

**EFFECTOS DE LAS TÉCNICAS DE ANCLAJE
MIOFASCIAL Y ENERGÍA MUSCULAR EN
PACIENTES CON BRUXISMO**

Autor: Paula Eugenia Cejo, C.O.

**Tribunal Internacional Sevilla 25 - 27 de marzo de 2011
Scientific European Federation of Osteopaths**

Presidente del Tribunal

François Ricard DO

Miembros del tribunal

Ginés Almazán Campos DO - Catherine Rod de Verchere DO

Luis Palomeque del Cerro DO - Cleofás Rodríguez Blanco DO

Roberto Méndez Sánchez DO - Juan José Boscá Gandía DO

Carmen Lillo de la Quintana DO - Agustín Luceño Mardones DO

Ángel Burrel Botaya DO - Joan Vicente Capó Giner DO

Ángel Oliva Pascual-Vaca DO

Director de Tesis: Dra. Laura Legal, DO

Agradecimientos:

Quiero agradecer en primer lugar a mi directora de tesis, Laura Legal D.O. por su apoyo y aliento constantes.

Al Dr. Luis Zielinsky por su disposición y su importante aporte de material bibliográfico.

A Darío Segovia C.O. y Karina Jiménez C.O: por su generosa disponibilidad para realizar las mediciones de la muestra.

A las Licenciadas Romina Rodríguez y Andrea Manso por su colaboración en la evaluación y manejo de los pacientes durante la realización de este estudio.

A Florencia Aramayo por su labor en organizar las jornadas de medición, su invaluable colaboración en el manejo de base de datos bibliográfica y armado de este trabajo.

Al Dr. Sergio Rossini y la Dra. Mónica del Hoyo, así como a los colegas Kinesiólogos que contribuyeron con el diagnóstico y derivación de pacientes para este estudio, ya que, sin su ayuda hubiera sido imposible tomar la muestra en tan corto tiempo.

A Luis Herrera D.O. por su apoyo en la realización del presente estudio y las correcciones realizadas al texto.

Al Sr. Jorge Vujosevich, quien realizó el análisis estadístico de la muestra.

A François Ricard D.O y a la Asesoría científica de la EOM por la buena disposición en las correcciones realizadas.

Finalmente a Hugo, por su apoyo económico y solidaridad incondicional durante la elaboración y realización del presente proyecto.

Muchas Gracias

INDICE

1. Resumen	7
2. Abstract	8
3. Introducción	9
4. Revisión bibliográfica	12
4.1. Recuerdo anatómico, biomecánico y fisiológico	12
4.1.1. La articulación temporomandibular	12
4.1.2. Los músculos masticadores	16
4.1.2.1. El masetero	17
4.1.2.1.1. La aponeurosis maseterina	19
4.1.2.1.2. Estructura intrínseca del músculo	20
4.2. Los puntos gatillo musculares	21
4.2.1. Características clínicas	21
4.2.2. Los puntos gatillo del masetero	23
4.2.2.1. Los PG de la porción superficial	24
4.2.2.2. Los PG de la porción profunda	24
4.3. Recuerdo de patología	26
4.3.1. El bruxismo: Generalidades	26
4.3.2. Incidencia y consecuencias	28
4.3.3. Fisiopatología del bruxismo	30
4.3.3.1. Factor genético o comportamental	32
4.3.3.2. Oclusión y bruxismo	33
4.3.3.3. Stress y ansiedad	34
4.3.3.4. Mediadores centrales	35
4.3.3.5. El sistema autónomo	35
4.3.3.6. La vía aérea y la salivación	36
4.3.3.7. La estructura cíclica del sueño y el bruxismo	37
4.3.4. Repercusiones clínicas	39
4.3.5. Diagnóstico	41
4.4. Recuerdo Osteopático	43
4.4.1. El diagnóstico osteopático	43

4.4.2. El tratamiento osteopático	44
4.4.2.1. Las técnicas de energía muscular	45
4.4.2.2. La técnica de anclaje miofascial	47
5. Justificación del estudio	48
6. Hipótesis y objetivos	49
6.1. Hipótesis	49
6.1.1. Hipótesis conceptual	49
6.1.2. Hipótesis estadística	49
6.1.2.1. Hipótesis nulas	49
6.1.2.2. Hipótesis alternativas	50
6.2. Objetivos	51
6.2.1. Objetivos generales	51
6.2.2. Objetivos Específicos	51
6.2.2.1. Objetivos primarios	51
6.2.2.2. Objetivos secundarios	52
7. Pacientes, materiales y método	53
7.1. Diseño	53
7.1.1. Cronología	53
7.2. Consideraciones éticas	54
7.3. Pacientes	54
7.3.1. Criterios de inclusión	54
7.3.2. Criterios de exclusión	55
7.4. Aleatorización y ocultación del tratamiento	56
7.5. Grupos de estudio	56
7.6. Intervenciones aplicadas	57
7.6.1. Al grupo experimental A	58
7.6.2. Al grupo experimental B	59
7.6.3. Al grupo control	59
7.7. Variables del estudio	60
7.7.1. Variables independientes	60
7.7.2. Variables dependientes	61

7.8. Cálculo del tamaño de la muestra	62
7.9. Técnicas diagnósticas y terapéuticas	62
7.9.1. Maniobras diagnósticas	62
7.9.1.1. Movimiento de apertura y palpación de la ATM	62
7.9.1.2. Test de movilidad activa para la ATM	63
7.9.1.3. Observación del desgaste dental	64
7.9.1.4. Palpación de los triggers musculares	65
7.9.2. Maniobras terapéuticas	65
7.9.2.1. Técnicas de anclaje miofascial	65
7.9.2.2. Técnicas de energía muscular	66
7.10. Materiales	67
7.10.1. Aparatos de medición	67
7.11. Mediciones tomadas	69
7.11.1. La apertura vertical de la boca	69
7.11.2. El umbral de dolor a la presión	70
7.11.3. Escala visual analógica	70
7.12. Proceso de obtención de datos	71
7.13. Análisis estadísticos	72
7.14. Niveles de significación	72
8. Resultados	73
8.1. Características de los grupos y mediciones al inicio	73
8.2. Descripción del seguimiento y pérdida de casos	76
8.3. Comparación de las variables de resultado	77
8.3.1. Datos Post-intervención 1	77
8.3.2. Datos Post-intervención 2	78
8.3.3. Comparación de los efectos en cada grupo	80
8.3.4. Comparación de las medias entre los grupos	82
9. Discusión	87
9.1. Comentario de los resultados y comparación con otros estudios	87
9.2. Limitaciones del estudio y futuras investigaciones	97
9.2.1. Sesgos y limitaciones	97

1. RESUMEN

OBJETIVOS: Valorar de forma comparativa los resultados obtenidos en la amplitud de la apertura vertical de la boca (AVB), el umbral del dolor a la presión (UDP) y la percepción subjetiva del dolor con la Escala visual Analógica (EVA), entre las técnicas de Anclaje Miofascial (AMF) y Energía Muscular (EM) aplicadas a nivel de los maseteros bilateralmente; en pacientes con Bruxismo.

HIPÓTESIS: Las técnicas de AMF y EM aplicadas bilateralmente a nivel de los maseteros en pacientes con Bruxismo, aumentan la apertura vertical de la boca y el UDP y disminuyen la percepción dolorosa, evidenciada en la EVA.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO: Estudio experimental, aleatorizado y cegado. Se tomaron medidas pre, post1 y post2 de la AVB, del UDP y de la percepción dolorosa con EVA; con dos evaluadores independientes cegados y previamente entrenados. Se utilizaron algómetro (Wagner, FDX50, U.S.A.) y calibre (Schwyz, China) digitales para la toma de mediciones. La muestra estuvo formada por 76 pacientes diagnosticados de bruxismo, divididos en tres grupos: grupo A, N= 26 (AMF); grupo B, N=25. (ME) y grupo C, N= 25 (grupo control).

RESULTADOS: El grupo A (AMF) obtuvo cambios significativos en AVB ($p=0,03$), y en la EVA ($p=0,001$), no siendo así con el UDP ($p>0,05$). El grupo B (EM) no obtuvo cambios estadísticamente significativos en ninguna de las tres variables ($p>0.05$), al igual que el grupo C (Control).

CONCLUSIONES: La técnica de AMF, aumenta la apertura vertical de la boca y disminuye la percepción dolorosa, en pacientes con bruxismo. La técnica de EM no mostró cambios estadísticamente significativos en las variables estudiadas.

Palabras clave: músculo masetero, bruxismo, bruxismo del sueño, síndromes de dolor miofascial, trismo, articulación temporomandibular, sistema estomatognático.

2. ABSTRACT

OBJECTIVES: Make evaluations in a comparative way of the results obtained in the amplitude of the vertical opening of the mouth (MVO); the pressure pain threshold (PPT) and the subjective perception of pain with the Analogous Visual Scale (AVS), between the Myofascial Anchorage Technic (MAT) and Muscular Energy technic (ME) applied upon the masseters bilaterally, in patients with Bruxism.

HYPOTHESIS: The application of MAT and ME Techniques upon the masseters in patients with Bruxism increases the vertical opening of the mouth and the PPT, and decreases the painful perception evidenced in the AVS.

PATIENTS, MATERIAL AND METHOD: Experimental, aleatory and blinded research. Measures were taken pre, post 1 and post 2 from the MVO, from the PPT and from the painful perception with AVS for two independent blinded and previously trained evaluators. Digital algometer (Wagner, FDX50, U.S.A.) and gauge (Schwyz, China) were used to make measurements. For this research 76 patients with bruxism were observed, divided into three groups: group A, N= 26 (MAT); group B, N=25 (ME) and group C, N= 25 (control group).

RESULTS: Group A (MAT), obtained significant results in MVO ($p=0.03$) and in the AVS ($p=0.001$); not like this with the PPT ($p>0.05$). Group B (ME) did not get significant changes from the statistical point of view in any of the three variations ($p> 0.05$ in all cases), as well as Group C (Control).

CONCLUSIONS: MAT Technique increases the vertical opening of the mouth and decreases the painful perception in patients with bruxism. The ME technique did not show significant changes from the statistical point of view.

Key words: masseter muscle, bruxism, sleep bruxism, myofascial pain syndromes, trismus, temporomandibular joint, stomatognathic system;

3. INTRODUCCIÓN

El sistema estomatognático constituye una unidad funcional formada por los dientes, el periodonto, las mucosas orales, los maxilares, las articulaciones temporomandibulares (ATM), las musculaturas oral y masticatoria, las glándulas salivales, los vasos, nervios y linfáticos de la región. Este complejo entramado de estructuras de origen fundamentalmente mesodérmico, interviene en diversas funciones de relevancia como, la masticación, la deglución, la articulación de la palabra, la expresión de emociones y sentimientos, el sentido del gusto y la respiración. Las ATM son las encargadas de relacionar la mandíbula con el cráneo, haciendo posible con su movimiento las funciones típicas de este sistema tan complejo (1). Estas funciones vitales están reguladas por el tronco cerebral (2). El sistema masticatorio del cual el masetero es una pieza muscular fundamental, forma parte además del sistema tónico postural (3).

