, y otra posterior, aplanada y desciende casi verticalmente, continuándose con el borde posterior de la rama mandibular^{55,59}. La superficie articular del cóndilo mandibular comprende la vertiente anterior, la cresta superior y la primera parte de la vertiente posterior⁶⁰, revestida también por una fina capa de fibrocartílago. La cabeza articular de la mandíbula es de menor tamaño que la cavidad articular, asegurándose una mayor movilidad⁶⁰.

Las superficies articulares son ambas convexas y no se pueden adaptar, por lo que entre ellas se establece un **disco articular fibrocartilaginoso** para evitar la articulación directa, separando la ATM en dos niveles, uno superior o articulación tёмporomeniscal, un nivel inferior o articulación meniscocondilar^{4,54,55,56,59,60,61}. Tiene forma bicóncava y puede presentar variaciones individuales adaptándose a los componentes que lo rodean^{61,62,63}. Está íntimamente unido a los polos medial y lateral del cóndilo a través de los ligamentos meniscocondilares^{4,54-57,61}. Es más grueso en su parte posterior continuándose como una doble capa de tejido conjuntivo grueso vascularizado, los frenos posteriores, quedando entre ellos tejido conjuntivo laxo irrigado e inervado que actúa como cojín plástico retroarticular. Más fino en su

parte anterior, se inserta en la cápsula articular y se confunde fibras del fascículo superior del pterigoideo externo⁵⁵ (figura 1).

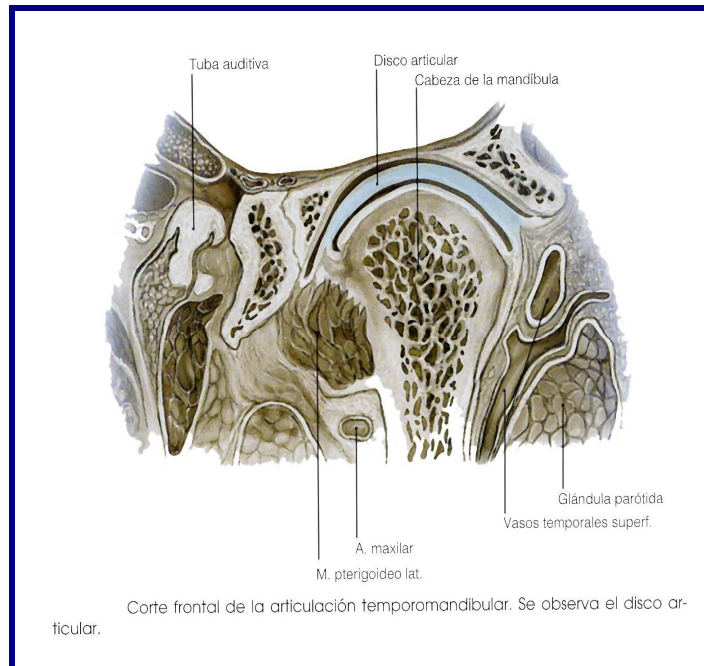


Figura 1. Corte frontal de la ATM. Se observa el disco y las superficies articulares.

(De Velayos y Santana. *Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico*⁶⁴.

Fig.5-4. *Corte frontal de la articulación temporomandibular.* Ed. Panamericana, 1998. Pag. 118.)

La ATM está rodeada de una cápsula articular delgada y laxa, que se inserta superiormente en todo el contorno de la superficie temporal articular, e inferiormente, rodeando el cuello de la mandíbula⁵⁹. Se compone de dos tipos de fibras, fibras largas superficiales, que se extienden directamente desde el temporal a la mandíbula, y fibras cortas desde el temporal hasta el menisco y desde la mandíbula hasta el menisco, formando los frenos meniscales⁵⁵.

La cápsula está reforzada por el **ligamento lateral externo** (*figura 2*), considerado como un espesamiento de la misma imposible de individualizar, siendo el más potente de los ligamentos de la ATM⁵⁹.

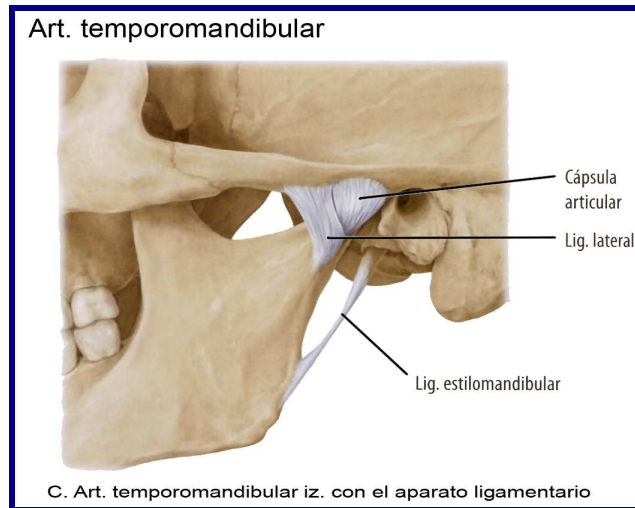


Figura 2. Cápsula articular con el aparato ligamentario.

Se observa la cápsula articular reforzada por el ligamento lateral y el ligamento accesorio estilo mandibular.

(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰. Fig. C Artic temporomandibular con el aparato ligamentario. Ed. Panamericana. 2007. Pag.32)

También encontramos un ligamento medial, más delgado y menos resistente, y los ligamentos accesorios **estilomandibular, esfenomandibular y el rafe pterigomandibular**^{55,60,64}, que relacionan temporal y esfenoides al ángulo de la mandíbula (*figura 3*).

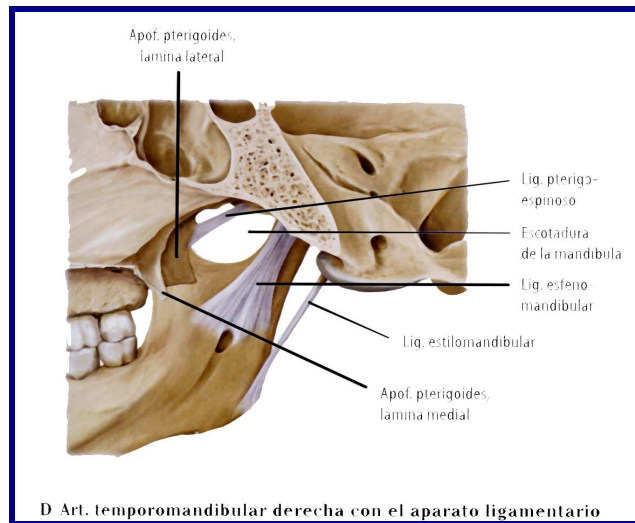


Figura 3. Ligamentos accesorios de la ATM. Se observan el lig. Pterigoespinoso, esfenomandibular y estilomandibular en una visión medial.

(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰. Figura D Artic temporomandibular con el aparato ligamentario. Ed. Panamericana. 2007. Pag.33)

Las superficies articulares de la mandíbula y el temporal, así como las del disco, no están vascularizadas ni inervadas. En cambio, la cápsula articular y el tejido bilaminar posterior presentan gran sensibilidad dolorosa y son muy susceptibles a sufrir procesos inflamatorios debido a la abundancia de vasos sanguíneos y de inervación (sobre todo nociceptores)⁴. La sujeción anterior del disco posee también vasos sanguíneos y nervios, pero en menor medida que la posterior⁴. Esta **inervación sensitiva** de la cápsula articular corresponde a las ramas articulares de tres divisiones del nervio mandibular (V3): nervio auriculotemporal, temporal profundo y maseterino^{55,60}. Los ramos articulares del nervio auriculotemporal penetran desde fuera en la parte posterior de la cápsula articular, el nervio maseterico y temporal profundo penetran en la cápsula articular por delante (*figura 4*). En ocasiones el

nervio facial presenta un ramo desde fuera hacia la articulación⁴ con función sensitiva.

Podemos encontrar cuatro tipos diferentes de mecanorreceptores en las diferentes proximidades de la articulación^{65,66}. Las terminaciones de Ruffini informan sobre la posición momentánea de la articulación y su cinemática; los corpúsculos de Pacini, son los receptores dinámicos en la cápsula articular; los órganos tendinosos de Golgi, repartidos en el refuerzo lateral de la cápsula, provocan una relajación refleja de los músculos de la masticación como respuesta al estiramiento; las terminaciones nerviosas libres tienen un papel nociceptor y mecanorreceptor⁵⁵ en los movimientos súbitos e intensos de la ATM.

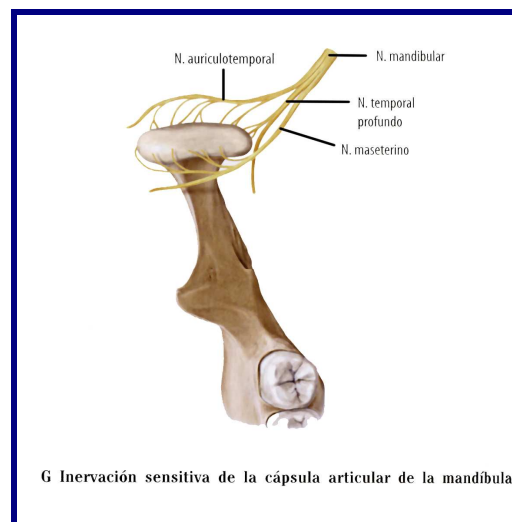


Figura 4. Inervación sensitiva de la cápsula articular. Procede de los ramos del N. mandibular.

(De Schunke y cols. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía⁶⁰. Fig G Inervación sensitiva de la cápsula articular de la mandíbula. Ed. Panamericana. 2007. Pag. 33)

El componente vegetativo está compuesto por el ganglio ótico, el cuál recibe fibras parasimpáticos a través del nervio petroso menor (IX-glossofaríngeo), conectan en el ganglio ótico y se dirigen desde medial hacia la cápsula articular para la formación de líquido sinovial⁴. La inervación simpática procede del plexo carotídeo, descrita en un apartado posterior por su importante relación con el ganglio cervical superior.

5.1.1.2- MIOLOGÍA

Los principales músculos de las masticación son el temporal, masetero, pterigoideo externo y pterigoideo interno^{54-57,61,67,68,69} todos inervados por ramificaciones del nervio mandibular (V3).

El **temporal** (*figura 5*) es considerado el músculo protagonista del conjunto funcional de la ATM⁶¹, y se encuentra comúnmente afectado en pacientes con DTM, oscilando entre uno y casi dos tercios⁷⁰⁻⁷³ y en presencia de puntos gatillo activos o latentes puede contribuir a la cefalea tensional y cefalea cervicogénica^{74,75,76}. Por sus inserciones óseas, une varios huesos del cráneo: parietal, temporal, frontal, esfenoides y la mandíbula^{55,61,69}, considerándolo el músculo de mayor influencia sobre el cráneo⁷⁷. Aunque su función principal es la elevación de la mandíbula, sus tres haces son capaces de actuar de forma independiente y sus fibras varían su disposición⁷⁸; el fascículo anterior, con las fibras verticales, realiza el movimiento de protusión, el fascículo medio, con las fibras oblicuas, presiona la mandíbula hacia arriba, para un cierre forzoso de la boca, y el fascículo posterior, con las fibras prácticamente horizontales, realiza la retracción⁵⁴⁻⁵⁷. Además, es el músculo de la

masticación que mayor densidad de husos neuromusculares presenta⁵⁴ y mayor capacidad discriminativa presenta⁷⁹.

El **masetero** (figura 5), primer⁷⁰ o segundo^{71,73} músculo más comúnmente afectado en DTM, es el músculo con mayores probabilidades de causar una restricción severa de la apertura mandibular⁵⁴. De forma cuadrilátera, su inserción superior recorre el arco cigomático del temporal y la apófisis cigomática del maxilar superior, e inferiormente, en la superficie externa de la rama y del ángulo de la mandíbula. Las fibras superficiales elevan la mandíbula, mientras que las fibras profundas, con desigual orientación en la distribución de sus fibras, ayudan a la retrusión⁵⁴⁻⁵⁷. Su alta proporción de fibras de contracción lenta⁸⁰ indica que el músculo está adaptado principalmente para las cargas mantenidas, con tan solo unas pocas fibras para los ajustes rápidos y breves. Además, la mayor proporción de fibras intrafusales para el huso neuromuscular del masetero⁸⁰ le confiere una gran capacidad propioceptiva en el control fino del cierre de la mandíbula.

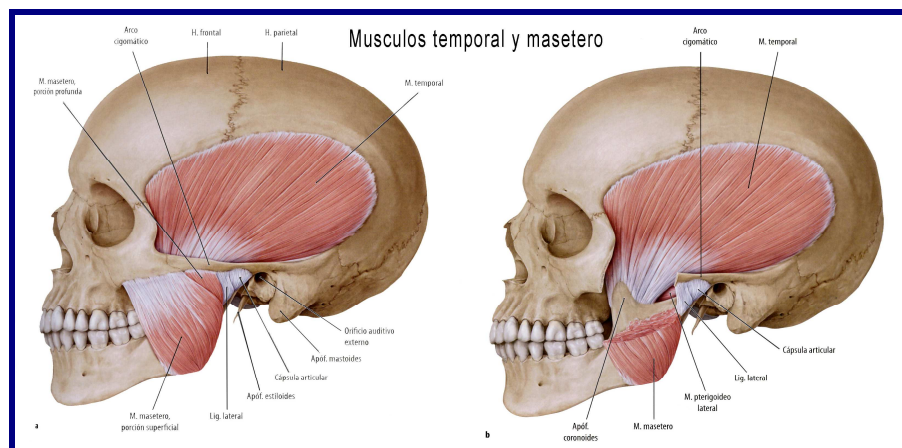


FIGURA 5. Músculos temporal y masetero

(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo III. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰. Fig D Músculos temporal y masetero. Ed. Panamericana. 2007. Pag.49)

El **ptorigoideo interno** (*figura 6*), también cuadrilátero, se sitúa en la profundidad de la rama de la mandíbula, entre la lámina externa de la apófisis pterigoides y el ángulo de la mandíbula, formando junto al masetero un cabestrillo^{54,60,61} del que pende la mandíbula, siendo básico su equilibrio para el funcionamiento de la ATM. Su contracción unilateral causa una desviación lateral de la mandíbula en el sentido opuesto, y su contracción bilateral asiste a la elevación de la mandíbula y puede contribuir a la protusión^{54-57,59}.

El **ptorigoideo externo**⁵⁴⁻⁵⁷ (*figura 6*), de forma triangular, discurre entre los dos vientres del pterigoideo interno. Su recorrido es prácticamente horizontal y consta de un haz superior y otro inferior, anatómica y funcionalmente separados. Anteriormente, la división superior se inserta en la cresta infratemporal y en la superficie inferolateral del ala mayor del esfenoides, y la división inferior en la superficie lateral de la lámina de la apófisis pterigoides. Posteriormente, la división superior manda algunas fibras a la cápsula y al disco⁸¹, para insertarse junto a la división inferior en la fosita pterigoidea del cuello de la mandíbula. Es el principal músculo de la apertura de la boca⁸², también realiza protusión y la contracción unilateral causa una desviación contralateral junto al pterigoideo interno. Su escasa densidad de husos neuromusculares por gramo⁸³, al igual que el músculo digástrico, una décima parte o menos que los otros músculos esqueléticos y de la masticación, indica que en la depresión mandibular se necesita menor precisión en el control de la posición y el movimiento⁵⁴.

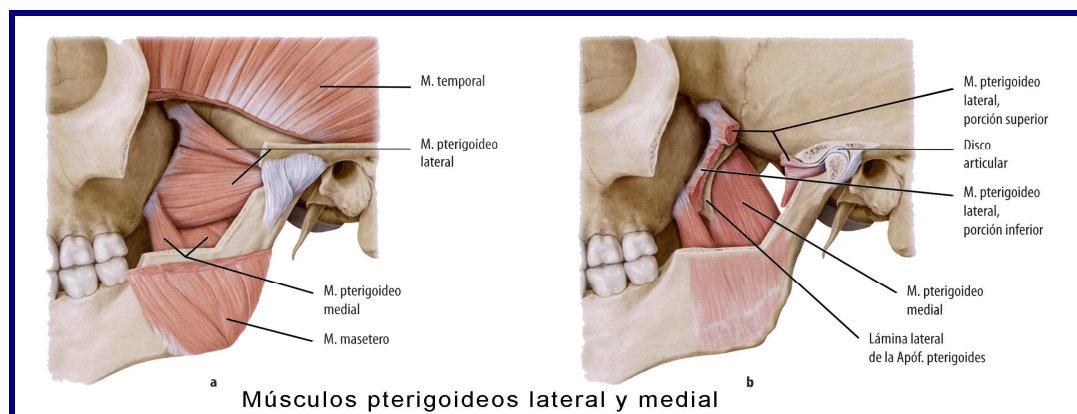


FIGURA 6. Músculos Pterigoideo externo e interno.

(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰.
Fig A Músculos pterigoideo lateral y medial. Ed. Panamericana. 2007. Pag.50)

Aunque los principales movimientos de la ATM corren a cargo de estos músculos, es necesario recordar la musculatura del sistema hioideo, la cual establece las relaciones entre la mandíbula, el hueso hioides y la cintura escapular, uniendo la ATM al resto del cuerpo a través de las cadenas musculares⁵⁵ y miofasciales^{61,69}.

El **digástrico** es el músculo suprahioideo más importante⁵⁵. Su vientre posterior se inicia en la escotadura mastoidea de la apófisis mastoides del temporal, cubierto por las inserciones de los músculo longísimo de la cabeza, esplenio de la cabeza y ECM^{54,60,84}. El borde anterior nace en el borde inferior de la mandíbula, cerca de su sínfisis. Ambos extremos se unen por medio de un tendón común que se inserta indirectamente a través de una corredera fibrosa al hueso hioides. Su inervación deriva de la rama alveolar del V3 para el vientre anterior y del VII-facial para el vientre posterior. Su función, junto los demás músculos suprahioideos es abrir la boca, siempre que los músculos infrahioideos se activen para fijar el hioides⁵⁴. El digástrico parece ser menos importante que el pterigoideo lateral para la apertura

inicial de la boca, pero resulta esencial para la depresión máxima de la mandíbula en la apertura forzada⁸⁵.

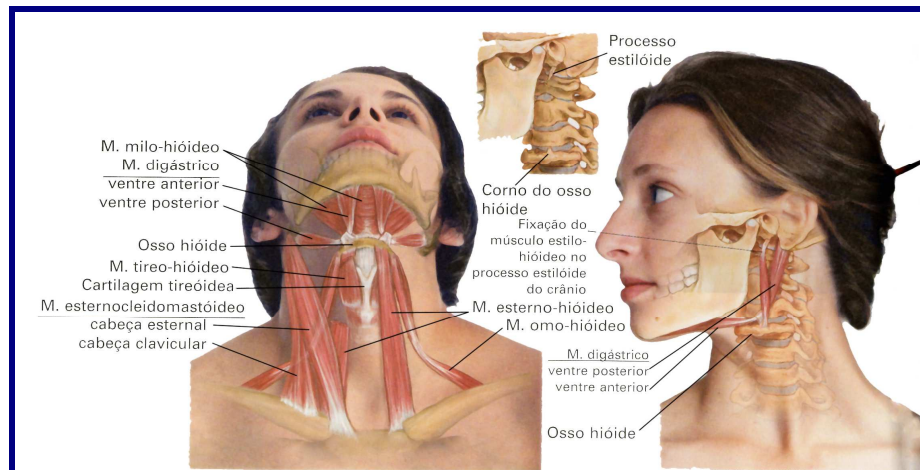


Figura 7. Musculatura del sistema hioideo. Músculos supra e infrahioideos.
(De Klay y Malone. *Massoterapia clínica*⁸⁴. Fig 3-34, *anatomia del hueso hioides y de los músculos hioideos*. Ed. Manole, 2003)

Los demás músculos suprahioideos^{55,60,61,84} son el **milohioideo**, considerados derecho e izquierdo, como un diafragma móvil en el suelo de la boca e innervado igualmente por el V3, unido en su parte inferior al digástrico y en su parte superior al **genihioideo**, innervado por el XII-Hipogloso y C1. El **estilohioideo**, discurre desde la apófisis estiloides del temporal al asta menor del hioides, innervado por VII-Facial. Los músculos **hiogloso** y **condrogloso**, no están incluidos en este grupo, pero tienen su inserción inferior directamente en el hioides (asta mayor y menor respectivamente) y se relacionan con las zonas laterales de la lengua, ambos innervados por XII-Hipogloso.

Los músculos infrahioideos^{55,60,61,81}, cuya inserción superior se encuentra en el hueso hioides, son el **esternohioideo**, **esternotiroideo**, **tirohioideo** y **omohioideo**, cuya inervación depende de la anastomosis entre las ramas anteriores de nervios C1,C2,C3 y C4 con el asa del hipogloso.

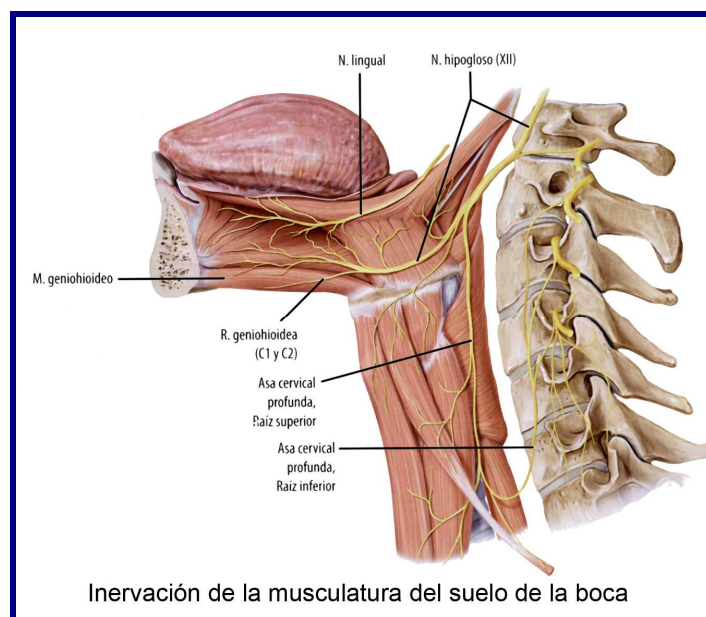


FIGURA 8. Musculatura hioidea e inervación. Obsérvese la anastomosis entre las primeras ramas cervicales con el hipogloso (XII) para inervar a la musculatura hioidea. El nervio lingual, procedente del V3, inerva el vientre anterior del digástrico y el músculo geniohioideo. (De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰. Fig B-c Inervación de la musculatura del suelo de la boca. Ed. Panamericana. 2007. Pag 109.)

5.1.1.3- FISIOLÓGIA ARTICULAR DE LA ATM

Los movimientos básicos de la ATM son los de ascenso-descenso, o apertura y cierre, y resultan de la combinación de dos tipos de desplazamiento: de rotación o bisagra de los cóndilos en la articulación meniscocondilar, y de translación anteroposterior de los cóndilos mandibulares en la articulación temporomeniscal⁵⁵.

En la situación de partida con la boca cerrada, la cabeza de la mandíbula descansa en la fosa mandibular del hueso temporal (posición céntrica). Durante los primeros 15 grados de la abertura de la boca, o 20-30 mm, iniciada por el músculo pterigoideo externo, el cóndilo realiza una rotación (movimiento de bisagra) sobre un eje transversal permaneciendo en la fosa mandibular. Este movimiento se realiza en la articulación meniscocondilar, y posteriormente, para abrir más la boca, se realiza un movimiento de translación anterior de la unidad meniscocondilar hasta la eminencia articular del temporal, a veces incluso rebasándola^{54,57,60} (*figura 9*). Se contraen los haces anteriores del digástrico, tomando como punto de apoyo el hioides, estabilizado por los músculos infrahioides⁵⁴.

La amplitud del movimiento en condiciones normales varía de 40 a 55 mm⁵⁵, aunque generalmente se acepta que la amplitud normal mínima de apertura interincisal es de aproximadamente 36-44mm⁵⁷. Se considera que la limitación menor de 40 mm es debida al músculo temporal, mientras que si es más severa (menos de 30 mm) el principal músculo implicado es el masetero⁵⁴. Una restricción más fuerte de la apertura de la boca (menor 21 mm) puede indicar anquilosis o espasmo muscular agudo⁴.

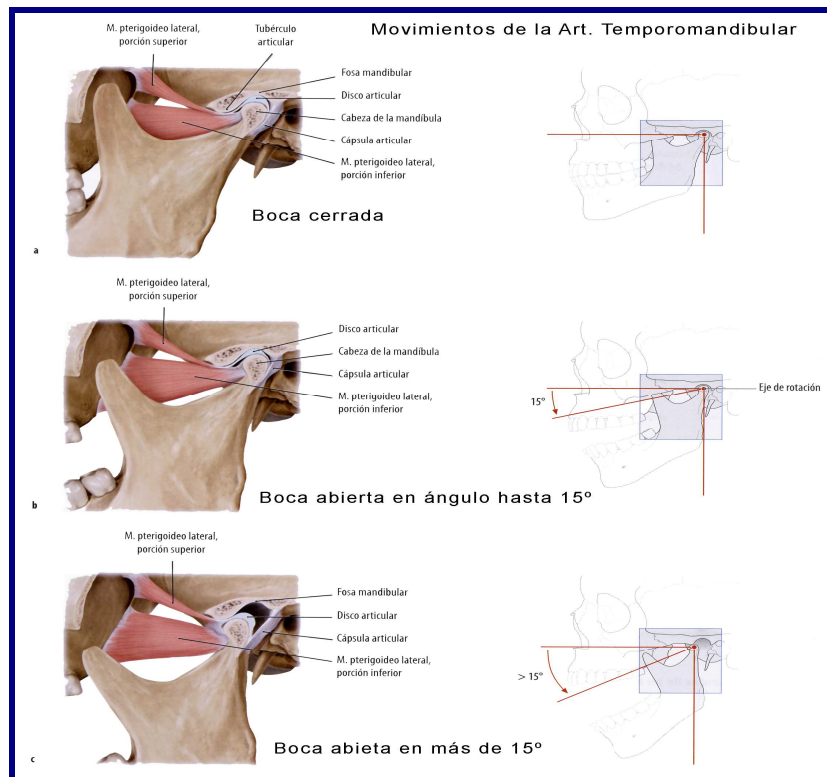


Figura 9. Biomecánica de la apertura. El pterigoideo externo es el principal motor de la apertura de la boca. En el primer tiempo de la apertura se realiza un movimiento de rotación (hasta 15°), en el segundo tiempo, una translación anterior del complejo cóndilo-meniscal.
(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía*⁶⁰. Fig B movimientos de la artic. Temporomandibular. Ed. Panamericana. 2007. Pag 35.)

Durante el cierre de la boca, la mandíbula asciende realizando una translación posterior del cóndilo seguido de un movimiento de charnela. Durante el cierre de la boca, además de contraerse los músculos oclusores (masetero, temporal y pterigoideo interno), debe existir una perfecta coordinación entre el sistema muscular y ligamentario, para mantener una relación armónica de las distintas estructuras^{54,55,56}. Un cierre forzoso implica la participación de numerosos músculos del cuello y de la cara, imbricando además la sutura temporoparietal^{61,69}.

Los movimientos de propulsión y retropulsión⁵⁵ tienen lugar en la articulación meniscotemporal. En la propulsión, la mandíbula se desplaza anteriormente por tracción de los músculos pterigoideos externos e internos, limitada por la tensión de los frenos meniscales posteriores, con una amplitud máxima de 15 mm. La retropulsión parte de una posición previamente anterior, realizada por la contracción de las fibras posteriores del masetero y temporal, y del haz posterior del digástrico, viéndose limitada por la compresión de los elementos retromandibulares.

En los movimientos de diducción⁵⁵, la mandíbula se desplaza lateralmente, con una amplitud de 10-15 mm. Del lado de la deducción, se contraen los haces posteriores y medios del temporal y el cóndilo gira sobre su eje longitudinal. Del lado contralateral se contrae el pterigoideo externo y las fibras anteriores del temporal y el cóndilo se desplaza hacia abajo, adelante y adentro.

La ATM y la musculatura masticatoria forman parte del sistema estomatognático, junto al raquis cervical y cintura escapular, conteniendo estructuras como la laringe, faringe y esófago. Gracias a la combinación de todos estos movimientos realizados en la ATM, y un buen sincronismo muscular, esta articulación cumple con su función dentro del sistema estomatognático, permitiendo la masticación, deglución y fonación^{4,55,57,61}.

5.1.2- CHARNELA OCCIPITO-ATLO-AXOIDEA

5.1.2.1- ARTROLOGÍA

Definida como charnela por ser una zona de cambio de curvatura, el complejo occipito-atlo-axoideo es la zona de transición cráneo-cervical, relacionando el cráneo con las 2 primeras vértebras cervicales. Sus características particulares, les diferencia del resto de las vértebras cervicales tipo⁸⁶. Su configuración les permite tanto soportar la carga principal de la cabeza como, a modo de articulación móvil, efectuar los movimientos de la cabeza con tres grados de libertad, para ubicar los órganos de los sentidos en diversos planos de movimiento y, además, debe proteger estructuras tan nobles como la médula espinal y el bulbo raquídeo⁸⁶⁻⁸⁹.

El **hueso occipital**, presenta en la cara exocraneal de las porciones laterales y hacia la mitad anterior del agujero magno, dos salientes articulares convexos, elípticos y de eje mayor dirigido anteromedialmente, los cóndilos del occipital que se articulan con el atlas^{55,64,86}.

Cabe destacar también las numerosas inserciones musculares sobre el occipital, así como la presencia de diferentes orificios para la salida de estructuras nerviosas y vasculares^{55,59,86,87,88}. Así encontramos en la porción basilar el tubérculo faríngeo donde se inserta el rafe faríngeo, una cresta posterior o muscular que da inserción al recto anterior de la cabeza y una depresión más anterior donde se inserta el músculo largo de la cabeza. Su cara endocraneal, cubierta por duramadre, se relaciona con la médula oblonga y el puente. Los bordes laterales de la porción basilar está unidos a la porción petrosa del temporal por fibrocartílago, el borde

anterior se une al cuerpo del esfenoides (sincondrosis esfenobasilar) y su borde posterior forma el límite anterior del agujero magno.

En las porciones laterales, anterolateralmente al cóndilo occipital, se aprecia la fosita condílea anterior, donde emerge el hipogloso después de recorrer el conducto hipogloso. Posterior al cóndilo se ubica la fosa condílea, de donde nace el conducto condíleo. Lateral al cóndilo se extiende una superficie rugosa que sirve de inserción al músculo recto lateral de la cabeza. En la cara endocraneal presenta el tubérculo yugular, surcado por una canal que ocupan los nervios vago, glossofaríngeo y accesorio, para alcanzar el agujero rasgado posterior, por donde emergen separados por las apófisis intrayugulares, éstas unidas entre sí por un fascículo fibroso, de tal forma que la parte posterior del agujero rasgado posterior o yugular corresponde al origen de la vena yugular interna, por el segmento posterior de la parte anterior da paso a los nervios accesorio y vago, separado por un tabique fibroso del segmento anterior atravesado por el nervio glossofaríngeo y anterior a éste, por el seno petroso inferior. El agujero yugular está atravesado también por la arteria meníngea posterior y por una rama meníngea de la arteria occipital^{59,64} (*figura 10*).

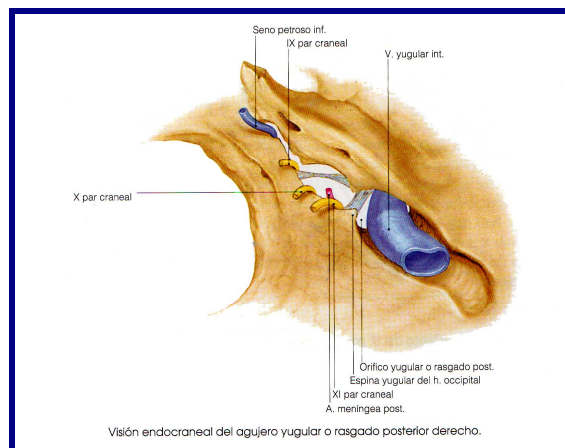


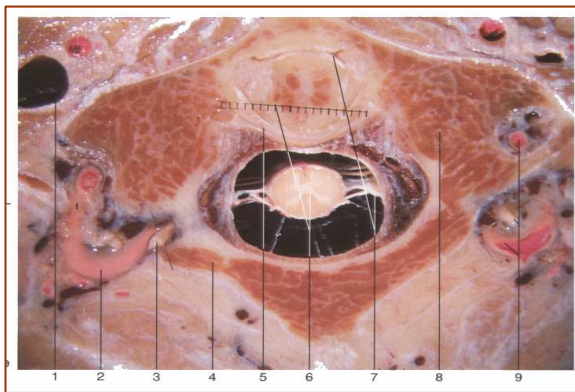
FIGURA 10. Agujero rasgado posterior, por el cuál emergen los nervios craneales IX, X y XI, la vena yugular interna, el seno petroso inferior, y entra la arteria meníngea posterior.

(De Velayos y Santana. Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico⁶⁴. Fig 6-6. Visión endocraneal del agujero yugular o agujero rasgado posterior derecho. Ed. Panamericana. 1998, Pág 131)

En la cara exocraneal de la escama del occipital se aprecia la protuberancia occipital externa o inion, de donde parte en dirección al agujero magno la cresta occipital externa. Perpendicularmente a la protuberancia occipital externa y de la mitad de la cresta occipital externa, parten transversalmente las líneas nucales superior e inferior, que se extienden hasta la apófisis mastoides y la apófisis yugular respectivamente. En su cara endocraneal presenta al mismo nivel que el inion, la protuberancia occipital interna, donde confluyen los senos venosos^{55,59}.

El atlas⁸⁶⁻⁸⁹, primera vértebra cervical, es la más extensa transversalmente de las vértebras cervicales y consta de dos masas laterales unidas por dos arcos óseos, uno anterior y otro posterior. En la cara superior de las masas laterales encontramos la carilla articular superior, cóncava, elíptica y orientada superomedialmente para

articularse con el cóndilo del occipital. En la cara inferior se articula la carilla articular inferior para el axis. Entre la cara posterior de las masas laterales y el arco posterior, presenta un surco para la arteria vertebral, después de atravesar los agujeros transversos, y el primer nervio cervical. El arco anterior, presenta un tubérculo anterior para la inserción del largo del cuello y posteriormente presenta una carilla articular cóncava, elíptica, de eje mayor transversal, que se articula con el diente del axis. El arco posterior presenta el tubérculo posterior donde se inserta a cada lado el recto posterior menor de la cabeza. Las apófisis transversas sirven de inserción a la mayor parte de los músculos rotadores y flexores laterales de cabeza y cuello (*figura 11*).



- 1- Vena yugular interna
- 2- Curva de la arteria vertebral
- 3- Nervio suboccipital
- 4- Arco posterior del atlas
- 5- Ligamento transversal del atlas
- 6- Papel milimetrada en la odontoides y médula espinal
- 7- Artic. Atlo-odontoidea y nervio espinal accesorio
- 8- Masa lateral del atlas
- 9- Arteria vertebral izquierda y nervio espinal accesorio

FIGURA 11. Corte transversal del atlas, vista superior. Obsérvese la extremada curva de la arteria vertebral desde el agujero vertebral del axis posteriormente para pasar por el agujero transversal del atlas, volviendo hacia anterior para entrar en el cráneo a través del agujero magno.
(*DeLang J. Clinical Anatomy of the Cervical Spine*⁸⁹. Fig. 154b. Ed. Thieme Medical Publishers, Inc. 1993, Pág. 135)

El **axis**⁸⁶⁻⁸⁹, segunda vértebra cervical, se caracteriza por presentar la apófisis odontoides o diente del axis, una voluminosa eminencia vertical que parte de la cara superior del cuerpo vertebral destinada a articularse con el atlas con su carilla articular anterior y posee también en la cara posterior del diente del axis una carilla articular posterior que se relaciona con el ligamento transverso. Las caras articulares superiores del axis están situadas a cada lado del diente y las caras articulares inferiores son inferiores al extremo anterior de las láminas y presentan la misma orientación que las demás vértebras cervicales.

El complejo ligamentario⁸⁶ de las articulaciones de la cabeza y columna vertebral superior posee una disposición especial. En una visión dorsal, se encuentra más superficialmente la membrana atlanto-occipital posterior, como un ligamento amarillo, desde el arco posterior del atlas al borde posterior del foramen magno del hueso occipital. Entre el límite anterior del conducto vertebral, adosado a la parte posterior de los cuerpos vertebrales, está la membrana tectoria, que es la prolongación ensanchada del ligamento longitudinal posterior (*figura 12*).

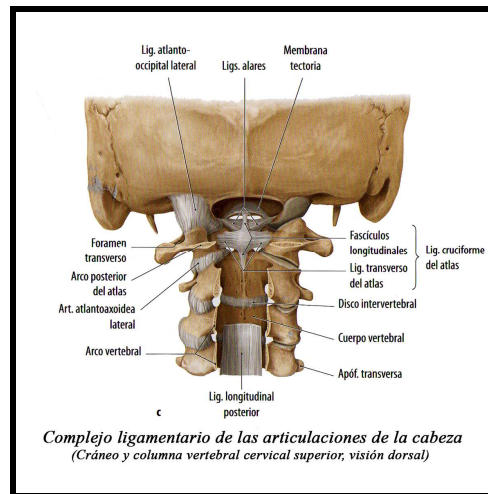
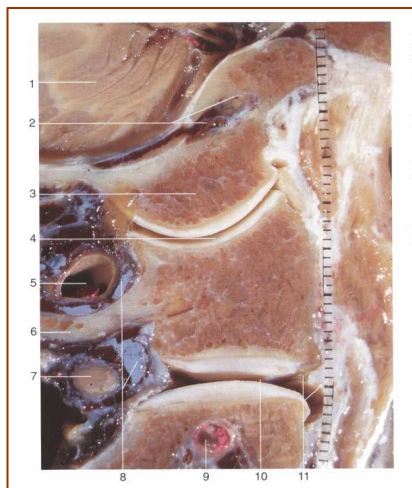


FIGURA 12. Complejo ligamentario RCSuperior.
Ligamento cruciforme.

(De Schunke y cols. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 1. Tronco y extremidades⁸⁶. Fig A-c, Complejo ligamentario de las articulaciones de la cabeza. Ed. Panamericana. 2007. Pag.98)

En una proyección más profunda, aparece el ligamento cruciforme del atlas, que consta de una robusta rama horizontal que se extiende entre las caras anterointernas de las masas laterales del atlas, por detrás del diente del axis, y otra rama más débil que discurre verticalmente con fibras longitudinales que parten del ligamento transversal y ascienden hasta el clivus, muy cerca del agujero magno, o descienden hasta la parte posterior del cuerpo del axis. Finalmente se reconocen los ligamentos alares, pares, que se extienden desde las superficies laterales del diente del axis a las respectivas superficies interiores de los cóndilos occipitales, y el ligamento del vértice del diente del axis, impar, que discurre verticalmente hasta el borde anterior del foramen magno. El ligamento nuchal y el ligamento longitudinal anterior se continúan como el resto de las vértebras cervicales^{59,86}.

Las cápsulas y las sinoviales de las articulaciones occipitoatloideas, de tipo condíleas, y de las articulaciones atlantoaxoideas laterales, artrodias, son muy laxas (figuras 13,14).



- 1- Cerebelo
- 2- Canal del hipogloso con el nervio
- 3- Cóndilo occipital
- 4- Artic. Occipito-atloidea
- 5- Arteria vertebral, porción atloidea
- 6- Arco posterior del atlas
- 7- Segundo nervio cervical
- 8- Plexo venoso
- 9- Arteria vertebral en C2
- 10- Artic. Atlo-axoidea
- 11- Escala milimétrica y líquido sinovial

FIGURA 13. Corte parasagital de las articulaciones craneocervicales. Obsérvese las superficies convexas-convexas de la articulación atlo-axoidea gracias al cartílago articular. (De Lang J. *Clinical Anatomy of the cervical spine*⁸⁹. Fig 91a. Ed. Thieme Medical publishers, Inc, 1993 Pág. 64)

- 1- Músculo recto lateral de la cabeza
- 2- Bulbo superior de la vena yugular
- 3- Canal del hipogloso con el n.hipogloso, Fibras nerviosas de adosadas en la dura, Extensión de la aracnoides
- 4- Médula oblonga y art. vertebral izquierda
- 5- Artic. Atlanta-axoidea lateral
- 6- Diente del axis
- 7- Artic. Occipito-atloidea y extensión del cartílago hacia la superficie medial del atlas
- 8- Escala milimétrica y líquido sinovial



FIGURA 14. Corte coronal de la unión craneocervical. Visión dorsal en un hombre de 35 años. (De Lang J. *Clinical Anatomy of the cervical Spine*⁸⁹. Fig. 77. Ed. Thieme Medical publishers, Inc, 1993 Pág. 57)

5.1.2.2- MIOLOGÍA

Solo se consideran, en el sentido estricto del término, músculos cortos de la nuca o articulares de la cabeza (*figura 15*) aquellos que están inervados por la rama dorsal del primer nervio espinal (C1, nervio suboccipital), y forman parte de la musculatura autóctona de la espalda⁸⁶. Constituyen el tracto lateral (M. Oblicuo inferior de la cabeza) y el tracto medial (M. Oblicuo superior de la cabeza y Mm. Rectos posteriores mayor y menor). Se sitúan en el interior de la fascia toracolumbar, y discurren entre el hueso occipital y las dos primeras vértebras cervicales. Actúan esencialmente sobre las articulaciones de la cabeza y apoyan sus movimientos diferenciados, como el ajuste preciso de la postura de la cabeza gracias a su gran capacidad de orientación antigraavitatorio, llamada reflejo tónico del cuello. Los músculos recto anterior y lateral (inervados por la rama ventral del primer nervio cervical), aunque se sitúan topográficamente debajo del hueso occipital, pertenecen a la musculatura prevertebral cervical junto al músculo largo de la cabeza y largo del cuello (inervados por ramas directas del raquis cervical C1-C4, C2-C6 respectivamente).

Los músculos suboccipitales controlan los movimientos finos de rotación y flexo-extensión, y muchas veces de escasa amplitud e involuntarios, vinculados a la función de algunos sentidos, como el oído, la vista o el olfato⁶¹.

Su implicación en las cervicalgias crónicas varía entre el 63%⁹⁰ al 67,6⁹¹ y contribuyen a los cuadros de cefalea tensional y cervicogénica, y constituyen una causa común de cefalea postraumática⁹². Las disfunciones articulares (particularmente entre C0-C1, C1-C2 y C2,C3) y los puntos gatillo de los músculos

suboccipitales suelen coexistir y perpetuarse mutuamente de forma cíclica, especialmente en pacientes con dolor crónico.

El **músculo recto posterior menor** es el más medial y se origina en el tubérculo posterior del atlas para insertarse en el tercio interno de la línea nuchal inferior. Justo externamente y en una disposición paralela en el plano frontal, se sitúa el **recto posterior mayor** desde la apófisis espinosa del axis al tercio central de la línea nuchal inferior. El **oblicuo superior o menor de la cabeza** se origina en la apófisis transversa del atlas para insertarse por encima de la zona de inserción del músculo recto posterior mayor de la cabeza. El músculo **oblicuo inferior de la cabeza** se origina en la apófisis espinosa del axis para insertarse en la apófisis transversa del atlas. Estos tres últimos conforman el triángulo de los rectos, cubiertos por el esplenio y el arco posterior del atlas y membrana atlanto-occipital como suelo. Su importancia reside en el paso de la arteria vertebral atravesando el suelo y el nervio occipital mayor cruzando el techo. Este nervio, parte de la raíz de C2 atraviesa el músculo oblicuo inferior en un 7,5% de los casos⁹³.

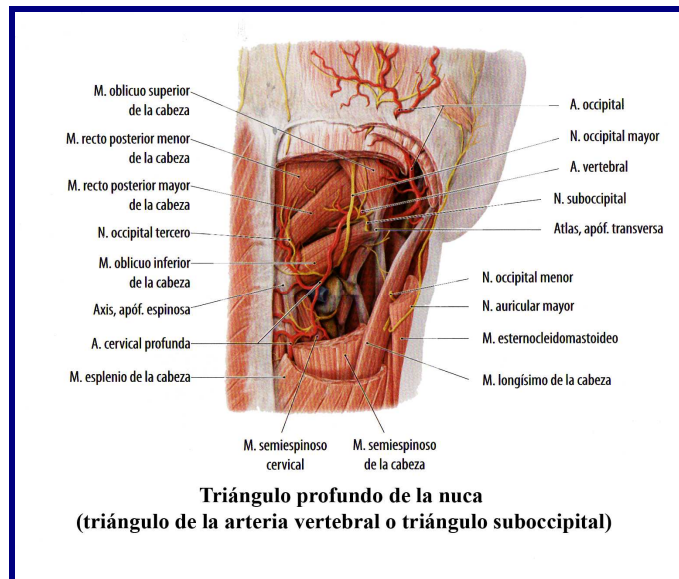


FIGURA 15. Musculatura del triángulo profundo de la nuca.

Paso de la arteria vertebral y el nervio suboccipital.

(De Schunke y cols. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo1 Fig C, Triángulo profundo de la nuca*⁸⁶. Ed. Panamericana. 2007. Pag 175)

El músculo **recto anterior de la cabeza** tiene su origen en la masa lateral del atlas y su inserción en la porción basilar del hueso occipital. El **músculo recto lateral de la cabeza** discurre del la apófisis transversa del atlas a la porción basilar del occipital lateralmente a los cóndilos. El **músculo largo de la cabeza o recto anterior mayor** se origina en el tubérculo anterior de las apófisis transversas de las vértebras cervicales C3 a C6 y se insertan en la porción basilar del occipital anterior a la inserción de recto anterior. Estos tres músculos, cuando se contraen simultáneamente con su homólogo, realizan una flexión de la cabeza sobre el raquis cervical. Su contracción unilateral determina la inclinación lateral de la cabeza. El **largo del cuello** se divide en tres porciones, recta, oblicua superior y oblicua inferior y relacionan el tubérculo anterior del atlas con la cara anterior de los cuerpos vertebrales y tubérculo anterior de las apófisis transversas desde C2 a D3 endereza la

lordosis cervical y determina la flexión cervical, desempeñando un importante papel en la estática del raquis cervical..

5.1.2.3- FISIOLÓGÍA ARTICULAR

Se distinguen tres tipos de movimientos principales de la cabeza sobre la columna vertebral: flexión y extensión, inclinación lateral y rotación. Kapandji considera que la articulación atlanto-occipital (AO) equivale a una enartrosis, con superficies articulares esféricas y con tres ejes de movimiento⁹⁴.

Los movimientos de flexión y extensión se localizan en las articulaciones atlantooccipitales en torno a un eje que pasa por el centro de la curvatura de los cóndilos. Según Harrison⁹⁵, la articulación AO actúa como pivote para el movimiento de flexoextensión del cráneo, las articulaciones desde el occipucio a C2 suman un rango de 23° de flexoextensión. Kapandji⁹⁴ y Bogduk⁹⁶ proponen 14° de flexoextensión para la articulación AO y aproximadamente 12.5° para la flexoextensión de la articulación AA. Durante la flexión, el mentón se acerca al tórax y se contraen bilateralmente los músculos largo de la cabeza y recto anterior y lateral de la cabeza y su amplitud puede ser mayor a expensas de la flexión de las articulaciones del resto de vértebras cervicales. La extensión de la cabeza se realiza por la contracción bilateral de los músculos cortos de la nuca. Según Panjabi y White⁹⁷, y Stitzel y Morningstar⁹⁸, estos valores pueden variar en caso de inestabilidad cinemática considerada como el exceso de movilidad en el complejo articular, siendo más frecuente una extensión excesiva en la AO y una flexión excesiva en la AA.

Los movimientos de inclinación lateral también se realizan en las articulaciones atlantooccipitales, con una amplitud máxima de 20° a cada lado, por contracción unilateral de los músculos largo de la cabeza y recto anterior y lateral de la cabeza⁹⁴. Limitado por la tensión del ligamento alar del lado contrario, está puesta en tensión hace girar el occipucio y el axis en sentido contrario, cumpliendo la 1ª ley de Fryette en posición neutra⁵¹.

El movimiento de rotación se localiza en las articulaciones atlantoaxiales medias y laterales y se contraen unilateralmente el recto posterior menor y mayor y ipsilateral. Cuando el occipital gira sobre el atlas, participando en un movimiento general de rotación del atlas sobre el axis, se ve obligado a realizar una inclinación del lado contrario a la rotación y una translación antero-medial del cóndilo contrario al sentido de la rotación por la tensión del ligamento occipito-odontoideo lateral⁹⁴.

Es importante considerar el movimiento del sistema craneosacro, por la inserción de la duramadre en el foramen magno, C2-C3 hasta llegar a la porción anterior del sacro. Durante la flexión craneal, simultánea a la flexión craneal del sacro (base posterior y ápex anterior), los cóndilos del occipucio se deslizan anteriormente, la escama del occipital baja y la apófisis basilar sube, aduciendo el movimiento de elevación de la sincondrosis esfenobasilar^{4,55,61,69}. El movimiento inverso sucede durante la extensión craneal.

5.1.3- PAPEL DEL SISTEMA FASCIAL: RELACIONES CRANEOCERVICOMANDIBULARES

El sistema miofascial desempeña una papel primordial en el funcionamiento correcto de la ATM⁶¹. Las tensiones pueden transmitirse pasando de una estructura próxima a la más distante a lo largo de verdaderas cadenas miofasciales, a partir de lesiones osteoarticulares ubicadas a distancia en la totalidad del cuerpo⁵⁵. De esta manera, diferentes estudios han relacionado la presencia de acortamiento de la musculatura isquiosural en pacientes con restricción de la apertura mandibular^{99,100}.

La fascia del temporal^{59,61,64,101,102,103} es extensión directa de la fascia cervical. Es fibrosa y fuerte, capaz de sostener por sí misma el peso de la cabeza. Por debajo es continua con la fascia del masetero, y por arriba, cubre la superficie externa de los huesos del cráneo (*figura 16*). Se puede encontrar una relación entre el músculo temporal, la ATM y el sistema miofascial, con influencias que pueden partir de puntos tan lejanos como el sacro.

La fascia masetérica^{59,61,64,101,102,103}, delgada pero resistente, envuelve al masetero como un sobre (*figura 16*). Se inserta superiormente en el arco cigomático, y su extremo inferior continúa con la fascia del músculo esternocleidomastoideo, por lo que la acción del ECM puede influir en los movimientos de la mandíbula a través de la fascia. La fascia masetérica se desdobra para envolver la glándula parótida y el conducto de Stenon en la parte externa del músculo. Su porción profunda y posterior a la rama mandibular es continua con la fascia del vientre posterior del digástrico, donde se espesa y sigue con el ligamento estilomastoideo.

Los dos pterigoideos, interno y externo, comparten fascia y a su vez, están separados entre sí, por una lámina fibrosa, la fascia interpterigoidea^{59,61,64,101,102,103},

que se inserta en el cráneo , entre el platillo del pterigoideo externo y la espina del esfenoides (*figura 16*). La parte posterior de la aponeurosis interpterigoidea es gruesa y resistente, formando el ligamento esfenomandibular; la parte anterior, más delgada, esta acribillada de orificios para el paso de vasos y nervios para los músculos tensor del velo del paladar, pterigoideo interno y tensor del tímpano. La fascia que envuelve al pterigoideo interno es continuación de la fascia del masetero, y también de la fascia de la nuca, y lo envuelve en forma de sobre, al igual que el masetero. Ambos músculos no se insertan directamente en la mandíbula, sino que contactan con ella a través de sus fascias.