La alteración de cualquiera de los componentes de este sistema puede alterar sus funciones, así como también las funciones de otras estructuras corporales cercanas o a distancia. La continuidad proporcionada fundamentalmente por las estructuras miofasciales (4-6) y el comportamiento del organismo como una estructura integrada, provocan esta interdependencia en lo funcional como en lo disfuncional (7, 8).

Las disfunciones temporomandibulares (DTM) son una sub-clasificación de los desordenes músculo esqueléticos. Estos encierran una amplia serie de

condiciones craneofaciales, con etiología multifactorial que enmascaran una gran variedad de signos y síntomas subjetivos referidos a la ATM, la musculatura masticatoria, la musculatura cervical y estructuras asociadas.(9)

La información bibliográfica disponible (10-15) y la cantidad de estudios clínicos controlados, realizados sobre el sistema estomatognático en general y sobre la musculatura masticatoria en particular, es profusa (16-21). Sin embargo, la amplia mayoría de ellos corresponden a otras disciplinas, siendo más reciente la aparición de estudios controlados en el campo de la osteopatía (22-30).

El Bruxismo juega un rol significativo en los DTM (31, 32) y en los síntomas referidos craneofaciales. Okeson(33) considera al Bruxismo como un micro trauma repetido que puede exceder la tolerancia fisiológica y estructural de los componentes del sistema. Greene y Laskin(11) han demostrado que en los DTM, el estrés psicológico, es un factor preponderante (12).

Existe muy poca evidencia científica actual (33) acerca del factor oclusal y mecánico, en la etiología del bruxismo. Las investigaciones de las últimas décadas han generado que sea recientemente clasificado, como un desorden de movimiento ligado al sueño (34).

La mayoría de los sujetos adultos y niños muestran conductas de bruxismo durante la noche o el día en algún momento de su vida y en grados variables. En general los tejidos del sistema se adaptan a esta conducta. Sin embargo en algunos sujetos esta capacidad de adaptación se ve excedida

por el efecto acumulado de las fuerzas de esta conducta para-funcional, lo que origina disfunción y dolor del sistema masticador.

Finalmente debe ser todavía aclarado cuando el bruxismo que es un comportamiento encontrado frecuentemente en la población sana se convierte en un desorden asociado a consecuencias para la salud como desgaste dentario, dolor miofascial, dolor articular, conflicto marital o social; que requieren de intervención clínica (34).

El abordaje osteopático puede ser muy útil en la población aun asintomática, para prevenir o atenuar la sobrecarga que este desorden genera en las distintas estructuras del sistema (35).

Cuando las alteraciones aparecen y es necesaria la intervención, la osteopatía puede colaborar con el equipo de salud interdisciplinario necesario para el abordaje exitoso de esta entidad (32), sino patológica, al menos disfuncional.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 RECUERDO ANATÓMICO, BIOMECÁNICO Y FISIOLÓGICO.

4.1.1 LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Las articulaciones temporomandibulares (ATM) están localizadas justo por delante del conducto auditivo externo. Clasificadas como Diartrosis y doble condílea. Están compuestas de dos superficies articulares convexas. Constituidas por el cóndilo mandibular por una parte, y la superficie articular que ofrece el temporal, conformada a su vez por la cavidad glenoidea y el cóndilo temporal, por la otra (Fig.1).(36)

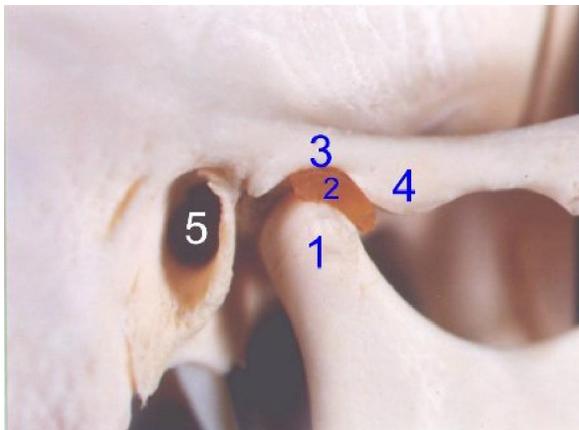


Figura 1: Elementos articulares de la ATM. Imagen obtenida en:
<http://www.briannelsonconsulting.com/temporomandibular-joint-tmj/atm0.jpg>

El cóndilo mandibular corresponde en el ser humano a una estructura convexa en sentido antero posterior y lateral. Posee un disco inter articular ó menisco más grueso en su mitad posterior e interna y más delgado en su

parte anterior y externa (33). El disco es una estructura de tejido conectivo fibroso bicóncavo y ovalado. Posee unas prolongaciones laterales que se unen a los polos condíleos anterior y posterior y a la capsula articular. Está unido a la parte posterior por el tejido retrodiscal. Cualquier cambio en la posición condilar será captado por la estimulación de los nociceptores y mecano receptores allí presentes.(37, 38)

El disco interpuesto entre las superficies articulares aumenta la estabilidad de la articulación y la divide en dos compartimentos (Fig. 2): uno superior o menisco-temporal que es el responsable de los movimientos de traslación; y uno inferior o menisco-condíleo donde se producen principalmente los movimientos de rotación. (39, 40).

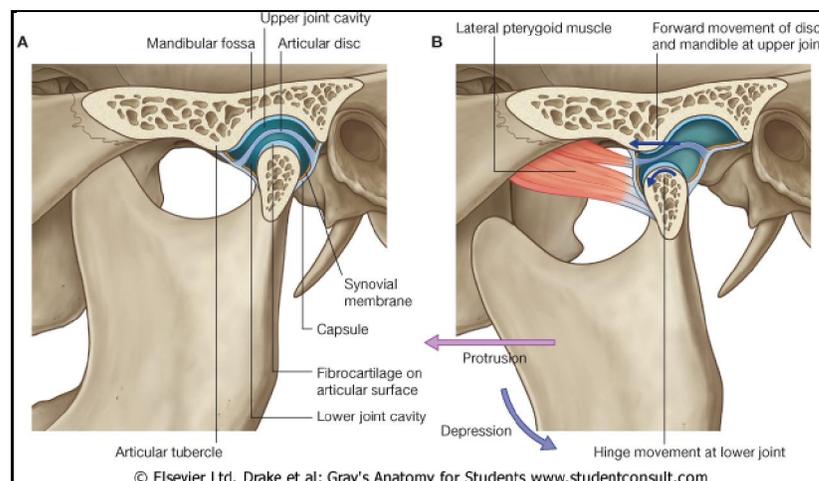


Figura 2: ATM boca cerrada y boca abierta. Compartimentos menisco-temporal y menisco-condíleo

Imagen tomada de Gray Anatomía para estudiantes pag.876 (41)

El conjunto de los elementos articulares está comprendido dentro de la capsula articular y reforzado por un sistema ligamentario (36).

La capsula articular es una especie de manguito, más ancha en la parte superior y más estrecha en la parte que se une al cuello del cóndilo mandibular y se encuentra tapizada de la membrana sinovial. El líquido secretado por la membrana sinovial, cumple funciones no solo de lubricación, sino también nutritivas y metabólicas, especialmente para la zona avascular del disco.

Los ligamentos funcionales de sostén de la ATM son los ligamentos colaterales externos e internos, que fijan los bordes externo e interno del disco a los bordes del cóndilo y actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto al cóndilo (33).

El ligamento lateral externo o temporomandibular que refuerza y cubre la parte externa de cápsula, es el más potente de la articulación. Está constituido por un haz de fibras oblicuo externo que rodea el cuello del cóndilo y limita la amplitud de la apertura, otro haz horizontal e interno que limita el movimiento hacia atrás del disco y el cóndilo. Protege los tejidos retro discales y al músculo pterigoideo externo, oponiéndose tanto a la antepulsión como a la retropulsión forzadas, por lo que tiene un papel fundamental en la posición centrada (33, 36, 42, 43).

Existen tres ligamentos accesorios complementarios que son: el estilomandibular, esfenomandibular y pterigomandibular (fig. 3).

Son en realidad cintas fibrosas de refuerzo, sin función a nivel articular (36, 39).

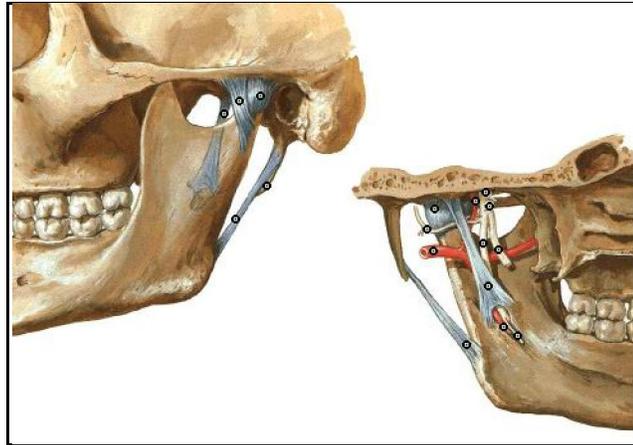


Figura 3: ligamentos de la ATM. Imagen obtenida en

<http://www.agenciadenoticiasuruquaya.com/clinica-dibujo-12.jpg>

La vascularización está proporcionada por las ramas de la carótida externa: auricular posterior, laríngea ascendente, temporal superficial; y ramas de la maxilar interna: timpánica, temporal profunda media, meníngea media (36).

La inervación tanto sensitiva como motriz está dada por ramas del nervio Mandibular, división del trigémino (36, 44). (fig. 4)

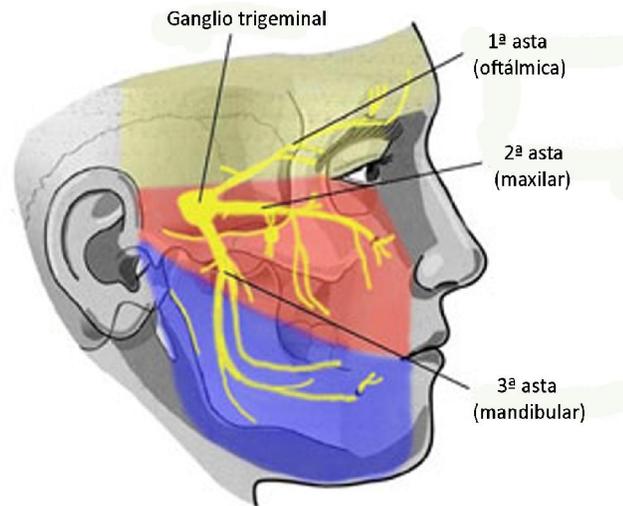


Figura 4: ramas terminales del trigémino. Imagen obtenida en http://www.ics.gencat.net/3clics/guies/50/img/trigemin_cast.jpg

4.1.2 LOS MUSCULOS MASTICATORIOS

Este complejo muscular está formado por un entramado de músculos que se entrelazan alrededor de la ATM (39). Está constituido por:

- El músculo Temporal
- El Esfenomandibular
- El Pterigoideo interno
- El Pterigoideo externo
- El Masetero

Estos músculos junto con los supra e infrahioideos, constrictores y músculos del cuello y la cabeza, colaboran en los movimientos necesarios para que el sistema estomatognático cumpla con sus diversas funciones.