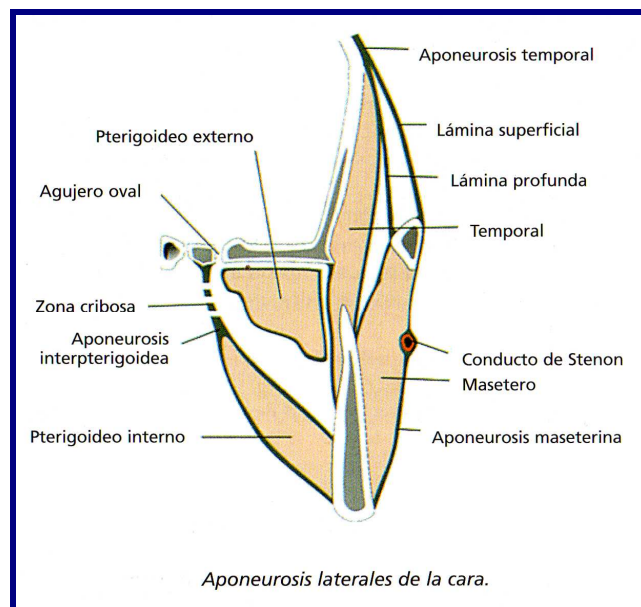


FIGURA 16. Fascias de la musculatura masticatoria.

Aponeurosis temporal, maseterina e interpterigoidea

(De Paoletti S. *Las fascias. El papel de los tejidos en la mecánica humana*¹⁰¹. Fig 16, aponeurosis laterales de la cara. Ed. Paidotribo, 2004. Pag 36)

En la región cervical, distinguimos la **fascia superficial**^{59,64,101,102,103}, situada debajo de la piel y del músculo cutáneo del cuello, en la parte posterior se inserta en las apófisis espinosas de las vértebras cervicales y en el gran ligamento de la nuca; en la parte superior se inserta en el periostio de la protuberancia occipital externa y en las apófisis mastoides de los huesos temporales. En su recorrido inferior se junta con la espina de la escápula, el acromion y la clavícula y con el manubrio del esternon, y es continua a las fascias pectoral y deltoidea. De esta forma, permite una continuación mecánica de los huesos de la cara y cráneo con la región cervical y cintura escapular (*figura 17*). En este plano se sitúan los músculos trapecio y ECM, ambos inervados por el nervio craneal XI-espinal.

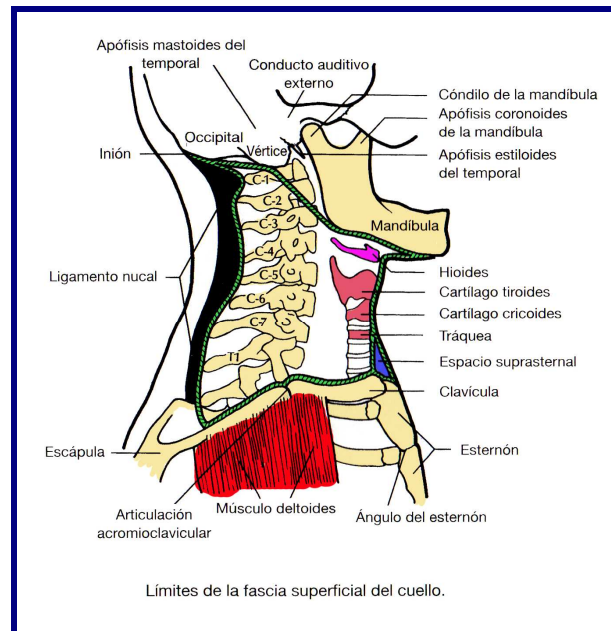


FIGURA 17. Fascia cervical superficial.

(De Upledger J. *Terapia craneosacra II. Más allá de la duramadre*¹⁰². Fig 2.8a, *Límites de la fascia superficial del cuello*. Ed. Paidotribo, 2004. Pág.159)

En el **plano fascial intermedio**, existente solo en la parte anterior, se sitúan los músculos infrahiodeos⁶¹. Comienza en el hueso hioides, con un relevo en el esternón, y a continuación se prolonga por la fascia endotorácica. Constituye la vaina del paquete vasculonervioso del cuello: carótida, yugular interna y vago, y forma parte de la aponeurosis del tiroides¹⁰¹ (figura 18).

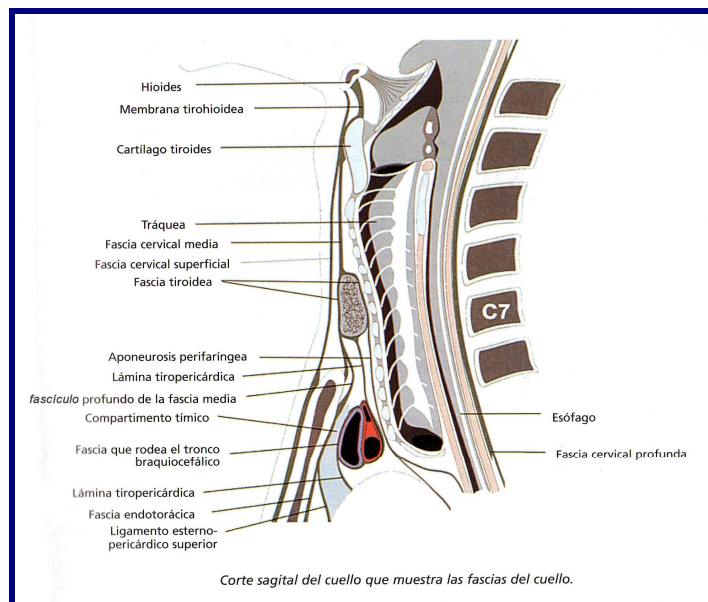


FIGURA 18. Fascias superficial, media y profunda del cuello.

(De Paoletti S. *Las fascias. El papel de los tejidos en la mecánica humana*¹⁰¹ . Fig 45, corte sagital del cuello que muestra las fascias del cuello.. Ed. Paidotribo, 2004. Pag 89)

En el plano profundo se encuentra la **fascia prevertebral**^{61,102,103} que rodea la musculatura profunda, tanto a nivel paravertebral posterior como algunos músculos anteriores, indispensables para los movimientos de la cabeza y cuello. Nace en la

apófisis basilar del occipital y se prolonga inferiormente por la fascia endotorácica, después de haberse insertado en D1. Posteriormente, la fascia prevertebral se inserta en el ligamento nual y en las apófisis espinosas de las vértebras cervicales, lateralmente se inserta en el tubérculo anterior de las apófisis transversas y completa su forma cilíndrica cubriendo las caras anteriores de los cuerpos vertebrales. Hacia abajo, la fascia prevertebral se junta con la fascia tóracolumbar, llegando a la región lumbar, y hacia arriba, se reúne el occipucio junto con las inserciones de los músculos esplenio y semiespinoso de la cabeza (figura 19). Soporta el plexo cervical y los ganglios cervicales en un desdoblamiento.

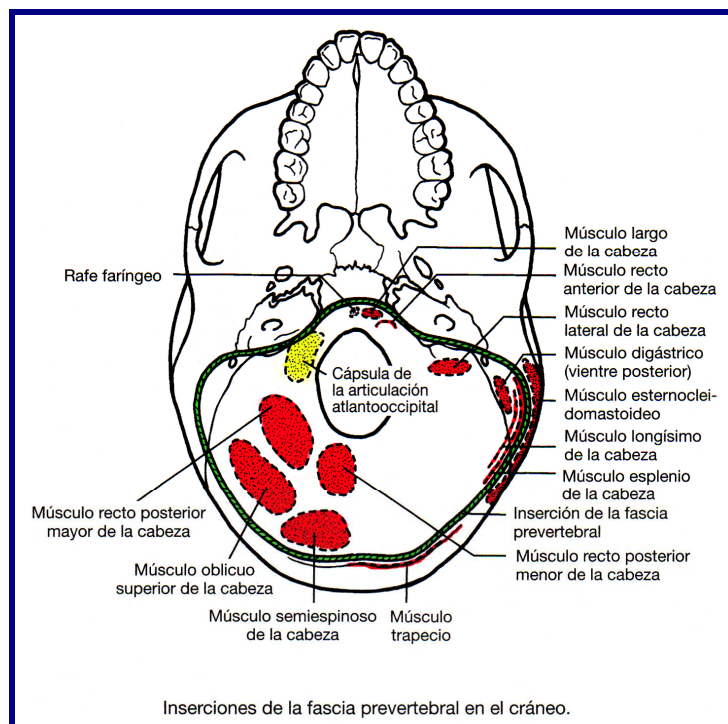


FIGURA 19. Inserciones de la fascia profunda en el cráneo.
(De Upledger J. *Terapia craneosacra II. Más allá de la duramadre*¹⁰². Fig 2.3, *Inserciones de la fascia prevertebral en el cráneo*. Ed. Paidotribo, 2004. Pág.152)

También encontramos en la parte anterior del cuello dos **fascias viscerales**^{61,101,102}; la fascia pretraqueal que rodea tráquea, esófago y tiroides, y la fascia alar, posterior al esófago.

Es importante destacar las relaciones de la duramadre con la charnela occipito-atlo-axoidea, con un fuerte anclaje de la duramadre alrededor del agujero magno del occipital y en la parte posterior de los cuerpos vertebrales de la segunda y tercera vértebra cervical y según un estudio realizado por Hack y col. “ la duramadre se une a la membrana atlantooccipital mediante un puente fibroso anteroposterior, que a su vez entra en contacto con el músculo recto menor posterior de la cabeza”¹⁰⁴ (figura 20).

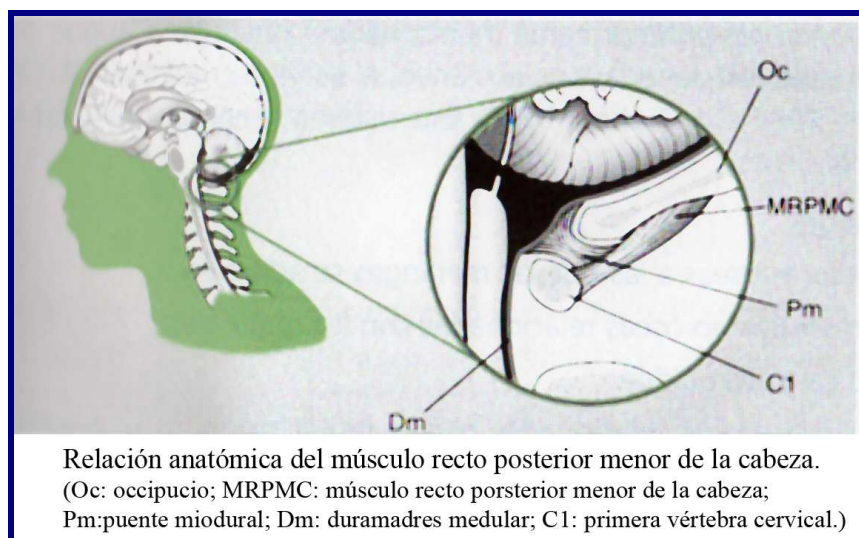


FIGURA 20. Puente miodural. Interconexión entre la duramadre y el recto posterior menor de la cabeza.
(De Pilat A. *Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas*⁶¹ . Fig 30ª, relación anatómica del músculo recto posterior menor de la cabeza. Ed. McGraw-Hill · Interamericana, 2003. Pag. 63)

5.1.4- PAPEL DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR: EL SISTEMA TRIGÉMINOCERVICAL

5.1.4.1- DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

El nervio trigémino es el nervio craneano más grande y contiene fibras tanto sensitivas como motoras. Es el nervio sensitivo para la mayor parte de la cabeza y el nervio motor para varios músculos, entre ellos los músculos de la masticación^{55,64,105,106}. Se distinguen cuatro núcleos del trigémino en la protuberancia. Las grandes regiones nucleares sensitivas del trigémino se extienden por todo el troncoencéfalo y llegan caudalmente hasta la médula espinal (*figura 21*).

- El **núcleo sensitivo principal o núcleo pontino**, ubicado en la parte posterior de la protuberancia, y formado por un gran grupo de neuronas sensitivas secundarias, registra la sensación de contacto y percepción cutánea del rostro.
- Por debajo, se continúa con el **núcleo espinal**, el cual se extiende inferiormente a través de toda la longitud del bulbo raquídeo y en la parte superior de la médula espinal, astas posteriores, hasta el segundo segmento cervical, donde se fusiona con la sustancia gris dorsal de la médula espinal, y registra principalmente la sensación de dolor y temperatura, especialmente la posición más caudal, pero también de contacto.
- El **núcleo mesencefálico**, compuesto por una delgada columna de células nerviosas unipolares primarias ubicada en la parte lateral de la sustancia gris que rodea al acueducto cerebral, se sitúa justo por encima del núcleo principal y recibe las fibras propioceptivas de los músculos masticadores.

- El **núcleo motor**, pequeña región nuclear, del cual parten las fibras motoras para los músculos de la masticación, se sitúa medialmente al núcleo pontino. Recibe sus principales aferencias de ramas sensitivas del nervio trigémino (actividad refleja) y de los hemisferios cerebrales (actividad voluntaria).

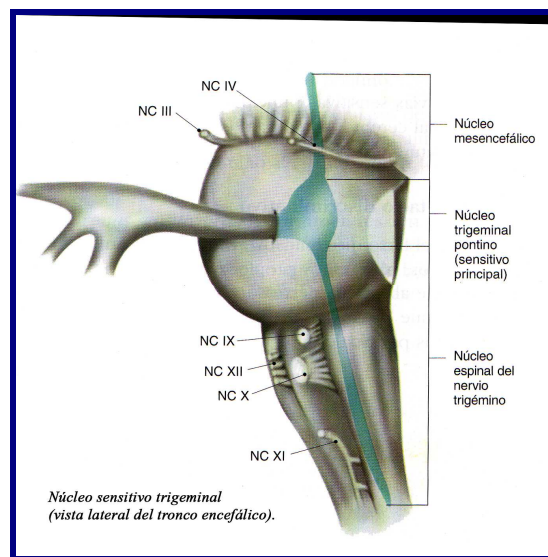


FIGURA 21. Núcleo sensitivo trigémino. Núcleo mesencefálico, pontino y espinal.

(De Wilson-Pauwels y cols. *Nervios craneales. En la salud y la enfermedad*¹⁰⁶. Fig. V-9, Núcleo sensitivo trigémino (vista lateral del tronco encefálico. Ed. Panamericana 2003, pag.91)

Las sensaciones de dolor, temperatura, tacto y presión provenientes de la piel del rostro y las membranas mucosas, así como de las suturas del macizo facial y fosa craneal anterior, se propagan a lo largo de los axones cuyos cuerpos celulares están ubicados en el ganglio sensitivo del trigémino o ganglio de Gasser, situado en la cavidad de Meckel en el temporal, dentro de un saco de duramadre^{55,59,64}. Las

prolongaciones centrales de estas células forman la gran raíz sensitiva del trigémino. Aproximadamente la mitad de estas fibras se dividen en ramas ascendentes, terminando en el núcleo sensitivo principal transmitiendo las sensaciones de tacto y presión, y ramas descendentes, terminando en el núcleo espinal y transmitiendo las sensaciones de dolor y temperatura. La otra mitad de fibras ascienden o descienden sin dividirse¹⁰⁵.

- Las fibras sensitivas provenientes de la **rama oftálmica (V1)** del trigémino terminan en la parte inferior del núcleo espinal.
- Las fibras sensitivas provenientes de la **rama maxilar (V2)** terminan en la parte media.
- Las provenientes de la **rama mandibular (V3)** terminan en la parte superior del núcleo espinal.
- Los impulsos propioceptivos de los músculos de la masticación y de los músculos faciales y extraoculares son transmitidos por fibras en la raíz sensitiva del nervio trigémino que evitan el ganglio trigeminal y se dirigen al núcleo mesencefálico.

Desde los núcleos, los axones de la neurona de segundo orden cruzan al plano medio y ascienden como el lemnisco trigeminal para terminar en las células nerviosas del núcleo ventroposteromedial del tálamo. Los axones de estas células (neuronas de tercer orden o tálamocorticales) discurren a través de la cápsula interna hasta la circunvalación poscentral 8 (áreas 3,1 y 2) de la corteza cerebral para hacer conscientes las sensaciones.

Las tres ramas principales del nervio trigémino tienen los siguientes puntos de salida de la fosa craneal media:

- El **N.Oftálmico (V1)** sale a través de la fisura orbitaria superior al interior de la órbita. Antes de su salida a la órbita, emerge la **rama meníngea** recurrente retrógrada que inerva la duramadre. Posteriormente se divide en tres grandes ramas: **N. lagrimal, N. Frontal y N. Nasociliar**^{105,106}. El nervio lacrimal recibe fibras secretomotoras parasimpáticos postganglionares del nervio cigomático (rama facial) a través de una rama comunicante que llega a la glándula lagrimal (“prestación visceroeferente”). A los nervios filiares largos que surgen del N. Nasociliar, se les posiciona fibras simpáticas que van al músculo dilatador de la pupila. Reciben además fibras aferentes del reflejo corneal. En la raíz nasociliar discurren fibras sensitivas procedentes del globo ocular a través del ganglio ciliar hasta el N.Nasociliar (*figura 22*).

- El **N.Maxilar (V2)** , después de entregar una **rama meníngea**, sale de la fosa craneal media por el foramen redondo mayor a la fosa pterigopalatina, donde se divide en nervio cigomático, ramas ganglionares sobre el ganglio pterigopalatino y nervio Infraorbitario. El **n. cigomático** pasa a través de la fisura orbitaria inferior al interior de la órbita. Sus dos ramas terminales, **r. cigomaticofacial** y **r. cigomáticatemporal** inervan sensitivamente la piel por el arco zigomático y la sien. El **nervio infraorbitario** también pasa por la fisura orbitaria inferior al interior de la órbita, donde entra en el conducto infraorbitario, sus finas ramas terminales inervan la piel situada entre el párpado inferior y el labio superior. Sus restantes ramas terminales forman el plexo ramas alveolares superiores anterior, media y posterior (*figura 22*).

- El **N. Mandibular (V3)** transporta fibras aferentes y eferentes y sale a través del foramen oval de la fosa craneal media hacia la fosa infratemporal de la

base craneal externa. Su **rama meníngea** regresa de nuevo a la fosa craneal media para inervar sensitivamente la duramadre. Sus ramas sensitivas son el **nervio auriculotemporal** (inerva la piel de la sien, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica y conduce fibras parasimpáticos del glosofaríngeo a la glándula parótida), el **nervio lingual** (inerva sensitivamente los dos tercios anteriores de la lengua y transporta las fibras gustativas a los dos tercios anteriores de la lengua y parasimpáticos a las glándulas submandibular y sublingual de la cuerda del tímpano del N. Facial como prestación visceroaférente y visceroeferente), el **N. alveolar inferior** pasa por el foramen mentoniano y entrega las ramas dentales inferiores para los dientes de la mandíbula y el nervio mentoniano, que inerva la piel del mentón del labio inferior y del cuerpo de la mandíbula. Las fibras eferentes, ramificaciones del n. alveolar inferior, inervan el músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico. El **nervio bucal** pasa a través del músculo buccinador hasta la mucosa bucal a la que inerva sensitivamente. Las ramas solo motoras dejan el tronco principal del nervio mandibular inmediatamente después de la **rama meníngea** y se denominan igual que al músculo que inervan (**N. maseterino, Nn. Temporales profundos, Nn. Pterigoideos, N. del músculo Tensor del tímpano y N. del músculo Tensor del velo del paladar, figura 22**).

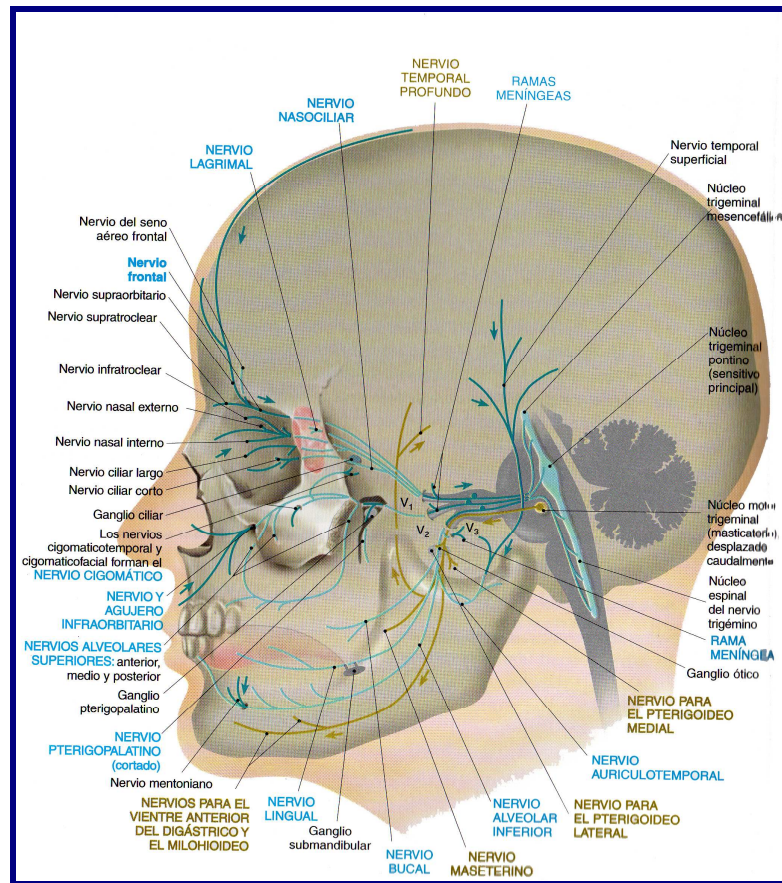


FIGURA 22. Distribución del nervio trigémino.

(De Wilson-Pauwels y cols. *Nervios craneales. En la salud y la enfermedad*¹⁰⁶. Fig. V-2, *Reseña general del nervio trigémino. Ed. Panamericana 2003, pag.82*)

De esta manera, tanto la piel de la cara como la mucosa de la cavidad nasofaríngea, así como la duramadre intracraneal de la fosa anterior y media están inervados sensitivamente por las tres ramas del trigémino⁶⁰ (figura23).

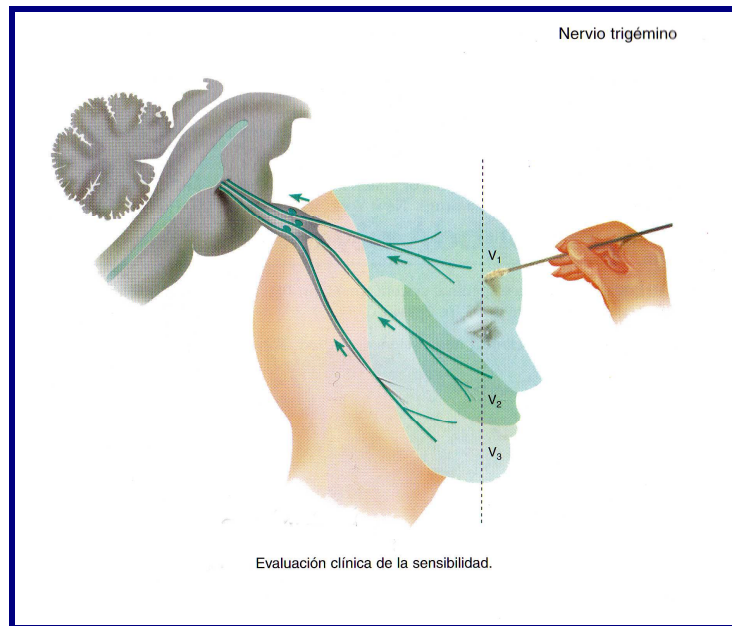


FIGURA 23. Dermatomas del Trigémino. En la región del pterion (sien) van a converger los dermatomas de las tres ramas del trigémino y C2.
(De Wilson-Pauwels y cols. *Nervios craneales. En la salud y la enfermedad*¹⁰⁶.
Fig. V-2, *Reseña general del nervio trigémino. Ed. Panamericana 2003, pag. 82*)

A nivel cervical, C1-C2-C3 inervan sensitivamente la parte posterior del cráneo, duramadre intracraneal de la fosa posterior, así como sus correspondientes articulaciones y ligamentos. Sus aferencias entran por el asta posterior de la médula, donde sinaptan con la neurona de 2º orden o espinotalámica. Esta sensibilidad se hace consciente cuando la neurona de 3º orden o tálamo-espinal cumple su función¹⁰⁶. Resumiendo sus eferencias motoras, nombradas anteriormente en la miología, se dividen en una raíz posterior (C1 exclusivamente para la musculatura suboccipital, C2-C3 para la musculatura cervical posterior) y en una raíz anterior para la musculatura anterior cervical y el sistema hioideo⁶⁰.

A nivel cervical no existe asta lateral para el SNV, por lo que la inervación simpática procedente de los primeros segmentos dorsales presta sus neuronas

preganglionares, que viajan en dirección cefálica en el tronco simpático para hacer sinapsis en los 3 ganglios cervical, superior, medio o inferior del raquis cervical, formando el SN Cérvicocefálico. El ganglio cervical superior (GCS)^{55,59,64}, voluminoso y fusiforme, llamado ganglio cervicocefálico de Hirschfeld, mide 4 cm y se sitúa en la cara anterior de las apófisis transversas de C1 a C4, por delante del músculo recto anterior mayor y por detrás de las aponeurosis del espacio máxilofaríngeo, por lo que, debido a su ubicación topográfica, puede sufrir las repercusiones de lesiones de occipicio, atlas, cervicales superiores, sincondrosis esfenomandibular y de la mandíbula. El GCS se comunica con los ganglios superior del vago e inferior del glossofaríngeo, por un ramo llamado nervio yugular, y directamente con el glossofaríngeo, el vago, el hipogloso y los ramos anteriores de los tres o cuatro primeros nervios cervicales. Del polo superior del ganglio cervical superior parte el nervio carotídeo interno, éste asciende posteriormente a la arteria carótida interna, penetra con ella en el conducto carotídeo y forma a su alrededor un denso plexo, el plexo carotídeo interno, de donde salen filetes comunicantes a los ganglios oftálmico y esfenopalatino. El GCS también da ramos vasculares o carotídeos (plexo carotídeo común), ramos faríngeos, esofágicos y laríngeos, así como el nervio cardíaco superior

El parasimpático vago emerge del cráneo por el ARP, discurre posteriormente a la arteria carótida interna y a la yugular interna en el espacio laterofaríngeo. En su recorrido cervical da un ramo meníngeo, un ramo auricular, ramos faríngeos, cardíacos cervicales superiores, el nervio laríngeo superior y ramos carotídeos para luego cruzar la entrada torácica y distribuirse en los órganos torácicos y abdominales¹⁰⁶.