En cuanto a la relación de los movimientos mandibulares con las cadenas musculares podemos decir que la apertura de la boca se hace por influencia de las cadenas de extensión y el cierre por influencia de las cadenas de flexión. En la diducción intervienen las cadenas cruzadas, mientras que la propulsión es la asociación de estas con las cadenas de flexión. Consecuentemente la retropulsión es la asociación de las cadenas cruzadas y las cadenas de extensión (45).

El masetero forma junto con el temporal y el pterigoideo interno el grupo de músculos elevadores de la mandíbula o músculos del cierre (40).

4.1.2.1 EL MASETERO.

El masetero situado por debajo del temporal y aplicado sobre la cara externa de la rama mandibular, está constituido por dos capas musculares separadas hacia atrás y más o menos confundidas hacia adelante (36).

La capa profunda tiene su origen en el borde inferior y la cara externa de la apófisis cigomática. Las fibras más altas conforman a veces un fascículo independiente que se fija a la coronoides y que Testut lo denomina “fascículo Yugal”. Las fibras del fascículo profundo descienden verticalmente, cruzando en ángulo de 45° a la capa superficial; terminando en la mitad superior de la cara externa de la rama mandibular.

La capa superficial es más larga y anterior y está formada por fibras oblicuas hacia abajo y atrás. Estas se originan en los dos tercios anteriores del borde inferior de la arcada cigomática, para luego dirigirse al ángulo de la mandíbula dividiéndose en dos lengüetas fibrosas. Terminan sobre el ángulo del maxilar inferior y sobre la mitad inferior en la cara externa de la rama mandibular (fig. 5).

La función de las fibras superficiales es elevar la mandíbula mientras que la fibras profundas superiores colaboran en la retrucción (46).

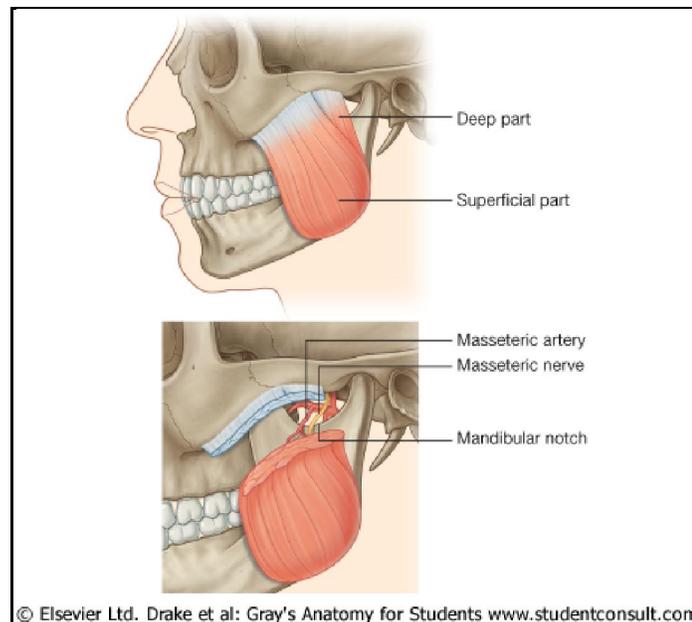


Figura 5: músculo masetero: fascículos y paquete vasculonervioso.

Imagen tomada de Gray anatomía para estudiantes pág. 876 (47)

El masetero está inervado por el nervio maseterino, que se ramifica entre las dos capas del músculo, procedente de la rama anterior de la división mandibular del nervio trigémino (44, 46)

4.1.2.1.1 LA APONEUROSIS MASETERINA

La aponeurosis maseterina rodea al músculo y se fija tanto en el borde del cigoma como en los bordes de la rama mandibular.

El tejido celular subcutáneo que recubre la aponeurosis del masetero es más o menos rico en grasa, cubriendo también la arteria transversal de la cara y el conducto de Stenon que se encuentran en el desdoblamiento de esta aponeurosis. En él se ubican los vasos y nervios superficiales: la arteria facial en el límite inferior, la rama maseterina inferior, las venas correspondientes, los linfáticos que drenan en los ganglios submaxilares, y los nervios sobre todo motores, ramas tédoro y cérvico faciales del facial, que cruzan la cara externa del masetero en dirección a los músculos de la cara. (36)

Las estructuras anatómicas que discurren por esta aponeurosis, pueden ser afectadas por la retracción y espesamiento de sus fibras en las personas con tensión crónica a nivel de los maseteros.(48)

4.1.2.1.2 ESTRUCTURA INTRÍNSECA DEL MASETERO

En un estudio (49) se vio que las fibras anteriores del masetero eran en un 87% fibras de contracción lenta y solo en un 7% de contracción rápida. Las fibras musculares posteriores también eran predominantemente de este tipo con una cantidad algo mayor de fibras rápidas (un 20%). Esta proporción inusualmente alta de fibras de contracción lenta indica que el músculo está principalmente adaptado para cargas sostenidas.

Se comprobó que era también muy elevado el número de fibras intrafasciales por huso neuromuscular. Este hallazgo apoya la idea de que los husos neuromusculares del masetero tienen una enorme importancia propioceptiva en el control fino del cierre mandibular. (50, 51).

4.2. LOS PUNTOS GATILLO MUSCULARES

4.2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Según Travell y Simons los PG se identifican clínicamente como un punto localizado de sensibilidad dolorosa en un nódulo o banda tensa palpable entre las fibras musculares. Si además la presión digital genera el desencadenamiento del dolor que es la queja clínica del paciente; el PG será considerado activo (52). Otros autores los consideran activos cuando el dolor es espontáneo.(8).

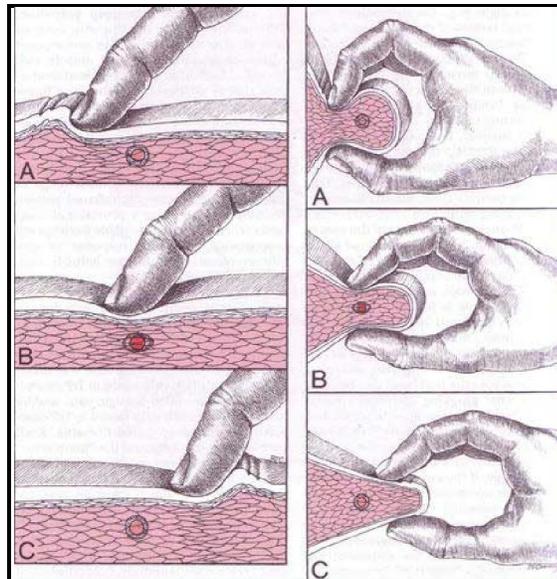


Figura 6: Palpación plana y en pinza, según Travell y Simons.

Imagen tomada de http://www.envivant.com/wp-content/uploads/2008/04/trigger_point.jpg

Los PG latentes pueden producir los síntomas característicos de un PG activo, como el aumento de la tensión muscular pero no provocan dolor espontáneo. Tanto los PG activos como los latentes pueden provocar disfunciones motoras (52).

La activación de un PG se asocia habitualmente con una sobre carga mecánica del músculo, la que puede ser aguda sostenida y/o repetitiva. El hecho de provocar un acortamiento muscular puede convertir un PG latente en un PG activo. Esto puede contribuir a un cierto grado de compresión nerviosa a este nivel responsable de las alteraciones que se ven en los registros electromiográficos.

La intensidad y extensión del dolor referido depende del grado de irritabilidad de los PG y no del tamaño del músculo.

Los PG pueden ser activados indirectamente por otro PG, enfermedad visceral, articular, disfunción articular, y stress emocional. Los factores de perpetuación, como en el caso de bruxismo (53) aumentan la probabilidad de que un PG se transforme en activo.

En un músculo con PG el dolor impide el estiramiento completo, generando así una restricción en la movilidad, como también de las fuerzas y resistencias musculares (16).

4.2.2 LOS PUNTOS GATILLO DEL MASETERO (46).

Entre los músculos masticadores el masetero es el que alberga PG con una de las mayores frecuencias. En el estudio de Laskin (54) la porción superficial de este músculo resultó ser la más frecuentemente afectada, mientras que la profunda ocupó el quinto lugar.

El masetero es el músculo con mayor probabilidad de causar una restricción severa de la apertura mandibular. Sus PG producen disfunción por el incremento de la tensión del músculo, provocando dolor en forma frecuente. El dolor referido de la porción superficial puede proyectarse a la ceja, el maxilar superior, parte anterior de maxilar inferior y molares superiores e inferiores, los que pueden volverse hipersensibles a la presión y a los cambios térmicos. La porción profunda puede ocasionar dolor referido al oído y la ATM (fig.7 A, B, C y D).

Los síntomas de los puntos PG activos de este músculo son el dolor y muchas veces una importante restricción en la apertura mandibular. El tinitus unilateral puede ser provocado por PG de la parte superior del fascículo profundo. La activación y perpetuación de los PG se produce por traumatismos importantes y por el micro traumatismo provocado por el bruxismo, alteraciones posturales y desequilibrios oclusales (46). El dolor provocado por los PG es a menudo uno de los componentes de la cefalea tensional pudiendo también observarse en la cefalea cervicogénica(9, 55)

Las porciones superficial y profunda del músculo masetero, muestran diferentes patrones de dolor referido, ya que sus fibras presentan distintas direcciones.

4.2.2.1. LOS PG DE LA PORCIÓN SUPERFICIAL

Los PG miofasciales de la porción superficial refieren dolor al maxilar inferior, los molares y sus correspondientes encías y al maxilar superior. Cuando se localizan en la parte superior del borde anterior refieren dolor a los premolares, molares superiores, encías adyacentes y al maxilar superior (fig. 7A). Cuando se localizan justo por debajo de la parte media del vientre muscular refieren dolor a los molares inferiores y la mandíbula (fig. 7B). Cuando se localizan en el borde inferior de la mandíbula y cerca del ángulo provocan un arco doloroso que se irradia hacia la parte anterior de la mandíbula y hacia la sien por encima de la ceja, confundiendo con la irradiación del músculo temporal. Por último la zona situada en el gonion puede referir dolor justo por delante del oído en la región de la ATM. Lo que lo confunde con la irradiación provocada por la región profunda. (Fig.7D)

4.2.2.2 LOS PG DE LA PORCIÓN PROFUNDA

Los PG de la porción profunda situados en la rama tienden a referir dolor hacia la mejilla y a veces a la zona de la ATM, pero sobre todo a la zona de

la rama mandibular (fig. 7C). Cuando se encuentran en un punto cercano a la inserción en el arco cigomático es probable que refieran dolor profundo dentro del oído (fig. 7D). Este PG también puede causar tinitus homolateral.

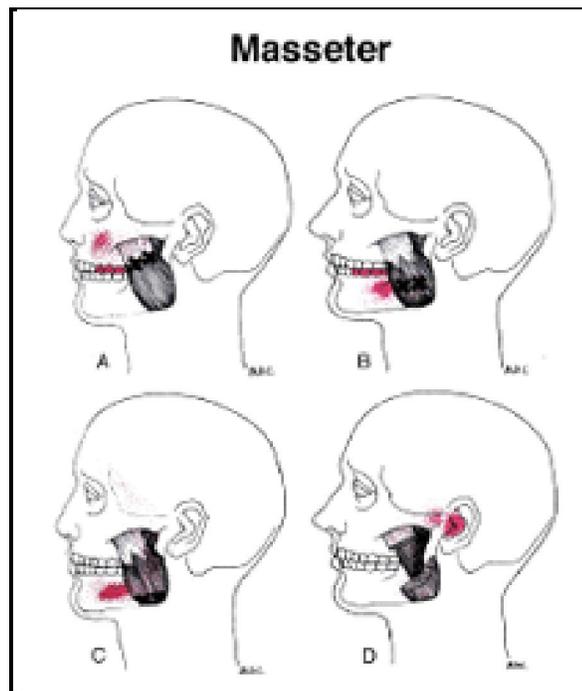


Figura 7: triggers musculares del temporal y el masetero. Imagen tomada de http://www.tmj-treatment.com.au/images/causes_graphic_1.jpg

Solberg y cols (56) apreciaron en su estudio una hipersensibilidad a la presión en el masetero superficial con restricción de la apertura bucal, con una frecuencia 4 veces mayor en sujetos consientes de padecer bruxismo, con respecto a los que negaban padecerlo (57).

4.3. RECUERDO DE PATOLOGÍA.

4.3.1 EL BRUXISMO: GENERALIDADES

El Bruxismo ha sido asociado por diversos estudios, a distintas sintomatologías como otalgias (10), migrañas (58), cefaleas (9, 59) cervicalgias (60), fibromialgias (61, 62), trastornos posturales (3, 4, 39, 63, 64), espasmos y mialgias de los músculos masticadores (46) y del cuello. (12, 65, 66). Esto motiva la investigación sobre los medios que ayudan a combatirlo (67-69).

El bruxismo es definido como la actividad diurna o nocturna parafuncional que incluye rechinar, apriete y frotamiento de los dientes (70)

El bruxismo diurno es definido como la conciencia del apriete de la mandíbula y su incidencia es del 20% en la población adulta este tipo de bruxismo es mayormente asociado a los tics nerviosos y a una reacción al estrés. La fisiopatología es desconocida sin embargo la ansiedad y el estrés son considerados factores de riesgo (53).

El Bruxismo nocturno o la conciencia del rechinar ó apriete con fricción de los dientes, notado generalmente por el compañero de dormitorio o miembros de la familia, es reportado por el 8% de la población. El bruxismo nocturno o propiamente dicho es un comportamiento que fue recientemente clasificado como un desorden de movimiento ligado al sueño (71, 72)

Existe muy poca evidencia científica acerca del factor oclusal en la etiología del bruxismo. Publicaciones recientes sugieren que el bruxismo es secundario a micro excitaciones o despertares nocturnos; definidos como un incremento de la actividad autónoma cardíaca y respiratoria que tiende a repetirse de 8 a 14 veces por hora de sueño (34, 73).

Los posibles factores hereditarios y la resistencia de la vía aérea superior en la génesis de la actividad masticatoria muscular rítmica del bruxismo están siendo investigadas. De hecho la actividad rítmica de los músculos masticatorios en el bruxismo se eleva en el minuto que precede al movimiento rápido de los ojos (REM) del sueño lo que sugiere que existe un mecanismo relativo a los estados de transición del sueño que ejerce una influencia en las neuronas motoras de la musculatura masticatoria, que facilitan el desencadenamiento del mismo (74).

El rechinar de los dientes es una actividad que preocupa a los dentistas por la consecuente destrucción dental, problemas en la restauración dental, exacerbación de los desordenes témporomandibulares o inducción de cefalea temporal tensional. La creencia común de que el desgaste dental es un marcador específico de bruxismo está siendo revisada porque la causa (bruxismo) y el efecto (desgaste dental), pueden haber ocurrido meses o incluso años antes de la consulta del paciente (53).

Uno de los mayores desafíos es identificar si el paciente presenta bruxismo diurno o nocturno de acuerdo con el motivo de consulta del paciente.

El registro poligráfico electrónico de la actividad muscular, cardíaca, respiratoria y cerebral hechos en un laboratorio de sueño o en el domicilio del paciente con un equipo especial, son métodos reconocidos y validados para cuantificar la frecuencia del bruxismo; aunque poco accesibles para la mayoría de la población (48).

4.3.2 INCIDENCIA Y CONSECUENCIAS

Aunque casi todos los individuos muestran signos de bruxismo solo entre el 5 y el 20 % de la población es consciente de esta actividad parafuncional (75, 76).

El bruxismo ocurre predominantemente entre las mujeres. El bruxismo diurno puede asociarse a una parafunción desencadenada por el estrés laboral o familiar (77, 78). Estas observaciones están basadas en la experiencia clínica clásica pero carecen de evidencia científica. El bruxismo Diurno necesita ser discriminado de las actividades orofaciales funcionales. Las actividades no funcionales o parafunciones oromandibulares como empujar la lengua contra los dientes, mascar chicles, morder lápices o bolígrafos, morderse las unas, etc. pueden presentarse solas o en combinación con el bruxismo (57, 79).

El bruxismo nocturno es un comportamiento definido como un desorden de movimiento estereotipado que ocurre durante el sueño y que consiste en el

apriete o rechinar dental (80). Ha sido clasificado como un desorden de movimiento asociado al sueño de acuerdo, con la reciente clasificación internacional de desordenes del sueño. De acuerdo a la evidencia disponible actualmente, no es claro cuando el comportamiento del bruxismo encontrado en sujetos considerados sanos de otro modo, se convierte en un desorden.

Algunas de las consecuencias del bruxismo observadas son la destrucción dental, afecciones temporomandibulares, articulares, dolor muscular, trismus, cefaleas temporales, lesiones de la mucosa oral, etc. Los desordenes temporomandibulares y dolor miofascial crónico en los músculos masticatorios es reportado por cerca del 70% de los pacientes que lo padecen (81, 82). El 65% de los pacientes con bruxismo nocturno reportan cefaleas mayormente en la región temporal.

Han sido sugeridos como factores que incrementan el bruxismo tanto diurno como nocturno, los siguientes factores: el cigarrillo, la cafeína, alta ingesta alcohólica (83, 84), personalidades ansiosas, desordenes del sueño como el ronquido (84-86), apneas del sueño (48, 78). Aproximadamente entre el 60 y 80 % de los episodios de bruxismo nocturno están asociados con movimientos corporales breves y no periódicos (87, 88). Los investigadores han estimado que una superposición entre bruxismo diurno y nocturno se encuentra presente en uno de cada 5 pacientes.

Durante el sueño los movimientos inusuales más frecuentes oromandibulares y orofaciales, incluyen: el apriete, rechinar y

frotamiento, tics, ronquidos y apneas del sueño. Todos estos movimientos pueden ser discriminados y diagnosticados por:

- 1- El reporte del compañero de cuarto debido a los ruidos generados por estos movimientos.
- 2- El examen clínico que confirme la presencia de desgaste dental.
- 3- La hipertrofia muscular o alteración miofascial de la musculatura masticatoria.
- 4- Registros poligráficos y de audio y video sobre la actividad muscular incluido el musculo masetero, la ATM, electrocardiograma, electroencefalograma, movimientos REM de los ojos captados por el electrooculograma (86, 89-91)

Para esto es necesario un equipo ambulatorio o un laboratorio del sueño. Sin embargo realizar estos registros es excesivamente costoso en términos económicos y de tiempo, siendo además poco representativo del sueño en condiciones naturales. Algunos investigadores han propuesto alternativas a este gold standard que todavía deben ser controladas con estudios cegados (86, 89-95).

4.3.3 FISIOPATOLOGÍA DEL BRUXISMO

Es todavía desconocido si el bruxismo es solamente una manifestación extrema de una actividad fisiológica. En otras palabras, si el bruxismo es una

manifestación más frecuente o más intensa de una actividad motora orofasial y oromandibular usual; o si es una entidad patológica específica. Se ha observado que el apriete y rechinar puede estar presente en un gran número de sujetos asintomáticos y que por otro lado algunos pacientes con bruxismo presentan grandes cuadros dolorosos y destrucción importante de algunos componentes del sistema estomatognático (71, 96, 97).

Las manifestaciones clínicas y los daños o dolores asociados, justificarían la clasificación del bruxismo en una parafunción diurna y en un desorden de movimiento asociado al sueño. Sin embargo los mecanismos no han podido ser estandarizados en una metodología.

En una revisión sistemática realizada por la Lavigne se listan algunos de los hallazgos que podrían explicar la patofisiología del bruxismo (34).

Durante las décadas anteriores la investigación sobre la etiología y fisiología del bruxismo fue restringida a los factores mecánicos como la oclusión y a los factores de mal adaptación como el estrés; y en algunos casos a una disfunción central a nivel de la dopamina. Estas investigaciones abrieron el camino a nuevas teorías y vías de investigación.

Hoy en día los posibles mecanismos que subyacen a la fisiopatología multifactorial del bruxismo continúan siendo investigados, como por ejemplo: los factores genéticos, los ritmos circadianos en relación al sueño - vigilia, regulación autónoma vs sistema motor, así como también la relevancia de

otros neurotransmisores además de la dopamina, como: noradrenalina, serotonina, histamina, acetilcolina y GABA (93, 98).