Destacamos, por tanto, las diferentes anastomosis descritas entre los primeros nervios cervicales, las fibras procedentes de los cuatro últimos nervios craneales y las del GCS^{55,59,64} (figura 24).

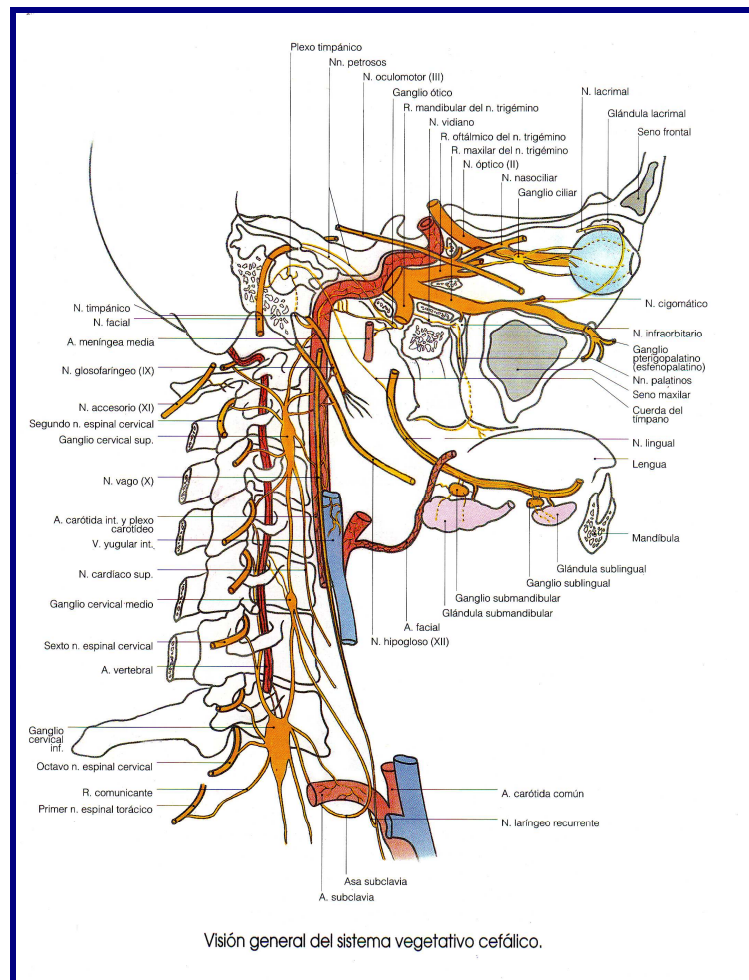


FIGURA 24. Sistema Cervicocefálico. Obsérvese las anastomosis entre el GCS, los primeros nervios cervicales y los últimos pares craneales. (De Velayos y Santana. *Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico. Fig. 15-4, Visión general del sistema vegetativo céfalico. Ed. Panamericana, 1998. Pag.296*)

5.1.4.2- INTEGRACIÓN FUNCIONAL DE LA ATM Y EL RAQUIS CERVICAL

Diversos autores han estudiado el acoplamiento funcional fisiológico del raquis cervical en los movimientos de la ATM, debido a sus relaciones anatómicas y biomecánicas^{8,9}.

La apertura de la ATM conlleva una extensión del raquis cervical alto, mientras que el cierre de ésta conlleva una flexión del mismo, por la necesidad de un ajuste mecánico del complejo cráneo-cérvico-mandibular como resultado de la variación de fuerzas antigravitatorias¹⁰⁷. A su vez, según los mismos autores (Zafar y Eriksson), la secuencia temporal entre estos movimientos acoplados depende de la velocidad de ejecución del movimiento de apertura y cierre mandibular, necesitando un ajuste más preciso del raquis cervical en una ejecución lenta¹⁰⁸. Por tanto, se puede concluir que los movimientos articulares funcionales de la ATM conllevan inexorablemente un movimiento articular acoplado de las articulaciones craneocervicales, sobretodo occipucio-atlas-axis, al igual que el raquis cervical bajo, por lo que se establece un agonismo-sinergismo articular entre ATM y el raquis cervical³⁴.

Esta situación de sinergismo funcional entre los movimientos del raquis cervical y la ATM relaciona directamente coordinación muscular entre la musculatura masticatoria y la cervical¹⁰⁹, lo que implica la presencia de conexiones neurales entre el nervio trigémino y los nervios sensitivomotores de la región cervical³⁶.

Múltiples estudios han determinado la presencia de circuitos neurológicos que permiten la convergencia de estímulos propioceptivos y nociceptivos de las ramas posteriores de los tres nervios cervicales (C1-C2-C3) con ramas del nervio trigémino, el cual da inervación a la musculatura masticatoria^{37,38}. Otros autores han descrito la continuidad de los axones provenientes del nervio trigémino con las raíces de los axones provenientes de los tres primeros nervios cervicales, debido al descenso de estos axones hasta el asta posterior de la médula espinal en C1, C2 y C3 (figura 25). Esta zona de la médula espinal cervical elevada se denomina frecuentemente núcleo trigéminocervical^{35,110}. Debido a su posición, recibe impulsos aferentes no sólo del nervio trigémino y de las raíces nerviosas dorsales de C1 a C3, sino también del nervio facial, el nervio glossofaríngeo y el nervio vago¹¹¹.

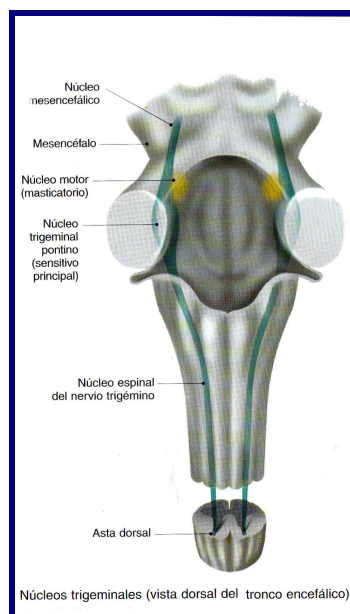


FIGURA 25. Núcleo espinal del trigémino y asta dorsal cervical. El núcleo espinal del trigémino desciende hasta el asta posterior de los primeros segmentos medulares.

(De Wilson-Pauwels y cols. *Nervios craneales. En la salud y la enfermedad*¹⁰⁶. Fig. V-8, Núcleos trigeminales (vista dorsal del tronco encefálico. Ed. Panamericana 2003, pag.91)

La asociación tanto fisiológica como patológica del raquis cervical y de la ATM puede explicar la alta prevalencia de la coexistencia del dolor cervical y las DTM^{20,24-27,29,30,112-115}, a través del núcleo trigémino-cervical (*figura 26*).

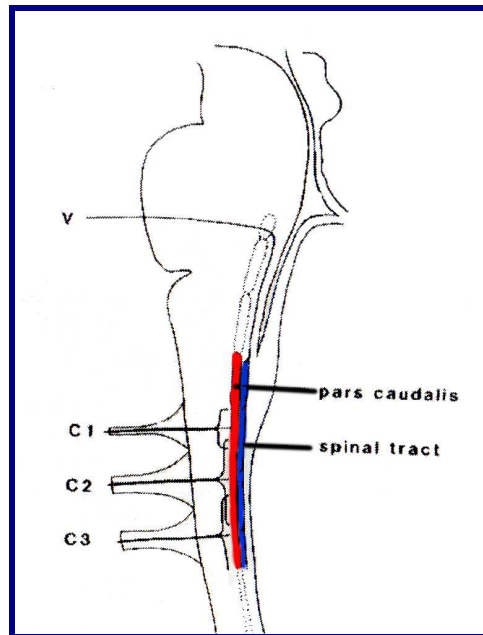


FIGURA 26. Convergencia núcleo espinal del trigémino y raíces cervicales superiores.

(De Bogduk N. *Cervical causes of headache and dizziness*¹¹⁶. In: Grieve G, Editor. *Modern manual therapy*, 2nd ed. Churchill Livingstone;1986. Pag.317)

Kraus¹¹⁷ propone tres teorías diferentes, basadas en las convergencias trigeminocervicales, para explicar la implicación del raquis cervical como factor precipitante o perpetuante del dolor de la musculatura masticatoria o del bruxismo.

La primera teoría se basa en que las aferencias procedentes del dolor cervical convergen en las neuronas trigeminales motoras, provocando una hiperactividad y aumento del dolor de la musculatura masticatoria. Varios estudios han comprobado

que la irritación experimental de los tejidos inervados por segmentos cervicales superiores aumenta la actividad motora de la musculatura inervada por el trigémino¹¹⁸⁻¹²¹. Komiyama¹²³ demostró que la provocación dolorosa en el trapecio superior, además de reproducir dolor referido en la región temporomandibular, reducía la apertura mandibular. Del mismo modo que las aferencias nociceptivas de los músculos cervicales pueden producir una excitación en las eferencias motoras del trigémino con el resultado de una contracción en la musculatura masticatoria^{124,125}, también las neuronas sensitivas cervicales o trigeminales pueden converger en las neuronas motoras trigeminales^{125,126}.

La segunda teoría establece que en condiciones normales, se produce una cocontracción sinérgica de la musculatura masticatoria, inervada desde el punto de vista motor por el nervio mandibular, y la musculatura cervical, inervada por las ramas posteriores de los tres primeros nervios cervicales. Esta co-contracción puede observarse en actividades como masticar, hablar, morder^{36,127-129}. La inervación recíproca de los músculos antagonistas ha sido especialmente estudiada¹³⁰. La musculatura de la columna cervical y los músculos de la masticación pueden comportarse como agonistas y antagonistas entre ellos⁹⁴.

La tercera teoría propone que el bruxismo es la respuesta al dolor cervical¹³¹, siguiendo las mismas vías neurofisiológicas descritas anteriormente.

5.1.5- PAPEL DE LA POSTURA: EQUILIBRIO CRÁNEO-CÉRVICO-MANDIBULAR

Kapandji⁹⁴ describe el equilibrio de la cabeza sobre el cuello de la siguiente manera:

“ El centro de gravedad de la cabeza se encuentra inmediatamente anterior a los cóndilos occipitales y, como un sistema mecánico, la cabeza tenderá a dirigirse hacia delante si no existe alguna fuerza que la mantenga erecta. Esta fuerza es proporcionada por los músculos cervicales posteriores. Estos músculos necesitan no sólo oponerse a la fuerza de la gravedad que tiende a impulsar la cabeza hacia delante, sino también a resistir la tensión de los músculos de la masticación y de los músculos suprahioides e infrahioides durante los movimientos funcionales de la cabeza y el cuello, como comer, deglutir y hablar” (figura 27).

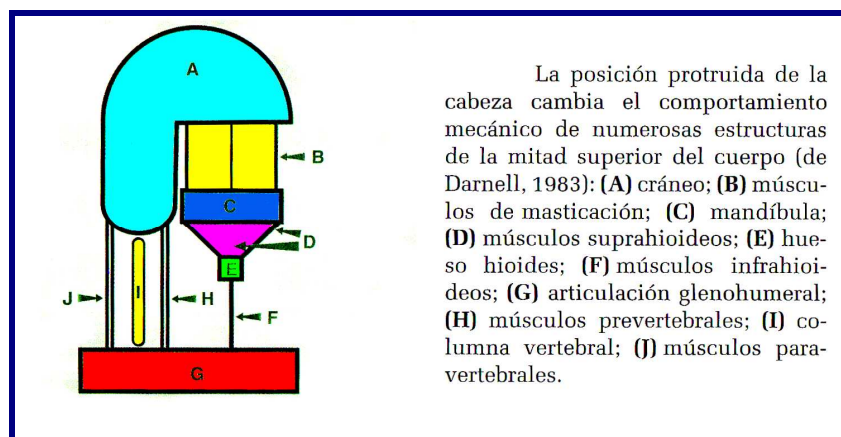


FIGURA 27. Equilibrio craneo-cervical.

(De Pilat A. *Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas* ⁶¹. Pag. 259, fig 31. Ed. McGraw-Hill · Interamericana. Madrid 2003)

Este análisis ha sido estudiado y analizado en profundidad por otros autores, destacando el modelo de péndulo invertido propuesto por Gillies y cols¹³², demostrando la importancia de las relaciones posturales entre cráneo y la región cervical alta, entre raquis cervical (aspectos anterior, posterior y lateral) y la cintura escapular, y entre la mandíbula y el maxilar, tal y como defendía Kapandji.

Rocabado²¹ describió la postura ideal de la cabeza colocando el centro de gravedad de la cabeza ligeramente anterior a la columna cervical y la denominó “posición ortostática de la cabeza y cuello”. Vig y cols¹³³ encontraron que cuando modificaban artificialmente el centro de masa del cráneo existía una amplia variación de las adaptaciones posturales realizadas por los sujetos.

A través de los análisis realizados, se puede deducir que la posición espacial de la cabeza y el raquis cervical podría condicionar la dinámica articular de la ATM. Diversos autores determinan una relación directa entre la posición de la cabeza y la presencia de disfunción en la ATM^{20,134-137}, siendo la postura cefálica anteriorizada la alteración más frecuente observada en el contexto clínico así como una de las posiciones más patológicas para la musculatura masticatoria^{109,138-140}, y una de la más estudiadas.

Se dice que existe una postura cefálica anteriorizada cuando la cabeza descansa anteriormente a los puntos anatómicos de referencia descritos por Kendall y Kendall. Los cambios en la postura cefálica adelantada incluyen una extensión a nivel C0-C1 y C1-C2, una disminución de la lordosis cervical media y un aumento de la cifosis dorsal superior. Después aparece una elevación y una protracción de escápula acompañada de una aparente rotación interna de húmero. La alteración de la mecánica de esta postura puede conducir a fuerzas compresivas excesivas sobre las

articulaciones interapofisarias cervicales y la parte posterior de los cuerpos vertebrales, mientras que las estructuras anteriores, como los músculos flexores del cuello y los músculos infrahioideos, pueden sufrir un estiramiento y, posteriormente, alargamiento y debilidad, con elevación del hueso hioides. Los músculos suprahioideos se acortan, al igual que los músculos suboccipitales. La tensión elástica que establecen los músculos suprahioideos e infrahioideos sobre sus fijaciones torácicas, llevando a la mandíbula en dirección inferior y posterior, alterando la relación del cóndilo mandibular con la fosa temporal, provocan una alteración de la mecánica articular mandibular y un incremento de la distancia interoclusal^{54,61,111,140} (figura 28).

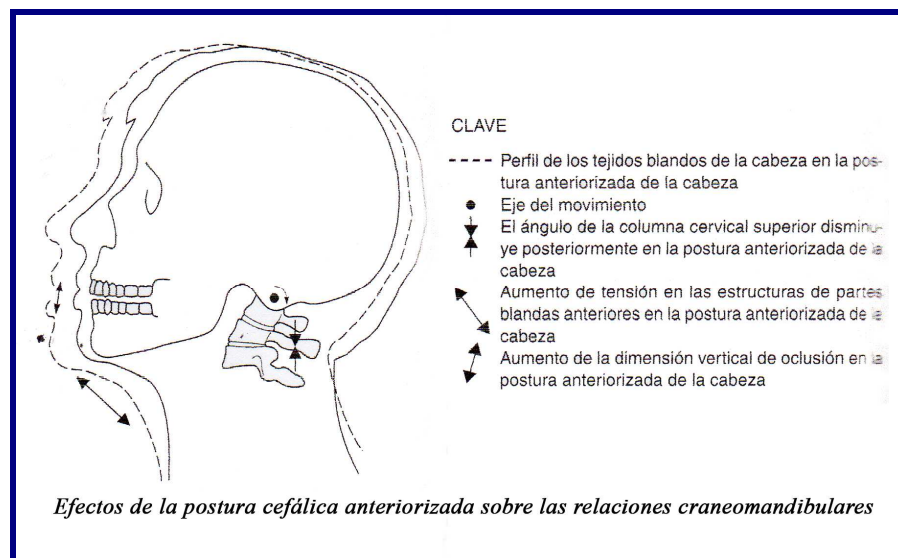


FIGURA 28. Efecto de la postura adelantada de la cabeza sobre el sistema craneomandibular.

(De Piekarz tHV. *Dolor y disfunción craneofacial Terapia manual, valoración y tratamiento*¹¹¹. Fig. 9.2. *Efectos de la postura cefálica adelantada sobre las relaciones craneomandibulares*. Ed. McGraw-Hill. 2003. Pag. 168)

Vischer¹⁴¹ analizó las modificaciones articulares en la apertura mandibular a través de la modificación de la postura del raquis cervical del paciente, analizando la postura natural del raquis cervical, en la que se mantiene una lordosis fisiológica del raquis cervical y se mantiene correctamente la horizontalidad del plano masticatorio y en la que la musculatura masticatoria presenta menor sobreesfuerzo postural y la dinámica de la ATM sería fisiológica. En la protusión de cabeza, la cual conlleva a una flexión del raquis cervical bajo y dorsal alto (C7-D4) y a una extensión del raquis cervical alto (occipucio-atlas-axis), provoca un deslizamiento posterior del complejo cóndilo-disco y aumenta el espacio interarticular entre el complejo cóndilo-disco y la eminencia articular del hueso temporal, lo que implica una mejor dinámica articular en apertura y cierre mandibular. Por el contrario, en la retrusión de la cabeza, la cual conlleva a una flexión del raquis cervical alto y a una extensión del raquis cervical bajo y dorsal alto, provocando un deslizamiento anterior del complejo cóndilo-disco y una disminución del espacio articular, con una peor dinámica articular en apertura y cierre mandibular. Los autores del estudio justifican sus resultados afirmando que la posición de la cabeza condiciona la tensión y la longitud de la musculatura masticatoria, especialmente la musculatura suprahioidea.

Gonzalez¹³⁸ realizó un profundo análisis de las repercusiones de la posición protruida de la cabeza en el sistema estomatognático, afirmando las repercusiones patológicas para el funcionamiento de la ATM debido a la posición protruida de la cabeza, lo que reafirma las opiniones de otros autores que previamente habían aseverado esta situación^{109,139}.

También la posición del raquis cervical repercute en el mecanismo de oclusión dental, importante en la dinámica articular de la ATM^{142,143,144}.

Urbanowick¹⁴² constató una relación entre el raquis cervical, más concretamente el complejo craneocervical y la posición mandibular. Diversas investigaciones han concluido que la posición protuida de la cabeza provoca un deslizamiento posterior y superior de la mandíbula, lo cual conlleva a una actitud retrognática de ésta^{143,144}. Rocabado¹⁴⁵ establece una relación entre la maloclusión tipo II y la posición protuida del raquis cervical. Nobili¹⁴⁶ corroboró esta afirmación, determinando que los pacientes con maloclusión tipo II presentan una posición en protusión de la región cervical y un desplazamiento postural anterior, mientras que los pacientes con maloclusión tipo III, presentan una posición en retrusión de la región cervical asociada a un desplazamiento postural posterior. Por lo tanto, el mecanismo de oclusión dental también se ve influenciado por la dinámica articular y/o postural del raquis cervical.

Además de las alteraciones posturales, los traumatismos cervicales van a alterar el movimiento de la mandíbula, especialmente en los casos de wiplash^{147,148,149}.

5.2 - TRIGGER SUTURALES, TENDER POINTS Y TRIGGER POINTS MIOFASCIALES

L. Jones^{51,55,150-152} describe áreas de especial sensibilidad a la palpación, presentes en diferentes tejidos (fascia, músculo, ligamentos, cápsula y periostio) y numerosas localizaciones, que se caracterizan por un dolor local (sin dolor referido) y a los que denomina “puntos sensibles” o “tender points”.

Contemporáneamente, J. Travell y D. Simons^{54,153}, describen áreas de exquisita sensibilidad a la palpación en músculos, con dolor local y referido, denominados “puntos gatillo miofasciales” o “trigger points miofasciales”.

Más recientemente se describen los puntos sensibles suturales¹⁵⁰ del macizo facial y bóveda craneal. Ricard⁵⁵ considera como indicadores dolorosos las suturas dolorosas a la palpación, que nos indican el hueso en disfunción y los denomina “trigger suturales”. Este autor propone que una compresión sutural actúa como una disfunción somática, provocando una hiperactividad gamma en los músculos de la masticación.

Muchos de estos puntos presentan similitudes en su localización y diagnóstico, por lo que consideramos necesario diferenciar estos conceptos.

5.2.1- DEFINICIÓN

- **Punto sensible** o “**Tender Point**”: son zonas de especial sensibilidad a la palpación que se localizan en distintos tejidos y desencadenan una sensación local desagradable, molesta y/o dolorosa ante la presión.

Según Wolf F, estas áreas se consideran en el diagnóstico de la fibromialgia^{154,155}.

- **Punto Gatillo miofascial** o “**Trigger Point**” **Miofascial**: son zonas hiperirritables, de especial sensibilidad a la palpación que se localizan en diversas partes del músculo (vientre muscular, unión miotendinosa, inserción) que producen dolor local y dolor referido según patrones concretos, de forma espontánea (PG activo) o solo ante la palpación (PG latente), presentan una banda tensa con reacciones de contracción a la palpación y restricción de la amplitud de movimiento

en los tejidos afectados. Tienen distribución local y/o regional. Se consideran presentes en el diagnóstico del síndrome de dolor miofascial^{54,155,156}.

- “**Trigger sutural**”: son los puntos sensibles a la palpación de las suturas craneales^{55,150} y se consideran indicadores dolorosos del hueso en disfunción⁵⁵.

5.2.2- FISIOPATOLOGÍA

La sutura^{55,69,101,157,158} es el lugar de crecimiento del hueso, una unión firme entre huesos cartilaginosos, zona de movimiento. De consistencia fibrosa, está constituida por células y fibras dispuestas en cinco bandas: los dos huesos craneales que deben unirse, las dos capas periósticas mediales que se juntan pasando debajo de los huesos, desde la cara externa a la interna, como un cartílago o cápsula fibrosa y la zona central entre sus cápsulas fibrosas, con sus escasos haces de fibras multidireccionales y sus vasos sanguíneos, permitiendo un cierto movimiento. La duramadre tapiza la cara interna de los huesos del cráneo, reforzando la luxación traumática de la sutura y dan más elasticidad al conjunto⁵⁵. Según Paoletti¹⁰¹, la cara externa de la duramadre encefálica tapiza toda la cara interna de la caja craneal y se adhiere a esta pared mediante prolongaciones fibrosas, vasculares y nerviosas. En la zona de las suturas, esta adherencia es fuerte y finos fascículos vasculonerviosos, contenidos en el tejido conjuntivo laxo, abandonan la duramadre para llegar al cuero cabelludo por conductos sinuosos transóseos. En situación de disfunción sutural, de origen traumático o indirectamente por el espasmo de la musculatura del cráneo, la sutura va a estar en estado de facilitación debido a la compresión de los elementos vasculonerviosos y receptores sensitivos, pudiendo ser el origen de un reflejo

neurogénico patológico, fuente de facilitación nerviosa en el tronco cerebral y en los núcleo grises⁵⁵.

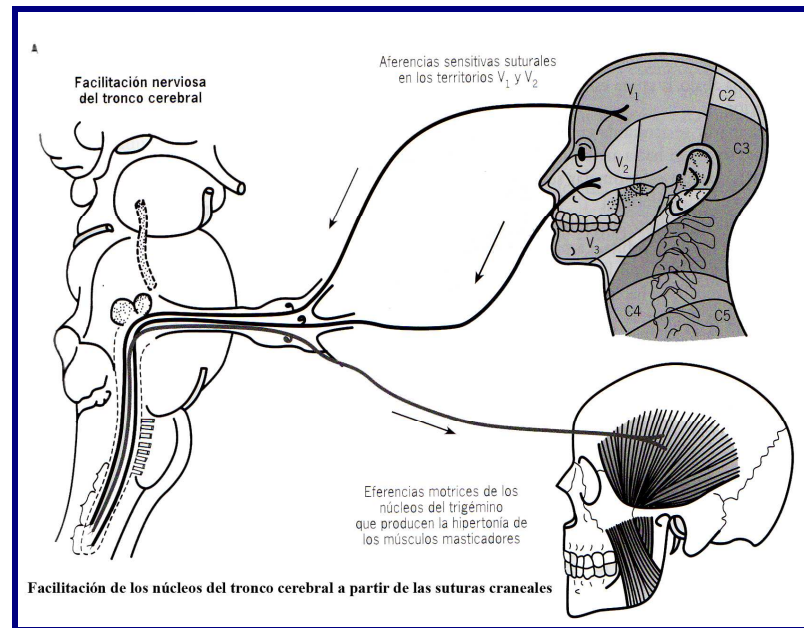


FIGURA 29. Facilitación nerviosa a partir de una disfunción sutural.

(De Ricard F. *Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico*⁵⁵. Pág. 219, fig. 39A. Ed. Panamericana 2005)

D. Simons^{54,153} propone la “Teoría Energética” para explicar la formación de los puntos gatillo, afirmando que en el núcleo del punto gatillo existe una alteración metabólica que acorta el sarcómero, incrementa su temperatura local y reduce el suministro de oxígeno y nutrientes. Este déficit de energía impide bombear el exceso de calcio fuera de la célula y se genera un circuito aberrante retroalimentado. Esto genera un grupo de loci eléctricamente activos, cada uno de ellos asociado con un nodo de contracción y con una placa motora terminal disfuncional en el músculo esquelético.

La despolarización anormal en la placa motora se debe a diferentes mecanismos como el depósito excesivo de acetilcolina la membrana post-sináptica, los defectos en la acetilcolinesterasa o las alteraciones en la regulación de la actividad del receptor nicotínico de la acetilcolina^{159,160}. Mc Partland¹⁶⁰ introduce la hipótesis de la existencia de defectos genéticos en la placa motora terminal y defectos adquiridos relacionados con el uso de cafeína, nicotina y el stress físico/psíquico.