4.3.3.1 FACTOR GENÉTICO O COMPORTAMENTAL

El bruxismo puede estar ligado a múltiples factores genéticos o a comportamientos familiares aprendidos. Algunos estudios consideran que hay un alto factor genético determinante en el bruxismo y apriete dentario, con una alta concordancia existente en el patrón masticatorio de gemelos monocigotas y en mellizos (57, 99). En otro estudio reciente sin embargo no se ha encontrado ningún factor genético determinante para los signos y síntomas relativos a la articulación temporomandibular (100)

Basados en el auto reporte entre el 20 y el 50 % de los pacientes con bruxismo tiene un familiar cercano con la misma afección (101, 102).

Es difícil aislar la influencia del estrés y la ansiedad que pueden causar la activación de los cambios observados en el sistema autónomo y el sistema cerebral de vigilia. La actividad oromotora como el rechinar de los dientes puede estar relacionada con la liberación de las catecolaminas sugeridas en la literatura (103, 104). Los niños tienden a imitar el comportamiento de sus padres lo que nos llevaría a pensar que pueden aprender a apretar sus dientes viendo a sus padres reaccionar al estrés, al enojo o a la frustración. Estudios sobre este específico gen candidato

requerirían, investigaciones que determinen el rol y la influencia de los factores ambientales y familiares (57).

4.3.3.2 .OCCLUSION Y BRUXISMO

En la perspectiva histórica se consideraba que la maloclusión, las discrepancias oclusales y las restauraciones fallidas, eran factores que precipitaban el bruxismo (75). Se asumía que el paciente realizaba un intento inconsciente de auto equilibrar o ajustar su dentadura para librarse de la interferencia oclusal. Esta idea nace a partir de la publicación de un estudio que sugería que la oclusión podía afectar la actividad muscular. Es importante notar que esta sugerencia fue realizada basada en datos electro miográficos diurnos (105).

La literatura reciente contiene muy poca evidencia que soporte el rol de la oclusión en la génesis del bruxismo (106-108). Un estudio experimental reciente muestra que las interferencias oclusales no están asociadas con los desordenes temporomandibulares y los dolores orofaciales y que no elevan significativamente la frecuencia electromiográfica del músculo masetero en mujeres jóvenes sanas (109)

Lo que es aun más importante se tiende a olvidar que el contacto dental no es una actividad dominante durante las 24 horas. El contacto dental ocurre

por solo algunos minutos en un periodo de 24 horas, en condiciones normales (110).

4.3.3.3 STRESS Y ANSIEDAD

Es muy difundida la opinión de que el bruxismo tanto diurno como nocturno, se encuentra asociado al stress y la ansiedad (84-86, 111). Diversos estudios han demostrado que los pacientes con bruxismo tiene elevados niveles de catecolaminas en la orina, en comparación con sujetos que no bruxan. Estos hallazgos soportan la posible conexión entre el stress emocional y el bruxismo (103, 112).

La observación clínica y el auto reporte del desgaste dental es uno de los elementos que se utilizan para asociar el bruxismo con la ansiedad y el estrés (113). Sin embargo el desgaste dental ha sido descrito como un débil indicador del bruxismo corriente y no discrimina el tipo de bruxismo (114-116). En los estudios en laboratorio de sueño se encontró que algunos pacientes con bruxismo severo no tenían un gran desgaste dental y, en contraste, algunos pacientes con bruxismo leve presentaban mayor evidencia de desgaste (114, 116, 117). La magnitud del desgaste dental puede estar influenciada por la calidad del esmalte y la calidad de la saliva (115, 116, 118, 119).

4.3.3.4 MEDIADORES CENTRALES

Dentro de la variedad de hipótesis propuestas para intentar explicar el bruxismo, la evidencia más reciente sostiene que el bruxismo está mediado centralmente por la influencia del sistema autónomo y cerebral de vigilia (72).

El rol del sistema nervioso central y sistema autónomo en el origen de los movimientos oromandibulares durante el sueño (53, 72, 78, 116, 118) se relaciona con la neuroquímica de los mecanismos del sueño que podrían contribuir al incremento de la actividad motora que subyace a la génesis del bruxismo.

La relación entre la patofisiología del bruxismo y el rol de los neuroquímicos y las catecolaminas, está basado en el reporte de estudios clínicos controlados utilizando diversas medicaciones (120, 121).

4.3.3.5 EL SISTEMA AUTÓNOMO

Los ascensos y descensos del sistema autónomo durante el sueño juegan un importante rol en los ciclos de sueño y vigilia. Los neurotransmisores localizados en redes por encima del hipotálamo (dopamina, noradrenalina, histamina, etc.) son secretados de manera diferente en los estados de sueño y vigilia (72, 118). El bruxismo diurno se encuentra asociado con el stress y este con el incremento del sistema de vigilia, condición que eleva la actividad

cardiaca autónoma. Los episodios de bruxismo nocturno se encuentran bajo la influencia de la activación cardiaca simpática que es un precursor del sistema de alerta o vigilia (122-125).

Este alerta consiste en una elevación repetitiva de la frecuencia cardiaca tono muscular y actividad cerebral en una frecuencia de entre 8 a 15 veces por hora de sueño (72, 73, 126-128).

La actividad simpática dominante representa una aceleración cardiaca mientras que la dominancia parasimpática es un freno fisiológico de la misma, diversos estudios han demostrado que el bruxismo del sueño aparece durante ciclos de dominancia simpática (122, 123, 129).

4.3.3.6 LA VIA AÉREA Y LA SALIVACIÓN

La lubricación orofaríngea y la apertura de la vía aérea, son otras de las causas posibles descritas como factores que incrementan la actividad oromandibular durante el sueño. El flujo salival disminuye durante el sueño (119, 130, 131). Los movimientos deglutorios diurnos ocurren con una frecuencia de entre 25 a 60 veces por hora, pero durante el sueño esa frecuencia decae a una tercera parte (132). Se encontró que los pacientes que bruxan rara vez tragan durante el sueño, lo que sugiere un flujo salival bajo. Por otra parte más del 50% de los episodios de rechinar son seguidos de movimientos deglutorios (132). Esto ha generado la hipótesis de

que estos movimientos podrían estar asociados con una necesidad de aumentar el flujo salival durante el sueño para lubricar los tejidos oroesofágicos (116, 118, 119).

La respiración es otra vía de interés en la investigación de la patofisiología del bruxismo. Los investigadores han encontrado algunas diferencias en los patrones respiratorios de los pacientes que bruxan. Se ha sugerido que en estos pacientes el sueño está asociado con una reducción de la vía aérea o un incremento de su resistencia (107, 118, 133)

Otro posible factor que contribuye al desgaste dental y que merece consideración en los pacientes con bruxismo, desordenes respiratorios y hernias hiatales, es el reflujo gástrico (107, 108).

4.3.3.7 LA ESTRUCTURA CÍCLICA DEL SUEÑO Y EL BRUXISMO

El bruxismo del sueño ocurre en trenes en la activación de la vigilia durante las transiciones de los ciclos de sueño que preparan al sistema nervioso dormido para reaccionar necesariamente del sueño (120). Debe todavía ser demostrado como el bruxismo es influenciado por la excitación e inhibición de los neurotransmisores que tienden a modificar el balance entre el sistema cortical de sueño y un estado transitorio de vigilia. Estos niveles de alerta son mantenidos por el hipotálamo, vía diversas sustancias como acetilcolina, noradrenalina, histamina y serotonina (127, 128). Las neuronas

dopaminérgicas suelen no estar muy activas durante el sueño y se las ha asociado con una actividad moduladora que promueve los niveles de alerta y contribuye indirectamente al aumento del tono en la vigilia

El ciclo de sueño está compuesto por períodos de movimiento rápido de los ojos (REM) y períodos no REM en ciclos que tienen una duración aproximada de entre 90 a 110 minutos de sueño. Una noche de sueño se compone de 3 a 5 ciclos. El ciclo no REM se divide a su vez en sueño liviano con los estadios 1 y 2 y sueños profundo con los estadios 3 y 4 (98). La mayoría de los episodios de bruxismo se observan durante el sueño liviano de la fase no REM. Los episodios que ocurren en la fase REM están asociados a los micro despertares o alertas del sueño (73, 122, 134). Estas alertas que ocurren durante el sueño, se definen como una variación abrupta de la actividad cardíaca y el tono muscular tomadas en los registros poligráficos. Los estados de alerta tienden a ocurrir de 8 a 15 veces en una hora de sueño en sujetos jóvenes sanos (135, 136). Como hemos dicho, los episodios de bruxismo tienden a ocurrir en relación con estos períodos de activación que se repiten cada 20 a 60 segundos durante la fase no REM del sueño (73, 137).

Se encontró que el 80 % de los estudios que indujeron experimentalmente la activación del sistema, fueron seguidos de apriete y rechinar de los dientes en los pacientes con bruxismo, pero no en los sujetos control (117)

Estos hallazgos soportan la observación de que los episodios de bruxismo ocurren en secuencias relacionadas con los patrones cíclicos alternativos del sueño (73, 122). Estos patrones cíclicos son los sensores naturales que mantienen la homeostasis corporal durante el sueño (138).

4.3.4 REPERCUSIONES CLÍNICAS

El origen de los movimientos mandibulares del bruxismo es muy diferente de la actividad masticatoria (72, 116, 118). El bruxismo nocturno es mayormente una actividad motora rítmica que ocurre sin ningún propósito de trituración de la comida. Está asociada además a una co-contracción de los músculos de la apertura y del cierre de la boca sin un patrón típico alternado, y sin involucrar la corteza, como ocurre durante la masticación (75).

La presión sostenida que se genera durante esta actividad puede ocurrir en intercuspidad máxima o en posición oclusal excéntrica (75).

El bruxismo nocturno suele generar increíbles fuerzas oclusales lo que origina una carga importante a la dentadura, sistema de sostén alveolar y periodontal, con la consecuente afección de la propiocepción a este nivel y la regulación refleja de la postura (3), la musculatura masticatoria y la ATM (3).

El desgaste dental es el trauma mas comunmente observado en los sujetos que padecen estos problemas (139). Este desgaste puede estar localizado o esparcido en todas las piezas. Inclusive cuando el desgaste es generalizado

y excesivo provoca una disminución de la dimensión vertical de la cara y la mordida, lo que traerá una mayor compresión a nivel de la ATM (16, 75).

Las repercusiones pueden incluir también hiper sensibilidad térmica, hiper movilidad de los dientes, lesión de ligamentos periodontales y periodonto, cúspides fracturadas e incluso pulpitis y necrosis pulpar (140). Se ha observado también resorción del reborde alveolar en quienes emplean dentaduras y padecen bruxismo; siendo una contraindicación formal para la mayoría de los autores a los implantes dentales, ya que suelen fracasar en estos pacientes (141-144)

El síntoma más habitual es el dolor de la musculatura masticatoria, espontáneo o a la palpación, presente con mayor intensidad por la mañana, si el bruxismo es nocturno, pudiendo causar limitación de los movimientos mandibulares. Se considera que esta tensión muscular excesiva es la causa de la cefalalgia que presentan algunos pacientes (19, 76, 116, 145).