También el SNV ortosimpático puede estar implicado en el origen de las zonas sensibles, activando las contracciones intrafusales¹⁶¹.

R. De Stefano y cols¹⁶² analizaron la sustancia P inmunorreactiva de muestras de tejido en puntos sensibles, evidenciando una relación patogénica entre el sistema nervioso aferente y el desarrollo y la percepción del dolor miofascial.

La presencia de puntos gatillo en la musculatura masticatoria, especialmente en los músculos temporal y masetero, es frecuente y se asocian a limitación leve o más severa de la amplitud de la ATM respectivamente⁵⁴.

5.2.3- LOCALIZACIÓN

Lateralmente en el tercio superior del macizo facial, podemos encontrar los puntos gatillo de las fibras anteriores del músculo temporal, puntos sensibles del mismo músculo y los puntos gatillo suturales (*figura 30,31*).

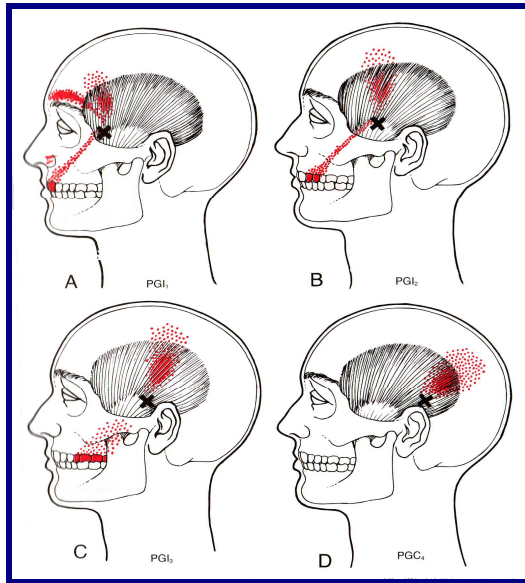


FIGURA 30. Trigger points del músculo temporal. (De Travell y Simons. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. Fig. 9.1. 2ª Rd. Panamericana, 2002. Pag.439*)

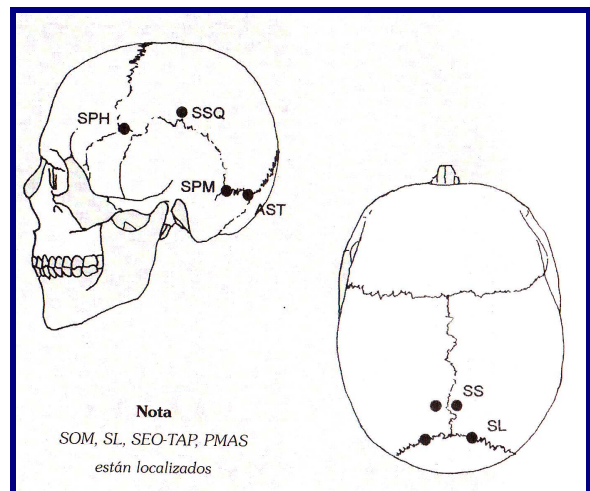


FIGURA 31. Puntos sensibles del neurocráneo. (De Girardin M. *Terapia manual de la disfunción neuromuscular y articular*¹⁵⁰. Fig 149-150, *Localización de los puntos sensibles del neurocráneo. Ed. Paidotribo, 2004. Pag. 167*).

Tomamos como punto de referencia el pterion, a menudo lesionada en caso de cefaleas, sutura formada entre 4 huesos craneales en el macizo facial, de profundo a superficial: frontal, ángulo anterior del parietal, parte anterior de la escama temporal y borde posterior del ala mayor del esfenoides⁴. La sensibilidad de este punto depende principalmente de la primera rama trigeminal, tanto a nivel intracraneal la duramadre en la fosa anterior, como en el macizo facial, aunque en la región del pterion pueden converger los dermatomas de V1, V2, V3 y C2, a través de sus ramas que se orientan hacia el pterion: nervio supraorbitario, cigomácticotemporal, auriculotemporal y occipital mayor respectivamente. A nivel de la sutura coronal se anastomosan el nervio occipital mayor (C2) y el nervio supraorbitario (V1)¹¹⁷.

Tapizando al pterion se encuentra el músculo temporal, por lo que podemos encontrar puntos sensibles o gatillos miofasciales de las fibras anteriores del músculo temporal en las proximidades de la sutura (*figura 32*).

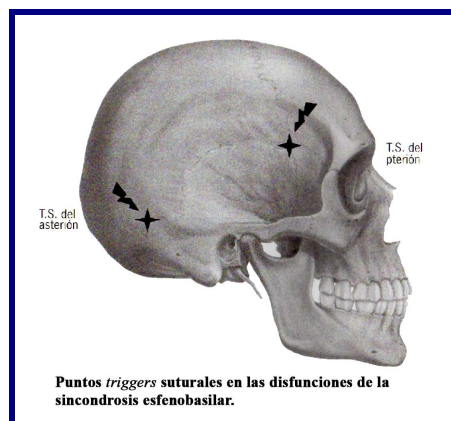


FIGURA 32. Trigger point-trigger sutural. Trigger point sutural del pterion.
(De Ricard F. *Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico*⁵⁵. Fig. 62, *Puntos triggers suturales en las disfunciones de la sincondrosis esfenobasilar*. Ed. Panamericana, 2005. Pág. 664)

5.3 - LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA: OAA DE FRYETTE

5.3.1- OBJETIVOS

Esta técnica de thrust global está indicada para corregir de manera inespecífica la movilidad de las articulaciones entre occipucio, atlas y axis, no permite corregir una disfunción específica¹⁶³.

Además de restablecer la biomecánica craneocervical mediante el deslizamiento de las carillas articulares, buscamos la disminución de la hiperactividad gamma que mantiene la disfunción somática normalizando la función articular, provocamos un reflejo aferente y estimulamos la vascularización produciendo un reflejo neurovascular local y a distancia^{50,51, 164,165,166}.

5.3.2- PRINCIPIOS DE APLICACIÓN

Es una técnica de thrust (alta velocidad y baja amplitud) puramente osteopática, en rotación alrededor de un eje vertical que pasa por la apófisis odontoides. No utiliza flexión ni extensión y muy poca lateroflexión. Se realiza bilateralmente. Conseguimos una apertura a 90° de las carillas articulares entre C0-C1 y C1-C2¹⁶³.

5.3.3- MECANISMOS DE ACCIÓN

Mediante las técnicas de thrust, buscamos el retorno del huso neuromuscular a un estado más normal^{50,51}, con una relajación de los músculos, como consecuencia:

- El **estiramiento de las fibras intrafusales**: un estiramiento forzado del músculo contra su resistencia propia mantenida por el huso produce una oleada de

impulsos aferentes de tan alta frecuencia que el SNC está obligado, como medida protectora, a **disminuir la actividad gamma**.

- el estiramiento forzado del músculo también se transmite a sus tendones, lo que provoca una descarga interna de los **receptores tendinosos de Golgi**. Es probable que la influencia inhibitoria ejercida por estos receptores, se extiende, no solamente a las neuronas alfa, sino también a las neuronas gamma, lo que favorece la normalización entre las fibras intrafusales y extrafusales.

En las técnicas de thrust, los músculos afectados son estirados contra su resistencia antes de que el thrust sea aplicado. Este thrust suele acompañarse de un ruido articular^{167,168} al momento en el vacío intrarticular de la articulación. Esta apertura de la articulación alarga probablemente más el músculo ya estirado, así como los husos, colocando al tendón bajo mayor tensión a la fuerza y a medida que se dejan hacer, aparentemente en respuesta a una reducción del bombardeo del huso.

En la manipulación de la charnela suboccipital, estimulamos el SN ortosimpático a través del ganglio cervical superior, influyendo en la descarga aferente del huso aumentada en la hiperactividad ortosimpática. Aunque los trabajos de Orbeli fueron despreciados durante muchos años, a principios de siglo concluyó que el simpático mejora los mecanismos de acoplamiento del metabolismo celular en el proceso contráctil⁵⁰.

5.3.4- DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA¹⁶³

- **Posición de partida:** Paciente en decúbito supino y Osteópata de pie del lado contrario al que se va a manipular, con el centro de gravedad por encima de la zona que se va a tratar (ejemplo en rotación izquierda)

- **Toma de manos:** la mano izquierda adopta una presa craneal izquierda con el eje del antebrazo paralelo al eje de la apófisis odontoides y apoyado en la mesa y gira la cabeza hacia la rotación máxima. La mano derecha controla la cara lateral derecha del cráneo: el pulgar reposa detrás de la mastoides, el índice reposa sobre la sien en el eje del radio, el corazón reposa en dirección al ojo, el anular hacia la nariz y el quinto dedo por debajo del mentón, con flexión de la metacarpofalángica y en extensión de las interfalángicas. El antebrazo reposa sobre el esternón del paciente, el codo en dirección a los pies.

- **Técnica:**

- Primer tiempo; se realiza una ligera tracción cefálica. Se puede pedir al paciente una inspiración y durante la espiración siguiente se busca la mejor barrera motriz con circunducciones.

- Segundo tiempo: se hace el thrust en rotación pura hacia la izquierda. Deben percibirse varios ruidos articulares, correspondientes a la liberación articular de varios segmentos a la vez.

El terapeuta, para no añadir un componente peligroso de cizallamiento, no debe despegar el brazo de la camilla durante la manipulación. El impulso que transmite a sus antebrazos debe ser sincronizado.

5.3.5- CONTRAINDICACIONES

Consideradas como criterios de exclusión, consideramos las siguientes **contraindicaciones absolutas**^{169,170,171} a la manipulación cervical :

-Oseas: Tumor (metástasis), infección (tuberculosis), metabólicas (osteomalacia congénita), displasia iatrogénica (corticoides a largo tiempo), inflamatoria (artritis reumatoide), traumática (fractura), degenerativa (artrosis, osteoporosis, osificación periarticular), malformación congénita.

-Neurológicas: Mielopatía cervical, compresión medular, compresión nerviosa (déficit neurológico).

-Vascular: Insuficiencia vértebra basilar, aneurisma, hemofilia.

-Visceral: Patología ORL y pulmonar.

En cuanto a las **contraindicaciones relativas**^{170,172,173} no hay un consenso entre los distintos autores, y algunas de las recomendaciones son:

- Diagnósticos incompletos, sin consentimiento del paciente, posición demasiado dolorosa, post parto, anticonceptivos orales, tabaco, riesgo de manipulación en rotación, reacciones a manipulaciones anteriores, hernias discales, obesidad, vértigo, dependencia psicológica a las manipulaciones, calcificación de la arteria vertebral, edad, conflicto disco radicular, déficit motor o sensitivo.

5.4- PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO. ASPECTOS PRELIMINARES

Debido a la multitud de relaciones anatómicas, biomecánicas y neuronales existentes en el sistema cráneo-cérvico-mandibular, estudiaremos los efectos¹⁶⁷ de la manipulación del raquis cervical superior sobre el sistema trigeminal, objetivando

dos variables referentes a la función nervio trigémino: la apertura de la boca (función motora) y la sensibilidad del pterion (función sensitiva). Por lo tanto, vamos a investigar los efectos y mecanismos de acción propios de las técnicas de thrust, aplicados sobre C0-C1-C2, pero comprobando su efecto en las vías trigeminales:

- **Acción refleja:** El estiramiento de las cápsulas articulares estimula los mecanorreceptores (corpúsculos de Ruffini) y el estiramiento de los músculos monoarticulares estimula los propioceptores (corpúsculos tendinosos de Golgi): ambos originan un reflejo aferente hasta el cuerno posterior de la médula espinal que inhibe las motoneuronas alfa y gamma, y a su vez suprime el espasmo muscular¹⁷⁴ que mantiene la disfunción articular¹⁴¹. Atendiendo a la convergencia de las neuronas de primer orden de los 3 primeros nervios cervicales y el nervio trigémino en el núcleo trigéminoespinal con la misma neurona de 2º orden^{35,37,38,110}, esperamos una disminución de la hiperactividad gamma del huso neuromuscular de la musculatura masticatoria que permita una mayor apertura, así como una respuesta de los mecanorreceptores de la ATM y una disminución del dolor en el macizo craneofacial. De igual manera, la relajación de la musculatura inervada por C1-C2, permitirá una correcta acción mecánica craneocervical.

- **Acción mecánica:** la manipulación abre las carillas articulares interapofisarias suprimiendo las adherencias, liberando el menisco sinovial y restaurando el juego articular. También abre el agujero de conjunción y puede producir un desplazamiento del núcleo al seno del disco intervertebral (entre C2-C3).

- **Acción neurovegetativa:** El thrust produce reacciones neurovegetativas locales y a distancia en el conjunto de la metámera. Estimula los centros simpáticos o

parasimpáticos para obtener la ruptura del arco reflejo neurovegetativo patológico. Se produce así un reflejo neurovascular que aumenta la circulación sanguínea local y lucha contra el edema del tejido conjuntivo. Además, En el raquis cervical alto, la presencia del GCS con sus anastomosis con las primeras raíces cervicales, controla la vascularización craneal.

También hay un **efecto analgésico**¹⁷⁵ por la liberación de endorfinas y el principio de las compuestas de Melzack y Wall¹⁷⁶, y no podemos olvidar el efecto placebo de la manipulación por el chasquido audible^{168,177} y el contacto físico.

Los efectos de la manipulación vertebral a nivel cervical han sido estudiados en varias investigaciones^{165,173}. También los efectos de la manipulación del raquis cervical alto así como su efecto en el tratamiento de cefaleas cervicogénicas, interpretando su efectividad gracias a las relaciones trigeminoespinales^{178,179}. Muchos autores atribuyen a estas conexiones la asociación patológica del raquis cervical con los desórdenes cráneomandibulares, por lo tanto, podemos evaluar la manipulación del raquis cervical alto en las DTM.

6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

6.1- HIPOTESIS¹⁸¹⁻¹⁸⁵

6.1.1- HIPÓTESIS CONCEPTUAL

La aplicación de la técnica de manipulación global de la charnela occipito-atlo-axoidea según Fryette (TOAA), en pacientes con cervicalgia mecánica y limitación de la apertura de la boca, produce cambios inmediatos en aumento de la amplitud de la apertura vertical activa de la boca y del umbral del dolor a la presión en el pterion.

6.1.2- HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

6.1.2.1- HIPÓTESIS NULAS

1- La aplicación de la TOAA no produce cambios inmediatos en aumento de la apertura vertical activa de la boca

2- La aplicación de la TOAA no produce cambios inmediatos en aumento del umbral del dolor a la presión en el pterion.

6.1.2.2- HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

1- La aplicación de la TOAA produce cambios inmediatos en aumento de la apertura vertical activa de la boca

2- La aplicación de la TOAA produce cambios inmediatos en aumento del umbral del dolor a la presión en el pterion.

6.2- OBJETIVOS

6.2.1- OBJETIVOS GENERALES

1- Verificar que la aplicación de la TOAA produce cambios inmediatos en aumento de la apertura vertical activa de la boca.

2- Verificar que la aplicación de la TOAA produce cambios inmediatos en aumento del umbral del dolor a la presión en el pterion.

6.2.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

6.2.2.1- OBJETIVOS PRIMARIOS

1- Comprobar con un examen articular cuantitativo el aumento inmediato de la amplitud de la apertura vertical activa de la boca.

2- Cuantificar la disminución inmediata de la percepción del dolor a la presión (aumento del umbral doloroso) en el pterion mediante algometría.

6.2.2.2- OBJETIVOS SECUNDARIOS

1- Examinar si hay alguna relación en los resultados obtenidos entre el examen articular cuantitativo y la algometría (Ejemplo: aumento de la amplitud de la apertura y disminución del dolor a la presión).

2- Comprobar si se producen cambios en la amplitud de la apertura de la boca en la segunda medición en el grupo control.

7. PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS

7.1- DISEÑO

Se diseñó un **estudio experimental controlado aleatorizado, simple ciego**, que cumplía las siguientes características:

- control de las condiciones bajo estudio: selección de los sujetos, método de intervención, método de obtención de resultados, instrumentos usados en las mediciones.
- asignación aleatoria de los participantes a los grupos de estudio: experimental y control.
- cegamiento de los pacientes y de los evaluadores externos (para reforzar el enmascaramiento del estudio), acerca de los grupos de estudio y del método de intervención, con objeto de minimizar los posibles sesgos de información y posibilitar la comparación de la misma.
- técnica de intervención bajo estudio y grupo control pasivo o negativo .
- variables de resultado perfectamente definidas y cuantificadas antes y después de haber recibido la intervención.

7.2- PACIENTES

Incluimos en el estudio a 52 pacientes adultos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 50 años, ambas incluidas, mediante el siguiente procedimiento:

- **Estudio piloto**: Desde Octubre de 2006 a Febrero de 2007 se realizó la propuesta de investigación y 5 estudios piloto, en la consulta privada del investigador. Se instruyó a los evaluadores externos en la práctica de las mediciones.

- **Ejecución del estudio:** Desde Febrero hasta Junio de 2007 se realizó el proceso de selección, recogida de datos, elaboración y redacción del proyecto:

- a) Información a los participantes: Todas las personas susceptibles de estudio fueron informadas a través de un folleto informativo (apartado 15.1).
- b) Formulario de datos personales y criterios del estudio: Una vez informadas, cumplimentaron sus datos personales, así como los criterios de inclusión y exclusión (apartado 15.2.) que presentaban, en un formulario entregado al efecto, que incluye la firma del paciente y la del investigador.
- c) Consentimiento informado: A los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y no presentaban ninguno de los criterios excluyentes, se les entregó en persona una hoja de consentimiento informado (apartado 15.3) que tras su lectura, firmaron junto con la firma del investigador.
- d) Finalmente, el proceso de selección y la recogida de datos del estudio (apartado 14) se realizó en las consulta del investigador.

7.2.1- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Han sido incluidos en el estudio pacientes cuyo motivo de consulta era el dolor cervical como síntoma, diagnosticados de cervicalgia mecánica crónica o subaguda, y que presentasen limitación de la apertura activa de la boca menor de 40 mm, como signo procedente de la ATM, con o sin haber desarrollado sintomatología en esta región. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes que cumplían los siguientes requisitos:

- Pacientes que otorgan el consentimiento por escrito
- Personas mayores de edad (entre 18 y 50 años), de ambos sexos

- Historia de dolor cervical, con una evolución mínima de 1 mes.
- Limitación de la apertura vertical activa de la boca menor a 40 mm
- Que no hubieran recibido tratamiento osteopático al menos 2 meses antes del estudio.
- Que no hubieran recibido tratamiento médico al menos 2 semanas antes del estudio.
- Que no presentasen ningún criterio excluyente

7.2.2- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que cumplían al menos uno de los siguientes criterios:

- Personas que hubiesen sufrido traumatismo y/o fractura reciente del cóndilo mandibular, mandíbula, raquis cervical, bóveda craneal o base del cráneo (6 meses).
- Personas que sufrían de osteítis, lesión reumática o tumores sobre la ATM o raquis cervical.
- Personas que habían sido intervenidas quirúrgicamente sobre la ATM, macizo orofacial, bóveda craneal, mandíbula y/o raquis cervical en el periodo comprendido entre 6 meses antes del estudio y la ejecución del mismo.
- Malformaciones congénitas del raquis suboccipital.
- Alteraciones vestibulares, vértigos, acúfenos.
- Test de extensión-rotación positivo (Test de Klein) o alteraciones cerebrovasculares.
- Enfermedad infecciosa en curso.

- Presentar alguna contraindicación a la manipulación cervical.

7.3- ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO

Tras ser incluidos en la investigación, los pacientes fueron aleatorizados , y para evitar el sesgo en el procedimiento se respetó el principio de aleatoriedad en la asignación a los grupos de estudio, a través de una asignación aleatoria por azar: dispusimos de 52 sobres cerrados, 26 contenían un papel con la palabra control, los otros 26 con la palabra estudio. El paciente elegía uno de los sobres, sin conocer lo que contenía, y tras su elección, ese sobre era retirado. El resultado fue la distribución del 50% de los pacientes al grupo control y 50% al grupo experimental.

Para evitar el sesgo o error sistemático en la evaluación de las variables dependientes de resultado, se cegaron los grupos de estudio, la hipótesis y los objetivos del estudio a los participantes y a los evaluadores externos simultáneamente. A ambos se les informó que el estudio consistía en la valoración cuantitativa del dolor y movimiento de la ATM. A los pacientes se les informó de que podían recibir o no la manipulación antes, durante o después de la primera o segunda valoración para no crear predisposición.

7.4- GRUPOS DE ESTUDIO

Grupo intervención o experimental. Los pacientes del grupo intervención recibieron la TOAA , con mediciones pre/post.

Grupo control. Los pacientes del grupo control fueron sometidos a idénticas mediciones, posiciones y maniobras que los del grupo de estudio, con la única excepción de la TOAA, sin recibir ninguna técnica entre las mediciones

7.5- INTERVENCIONES APLICADAS

7.5.1- AL GRUPO EXPERIMENTAL

El proceso de intervención fue el siguiente:

1. Realización del test de Klein por parte del investigador.
2. Localización y señalización del pterion por parte del investigador.
3. Medición de la apertura vertical activa de la boca pre-intervención (A-PRE) realizada por el evaluador externo.
4. Medición del umbral del dolor a la presión (U-PRE).
5. Aplicación de la TOAA.
6. Medición de la apertura vertical activa de la boca post-intervención, transcurrido un minuto tras la realización de la técnica (A-POST), realizada por el mismo evaluador externo.
7. Medición del umbral a la presión (U-POST).

7.5.2- AL GRUPO CONTROL

Para el grupo control se siguieron los mismos pasos que para el grupo experimental, a excepción de la aplicación de la técnica osteopática de manipulación con impulso (TOAA). El investigador permaneció a la cabecera del paciente durante 10 segundos, tiempo estimado de la duración de la TOAA en los estudios piloto.

7.6- VARIABLES DE ESTUDIO¹⁸⁶

7.6.1- VARIABLES INDEPENDIENTES

1. **Edad:** Variable cuantitativa discreta.
2. **Sexo:** Variable categórica (varón / mujer): cualitativa dicotómica, de escala nominal.
3. **Grupo de tratamiento:** Variable categórica (control / intervención), dicotómica, de escala nominal.

7.6.2- VARIABLES DEPENDIENTES

1. **Apertura activa vertical máxima de la ATM:** Variable cuantitativa continua.
2. **Umbral del dolor a la presión en el punto pterion.** Variable cuantitativa continua.

7.7- CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

El tamaño muestra^{182,185} se calculó con el programa “**Tamaño de la Muestra 1.1**”[®], con objeto de conseguir un óptimo nivel de factibilidad en nuestro estudio, teniendo en cuenta las siguientes características:

- Parámetros para estudio clínico aleatorizado de variables continuas, distribución normal, con dos grupos de muestras independientes (un grupo de estudio y un grupo control), con hipótesis unidireccional y aceptándose un nivel de error tipo I $\alpha= 0,05$ (95 %), un nivel de error tipo II $\beta=0,05$ (5%).

- El tamaño muestral se calculó en base al estudio publicado por Rodríguez-Blanco et al⁴⁷. Por ello, esperando detectar una diferencia igual o superior a 2 unidades entre ambos grupos; asumiendo una desviación estándar de 0,1 (10%),

aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,05 en contraste bilateral, se necesitarían una media de **26 sujetos** por cada grupo.

- De esta forma el promedio esperado del grupo control sería 0,005 (0,5%) y el promedio esperado del grupo experimental sería de 0,135 (13,5%). Así nuestro estudio tendrá una potencia estadística de $1 - \beta = 1 - 0,5 = 95\%$.

7.8- DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

7.8.1- TEST DE LA ARTERIA VERTEBRAL

Debido a la íntima relación de la arteria vertebral con las vértebras cervicales, en especial con el axis y atlas hasta su entrada en el cráneo a través del agujero magno occipital, es imperativo comprobar su integridad previo a la manipulación cervical.

También denominado test de extensión-rotación o de Klein¹⁸⁷⁻¹⁹¹, es un test diagnóstico rutinario premanipulativo de obligado cumplimiento (aunque actualmente esta consideración es motivo de discusión para algunos autores). Consiste en hacer que el paciente, en posición de sedestación o decúbito supino con cabeza fuera de la camilla, realice una extensión, rotación e inclinación homolateral¹⁹² de la cabeza. La posición debe ser mantenida entre 30 segundos y 2 minutos, mientras el terapeuta observa la aparición de nistagmus o síntomas adversos tales como mareo, visión nublada, habla atropellada o pérdida de conciencia, indicativos de oclusión parcial o total de la arteria vertebral (*foto 1*). Se realiza tanto en inclinación derecha, como izquierda, para explorar la arteria bilateralmente. Los

mencionados signos y síntomas deben ser considerados como contraindicaciones en tratamientos de terapia manual de la columna cervical.



Foto 1. Test de Klein en sedestación

7.8.2- TÉCNICA DE MANIPULACIÓN GLOBAL SEGÚN FRYETTE

El investigador aplicó la técnica a todos los pacientes de manera bilateral, primero en rotación derecha y segundo en rotación izquierda, tal y como se ha descrito en el apartado 5.3.4 (*foto2*).



Foto 2. Técnica OAA según Fryette

7.8.3- APARATOS DE MEDICIÓN

Ambos instrumentos fueron adquiridos para la realización de este estudio, por lo que no fueron usados anteriormente.

Las mediciones de la apertura vertical de la ATM se realizaron mediante un calibre digital marca Medid, modelo C109540, homologado por la CE y con el certificado ISO9001:2000 (*foto 3*), y con las siguientes especificaciones técnicas:

- Resolución: 0.01mm
- Alimentación: Batería 1,5 V
- Velocidad medida= $< 1.5\text{m/s}$
- Temperatura de trabajo: 0- 40°C
- Humedad relativa: $<80\%$
- Temperatura almacenaje: -10 a 60°C.



Foto 3. Calibre Digital.