Otro signo clínico tenido en cuenta por diversos autores es la hipertrofia de los maseteros (16, 46, 116, 145, 146).

A veces puede presentarse dolor y disfunción en la ATM debido al bruxismo, aunque es difícil identificar cuando el dolor percibido en la articulación proviene de la misma o de las estructuras vecinas (46, 75).

4.3.5 DIAGNOSTICO

Para el odontólogo el signo más evidente es el desgaste dental de los bordes incisivos anteriores y las superficies oclusales de los posteriores. Deben distinguirse los patrones de desgaste causados por el desgaste normal o los provocados por los hábitos parafuncionales como el bruxismo. Los primeros reflejan patrones de desgaste caracterizados por carillas o facetas de dientes que se oponen y no alinean entre sí. En tanto los segundos poseen desgaste de dientes opuestos y de carillas que se alinean entre sí (75)

Basados en los datos del laboratorio de sueño en sujetos jóvenes sanos, Lavigne y col. (34) sugieren que el diagnóstico de bruxismo moderado a severo sea basado en el siguiente criterio:

- 1- Presencia de rechinar frecuente durante el sueño, durante por lo menos 5 noches a la semana en los últimos 3 a 6 meses, confirmado por el compañero de habitación.
- 2- Uno de los siguientes: desgaste dental (al menos 1/6 afectado); reducción de la dentina con alguna pérdida de la altura de las coronas de acuerdo con las clases 1 y 2 de oclusión; Hipertrofia del músculo masetero (criterio empírico).
- 3- Diagnóstico poligráfico positivo de bruxismo de acuerdo con el criterio validado (96, 115).

Sin embargo el registro poligráfico, no es accesible de manera generalizada y es, como se dijo anteriormente, poco representativo del sueño en condiciones normales (34)

Otros criterios diagnósticos incluyen:

- La conciencia del individuo de padecer este problema, o el reporte de la familia, debido a los ruidos que produce esta actividad.
- La hipersensibilidad de músculos o articulaciones, fatiga muscular o rigidez de los músculos mandibulares al despertar
- Hipertonocidad de músculos masticadores que pueden presentar hipersensibilidad a la palpación o provocar limitación de los movimientos mandibulares.
- Hiper movilidad de los dientes en ausencia de patología periodontal.
- Hipersensibilidad térmica transitoria en ausencia de retracción gingival.
- Fractura de cúspide y restauraciones.
- Cefalalgia en el área de los músculos temporales por la mañana.
- Hipertrofia de los maseteros.

4.4 RECUERDO OSTEOPÁTICO

4.4.1. EL DIAGNÓSTICO OSTEOPÁTICO

Las disfunciones mandibulares (DTM) tienen etiología multicausal, y por lo tanto un abordaje complejo en su diagnóstico y tratamiento (63, 147, 148)

Desde un punto de vista osteopático la interrelación del DTM y el bruxismo (67) no es extraña. Desde los principios de I. Korr (149, 150) es fácil comprender que una estructura sometida a esfuerzos repetidos que sobrepasan la capacidad de adaptación de la misma, generaran un bombardeo propioceptivo capaz de perpetuar la lesión y generar problemas en otras estructuras. Si a esto sumamos todo lo escrito por numerosos autores en relación a la conexión fascial y miofascial (4, 6, 151-153) y las adaptaciones reflejas de los captosres posturales (3), dentro de los cuales forma una pieza fundamental el sistema estomatognático, podemos comprender por qué nuestra evaluación debe ser completa y comprender a todas las estructuras involucradas:

- Anamnesis
- Inspección
- Escucha de la ATM con estetoscopio
- Palpación articular y muscular
- Palpación de las suturas y examen del cráneo

- Examen pasivo y activo de la movilidad articular
- Examen funcional (respiración, fonación, deglución, oclusión)
- Evaluación postural y análisis posturoológico.
- Exámenes complementarios para descartar otras patologías (154)

4.4.2 EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO:

Según Busquet (45) el tratamiento global por las cadenas musculares en los ámbitos musculo esquelético, visceral y craneal, parece indispensable en los problemas de la ATM.

En relación a la importancia del stress en las disfunciones de la ATM, es necesario mirar siempre el plano visceral. Las tenciones viscerales suben por las fascias hacia los músculos de la garganta, el hioides, base de cráneo, musculatura del piso de la boca, musculatura masticatoria. Esto explica porque las personas que presentan crispación exagerada en los músculos temporomandibulares no están “bien en su vientre”. Así mismo puede comprenderse por que los niños con oxiuros, rechinan los dientes y por qué el bruxismo puede notarse palpando el abdomen del paciente (45).

El arsenal de técnicas disponible en osteopatía es muy amplio y su selección dependerá fundamentalmente de la evaluación y diagnóstico previos. Nos centraremos en las técnicas a utilizar en este estudio.

Según Ricard, dentro de las técnicas de corrección de los puntos trigger están las técnicas de energía muscular (EM) (154).

4.4.2.1 LAS TÉCNICAS DE ENERGÍA MUSCULAR:

Las técnicas de resistencia manual, tienen su origen en la Facilitación Propioceptiva Neuromuscular, la filosofía de la fisioterapia y los procedimientos de la energía muscular de la osteopatía.

El origen de los trabajos osteopáticos es atribuible a Fred L. Mitchell quien comienza a desarrollar en 1958 esta metodología (155).

Estas técnicas emplean la resistencia manual de un esfuerzo muscular isométrico o isotónico del paciente. Este esfuerzo resistido va seguido por un estiramiento de un músculo tenso. Estas técnicas se usan principalmente para relajar los músculos sobre activos o para estirar músculos acortados y su aponeurosis asociada. Se han desarrollado distintos métodos, según cuál sea el objetivo clínico buscado (156).

Para alcanzar estos objetivos clínicos las técnicas de energía muscular se benefician de dos fenómenos fisiológicos: inhibición pos contracción, e inhibición recíproca (155, 156).

Dos aspectos de estas técnicas son su capacidad para relajar un músculo sobre activo o espasmado, y su capacidad para intensificar el estiramiento

de un músculo y su aponeurosis cuando esta ha sufrido cambios viscoelásticos a nivel del tejido conectivo. Existen diversas modalidades de aplicación para las técnicas de EM. Una de las más utilizadas en osteopatía es la que utilizamos en este estudio: la relajación postisométrica (RP).

La relajación postisométrica (155)

Desarrollada especialmente en relación al trabajo de Lewit, se refiere al efecto de relajación producido en el músculo, o grupo muscular, después de breves periodos de contracción isométrica del mismo.

Procedimiento:

Se coloca la estructura en donde la resistencia es inicialmente percibida, se busca una inter-barrera, el terapeuta pide una contracción en sentido contrario a la barrera. Se pide al paciente que emplee no más del 20 % de su fuerza para intentar vencer la resistencia que ofrece el terapeuta, mientras éste resiste esta fuerza con una fuerza igual y en sentido contrario. No debe producirse ningún movimiento en el transcurso de la aplicación y la contracción debe mantenerse por unos 6 segundos (se considera que este es el tiempo de aplicación de la carga necesario para activar los órganos tendinosos de Golgi, e influir neurológicamente en las fibras intrafusales de los husos neuromusculares, esto proporciona la oportunidad de disminuir el tono muscular y llevar a la estructura que estamos tratando a una nueva longitud de reposo o barrera. Luego de utilizar la inducción de la relajación postisométrica, existe un periodo de latencia de 15 a 30 segundos en el que

los músculos pueden ser estirados más fácilmente que antes de la contracción (155, 156)

4.4.2.2 LA TÉCNICA DE ANCLAJE MIOFASCIAL

La técnica de AMF desarrollada por el Lic. Agustín Luis Herrera D.O. y colaboradores, está basada en los conceptos básicos de otras terapias manuales y osteopáticas. Sus efectos clínicos sobre la movilidad y el dolor, no han sido aún científicamente evidenciados a excepción de la tesis de su autor (157).

A la luz de las nuevas corrientes e investigaciones científicas, no es claro cuál es el mecanismo fisiológico de acción que posibilita los efectos observados empíricamente, siendo uno de los objetivos principales del presente trabajo evidenciarlos (158-160).

La técnica cuenta con distintas modalidades de aplicación: Concéntricas, excéntricas, en balanceo y en cadena; realizándose principalmente en carga.

A los efectos de facilitar el presente estudio se eligió una técnica excéntrica y en decúbito.

5. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El bruxismo es un problema de salud pública que afecta a buena parte de la población. Genera y contribuye a perpetuar e intensificar, una gran cantidad de síntomas en los distintos componentes del sistema estomatognático. Su posible etiología ha ido modificándose históricamente y parece ser pluri-causal según las evidencias de las que se dispone hoy en día. Sin embargo no ha sido aún completamente esclarecida (34).

La pertinencia de este estudio consiste en evidenciar el efecto de dos técnicas muy utilizadas en la práctica cotidiana, sobre los síntomas más frecuentes y a nivel de la estructura muscular más comúnmente comprometida en la patología estudiada, como lo es el músculo masetero.

Es un aporte a la comunidad científica general y ostepática en particular, de evidencia científica sobre los efectos de la disciplina que utilizamos en la clínica diaria (161, 162). Si bien existen otros estudios sobre este tema, la mayoría fueron realizados sobre sujetos sin patología diagnosticada, lo que agrega un valor importante al presente estudio.

6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

6.1 HIPÓTESIS

6.1.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL

Las técnicas de energía muscular (EM) y anclaje miofascial (AMF) aplicadas en forma bilateral sobre el músculo masetero, aumentan la apertura vertical de la boca y el UDP del trigger de dicho músculo; y disminuyen la percepción dolorosa evidenciada en la EVA, en sujetos con diagnóstico de Bruxismo.

6.1.2 HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

6.1.2.1 HIPÓTESIS NULAS

H1: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, no modifica la apertura vertical de la boca, en pacientes con bruxismo.

H2: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, no modifica el UDP del trigger muscular del masetero, en pacientes con bruxismo.

H3: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, no modifica la percepción dolorosa evidenciada en EVA, en pacientes con bruxismo.

H4: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros, no modifica la apertura vertical de la boca, en pacientes con bruxismo.

H5: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros, no modifica el UDP del trigger muscular del masetero, en pacientes con bruxismo.

H6: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros, no modifica la percepción dolorosa evidenciada en EVA, en pacientes con bruxismo.

6.1.2.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVAS

H1: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, modifica la apertura vertical de la boca, en pacientes con bruxismo.

H2: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, modifica el UDP del trigger muscular del masetero, en pacientes con bruxismo.

H3: La técnica de AMF aplicada sobre los maseteros, modifica la percepción dolorosa evidenciada en EVA, en pacientes con bruxismo.