Para la algometría utilizamos un dinamómetro de compresión digital, marca PCE, modelo FM200 (*foto 4*), homologado por la CE con las siguientes especificaciones:

- Pantalla 5 posiciones, LCD de 10 mm.
- Peak hold: guarda el valor máximo.
- ZERO: Puesta a cero para el modo normal y el modo carga máxima.
- Rango de medición: 20 kg/44,10lb/196,10 N
- Resolución 1g/0,07lb/0,3 N
- Precisión: +0,5% de la lectura + 2 dígitos.
- Selección de rango: Kg/lb/N
- Actualización de valores: cada 0,2s en modo rápido, cada 0,6s en modo lento.
- Sobrecarga máxima: 30 Kg
- Alimentación: 6 baterías de 2,5 V
- Tª relativa: 0-50°C
- Humedad operativa: menos del 80% de la humedad relativa
- Dimensiones: 227x83x39mm
- Complementos: manual de uso, 1 adaptador de cabeza plana (1 cm² de superficie), 1 varilla alargadora (120mm de longitud), 1 adaptador de gancho, 1 de cono, 1 de cincel y maletín de transporte.



Foto 4. Dinamómetro digital utilizado para la algometría.

7.8.4- EVALUADORES

Dos únicos evaluadores externos que desconocían el diseño del estudio, los grupos de estudio y la naturaleza de la intervención, realizaron:

- Una medición pre/post intervención de la amplitud de la apertura vertical activa de la boca.
- Una medición pre/post intervención del umbral del dolor a la presión del pterion.

7.9- MEDICIÓN DE LOS RESULTADOS

Las estrategias seguidas para reducir el error aleatorio en las mediciones de resultados fueron: estandarización del método de medición en el manual de operaciones, y adiestramiento de los evaluadores externos. Según el estudio de Leher¹⁹³, determinó la fiabilidad inter-examinador, no encontrando diferencias significativas en los resultados de las mediciones entre los examinadores con o sin

experiencia, siendo más importante el adiestramiento del evaluador que la experiencia profesional en la valoración de los síntomas de la DTM.

7.9.1- AMPLITUD DE LA APERTURA VERTICAL DE LA BOCA

Con el paciente en decúbito supino y la cabeza alineada con el tronco en el plano horizontal, sin almohada, se pidió al paciente que abriera la boca todo lo posible sin dolor, y se colocó el calibre entre los incisivos centrales 11, 21, 31 y 41¹⁹⁴ de la arcada superior e inferior. Se consideró cero a la oclusión dental en intercuspidadación¹⁹⁵. Se procedió a la medición siempre con el evaluador situado a la izquierda de la cabeza del paciente, y con la pantalla del calibre orientada del lado contrario, de manera que el evaluador no conocía el resultado hasta terminada la medición.



Foto 5. Medición de la apertura vertical activa de la boca.

7.9.2- UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN

Se informó al paciente que notaría una presión en un punto; cuando esa presión empezase a ser dolorosa, debía avisarnos. El dinamómetro estaba en la posición *peak hold* (carga máxima), de manera que quedaba registrada la presión máxima en la que el paciente notaba el cambio de presión a dolor. Con el paciente en la misma posición anterior, el evaluador se colocó a la cabecera del paciente y aplicó el cabezal del dinamómetro perpendicular al pterion del lado derecho, localizado previamente y señalado para coincidir la medición pre/post. El evaluador sujetaba el dinamómetro con su mano derecha, con la pantalla dirigida al suelo para no conocer el resultado hasta terminada la medición, y la mano izquierda estabilizaba el cráneo desde la parte izquierda para impedir cualquier movimiento de rotación inducido por la presión en el lado derecho o que el paciente realizase una contrafuerza a la presión. Se incrementó la presión progresivamente hasta el aviso del paciente.



Foto 6. Medición del umbral del dolor a la presión en el pterion.

7.10- PROCESO DE OBTENCIÓN DE DATOS

Después de verificar los criterios de inclusión y asignar de forma aleatoria los pacientes a uno de los grupos de estudio, se inició la recogida de datos (*tabla 1*). Los pacientes fueron examinados en una sala dotada de una camilla de exploración, con temperatura estable entre 22 y 24 °C, y no recibieron información sobre el diseño del estudio, los grupos de estudio y la maniobra de intervención.

DESCRIPCIÓN Y CRONOGRAMA DEL PROCEDIMIENTO DE RECOGIDA DE DATOS	
Días	Actuación
Desde Febrero a Junio De 2007.	-Verificación de criterios de inclusión -Asignación aleatoria de pacientes a grupos de tratamiento - Test de Klein -Medición amplitud apertura vertical de la boca pre-intervención -Mediciones umbral de dolor a la presión pre-intervención -Ejecución técnica tratamiento / Técnica control -Medición amplitud apertura vertical de la boca post-intervención -Mediciones umbral de dolor a la presión post-intervención

TABLA 1: CRONOGRAMA DEL PROCESO DE RECOGIDA DE DATOS.

Todas las mediciones fueron anotadas en una hoja de recogida de datos homogénea para todos los pacientes, diseñada con el propósito de reducir la probabilidad de errores y establecer heterogeneidad en la recogida de datos.

7.11- ANALISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS versión 13.0. Se calculó la media y la desviación estándar de cada una de las variables.

El test de **Kolmogorov-Smirnov** mostró una distribución normal de todas las variables cuantitativas ($P > 0,05$).

Las características demográficas y clínicas iniciales de los grupos fueron comparadas con la **prueba t de Student** para muestras independientes para las variables de continuidad, y la prueba de **Chi cuadrado (χ^2 tests)** para las variables categóricas.

Se realizó un análisis de la varianza para medidas repetidas (**ANOVA test**) con tiempo (pre-post intervención) como variable intra-sujeto, y con grupo (control o experimental) como variables inter-sujeto para cada una de las variables del estudio.

Se calcularon los efectos clínicos (Ef.) de cada uno de los grupos con la **prueba de Cohen**. Un efecto clínico mayor de 0,8 se considera largo, sobre 0,5 moderado, y menos de 0,2 pequeño¹⁹⁶.

El análisis estadístico se realizó con un intervalo de confianza del 95%, de tal forma que se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos cuya **p** fuese menor de **0.05**.

7.11.1- NIVELES DE SIGNIFICACIÓN

El análisis estadístico se realizó con un intervalo de confianza del 95%, de tal forma que se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos cuya p fuese menor de 0.05 (valor que se considera adecuado de forma universal en investigaciones biomédicas).

7.11.2- MANEJO DE DATOS

Los datos originales fueron vertidos manualmente en una hoja de cálculo (Microsoft Office Excel 2003), codificando numéricamente las variables cualitativas, y verificados. A continuación se realizaron las transformaciones de variables mediante fórmulas de cálculo con objeto de facilitar el análisis estadístico.

La tabla de datos fue exportada a un programa estadístico (SPSS Windows Versión 13.0) para proceder a su análisis.

7.11.3- CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos utilizados para la realización del presente estudio han seguido los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según se recoge en la Declaración de Helsinki adoptada en la 18ª Asamblea de la Asociación Médica Mundial (AMM) (Helsinki, Finlandia, Junio 1964), en la última versión revisada en la 52ª Asamblea General (Edimburgo, Escocia, Octubre 2000), con nota de clarificación del párrafo 29 (Asamblea General de la AMM, Washington 2002) y nota de clarificación del párrafo 30 (Asamblea General de la AMM, Tokio 2004).

8. RESULTADOS

8.1. CARACTERÍSTICAS INICIALES DE LOS GRUPOS

Los pacientes fueron divididos en dos grupos: grupo experimental y grupo control. Veinte-seis pacientes, 7 hombres y 19 mujeres, fueron destinados al grupo experimental, y otro 26 pacientes, 6 hombres y 21 mujeres, fueron destinados al grupo control. No existieron diferencias significativas de la distribución de sexos entre ambos grupos. La edad comprendida en el grupo experimental fue entre 24 y 50 años, con una media de 37 años y una desviación estándar de 8. En el grupo control el rango de edad comprendía entre 21 y 50 años, con una media de 36 años (desviación estándar de 9). De nuevo, no existieron diferencias significativas entre la edad de ambos grupos.

Cuando comparamos las características de ambos grupos, en lo que umbral de dolor a la presión y apertura activa de la boca se refiere, tampoco encontramos diferencias significativas antes de la intervención. La **tabla 2** muestra las características de los grupos al inicio del estudio.

TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE AMBOS GRUPOS AL INICIO DEL ESTUDIO

	Grupo Control	Grupo Experimental	P
Número de sujetos	26	26	
Sexo (Varón / Mujer)	6/21	7/19	0,3
Edad	36 ± 9	37 ± 8	0,3
Apertura bucal	36,8 ± 3,4	36 ± 4	0,4
Umbral de dolor a la presión	0,8 ± 0,3	0,86 ± 0,4	0,6

Los valores se expresan como media ± desviación estándar
 No existen diferencias significativas en las variables de estudio ($p > 0,05$ en todas las variables)

8.2- DESCRIPCIÓN DEL SEGUIMIENTO Y PÉRDIDA DE CASOS

El número de 52 pacientes seleccionados según criterios de inclusión y exclusión participó íntegro hasta el final de la investigación: en ningún momento existió voluntad alguna por parte de los participantes de abandonar el estudio, por lo que la pérdida de casos fue nula.

8.3- COMPARACIONES DE LAS VARIABLES DE RESULTADO

Para el análisis estadístico se realizaron comparaciones intra-grupales, es decir, dentro del mismo grupo, para el factor tiempo (pre- y post-intervención), y también comparaciones inter-grupales, es decir, entre los sujetos de ambos grupos,

para el factor grupo, a través de un análisis de la varianza de medidas repetidas (ANOVA).

El análisis de la varianza encontró diferencias estadísticamente significativas para el factor tiempo ($F = 36,39$; $P < 0,001$) para la apertura bucal, pero no para el umbral de dolor a la presión ($F = 0,082$; $P > 0,6$). También se encontró una interacción entre la variable tiempo y grupo para ambas variables: apertura ($F = 52,34$; $P < 0,001$), umbral de dolor a la presión ($F = 9,66$; $P < 0,01$), de tal forma que el grupo experimental obtuvo mayores mejoras en ambas variables analizadas comparado con el grupo control (tablas 3,4, Figuras 33,34).

TABLA 3: VALORES PRE-POST INTERVENCIÓN DEL GRUPO CONTROL PARA CADA VARIABLE ANALIZADA

	GRUPO CONTROL		
	Pre-intervención	Post-intervención	P valor
Apertura de la boca	36,8 (3,4)	36,6 (3,9)	NS (0,3)
Umbral del dolor a la presión	0,8 (0,3)	0,72 (0,3)	< 0,05

Los valores se expresan como media (desviación estándar)

Los valores de P provienen de la comparación intra-grupal del análisis de la varianza (ANOVA test)

NS = No significativo

La apertura de la boca no tiene un resultado significativo; la $p < 0,05$ del UDP indica que es significativo

TABLA 4: VALORES PRE-POST INTERVENCIÓN DEL GRUPO EXPERIMENTAL PARA CADA VARIABLE ANALIZADA

	GRUPO EXPERIMENTAL		
	Pre-intervención	Post-intervención	P valor
Apertura de la boca	36 (4)	39,2 (4,1)	< 0,001
Umbral del dolor a la presión	0,86 (0,4)	0,94 (0,4)	NS P=0,055

Los valores se expresan como media (desviación estándar)

Los valores de P provienen de la comparación intra-grupal del análisis de la varianza (ANOVA test)

NS = No significativa

El valor de $p < 0,001$ es altamente significativo para la apertura de la boca, y $p = 0,055$ en el UDP no es significativo pero se aproxima a la significación.

El análisis intra-grupal mostró un incremento desde el punto de vista estadístico en la apertura bucal ($P < 0,001$), pero no significativo para el umbral de dolor a la presión ($P = 0,055$) en el grupo experimental, aunque con tendencia a la significación. Por otro lado, el grupo control no mostró cambio significativo en la apertura bucal ($P > 0,3$), pero curiosamente presentó una disminución del umbral de dolor a la presión ($P < 0,05$), probablemente debido a la irritación mecánica del punto tras sucesivas mediciones.

La figura 33 nos muestra la comparación de los resultados de la variable apertura de la boca entre el grupo control y el grupo experimental.

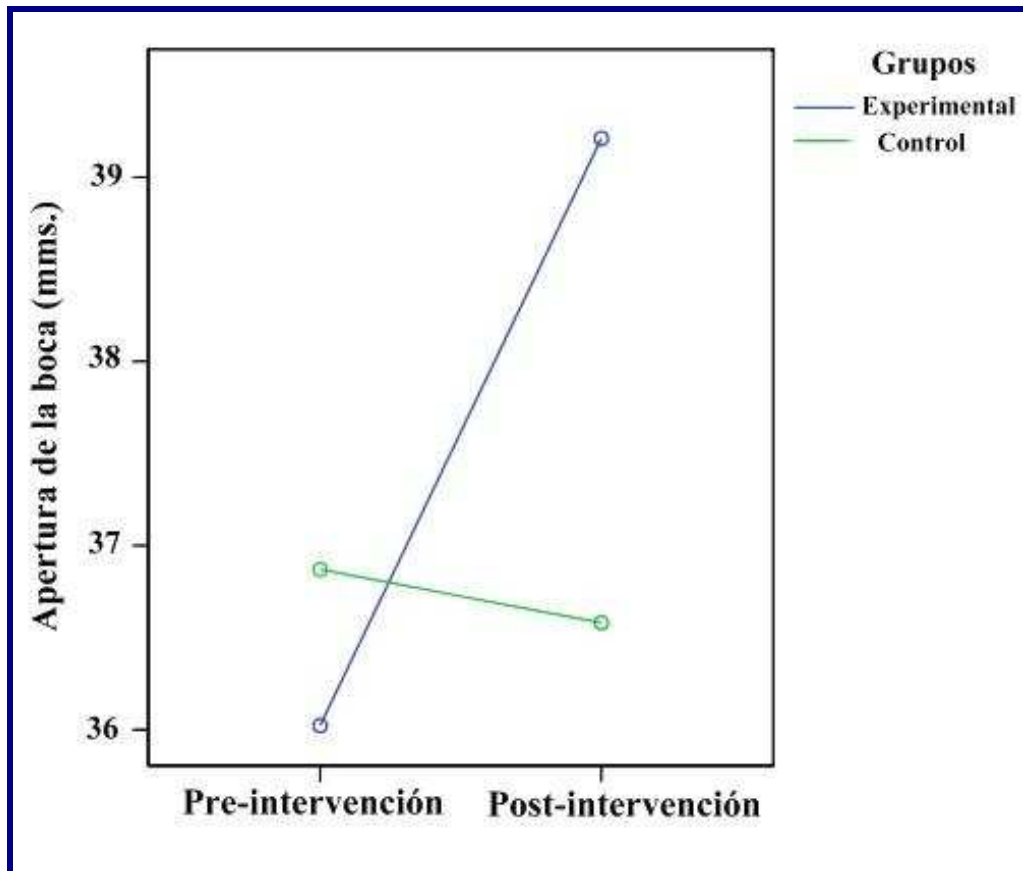


FIGURA 33. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS INTRA-GRUPALES EN LA APERTURA DE LA BOCA

Se produce un aumento de la apertura de la boca en el grupo experimental tras la intervención, y una leve disminución en el grupo control.

La figura 34 nos muestra la comparación de los resultados de la variable umbral del dolor a la presión en el punto pterion entre el grupo control y el experimental.

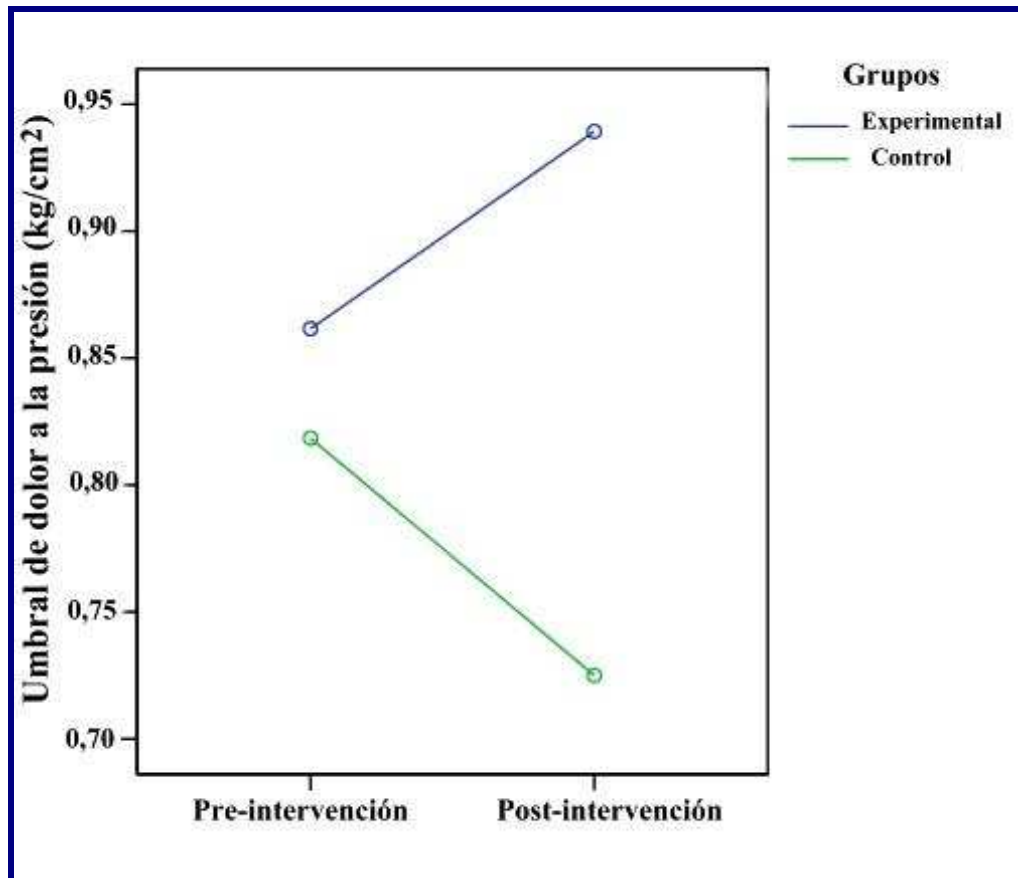


FIGURA 34. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS INTRA-GRUPALES EN EL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

Se produce una disminución del UDP en el grupo control, y un aumento en el grupo experimental.

La **tablas 5 y 6** muestra los valores pre- y post-intervención y la comparación intra-grupal de cada uno de los grupos.

TABLA 5: CAMBIOS EN EL PRE-POST Y COMPARACIÓN INTRAGRUPAL DEL GRUPO CONTROL

	Cambios en el (pre-post) grupo Control
Apertura bucal	-0,2 (95% IC -0.8, 0.2)
Umbral de dolor a la presión	-0,08 (95% IC -0.2, -0.01)

La media de la apertura de la boca post-intervención en el grupo control es de -0,2.
 La media del UDP post-intervención es de -0,08.
 Los valores negativos representa empeoramiento

TABLA 6: CAMBIOS EN EL PRE-POST Y COMPARACIÓN INTRAGRUPAL DEL GRUPO EXPERIMENTAL

	Cambios en el (pre-post) grupo Experimental
Apertura bucal	3,2 (95% IC 2.4, 4)
Umbral de dolor a la presión	0,07 (95% IC 0, 015)

Los valores se expresan como media (95% intervalo de confianza)
 Los valores de P provienen de la **comparación inter-grupal** del análisis de la varianza (ANOVA test) mediante el análisis de la **interacción** entre las variables **tiempo** (pre-post) y **grupo** (control o intervención)
 Los valores positivos una mejora tras la intervención, con una media de 3,2mm para la apertura y de 0,07 para el UDP

También calculamos el **efecto clínico (Ef.)** de las mejoras intra-grupales pre-post intervención, para cada grupo. En el grupo experimental encontramos un efecto clínico largo (Ef.>1) en la apertura, pero pequeño (Ef. = 0,3) en el umbral del dolor a la presión; mientras que en el grupo control encontramos un efecto clínico pequeño (Ef.< 0,1) en ambas variables (**tabla 7**).

TABLA 7: EFECTO CLÍNICO OBTENIDO EN AMBOS GRUPOS EN CADA UNA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

	Grupo Control	Grupo Experimental
Apertura bucal	0,2	1,5
Umbral de dolor a la presión	0,05	0,3

Efecto Clínico (EfC) = Media post-intervención – Media pre-intervención

Desviación Estándar (Post-Pre intervención)

9. DISCUSIÓN

Los resultados del análisis del apartado 8 nos muestra en primer lugar la comparación intergrupar de los valores iniciales de todas las variables, dependientes e independientes de resultado, en ambos grupos: grupo experimental (TOAA) y grupo control (TC). Observamos una homogeneidad entre los dos grupos en edad, sexo, grupo, apertura de la boca y umbral del dolor a la presión, puesto que los resultados son $p > 0,05$.

En esta primera observación, podemos comparar la prevalencia de mujeres respecto a varones en ambos grupos; si solo tenemos en cuenta la limitación de la apertura de la boca como signo de DTM, coincide con otros estudios que confirman que las DTM afectan más a mujeres que hombres^{12,13,14,197,198,199}. También se asemeja en cuánto a la edad, con una media de 36 años, se sitúa entre 20 y 40 años según LeResche¹³ y Ozan¹⁹⁸.

Atendiendo a la limitación media de la apertura, podríamos afirmar que la mayor parte de los pacientes presentaba una limitación leve de la ATM, posiblemente de origen miofascial^{4,54}. Aunque no era el objetivo de este estudio clasificar a los pacientes según el origen de la DTM, en la recogida de datos observamos 3 pacientes con subluxación meniscal y 1 con afectación articular. El resto del conjunto global de pacientes pertenecían a la clasificación no presentaban alteraciones articulares o chasquidos meniscales. Esto nos indica que la restricción de la movilidad es de origen miofascial, especialmente con afectación del temporal y del masetero⁵⁴. También se incluyeron dos casos de traumatismos craneomandibulares

(más de 6 meses), 5 de los pacientes totales habían sufrido un wiplash cervical y un paciente estaba intervenido de hernia discal cervical hace un año. El motivo de no excluirlos del estudio, además de cumplir los criterios de inclusión y no presentar los de exclusión, fue para extrapolar los resultados a todo tipo de pacientes con cervicalgia mecánica y DTM, de origen postural y/o traumática, con afectación miofascial y/o articular.

La algometría⁵³ está suficientemente validada y es uno de los métodos diagnósticos más fiables y utilizados en la medición del dolor orofacial y de la musculatura masticatoria^{79,199-206}, para la determinación de los puntos sensibles y los puntos gatillo. En nuestro estudio preferimos medir el umbral del dolor a la presión en una confluencia sutural, fácil de localizar y útil para medir la sensibilidad dependiente principalmente de la rama oftálmica del trigémino. Rodríguez J²⁰⁷ también aplicó la algometría en la sutura sagital para medir el UDP pre-post intervención. Pensamos que la determinación del UDP en las suturas craneales mediante la algometría sería una buena herramienta de diagnóstico y valoración pre/post-tratamiento.

Los resultados del apartado 8.3 nos muestran la comparación intragrupal de los valores pre y post intervención de las variables del estudio: apertura de la boca y umbral del dolor a la presión.

Podemos afirmar que los participantes incluidos en el grupo experimental han obtenido un incremento medio de 3,2 mm +/- 4,1mm en la apertura vertical activa de la boca . El valor $p < 0,001$ proveniente de la comparación intragrupal nos indica que este incremento es estadísticamente significativo. Aunque también obtenemos un aumento en el umbral del dolor a la presión en $0,07 \text{ Kg/cm}^2 \pm 0,4$ este no es

estadísticamente significativo ($p=0,055$), pero se encuentra muy próximo a la significación.

En el grupo control, el valor post-intervención de la apertura de la boca ha sido negativo, con una disminución media de 0,2 mm (+/- 3,9)mm, no estadísticamente significativa. Este valor negativo puede compararse con el estudio de Rodríguez C⁴⁷, en el cual, el grupo control obtuvo un resultado -0,0933 en la segunda medición sin la aplicación de ninguna técnica. Deducimos de estos datos, que con una medición de la apertura de la boca es suficiente para medir su amplitud, ya que una medición consecutiva no altera significativamente el resultado, es decir, repetir el movimiento en 2 ocasiones consecutivas, con un descanso de 100 segundos entre ellas, no aumenta el valor medio de la ganancia articular en la ATM, e incluso existen casos en que la 2ª apertura es menor. En la algometría del punto pterion del grupo control, disminuyó el umbral del dolor a la presión en 0,08 kg/cm² (+/-0,3) , resultado negativo y con $p<0,05$, estadísticamente significativo, es decir, aumentó el dolor en la segunda medición, posiblemente debido a la irritación mecánica del punto. Ícele y De Laat²⁰³ relatan en sus estudios que no hay cambios significativos en la algometría de los puntos sensibles de los músculos temporal y masetero realizadas en varios momentos del día y en días alternos.

También calculamos el efecto clínico, obteniendo en el grupo experimental un efecto clínico largo para la apertura de la boca ($p>1$), pero pequeño para el umbral de dolor a la presión ($p=0,3$). Para estas dos variables dependientes en el grupo control, encontramos un efecto clínico pequeño.

Podemos comparar nuestros resultados obtenidos en el grupo experimental en la apertura de la boca con los estudios de Leon R⁴⁶, Rodríguez C⁴⁷, de las Peñas C⁴⁸,

que aplicaron técnicas de presión isquémica, músculo-energía y TCT en la musculatura masticatoria con el objetivo de comprobar la ganancia articular de la ATM.

Rodríguez C⁴⁷ comprobó en pacientes sin alteraciones de la ATM que tras la aplicación de la técnica de músculo energía sobre los músculos del cierre mandibular obtenía una ganancia de 1,9367 mm, frente a los 0,1667 mm que obtuvo en el grupo al cual aplicó la técnica de tensión/contratención según L.Jones. Concluyó que los incrementos en la amplitud articular son mucho más evidentes al aplicar las técnicas de energía muscular que las técnicas de tensión/contratención. Aunque los resultados de nuestro estudio son superiores, no podemos compararlos debido a las diferencias entre los grupos de estudio, especialmente porque en nuestro estudio incluimos pacientes con limitación de la apertura.