H4: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros modifica la apertura vertical de la boca, en pacientes con bruxismo.

H5: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros, modifica el UDP del trigger muscular del masetero, en pacientes con bruxismo.

H6: La técnica de EM aplicada sobre los maseteros, modifica la percepción dolorosa evidenciada en EVA, en pacientes con bruxismo.

6.2 OBJETIVOS

6.2.1 OBJETIVOS GENERALES

- 1- Verificar que la aplicación de la técnica de AMF sobre los maseteros produce cambios inmediatos que se mantienen en el tiempo, a nivel de la movilidad y el del dolor del PG del masetero.
- 2- Verificar que la aplicación de la técnica de EM produce cambios inmediatos que se mantienen con el tiempo, a nivel de la movilidad y el del dolor del PG del masetero.
- 3- Verificar la fiabilidad de las mediciones intra e interobservador,

6.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

6.2.2.1 OBJETIVOS PRIMARIOS

- 1- Comprobar mediante medición milimétrica con calibre digital, la efectividad de las técnicas de AMF y EM en la AVB, aplicadas sobre los maseteros, en pacientes diagnosticados de Bruxismo.
- 2- Mensurar la modificación del UDP en un punto previamente seleccionado del músculo masetero, luego de la aplicación de la técnica de AMF o EM.

- 3- Verificar sobre el mismo punto, la variación del dolor a la presión con algómetro prefijado 1.5Kg/cm², en la EVA luego de la aplicación de las técnicas de AMF o EM.
- 4- Comparar los resultados obtenidos entre ambas técnicas y con el grupo control.

6.2.2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 5- Evaluar la concordancia de los datos milimétricos, algométricos y de EVA entre los distintos grupos.
- 6- Verificar si existe diferencia entre los resultados de cada grupo y los casos con restricción en la apertura de la boca y UDP menor a 1,5 kg/cm².

7. PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODO

7.1 DISEÑO

Se ha diseñado un estudio experimental, aleatorizado, cegado, con dos evaluadores independientes previamente entrenados y grupo control.

7.1.1 CRONOLOGÍA

- Se realizó una búsqueda bibliográfica, recopilación de datos y se realizaron dos estudios piloto, entre agosto y diciembre de 2009.
- Elaboración de la propuesta de este proyecto durante enero de 2010, que fue aprobado por la asesoría científica de la EOM el 1 de marzo de 2010.
- Durante el mes de marzo de 2010: entrenamiento de los evaluadores externos, confección de las planillas de recogida de datos, criterios de inclusión y exclusión. Pedido de derivación de pacientes a distintos odontólogos y colegas y entrevista con el estadístico.
- Medición de la muestra durante el mes de abril de 2010.
- Durante el mes de Mayo de 2010, redacción del presente proyecto.
- Correcciones finales enero - febrero 2011.

7.2 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).

7.3 PACIENTES

Se incluyeron en el estudio 80 pacientes diagnosticados o conscientes de padecer bruxismo, comprendidos entre los 18 y los 60 años que cumplían con los criterios de inclusión y no poseían ninguno de los criterios de exclusión.

7.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluyeron en el estudio sujetos de Ambos sexos que cumpliesen con los siguientes criterios:

- Edad entre 18 y 60 años.

- No poseer ninguno de los criterios de exclusión
- Firmar la hoja de consentimiento informado (Apéndice II)
- Conocimiento previo de padecer bruxismo o apriete dentario y/o diagnóstico y derivación realizada por el odontólogo (57).
- Como mínimo tres de los siguientes puntos (163)

Desgaste dentario (53, 75, 110, 116).

Irregularidades en el movimiento de apertura o cierre (163-165).

Dolor muscular espontáneo o a la palpación a nivel del masetero (34, 116, 144, 166).

Chasquidos o trabas en apertura o cierre (163)

Disminución apertura de la boca (163).

Dolor en relación con la ATM y el Bruxismo (9, 58, 59)

Test activo para la ATM positivo (25)

7.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Enfermedades sistémicas reumáticas, autoinmunes ó metabólicas.
- Cirugías en la región que daten de menos de 3 meses.
- Neoplasias (154).
- Traumatismos en los últimos 3 meses en la región (154).
- Fracturas de Cráneo, macizo facial o mandíbula, ocurridas en el año previo al estudio (154).

- Patologías neurológicas centrales o periféricas.
- Enfermedades inflamatorias o infecciosas agudas.
- Alteraciones centrales o locales de la sensibilidad.
- Haber recibido tratamiento osteopático en el último mes.

7.4 ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO.

La asignación aleatoria de los participantes a los grupos experimentales y control. Se realizó mediante sobres cerrados blancos que contenían un papel con las letras A, B o C.

Una vez incluido en el estudio, el paciente elegía un sobre, que solo el investigador abría para verificar en qué grupo se lo incluía, ocultándolo tanto al paciente, al estadístico y a los evaluadores externos para minimizar los sesgos de información.

Con este mismo objeto se ocultó a todos hipótesis y objetivos.

7.5 GRUPOS DE ESTUDIOS

La muestra estuvo compuesta por sujetos entre 18 y 60 años que se presentan en la consulta del investigador con diagnóstico previo de

bruxismo, que cumplen con los criterios de inclusión y que no presenten ningún criterio de exclusión.

Una vez firmada la hoja de consentimiento informado y realizado el diagnóstico por parte del asistente del investigador, se los distribuye en forma aleatoria simple (con sobres cerrados) en 3 grupos:

- Grupo A: al que se le aplica la técnica de AMF (Anclaje Miofascial)
- Grupo B: Al que se le aplica la técnica de EM (Energía muscular)
- Grupo C: grupo control, sin intervención.

7.6 INTERVENCIONES APLICADAS

- 1- El paciente es recibido por el personal administrativo que completa sus datos personales y le entrega la hoja de información general del estudio (apéndice I)
- 2- El investigador recibe al paciente para aclararle los puntos que este considere necesarios y firma junto con él la hoja de consentimiento informado (apéndice II).
- 3- El asistente procede a verificar el cumplimiento de los criterios de inclusión mediante cuestionario pre-impreso (apéndice III) y realiza los siguientes test diagnósticos:

- a. Observación del movimiento de apertura y palpación del movimiento de la ATM por fuera del CAE
 - b. Test de movilidad activo ATM
 - c. Observación del desgaste dentario
 - d. Palpación de los maseteros bilateralmente
 - e. Marcación con lápiz dermatográfico del trigger más doloroso del paciente.
- 4- Una vez cumplimentado este procedimiento el paciente queda incluido en el estudio y se procede a la aleatorización.

7.6.1 AL GRUPO EXPERIMENTAL A

- 1- Un evaluador externo cegado (A) toma las medidas pre-intervención (pre): apertura de la boca, UDP en el punto marcado del masetero y EVA en el mismo punto. Todas las mediciones se toman tres veces para luego sacar la media de las mismas.(167, 168).
- 2- Un segundo evaluador cegado (B) realiza las mismas mediciones.
- 3- El investigador realizará la técnica de AMF bilateralmente.
- 4- El evaluador A toma las medidas postintervención¹ (post1): apertura de la boca, UDP maseteros y EVA.
- 5- El evaluador B toma las medidas post 1.
- 6- Los puntos 4 y 5 se repiten luego de 10 minutos de tomada la anterior medida (post 2, 20 minutos luego de la intervención).

Las mediciones y aplicación de las técnicas se realizarán en el mismo ambiente para mantener las características sonoras, visuales, lumínicas y de temperatura en forma estable.

7.6.2 AL GRUPO EXPERIMENTAL B

- 1- Un evaluador externo cegado (A) toma las medidas pre-intervención (pre): apertura de la boca, UDP en el punto marcado del masetero y EVA en el mismo punto. Todas las mediciones se toman tres veces para luego sacar la media de las mismas.(167, 168).
- 2- Un segundo evaluador cegado (B) realiza las mismas mediciones.
- 3- El investigador realizará la técnica de EM para los maseteros.
- 4- El evaluador A toma las medidas post 1: apertura de la boca, UDP maseteros y EVA:
- 5- El evaluador B tomará las medidas post 1.
- 6- Los puntos 4 y 5 se repiten 20 minutos postintervención (post 2).

Las mediciones y aplicación de las técnicas se realizarán en el mismo ambiente para mantener las características sonoras, visuales, lumínicas y de temperatura en forma estable.

7.6.3 AL GRUPO CONTROL

Para el grupo control se siguieron los mismos pasos que en los grupos experimentales, solo que el investigador permanece un minuto sentado a la cabecera del paciente, tiempo equivalente estimado para la realización de las técnicas.

Las mediciones y aplicación de las técnicas se realizarán en el mismo ambiente para mantener las características sonoras, visuales, lumínicas y de temperatura en forma estable.

7.7 VARIABLES DE ESTUDIO

7.7.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

- Edad: variable cuantitativa discreta.
- Talla. Variable cuantitativa discreta.
- Sexo: Variable categórica cualitativa dicotómica (masculino/femenino).
- Grupo: variable categórica cualitativa politómica (intervención A / intervención B / control).
- AVB-PRE. Apertura vertical activa máxima y sin molestias de la boca, pre-intervención.

- UDP-PRE: UDP Masetero más doloroso, pre-intervención.
- EVA-PRE: Masetero más doloroso, con 1,5 kg/cm² de presión prefijada, pre-intervención.

7.7.2 VARIABLES DEPENDIENTES

- AVB-POS1. Apertura vertical activa máxima y sin molestias de la boca, postintervención 1
- UDP-POS1: UDP Masetero más doloroso, postintervención 1.
- EVA-POS1: Masetero más doloroso, con 1,5 kg/cm² de presión prefijada, postintervención 1.
- AVB-POS 2. Apertura vertical activa máxima y sin molestias de la boca, postintervención 2.
- UDP-POS 2: UDP Masetero más doloroso, postintervención 2.
- EVA-POS 2: Masetero más doloroso, con 1,5 kg/cm² de presión prefijada, postintervención 2.

Todas variables cuantitativas continuas

7.8 CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

De acuerdo a los estudios precedentes y suponiendo obtener un efecto similar a los mismos, se estimó un número aproximado de 26 sujetos por grupo (23, 26, 27, 29)

7.9 TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

7.9.1 MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS

7.9.1.1 OBSERVACIÓN DEL MOVIMIENTO DE APERTURA Y PALPACIÓN LATERAL DE LA ATM

El terapeuta se coloca de frente al paciente sentado en la camilla, palpando a nivel de las ATM por delante del tragus y pide al paciente que abra y cierre la boca, observando la trayectoria y la dinámica cuali y cuantitativa del movimiento mandibular (Foto 1).(75)



Foto 1: Observación del movimiento de apertura y palpación

lateral de la ATM (autor)

Durante la apertura debemos observar que la mandíbula realice una trayectoria en el plano sagital sin desviación laterales en “S” ó “C”, sin chasquidos ni resaltos. El movimiento debe ser simétrico y simultaneo en ambas articulaciones, sin alteración en su dinámica (76).