Fernandez de las Peñas y cols⁴⁸ observaron un incremento de 3.5 mm en la apertura activa bucal tras la aplicación de técnicas de presión isquémica sobre puntos trigger en el músculo masetero, en pacientes con alteración de la ATM. Es el resultado más similar al que hemos obtenido nosotros.

García R⁴⁶ describe un incremento entre los intervalos 10-12 y 12-15 minutos aplicando técnicas de presión isquémica, aunque no encuentra un aumento significativo inmediato, por lo que tampoco podemos comparar nuestros resultados con su estudio, solo en la medición inmediata ya que en el presente estudio no evaluamos mediciones sucesivas en el tiempo al no formar parte de los objetivos generales.

Un estudio posterior a estas dos investigaciones, confirma que las técnicas de presión isquémica son efectivas al reducir la sensibilidad sobre los puntos trigger latentes²⁰⁸.

Consideramos interesante comparar los mecanismos neurofisiológicos de las técnicas de presión isquémica, energía muscular y manipulación vertebral, con el fin de justificar los resultados de la aplicación de las mismas. Para las técnicas de presión sobre los puntos gatillo, varios autores difieren en cuánto a su mecanismo. Hou y cols²⁰⁹ proponen la efectividad de la hiperemia reactiva en la zona del punto trigger debido a la compresión isquémica mantenida sobre el punto, normalmente dolorosa para el paciente, o la respuesta refleja espinal por la relajación del músculo. Simons⁵⁴ prefiere reemplazar el término de compresión isquémica por liberación por presión del punto gatillo, situando al músculo en un estado de pre-tensión, indolora, con el objetivo de igualar la longitud del sarcómero, sin la necesidad de aumentar la hipoxia ya existente en el punto gatillo.

En las técnicas de energía muscular, la contracción isométrica de un músculo previamente estirado, estimula al mismo tiempo los husos neuromusculares y los órganos tendinosos de Golgi, desencadenando un reflejo miotático (inhibición recíproca de Sherrington) y un reflejo miotático inverso (relajación del agonista y contracción del antagonista) respectivamente^{210,211}. De esta manera, y con contracciones controladas y repetidas, se va normalizando la longitud entre las fibras intra y extrafusales. También se produce un aumento de la vascularización local por la contracción muscular.

La manipulación vertebral comparte varios mecanismos con estas técnicas, así:

- Se produce un aumento de la vascularización, tanto local, como a distancia por la estimulación del sistema ortosimpático, importante en la charnela OAA por la presencia del ganglio cervical superior.

- La acción refleja de los propioceptores actúa de manera similar a las TEM: el estiramiento previo de los órganos tendinos de Golgi provocan una respuesta de inhibición de las motoneuronas alfa y gama, restableciendo la longitud entre las fibras intra-extrafusales, obteniendo una relajación muscular. En la manipulación vertebral, también las aferencias procedentes de la cápsula articular mediante los corpúsculos de Paccini, contribuyen a la supresión de la hiperactividad gamma.

Encontramos diversos estudios que proponen el tratamiento del raquis cervical en pacientes con DTM^{34,49}, así como la evaluación de los resultados en pacientes que ha seguido un tratamiento postural^{42,43,44,45}.

El más similar en cuanto a la técnica utilizada es el estudio publicado por Alcantara J²¹² en el cual aplica una técnica HVLA (técnica de Gonstead) sobre C1 en una paciente con DTM y subluxación del atlas, mejorando la sintomatología después de nueve visitas. Pero, aunque coincidimos con sus principios para la aplicación de la técnica, no nos es útil para comparar resultados al tratarse de un estudio a propósito de un caso. También Shagafi and Curl²¹³ aplicaron ajustes para las subluxaciones cervicales y una técnica de manipulación para el desplazamiento anterior del disco en una paciente con dolor, limitación y chasquidos en la ATM derecha, diagnosticada de desplazamiento anterior del disco con adhesiones a la eminencia articular del temporal. Knutson²¹⁴ evaluó el tratamiento del bruxismo en un niño de 6 años

mediante la movilización y stretching del raquis cervical más una técnica de manipulación (HVLA) sobre el atlas, obteniendo efectos beneficiosos.

Cuatro estudios citados en la revisión bibliográfica realizada por Mc Nelly y cols²¹⁵ establecieron como objetivo primario valorar los cambios obtenidos en la amplitud de la apertura activa de la boca tras seguir un tratamiento en el cual se incluían ejercicios activos, terapias tradicionales, control postural y estudio del comportamiento durante un periodo de tiempo (4 semanas, 2 meses o un año). Determinaban como criterio de inclusión pacientes con diferentes grados de DTM.

Carmeli y cols⁴² concluyeron que la movilización manual y los ejercicios activos eran más efectivos en aumentar el rango de movilidad en apertura y en la disminución del dolor que la colocación de una férula de reposicionamiento blanda.

Grace y cols⁴³ no encontraron diferencias significativas entre los tres grupos de estudio, a los cuales se les aplicó terapias tradicionales, terapias tradicionales más ejercicios orales, solo ejercicios orales.

Komiyama y cols⁴⁴, tras un seguimiento mensual durante un 12 meses de tratamiento, determinaron que la corrección postural en la vida diaria tenía un efecto positivo en el dolor miofascial asociado a limitación de la apertura, obteniendo un aumento de la apertura de la boca sin dolor de 35.1 a 43.0 mm durante los primeros meses del tratamiento postural.

Wright y cols⁴⁵ concluyeron que el entrenamiento postural dirigido por un terapeuta físico junto al autotratamiento eran más efectivos que solo seguir las instrucciones del autotratamiento. Se obtuvo un incremento medio de 5,3 mm.

Debemos tener en cuenta que aunque los valores de estas dos investigaciones sean superiores a los obtenidos en nuestro estudio, se tratan de un seguimiento a medio/largo plazo.

Kropmans y cols²¹⁶ afirman que se requiere una diferencia mínima de 9 mm en la apertura activa de la boca para ser considerada como mejoría clínica, pero el objetivo de nuestro estudio no fue valorar el tratamiento de los integrantes, solo la aplicación de una técnica osteopática.

Referente a la algometría y a los cambios obtenidos en el grupo control y experimental, no podemos compararla directamente con otros estudios por la diferencia de aplicación. Muchos estudios utilizan la medición del umbral del dolor a la presión en puntos sensibles de la musculatura masticatoria como valoración, así como para comparar la algometría con otros métodos diagnósticos como la palpación manual de los puntos sensibles y la EVA^{79,199-206}. Consideramos interesante utilizar como método diagnóstico y evaluativo la medición del umbral de dolor a la presión de las suturas mediante algometría como método fiable para cuantificar los resultados post-tratamiento, así como para establecer valores estándar en la población. La mejoría obtenida en el UDP en el pterion tras la aplicación de la TOAA puede deberse a una disminución de la hiperactividad gamma del músculo temporal que mantiene en disfunción a la sutura o a la interrupción del arco dolorosa por su efecto sobre el trigémino.

Con los resultados obtenidos, especialmente en la variable de apertura de la boca, podemos corroborar los diferentes estudios^{19-34,41,49} que ratifican la asociación tanto fisiológica como patológica del raquis cervical y la ATM, desde un punto de vista efecto → causa.

Por lo tanto, de acuerdo con las propuestas de otros autores, consideramos necesario incluir el examen y tratamiento del raquis cervical en el abordaje de los desórdenes cráneomandibulares.

9.1- LIMITACIONES DEL ESTUDIO. FUTURAS INVESTIGACIONES.

9.1.1- SEGOS

El principal sesgo que podríamos encontrar hace referencia a la subjetividad del paciente. El sesgo de no respuesta o efecto del voluntario está determinado por el índice de colaboración y el umbral propio del dolor.

Los datos del movimiento activo de la boca fueron recogidos tras la exposición de una orden sencilla como “abra la boca todo lo que pueda sin dolor” y en la valoración de la algometría nos cercioramos que el paciente entendiese que debía avisarnos cuando “la presión empiece a ser dolorosa”, no consiste en soportar la máxima presión tolerable. Aunque la medición de la apertura y la algometría son fiables, la subjetividad del paciente es inevitable, quién expresó lo que sentía.

En cuánto al sesgo del evaluador externo, quedó reducido al ser dos evaluadores externos quiénes realizaron las mediciones pre/post-intervención, entrenados previamente en los estudios piloto, calculando que los coeficiente intra e interobservador eran fiables, coincidiendo con estudios previos.

9.1.2- FUTURAS INVESTIGACIONES

El objetivo primordial de este estudio era identificar los cambios producidos por la manipulación de la charnela OAA en la apertura de la boca y el umbral del dolor a la presión en el pterion, por lo que no consideramos estrictamente necesario

asignar unos criterios de inclusión más específicos, para poder extrapolar los resultados a pacientes con cervicalgia y DTM asociadas. Basándonos en las relaciones del núcleo trigéminocervical, decidimos incluir pacientes con cervicalgia por la facilitación medular que supone a nivel de las metámeras cervicales la presencia del dolor, aunque procediesen de otro nivel segmentarios más inferior al estudiado, múltiples conexiones interneurales relacionan distintos niveles cervicales¹¹³. Por otra parte, la limitación de la apertura ya nos indica una hiperactividad del huso neuromuscular que mantiene al músculo en estado de acortamiento, facilitando los núcleos trigeminales del troncoencéfalo⁵⁵.

Hubiese sido más concreto establecer unos criterios de inclusión más exactos que el síntoma y el signo propuesto por nuestro estudio, como la clasificación del tipo de DTM así como el tipo de disfunción cervical que presentaba el paciente.

Asimismo, sería útil comprobar el efecto de la técnica en pacientes sin patología para compararlo con nuestros resultados.

10. CONCLUSIONES

La manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea produce un aumento inmediato de la apertura de la boca. Este incremento puede explicarse desde el punto de vista neuromuscular a través del núcleo trigemino-espinal, el cuál explicaría también la tendencia al aumento del UDP del pterion.

Los efectos de la manipulación mediante la técnica occipito-atlo-axoidea según Fryette permiten un mejor acoplamiento biomecánico entre el raquis cervical y la ATM, gracias a la mejora del sinergismo funcional existente entre ambas regiones.

11. INDICE DE FIGURAS Y FOTOGRAFÍAS

11.1- FIGURAS

Figura 1. Corte frontal de la ATM	16
Figura 2. Cápsula articular con el aparato ligamentario	17
Figura 3. Ligamentos accesorios de la ATM	18
Figura 4. Inervación sensitiva de la cápsula articular.	19
FIGURA 5. Músculos temporal y masetero.....	21
FIGURA 6. Músculos Pterigodeo externo e interno.....	23
Figura 7. Musculatura del sistema hioideo	24
FIGURA 8. Musculatura hioidea e inervación	25
Figura 9. Biomecánica de la apertura.....	27
FIGURA 10. Agujero rasgado posterior	31
FIGURA 11. Corte transversal del atlas	32
FIGURA 12. Complejo ligamentario RCSuperior.....	34
FIGURA 13. Corte parasagital de las articulaciones craneocervicales.....	35
FIGURA 14. Corte coronal de la unión craneocervical.....	35
FIGURA 15. Musculatura del triángulo profundo de la nuca.....	38
FIGURA 16. Fascias de la musculatura masticatoria	42
FIGURA 17. Fascia cervical superficial	43
FIGURA 18. Fascias superficial, media y profunda del cuello	44
FIGURA 19. Inserciones de la fascia profunda en el cráneo.....	45

FIGURA 20. Puente miodural.....	46
FIGURA 21. Núcleo sensitivo trigeminal.....	48
FIGURA 22. Distribución del nervio trigémino.	52
FIGURA 23. Dermatomas del Trigémino.....	53
FIGURA 24. Sistema Cervicocefálico.....	55
FIGURA 25. Núcleo espinal del trigémino y asta dorsal cervical.....	57
FIGURA 26. Convergencia núcleo espinal del trigémino y raíces cervicales superiores.	58
FIGURA 27. Equilibrio cráneo-cérvical.	60
FIGURA 28. Efecto de la postura adelantada de la cabeza sobre el sistema craneomandibular.....	62
FIGURA 29. Facilitación nerviosa a partir de una disfunción sutural.....	67
FIGURA 30. Trigger points del músculo temporal	69
FIGURA 31. Puntos sensibles del neurocráneo.....	69
FIGURA 32. Trigger point-trigger sutural.....	70
FIGURA 33. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS INTRA-GRUPALES EN LA APERTURA DE LA BOCA.....	99
FIGURA 34. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS INTRA-GRUPALES EN EL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN.....	100

11.2- FOTOGRAFÍAS

Foto 1. Test de Klein en sedestación.....	86
Foto 2. Técnica OAA según Fryette	86
Foto 3. Calibre Digital.	87
Foto 4. Dinamómetro digital utilizado para la algometría.	89
Foto 5. Medición de la apertura vertical activa de la boca.....	90
Foto 6. Medición del umbral del dolor a la presión en el pterion.	91

12. INDICE DE TABLAS

TABLA 1: CRONOCRAMA DEL PROCESO DE RECOGIDA DE DATOS	92
TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE AMBOS GRUPOS AL INICIO DEL ESTUDIO.....	96
TABLA 3: VALORES PRE-POST INTERVENCIÓN DEL GRUPO CONTROL PARA CADA VARIABLE ANALIZADA.....	97
TABLA 4: VALORES PRE-POST INTERVENCIÓN DEL GRUPO EXPERIMENTAL PARA CADA VARIABLE ANALIZADA	98
TABLA 5: CAMBIOS EN EL PRE-POST Y COMPARACIÓN INTRAGRUPAL DEL GRUPO CONTROL	101
TABLA 6: CAMBIOS EN EL PRE-POST Y COMPARACIÓN INTRAGRUPAL DEL GRUPO EXPERIMENTAL.....	101
TABLA 7: EFECTO CLÍNICO OBTENIDO EN AMBOS GRUPOS EN CADA UNA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS.....	102

13. INDICE DE ABREVIATURAS

TOAA: Técnica occipucio-atlas-axis

OAAT: Occiput-atlas-axis thecnic

TC: Técnica control

CT: Control thecnic

UDP: Umbral del dolor a la presión.

PPT: Pain pressure thresold

ATM: Articulación témporo-mandibular

TMJ: Temporomandibular joint

DTM: disfunción témporo-mandibular

V: nervio trigémino

V1: rama oftálmica del nervio trigémino

V2: rama maxilar del nervio trigémino

V3: rama mandibular del nervio trigémino

VII: nervio facial

IX: nervio glossofaríngeo

X: nervio vago

XI: nervio espinal

XII: nervio hipogloso

ECM: esternocleidomastoideo

C1: primera vértebra cervical

C2: segunda vértebra cervical

C3: tercera vértebra cervical

C6: sexta vértebra cervical

ARP: agujero rasgado posterior

RC: Raquis cervical

GCS: ganglio cervical superior

AO: Atlanto-occipital

AA: Atlanto-axoidea

A-PRE: apertura pre-intervención

A-POST: apertura post-intervención

U-PRE: umbral pre-intervención

U-POST: umbral post-intervención

HVLA: high velocity low amplitud

Kg/cm²: kilogramos por centímetro cuadrado

Mm: milímetros

A, β , P, ef, IC, t, x^2 : valores estadísticos

Anova: análisis de la varianza

14. APÉNDICE I. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL ESTUDIO

NOMBRE: _____

APELLIDOS: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ N° _____

PACIENTE: _____ GRUPO: _____

A-PRE	A-POST	U-PRE	U-POST

- ¿ Ha sufrido algún accidente de tráfico o algún traumatismo en la zona cervical?
- ¿Está intervenido quirúrgicamente de la región cervical?
- ¿Presenta chasquidos durante la apertura o cierre de la boca?

15. APÉNDICE 2. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO

15.1- HOJA DE INFORMACIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL D.O. – Pilar Mansilla Ferragud C.O.

INFORMACIÓN ACERCA DEL ESTUDIO

Centramos nuestra investigación en el estudio del dolor cervical de origen mecánico asociado a disfunción témporomandibular, para valorar de forma cuantitativa el rango de movimiento de la apertura de la boca y el umbral del dolor a la presión en un punto del cráneo.

Para ello, seleccionaremos a la población de estudio que deberá cumplir unos requisitos (criterio de inclusión). Acto seguido tomaremos dos mediciones tanto de la apertura de la boca como del umbral del dolor, aplicando o no una técnica de manipulación de la charnela occipucio-atlas-axis antes o después de la primera o segunda medición.

Los valores obtenidos serán objeto de estudio, análisis estadístico y valoración con el fin de obtener un mayor conocimiento de la técnica empleada, y con objeto de establecer las bases sobre una correcta exploración y tratamiento, que podría aplicarse a pacientes con dolores cervical asociados a desórdenes craneomandibulares. Finalmente, los resultados serán expuestos ante un tribunal facultado al efecto y podrán ser divulgados a través de medios de comunicación científica.

15.2- FORMULARIO DE DATOS PERSONALES Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL D.O. – Pilar Mansilla Ferragud C.O.

Efecto de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea en la apertura de la boca.

DATOS GENERALES:

Apellidos		
Nombre		
D.N.I		
Fecha de nacimiento		
Teléfono		
Dirección		
Localidad	C.P.	
Correo electrónico		
Sexo	Hombre	Mujer

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	SÍ	NO
Edad entre 18-50 años		
Limitación de la apertura de la boca (menor a 40mm)		
¿Presenta dolor cervical de más de un mes de evolución?		
¿Lleva sin tratamiento osteopático hace más de dos meses?		
¿Lleva sin tratamiento médico más de dos semanas?		

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	SÍ	NO
¿Ha sufrido traumatismo y/o fractura reciente del cóndilo mandibular, mandíbula o raquis cervical (menos de 6 meses)?		
¿Ha sufrido traumatismo y/o fractura reciente de la bóveda craneal o base del cráneo (menos de 6 meses)?		
¿Ha sufrido o sufre de osteítis o lesión reumática o tumores en la ATM o raquis cervical?		
¿Ha sido intervenido quirúrgicamente sobre la ATM, macizo orofacial, bóveda craneal, mandíbula y/o raquis cervical?		
¿Padece alguna alteración congénita del raquis suboccipital?		
¿Padece alteraciones vestibulares, acúfenos, vértigos actualmente?		
¿Padece insuficiencia vértebrobasilar: Test de Klein positivo?		
¿Padece alguna enfermedad infecciosa en curso?		
¿Presenta alguna contraindicación a la manipulación cervical?		

Fecha de inclusión en el estudio	___ / ___ / ___
Distribución/ Secuencia	
Grupo de tratamiento	__Grupo 1 __Grupo 2

El abajo firmante, otorga su expreso consentimiento para que los datos aportados sean sometidos a un estudio mediante soporte informático, así como a su análisis estadístico, valoración, exposición y divulgación en medios de comunicación científica.

Firma del solicitante

Firma del investigador

15.3- HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

TÍTULO DEL ESTUDIO:

“ Efecto de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea sobre la apertura de la boca”

Yo, _____

(Nombre y Apellidos)

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

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: _____

(Nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que pueda retirarme del estudio:

1. Cuando quiera.
2. Sin tener que dar explicaciones.
3. sin que esto repercuta en los cuidados sobre mi salud.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

_____, a ____ de _____ de 20__

Firma del paciente

Firma del investigador

Firma del testigo cuando el consentimiento informado sea dado oralmente.

16. BIBLIOGRAFÍA

El tratamiento de la bibliografía se ajusta a las normas de la Convención de Vancouver, actualizadas en noviembre de 2003, traducidas el 8 marzo de 2004 y revisadas el 15 de marzo de 2004.

Las fuentes bibliográficas^{210,211} utilizadas han sido las que detallamos a continuación:

- Bases de Datos: MEDLINE (PubMed - Index Medicus-), EMBASE (Excerpta Medica), SCISEARCH (Science Citation Index), CDSR (Cochrane Database of Systematic Reviews), DARE (Data-base of Abstracts of Reviews of Effects), IME (CSIC), HINARI (Inter-Red Salud), LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud) y MeSH (Medical Subject Headings).
- Revistas científicas incluidas en el List of Journals Indexed (Index Medicus).
- Libros de las áreas de conocimiento relacionados.

16.1- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McNeill C. Epidemiology. In: McNeil C, ed. Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management. 2nd ed. Chicago, III: Quintessence Publishing Co; 1993:19-22.
2. Di Fabio RP. Physical therapy for patients with TMD: a descriptive study of treatment, disability, and health status. J Orofac Pain. 1998;12:124-135.
3. Benoit P. History and physical examination for TMD. In: Kraus SL, ed. Temporomandibular Disorders. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1994:71-98.

4. Liem T. Praxis de la Osteopatía Craneosacra. Ed. Paidotribo. Badalona 2006.
5. Gremillion HA. The prevalence and etiology of temporomandibular disorders and orofacial pain. *Tex Dent J.* 2000;117:30-39.
6. De Wijer A, de Leeuw JR, Steenks MH, Bosman F. Temporomandibular and cervical spine disorders: self reported signs and symptoms. *Spine.* 1996;21:1638-1646.
7. Travernier C, Maifellert JF, Pirota C. Diagnostic et traitement des cervicalgies. *Encycl. Méd. Chir. Apariel Locomoteur*, 14-365-A-10. Paris-France: Elsevier; 1996. p.14.
8. Bovim G, Scharader H, Sand T. Neck Pain in the general population. *Spine* 1994;19:1307-9.
9. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L et al. Epidimiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dental Assoc* 1990;120:273-81.
10. Van der Donk J, Schouten JASAG, Passchier J, Romunde LKJ, Valkenburg HA. The associations of neck pain with radiological abnormalities of the cervical spine and personality traits in a general population. *J Rheumatol* 1991;18:1884-9.
11. Makela M, Heliovaara M, Sievers LK, Impivaara O, Knett P, Aromaa A. Prevalence, determinants and consequences of chronic neck pain in Finland. *Am J Epidemio* 1991; 134: 1356-67.
12. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib disord* 1992;6:301-355.
13. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigations of etiologic factors. *Crit rev Oral Biol Med* 1997;8:291-305.
14. Schiffman E, Friction JR, Haley D, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Amer Dent Assoc* 1989;120:295-304.
15. 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 Fall;14(4):310-9

16. Garcia AR, Souza V. Desordens temporomandibulares: causa de dor de cabeça e limitação da função mandibular. *Rev da APCD* 1998;52(6):480.
17. Vasconcelos BCE, Silva EDO, Kelner N, Miranda KS, Silva AFC. Meios de Diagnóstico das Desordens Temporomandibulares. *Rev Cir Traumat Buco-Maxilo-Facial* 2002;1(2):49-57.
18. Meisler JG. Chronic pain conditions in women. *J Women's Health* 1999;8:313-20.
19. Friedman MH, Weisberg J. Application of orthopaedic principles in evaluation of temporomandibular joint. *Phys Ther* 1982;62:597-603.
20. Clark GT, Green EM, Dorman MR, Flack VI. Craniocervical dysfunction level in a patient sample for a temporomandibular joint clinic. *JADA* 1987;115:251-256.
21. Rocabado M. Biomechanical relationship of cranial, cervical and hyoid regions. *J Craniomand Pract* 1983;1:61-66.
22. Bell WE. Pains of muscle origins. In: Bell WE ed. *Orofacial pains, classification, diagnosis, management*. Chicago Yearbooks Medical Publishers 1985; 141-181.
23. Browne PA, Clark GT, Kuboki T, Adachi NY. Concurrent cervical and craniofacial pain. A review of empiric and basic science evidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86:633-640.
24. Ciancaglini R, Testa M, Radaelly G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. *Scand J Rehab Med* 1999;31:17-22.
25. Padamsee M, Mehtan N, Forgione A, Bansal S. Incidence of cervical disorders in TMD population (abstract 680). *J Dental Res* 1994;73.
26. De Wijer A, Steenks MH, De Leew JR, Bosman F, Helders P. Symptoms of the cervical spine in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil* 1996;23:742-750.
27. De Laat A, Meuleman H, Stevens A, Verbeke G. Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. *Clin Oral Investig* 1998;2:54-57.
28. Visscher C, Lobbezoo F, De Boer W, van der Zaag J, Naeije M. Prevalence of cervical spine pain in craniomandibular pain patients. *Eur J Oral Sci* 2001;109:76-80.

29. Kirveskari P, Alanen P, Karskela V, Kaitaniemi P, Holtari J, Virtanen T, et al. Association of functional state of stomatognathic system with mobility of cervical spine and neck muscle tenderness. *Acta Odontol Scand* 1988; 46:281-286.
30. De Wijer A, Steenks MH, Bosman F, Helders PJ, Felters J. Symptoms of the stomatognathic system in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil* 1996;23:733-741.
31. Carossa S, Catapano S, Previgliano V, Preti G. The incidence of craniomandibular disorders in patients with cervical dysfunctions. A Clinico-statistical assessment. *Minerva Stomatology* 1993;42:229-33.
32. Knutson GA, Jacob M. Possible manifestation of temporomandibular joint on chiropractic cervical X-ray studies. *J Manipulative Physiol Ther* 1999;22:32-7.
33. Alcantara J, Plaughter G, Klemp D, Salem C. Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *J Manipulative Physiol Ther* 2002;25:63-70.
34. Fernandez de las Peñas C, C.Alonso Blanco, Miangolarra Page JC. Integración funcional de la articulación temporomandibular y el raquis cervical. Revisión crítica de la bibliografía. *Quintessense (ed. esp.)* 2004:Vol 17 (6);1-9.
35. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Physiol Manipulative Ther* 1992;15:67-70.
36. Clark GT, Browne PA, Nakano M, Yang Q. Coactivation of sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J Dental Res* 1993;72:1499-1502.
37. Abrahams VC. The physiology of neck muscles; their role in head movement and maintenance of posture. *Can J Physiol* 1977;53:332-8.
38. Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ. Functional properties of neurones in cat trigeminal subnucleus caudalis (medular dorsal horn) I. Responses to orofacial noxious and non noxious stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis. *J Neurophysiol* 1981;45:173-92.
39. De Kanter RJAM. Prevalence and etiology of craniomandibular dysfunction. An epidemiology study of the Dutch adult population (dissertation). University of Nijmegen, the Netherlands, 1990.

40. Antonescu E. Correlation between various investigation methods of stomatognathic dysfunction. *Revista Médico Chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti din Lasi* 1998;102:183-7.
41. Fink M, Tschernitschek H, Stiechz-Scholz m. Asymptomatic Cervical spine dysfunction (CSD) in patients with internal derangement of temporomandibular joint. *The Journal of Craniomand Pract*, 2002;20 (3):192-197.
42. Carmeli E, Shecklow SL, Bloomenfeld I. Comparative study of repositioning splint therapy and passive manual range of motion techniques for anterior displaced temporomandibular discs with undstable excursive reduction. *Physiotherapy*. 2001;87:26-36.
43. Grace EG, Sarlani E, Reid b. The use of an oral exercise device in the treatment of muscular TMD. *Cranio*. 2002;20:204-208.
44. Komiyama O, Kawara M, Arai M, et al. Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofascial pain with limited opening. *J Oral Rehabil*. 1999;26:428-435.
45. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr. Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2000;131:202-210.
46. Garcia Leon R. Papel de los maseteros en la limitación de la apertura de la boca (Tesis) 2003.
47. Rodríguez-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Hernández-Xumet JE, Peña-Algaba C, Fernández-Rabadán M, Lillo-de-la-Quintana MC. Changes in active mouth opening following a single treatment of latent myofascial trigger points in the masseter muscle involving post-isometric relaxation or strain/counter-strain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2006; 10 (3): 197-205.
48. Fernández de las Peñas C, Fernández Carnero J, Galan del Río F, Miangolarra Page JC. Are myofascial trigger points responsible of restricted range of motion? A clinical study. *Journal of musculoskeletal pain* 2004;12 (9):19.
49. Rocabado M. The importance of soft tissue mechanics in stability and instability of the cervical spine: a functional diagnosis for treatment planning. *Cranio* 1987;5:130-138.
50. Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. Ed. Mandala. Madrid 2003
51. Ricard F. Tratado de Osteopatía. Ed. Mandala. Madrid 1999.

52. Mennell JM. The validation of the diagnosis "joint dysfunction" in the synovial joints of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther* 1990;13:7-12.
53. Fisher A. Application of pressure algometry in manual medicine. *Journal of Manual Medicine* 1990;5:145-50
54. Travell y Simons. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. 2ª ed. Panamericana. Madrid 2002.
55. Ricard F. Tratado de osteopatía craneal. Articulación Temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóncico. 2ªed. Panamericana. Madrid 2005.
56. Gomez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. 2ª ed. Panamericana. Madrid 2002:191-208.
57. Okeson J. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3ªed. Mosby. Madrid 1995.
58. Olesen J. Clinical and Pathophysiological observations in migraine and tension type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991;46(2):125-32.
59. Rouvieres R, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello. 10ª ed. Masson. Barcelona 1999.
60. Schunke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3. Cabeza y neuroanatomía. Ed. Panamericana. Madrid 2007.
61. Pilat A. Terapias miofasciales: inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 2003.
62. Hellsing G, Holdmund A. Development of anterior disk displacement in the temporomandibular joint: an autopsy study. *J Prosthet Dent* 1985;53:397-401.
63. Keith DA. Developpement of the human temporomandibular joint. *Br J Oral Surg.* 1982;20:217-224.
64. Velayos J, Santana H. Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1998.
65. Klinenberg IJ. Influences of temporomandibular articular mechanoreceptors on functional jaw movements. *J Oral Rehabil.* 1980;7:307-317

66. Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissues. *Am J Anat* 1988;182:16-32.
67. Peñarrocha M. Dolor Orofacial. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Ed. Masson. Barcelona 1998:311-362.
68. Echevarría J, Cuenca J, Fumarola. El manual de odontología. Ed. Masson. Barcelona 1998: 443-546.
69. Upledged JE, Vredevoogd JD. Terapia Craneosacra I. Ed. Paidotribo. Barcelona 2004.
70. Butler JH, Folke LE, Bandt CL. A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1975;90:635-639.
71. Greene CS, Lerman M, Sutchter HD y cols. The TMJ pain-dysfunction syndrome:heterogeneity of the patient population. *J Am Dent Assoc* 1969;79:1168-1172.
72. Kaye LB, Moran JH, Fritz ME. Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. Part II. Patient symptomatology. *J Periodontol* 1969;50:59-65.
73. Sharav Y, Tzurkert A, Refaeli B. Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg* 1978;46:742-747.
74. Williams HL. The syndrome of physical or intrinsic allergy of the head: myalgia of the head (sinus headache). *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1945;20:177-183.
75. Jaeger B. Are cervicogenic headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989;9:157-164.
76. Jaeger B, Reeves JL, Graff- Rafford SB. A psychophysiological investigation of myofascial trigger point sensitivity vs. EMG activity and tension headache. *Cephalalgia* 1985;5 (suplem 3):68.
77. Chaitow L. Cranial manipulation theory and practice. Churchill Livingstone. London 1999.
78. Moyers RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 1950;36:481-515.

79. Silva RS, Conti PC, Lauris JR, da Silva RO, Pegoraro LF. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain* 2005 Fall;19(4):318-24.
80. Erikson PO. Muscle fiber composition system. *Swed Dent J* 1982;12(supl1):8-38.
81. Klinenberg I. The lateral pterygoid muscle: some anatomical, physiological and clinical considerations. *Ann R Aust Coll Dent Surg* 1991;11:96-108.
82. Widmer CG. Jaw opening reflex activity in the inferior head of the lateral pterygoid muscle in man. *Arch Oral Biol* 1987;32:135-142.
83. Kubota K, Masegi T. Muscle Spindle supply to the human jaw muscle. *J Dent Res* 1977;56:901-909.
84. Clay JH, Pounds DM. *Massoterapia clínica. Integrando anatomía e tratamiento*. 1ª ed. Brasieira. Ed. Manole. Brasil 2003.
85. Basmajian JV, DeLuca CJ. *Muscles alive*. Ed.5 Williams & Wilkins. Baltimore 1985:431,453-456,467.
86. Schunke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía*. Tomo 1. Tronco y extremidades. Ed. Panamericana. Madrid 2007.
87. Todd R. Olson. A.D.A.M. *Atlas de anatomía humana*. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2004.
88. Moore K, Arthur F, Dalley. *Anatomía con orientación clínica*. 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
89. Lang J. *Clinical anatomy of the cervical spine*. Thieme Medical Publishers Inc. New York. 1993.
90. Levoska S. Manual palpation and pain threshold in female office employees with and without neck-shoulder symptoms. *Clin J Pain* 1993;9:236-241.
91. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M y cols. Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain*;1989;37:279-287.
92. Rubin D. An approach to the management of myofascial trigger points syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:110-181.
93. Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA y cols. topographic variations of the greater occipital nerve: autopsy study with clinical correlations. *Spine* 1991;16(4):475-478.

94. Kapandji IA. Cuadernos de fisiología articular. Tomo III: tronco y raquis. Ed. Masson.
95. Harrison DE, Harrison DD, Troyanovich SJ. Reliability of spinal displacement analysis on plain x-rays: a review of commonly accepted facts and fallacies with implications for chiropractic education and technique. *J Manipulative Physiol Ther* 1998;21:252-62.
96. Bogduk N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine I: normal kinematics. *Clin Biomech* 2000;15:633-48.
97. White A, Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine. 2ª ed. Lippincot Williams & Wilkins. Baltimore 1990, p.282-3.
98. Stitzel CJ, Morningstar MW, Paone PR. The effects of bite line deviation on lateral cervical radiographs when upper cervical joint dysfunction exists: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 2003;26:e17.
99. Fernández C, Fernández J, Miangolarra JC, Casares G. Relación entre la musculatura masticatoria y la isquiotibial en pacientes con una disfunción cráneo mandibular. Estudio controlado aleatorizado. *Quintessence* 2004;17:169-75.
100. Nikolakis P, Nikolakis M, Piechslinger E, Ebenbichler G, Vachuda M, Kirtley C, y cols. Relationship between craniomandibular disorders and poor position. *Journal of Craniomandibular Practice* 2000;18:106-12.
101. Paoletti S. El papel de los tejidos en la mecánica humana. Ed. Paidotribo. Barcelona 2004.
102. Upledger JE. Terapia Craneosacra II. Más allá de la duramadre. Ed. Paidotribo. Barcelona 2004.
103. Smith-Agreda V, Ferres-Torres E. Fascias: principios de anatomo-fisiopatología. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.
104. Hack G, Koritzer R, Robinson W, Hallgren R, Greenman P. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine* 1995; 20(23):2484-6.
105. Snell. Neuroanatomía clínica. 5ª ed. Panamericana. Madrid 2003.
106. Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA, Spacey SD. Nervios Craneales. En la salud y en la enfermedad. 2ª ed. Ed. Panamericana. Buenos aires 2003.

107. Eriksson PO, Zafar H, Nordh E. Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man. *J Oral Rehabil* 1998;25:859-70.
108. Zafar H, Nordh E, Eriksson PO. Temporal coordination between mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks in man. *Arch Oral Biol* 2000;45:675-82.
109. Makosfsky HW. The effects of head posture on muscle contact position. The sliding cranium theory. *Jof Craniomandibular Pract* 1989;7:286:92.
110. Bogduk N. Anatomy and physiology of headache. *Biomed Pharmacother* 1995;49:435-45.
111. Piekartz HV, Bryden L. Dolor y disfunción craneofacial. *Terapia manual, valoración y tratamiento*. Mc Graw-Hill Ed 2003.Madrid.
112. Clark GT. Examining temporomandibular disorder patients for craniocervical dysfunction. *J Craniomand Practice* 1984;2:56-63.
113. Cachiotti DA, Plesh O, Bianchi P, y cols. Signs and symptoms in simples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1991;5:167-72.
114. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E, y cols. A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients. *J Craniomandib Disord* 1992;6:24-31.
115. Visscher CM, Lobbezzo F, de Boer W, y cols. Clinical test in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. *Eur J Oral Sci* 2000;108:475-83.
116. Bogduk N. Cervical causes of headache and dizziness. In: Grieve G, editor. *Modern manual therapy*. Edinburgh (UK): Churchill Livingstone. 2nd ed. 1994:317-31.
117. Kraus S. Temporomandibular disorders, head and orofacial pain: Cervical spine considerations. *Dent Clin N Am* 2007;51:161-193.
118. Hu JW, Yu XM, Vernon H y cols. Excitatory effect on neck and jaw muscle activity of inflammatory irritant applied to cervical paraspinal muscles. *Pain* 1993;55:243-50.
119. McCough G, Deering J, Ling T. Location of receptors for tonic neck reflexes. *J Neurophysiol* 1951;14:191-6.

120. Sumino R, Nozaki S, Katoh M. Trigemino-neck reflex. In: Kawamura Y, Dubner R, editors. Oral Facial sensory and motor functions. Tokyo: Quintessence Books Publishing co Inc 1981:p.81-8.
121. Wyke BD. Neurology of the cervical spinal joints. *Physiotherapy* 1979;65:72-6.
122. Funakoshi M, Amino N. Effects of the tonic reflex on the jaw muscles of the rat. *J Dent Res* 1973;52:668-73.
123. Komiyama O, Arai M, Kawara M, y cols. Pain patterns and mandibular dysfunctions following experimental trapezius muscle pain. *J Orofac Pain* 2005;19:119-26.
124. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Muscle Pain modulates mastication: an experimental study in humans. *J Orofac Pain* 1998;12:7-16.
125. Sessle BJ, Hu JW, Amano M, y cols. Convergente of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and nonnociceptive neurons in trigeminal subnucleus caudalis and its implications for referred pain. *Pain* 1986;27:219-35.
126. Carlson CE, Okesson JP, Falace DA, y cols. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 1993;55:397-400.
127. Ehrlich R, Garlick D, Ninio M. The effect of jaw clenching on the electromyographic activities of 2 neck and 2 trunk muscles. *J Orofac Pain* 1999;13:115-120.
128. Eriksson PO, Haggman-Henrikson B, Nordh E, y cols. Co-ordinated mandibular and head-neck movements during rhythmic jaw activity in man. *J Dent Res* 2000;79:1378-84.
129. Smith AM. The coactivation of antagonist muscles. *Can J Physiol Pharmacol* 1981;59:733-47.
130. Ganong WF. Fisiología médica. 19ª ed. Manual Moderno. México DF 2004:71-131.
131. Isaccsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disc displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;61:70-1.
132. Gillies GT, Broaddus WC, Stenger JM, Taylor AG. A biomechanical model of the craniomandibular complex and cervical spine based on the inverted pendulum. *J Med Eng Technol* 1998;22:263-9.

133. Vig P, Rink J, Shoufety K. Adaptation of head posture in response to relocalizing the centre of mass: a pilot study. *Am J Orthod* 1983;83:138-42.
134. Passero P, Wyman B, Bell J, Hirschey S, Schlosser W. Temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Phys Ther* 1989;65:1203-1207.
135. Braun B. Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:653-56.
136. Darlow F, Pesco J, Greenberg M. The relationship of posture to myofascial pain dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1987;114:73-75
137. Sgobbi CR, Berzin F. Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscles in the mandibular position. *J Oral Rehabil* 1998;25:776-80.
138. Gonzalez HE, Manns A. Forward head posture: its structural and functional influence on the stomatognathic system, a conceptual study. *Cranio* 1996;14:71-80.
139. Preiskel HW. Some observations on the postural position of the mandible. *J Prosthetic Dentistry* 1965;15:625.
140. Janda V. Extracranial causes of facial pain. *J of Prosthetic Dent* 1986;56(4):484-87.
141. Visscher CM, Huddleston JR, Lobbezoo F, Naeije M. Kinematics of the human mandible for different head postures. *J Oral Rehabil* 2000;27:299-305.
142. Urbanowick M. Alteration of vertical dimension and its effects on head and neck posture. *J Craniomandibular Pract* 1991;9:174-79.
143. Solow B, Siersbaeck-Nielsen S. Cervical and craniocervical posture as predictors of craniofacial growth. *Am J Orth* 1992;101:449-58.
144. Goldstein DF, Kraus S, Williams WB, Glasheen-Wray M. Influence of cervical posture on mandibular movement. *J Prosthetic Dent* 1984;52:421-26.
145. Rocabado M. Physical therapy and dentistry: an overview. *J Craniomandibular Pract* 1983;1:46-9.
146. Nobili A, Adversi R. Relationship between posture and occlusion: a clinical and experimental investigation. *Cranio* 1996;14:274-85.

147. Häggman-Henrikson B, Zafar H, Eriksson PO. Disturbed jaw behaviour in whiplash-associated disorders during rhythmic jaw movements. *J Dent Res* 2002;81(11):747-751.
148. Burgess J. Symptom characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury. *J Craniomandib Disord* 1998;5:251-257.
149. Golberg M. Posttraumatic temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999;13:291-94.
150. Girardin M, Höppner JP. *Terapia Manual de la disfunción neuromuscular y articular*. 2ª ed. Ed. Paidotribo. Barcelona 2004.
151. Chaitow L. *Técnica Neuromuscular. Tratamiento de los tejidos blandos*. Ed. Bellaterra. Barcelona 1980.
152. Chaitow L. *Terapia Manual. Valoración y diagnóstico*. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 2001.
153. Mense S, Simons D. *Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore 2001.
154. Wolff F. The relation between tender points and fibromyalgia symptoms variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder. *Ann Rheum Dis* 1997;56:268-271.
155. Wolff F, Simons D, Friction J, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol* 1992;19(6):944-51.
156. Graff-Radford S. Myofascial pain: diagnosis and management. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(6):463-7.
157. Pritchard JJ, Scott JH, Girgis FG. Structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat* 1956;90:73-86.
158. Michael DK, Retzlaff EW. A preliminary study of cranial bone movement in the squirrel monkey. *JAOA* 1975;74:866-9.
159. Wheeler AH. Myofascial pain disorders: theory to therapy. *Drugs*. 2004;61(1):45-62.
160. McPartland J. Travell trigger points. Molecular and osteopathic perspectives. *JAOA* 2004;104(6):244-49.

161. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous leadle EMG activity. *Spine* 1993;18(13):1803-7.
162. De Stefano R, Selvi E, Villanova M, et al. Image analysis quantification of substance P immunoreactivity in the trapezius muscle of patients with fibromyalgia and myofascial pain síndrome. *J Rheumatol* 2000;27(12):2906-10.
163. Ricard F. Osteopathic treatment of pain originatin in the craneocervical area. Neck Pain, torticullis, cervicobrachial neuralgias, headaches, migraines and vertigo. Ed. Deverlaque. Provence 1990.
164. Greenman PE. Principios y práctica de la medicina manual. 2ª ed. Ed. Panamericana. Madrid 2000.
165. Lewit K. Terapia Manipulativa para la rehabilitación del aparato locomotor. Ed. Paidotribo. Barcelona 2002.
166. American Osteopathic Association. Fundamentos de la Medicina Osteopática. 2ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires 2006.
167. Zusman M. Spinal manipulative therapy: Rewiew of some proposed mechanisms and a new hypothesis. *Australian Journal of Physiotherapy* 1986; 32: 89-99 .
168. Herzog W, Yuan T, Zhang PJ, Conway Dc, Greg N, Kawchuk, DC. Cavitation sounds during spinal manipulative treatments. *Journal of manipulative and physiological therapeutics* 1993; 16(8):523.
169. Gibbons P, Tehan P. Spinal manipulations: indications, risks and benefits. *J of bodywork and movement therapies* 2001;5(2):110-19.
170. Di Fabio RP. Manipulation of the cervical spine: Risks an benefits. *Physical Therapy* 1999;79(1):50-65.
171. Vautravers P, Maigne JY. Manipulations cervicales et principe de precaution. *Rev Rhum* 2000;67:349-54.
172. Haynes MJ. Cervical rotacional effects on vertebral artery flow: a case study. *Chiropractic J* 1995;25(2):73-6.
173. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, Meeker WC, Shekelle PG. Manipulation and mobilization of the cervical spine. A systematic review of the literature. *Spine* 1996;21(15):1746-1757.

174. Herzog W, Scheele D, Conway PJ. Electromyographic responses of back and limb muscles associated with spinal manipulative therapy. *Spine* 1999; 24: 146-153.
175. Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potential neurophysiological mechanism. *Manual Therapy* 1995; 1:16.
176. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965 Nov;150 (699):971-9.
177. Conway PJW, Herzog W, Zhang Y, Hasler EM, Ladly K. Forces required to cause cavitation during spinal manipulation of the thoracic spine. *Clinical Biomechanics* 1993; 8:210-214.
178. Martínez-Segura R, Fernández-de-las-Peñas C, Ruiz-Sáez M, López-Jiménez C, Rodríguez-Blanco C. Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006 Sep;29(7):511-7.
179. Shekelle PG, Coulter I. Cervical spine manipulation: summary report of a systematic review of the literature and a multidisciplinary expert panel. *J Spinal Disord* 1997;10(3):223-8.
180. Kjellman GV, Skargren EI, Öberg E. A critical analysis of randomized trials on neck pain and treatment efficacy. A review of the literature. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1999;31:139-152.
181. Icart Isern M.T. y Canela J. El uso de hipótesis en la investigación científica. *Atención Primaria*. 1998; 21:172-178.
182. Hulley SB, Cummings SR y Eds. *Diseño de la investigación clínica. Un enfoque epidemiológico*. Barcelona: Doyma, 1993.
183. Roca J. Cómo y para qué hacer un protocolo. *Med Clin*, 1996; 106: 257-262.
184. Martínez-Almagro A, Alexandre R, Fernández T, ríos J, Navarro M. *Terminología, método científico y estadística aplicada en ciencias de la salud*. Ed. Morphos. Murcia 2007.
185. Ruiz A, Morillo L. *Epidemiología Clínica. Investigación clínica aplicada*. Bogotá: Panamericana; 2004. p. 67-85;103-140.
186. Ruiz I. Variables del estudio. Cap. 6. En: Rebagliato M, Ruíz I., Arranz M. *Metodología de investigación en epidemiología*. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 1996.

187. Cote P., Kreitz B. G. Cassidy J. D., Thiel H. The validity of the extension-rotation test as a clinical screening procedure before neck manipulation: a secondary analysis. Department of Orthopaedics, Royal University Hospital, Saskatoon, Saskatchewan, Canada. *J Manipulative Physiol Ther* 1996;19.
188. Reid DA, Hing WA. *AJP Forum: Pre-manipulative testing of the cervical spine. Australian Journal Physiotherapy* 2001;47:163-167.
189. Mirallas Martínez JA. Complicaciones vasculares cerebrales post-manipulación vertebral cervical. *Rehabilitación* 2003; 37(1): 33-39.
190. Thiel H, Rix G. Is it time to stop functional pre-manipulation testing of the cervical spine?. *Man Ther.* 2005; 10 (2): 154-8.
191. Thiel H, Wallace K, Donat J, Yong-Hing K. Effect of various head and neck positions on vertebral artery blood flow. *Clinical Biomechanics* 1994; 9: 105-110.
192. Viel E, Esnault M. *Lumbalgias y cervicalgias de la posición sentada.* Barcelona: Masson; 2001.
193. Leher A, Graf K, Phoduc JM, Rammelsberg P. Is there a differences in the reliable measurement of temporomandibular disorder signs between experienced and inexperienced examiners? *J Orofac Pain* 2005 Winter;19(1):58-64.
194. Gutierrez E, Iglesias P. *Técnicas de ayuda odontológica/estomatológica.* Editex. Barcelona. 2004:89-91.
195. Linch M, Brightman V, Greenberg M. *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento.* 9ª ed. McGraw-Hill interamericana. Londres 1996:302-312.
196. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences* Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
197. Ozan F, Polat S, Kara I, Küçütk D, Polat HD. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a Turkish population
198. Da Cunha SC, Bessa Nogueira RV, et al. Analysis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthritis patients. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007;73(1):19-26.
199. Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003 Mar;30(3):283-9.

200. Friction JR. Musculoskeletal measures of orofacial pain. *Anesth Prog.* 1990;37:136-43.
201. List T, Helkimo M, Falk G. Reliability and validity of a pressure threshold meter in recording tenderness in the masseter muscle and the anterior temporalis muscle. *Cranio* 1989;7:223-9.
202. Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. Comparison of algometry and palpation in the recognition of temporomandibular disorder pain complaints. *J Orofacial Pain* 2004; summer 18(3):214-219.
203. Isselée H, De Laat A, bogaerts K, Lysens R. Short-term reproducibility of pressure pain thresholds in masticatory muscles measured with a new algometer. *J Orofac Pain* 1998 summer;12(3):203-9.
204. List T, Helkimo M, Karlsson R. Influences of pressure rates on the reliability of pressure threshold meter. *J Craniomandib Disord* 1991 summer;5(3):173-8.
205. Pallegama RW, Ranashingje AW, Weerasinghe VS, Sitheequ MA. Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2004 May;31(5)423-9.
206. Farella M, Michelotti A, et al. The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *J Oral Rehabil* 2000 Jan;27(1):9-14.
207. Rodriguez J. Efectos de la vibración mecánica sobre los puntos dolorosos de las suturas craneales: aplicación sobre la sutura sagital. (Tesis). 2003.
208. Fryer G, Hodgson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2005.
209. Hou CR, Tsai LC, Cheng KF, et al. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1406-14.
210. Guyton A, Hall J. *Tratado de fisiología médica*. 9ª ed. McGraw-Hill interamericana. Madrid 1999:45-111.
211. Chaitow L. *Técnicas de energía muscular*. Ed. Paidotribo. Barcelona 2000.
212. Alcantara J, et al. Chiropractic care of a patient with temporomandibular disorder and atlas subluxation. *Journal of Manipulative and Physiological therapeutics*. 2002 January;25(1):63-69.

213. Saghafi D, Curl DD. Chiropractic manipulation of anteriorly displaced temporomandibular disc with adhesion. J Manipulative Physiol Ther 1995;18:98-104.
214. Knutson GA. Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache and cervical spine pain in a child. J Manipulative Physiol Ther 2003;26(6):e16.
215. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. Phys Ther 2006;86:710-725.
216. Kroppmans TJ, Dijkstra PU, Stegenga B, Stewart R, de Bont LG. Smallest detectable difference in outcome variables related to painful restriction of the temporomandibular joint. Journal of Dentistry Research 1998;78:784-789.

16.2- REFERENCIAS DE INTERNET

- Búsqueda bibliográfica. Hojas consultadas:

www.pubmed.com, www.elsevier.com, www.idealibrary.com, www.jaoa.com,
www.lwwonline.com, www.healthinternet.net, www.bireme.org,
cjo.oupjournals.org, www.thieme.com, www.sciencedirect.com,
www.chiroweb.com, www.link.springer.de, www.catchword.com,
www.karger.com, www.cochrane.or, www.bmj.bmjournals.com,
www.clinicalevidence.com, www.biomedcentral.com, ,
www.systematicreviews.com

-Anatomía cervical y craneomandibular. Hojas consultada:

<http://www.monografias.com/trabajos/anatomiagral/anatomiagral.shtml>

http://www.anatomia.tripod.com/columna_vertebral.htm

<http://www.apuntesdeanatomia.com/>

- **Introducción al concepto cráneo-sacro: la duramadre espinal.** Hoja consultada:

<http://www.paidotribo.com/pdfs/768/768.0.pdf>

- **Biomecánica cervical.** Hojas consultada:

<http://www.kinesiologia.com/trabajos/sector-cervical.htm>

<http://www.iqb.es/cbasicas/anatomia/clasificacion/a04.3.00.htm>

<http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/medicina/hidalgoe01/cuerpo2/b1.html>

- **Biomecánica ATM.** Hoja consultada:

<http://www.paidotribo.com/pdfs/788/788.0pdf>

- **Bioestadística:** ensayos clínicos. Hojas consultadas:

http://es.wikipedia.org/wiki/Ensayo_cl%C3%ADnico

<http://escuela.med.puc.cl/Recursos/recepidem/estExper04.htm>