Cualquiera de estas trayectoria irregulares en apertura y cierre deben registrarse como positivas, ya que son generadas por movimientos asimétricos de los cóndilos (169)

7.9.1.2 TEST DE MOVILIDAD ACTIVA PARA LA ATM

El paciente se encuentra sentado y el terapeuta por detrás. Este coloca los dedos índices dentro del conducto auditivo externo del paciente apoyándolos

sobre la cara anterior del mismo. Se le pide al paciente que abra y luego que cierre la boca (76, 169). Del mismo modo que en el test anterior, no debe haber asimetrías en la cantidad o calidad del movimiento condilar percibido a través de los dedos (foto 2). Cualquier alteración es registrada como positiva.

Este test posee una sensibilidad del 97% y una especificidad, del 73%, según estudios anteriores.(25)



Foto 2: test de movilidad activa para la ATM (autor)

7.9.1.3 OBSERVACIÓN DEL DESGASTE DENTAL

Se observa la dentadura del paciente en busca del desgaste a nivel de los dientes anteriores y/o posteriores (53, 76, 116, 170) .

7.9.1.4 PALPACIÓN DE LOS ESPASMOS Y TRIGGERS MUSCULARES

Se palparon los músculos maseteros bilateralmente en busca del trigger más sintomático (171) y se lo marcó con lápiz dermatográfico (12, 46, 52, 169) para que los evaluadores tomaran en este punto el UDP y La EVA.

7.9.2 MANIOBRAS TERAPÉUTICAS

7.9.2.1 TÉCNICA DE ANCLAJE MIOFASCIAL

La técnica de AMF fue descrita y desarrollada por el Lic. A.L. Herrera D.O. (157). Dentro de las distintas modalidades de esta técnica, se utilizó una técnica excéntrica con el paciente en decúbito supino y el terapeuta sentado a la cabecera. El terapeuta fija cerca de la inserción proximal del masetero (foto 3), al tiempo que pide al paciente que intente abrir la boca, sostiene 2 ó 3 segundos y relaja. Este procedimiento se repite de tres a cinco veces, pudiendo realizarse hasta 5 ciclos como este. Para el presente estudio se utilizaron dos ciclos de 4 repeticiones cada uno en todos los pacientes incluidos en el grupo que recibió este tratamiento.



Foto 3: anclaje miofascial del masetero (autor)

7.9.2.2 TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR

Las técnicas de energía muscular fueron desarrolladas por Fred Mitchell. Existen numerosas variantes de aplicación, según sea el objetivo terapéutico. La variante más comúnmente utilizada en osteopatía, es la que utiliza el principio de relajación postisométrica y debe su denominación a Lewit (155).

Para la apertura de la boca se realizó la técnica con el paciente supino, el terapeuta a la cabecera, una mano fija el frontal y con el talón de la otra toma contacto con la mandíbula del paciente. Se lleva la mandíbula en apertura de la boca en forma pasiva y se pide al paciente una fuerza suave, del 20 al 25 % de la fuerza máx. (155) en el sentido del cierre, a la que el

terapeuta se opone. Mantenemos por tres segundos, pedimos al paciente que se relaje y repetimos el procedimiento hasta completar tres ciclos de tres contracciones cada uno, ganando en la barrera luego de cada ciclo (foto 4)

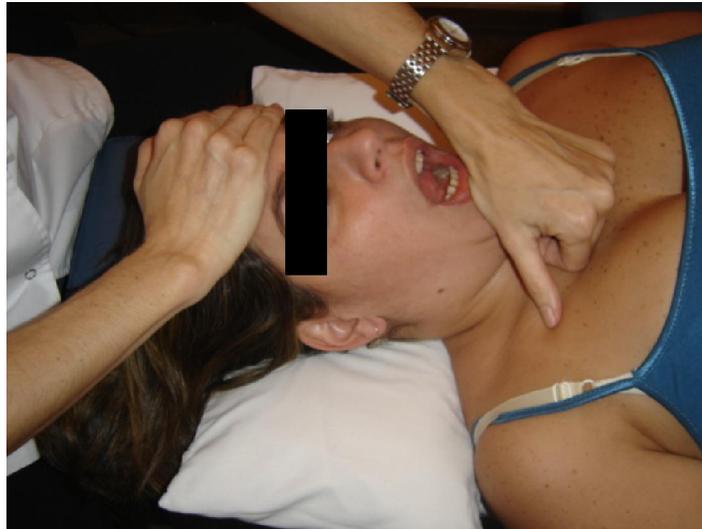


Foto 4 Técnica de EM para los maseteros (autor)

7.10 MATERIALES

7.10.1 APARATOS DE MEDICIÓN

El calibre y algómetro digitales fueron adquiridos para el presente estudio

La AVB se tomó con el calibre digital marca Schwyz de fabricación China (foto 5) que según certificado del laboratorio acreditado por el Instituto Nacional de Tecnología Industrial (INTI), posee en las mordazas para interior

utilizadas en el presente estudio un error promedio de 0,00 mm y una incertidumbre de 0,01mm.(apéndice IV)



Foto 5 Calibre digital (autor)

El algómetro digital Wagner Force Ten, Digital Force Gage FDX 50, fabricado por Warner instruments, U.S.A. (foto 6); cuenta con certificado de calibración del fabricante (apéndice V).



Foto 6: algómetro digital (autor)

7.11 MEDICIONES TOMADAS

Los evaluadores fueron previamente entrenados en la toma de mediciones y el procedimiento fue estandarizado, para intentar minimizar los sesgos en las medidas. Cada uno de los dos evaluadores externos tomó tres mediciones de cada una de las variables, en los momentos pre-intervención, pos-intervención 1 y pos-intervención 2

7.11.1 LA APERTURA VERTICAL DE LA BOCA

Se tomó con el paciente en posición supina, la cabeza alineada con el tronco y el operador del lado izquierdo del paciente. Se le solicitó a éste que abriera la boca al máximo, sin provocar molestia. El calibre se colocó entre los incisivos centrales superiores e inferiores (foto 7).



Foto 7: medición de la AVB (autor)

7.11.2 EL UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN (170, 172-177)

El operador sentado a la cabecera del paciente y coloca el cabezal del algómetro en forma perpendicular al punto marcado y con el visor hacia abajo, para no ser influenciado por la medición (foto 8). Se le pedía al paciente que avisara ni bien el estímulo de presión comenzara a transformarse en doloroso.

El algómetro fue fijado en la función peak hold, de manera que quedara registrado el valor máximo tomado, una vez terminado el procedimiento.



Foto 8: Medición del UDP (autor)

7.11.3 ESCALA VISUAL ANÁLOGA

El operador entregó al paciente una hoja pre impresa (apéndice VI) con tres líneas de 10 cm, explicándole que el “0” era nada de dolor y el otro extremo

el máximo dolor y que luego de realizarle una presión con el algómetro, debía marcar en la línea el grado de molestia percibido.

A continuación el operador se sentaba a la cabecera del paciente con el algómetro perpendicular al trigger del masetero marcado, pero de forma de poder ver el visor y ejercer la presión en forma progresiva hasta alcanzar los 1,5 kg/cm².

Luego la hoja era doblada sobre sí misma, para que el paciente no viera lo marcado en la toma anterior. Luego de las tres mediciones el operador medía con una regla milimetrada la marca del paciente y volcaba los datos en su planilla de recogida de datos.

7.12 PROCESO DE OBTENCIÓN DE DATOS

Se realizaron planillas para la recolección de datos personales, criterios de inclusión y exclusión para homogeneizar la recolección de los mismos (apéndice III).

Del mismo modo, se confeccionaron planillas separadas para cada evaluador y momento de medición (apéndice IV), de tal modo que cada evaluador no conocía los datos del otro, ni tenía a la vista los propios tomados en otro momento al mismo paciente.

Las planillas de los evaluadores fueron luego volcadas manualmente a una plantilla de excel única, para su análisis estadístico (apéndice V).

7.13 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de los datos muestrales. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS versión 17.0 plus.; utilizando el análisis de la varianza para analizar los datos intra e inter grupo.

Se calcularon la media y el desvío estándar de cada una de las variables.

Se utilizó el coeficiente de correlación intraclase (CCI) para obtener la fiabilidad de las medidas intra e interobservador. Se utilizó la prueba de chi cuadrado para las variables categóricas.

7.14 NIVELES DE SIGNIFICACIÓN

El análisis estadístico se realizó con un intervalo de confianza del 95% de manera que se consideran datos estadísticamente significativos, aquellos cuya p es menor a 0,05 valor estandarizado para investigaciones biomédicas.

8. RESULTADOS

8.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS Y MEDICIONES AL INICIO

La muestra estuvo compuesta de 76 casos a los que se dividió en tres grupos: grupo A con n= 26 casos; grupo B con n= 25 casos y Grupo C (control) con n= 25 casos. Si observamos las tablas 1, 2 y 3 vemos que la distribución en los tres grupos en relación al sexo, edad y talla tiene una $p > 0,05$ para todas las variables, por lo que podemos decir que no existían diferencias estadísticamente significativas para estas variables entre ellos al comienzo del estudio.

SEXO	GRUPO A	GRUPO B	CONTROL	TOTAL
Varón	10,5	10,5	7,9	28,9
Mujer	23,7	22,4	25,0	71,1
Total	34,2	32,9	32,9	100,0

TABLA 1: Chi cuadrado de Pearson - valor 0,91

Sig. asintónica bilateral =0,64

EDAD						
VARIABLE	MEDIA	RAZON F	SIG.	DESV.STD.	MIN.	MAX
Técnica A	39,54			9,71	21	57
Técnica B	37,64	1,90	0,15	11,48	20	60
Control	41,76			10,87	22	59
Total	39,64					

TABLA 2. Distribución por edad entre los distintos gruposSignificancia estadística: $p = 0,15$

TALLA						
VARIABLE	MEDIA	RAZON F	SIG.	DESV.STD.	MIN.	MAX
Técnica A	1,68			0,10	1,50	1,94
Técnica B	1,65	1,98	0,14	0,10	1,52	1,85
Control	1,64			0,09	1,50	2,86
Total	1,66					

TABLA 3: distribución por talla entre los distintos gruposSignificancia: $p = 0,14$

Para las variables de AVB, UDP y EVA pre-intervención los valores de p fueron todos mayores a 0,05 con la excepción de la EVA para el evaluador uno, como se muestra en las tablas 4 y 5, por lo que no existen diferencias significativas entre las mediciones tomadas.

EVALUADOR 1						
	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
PRE	AVB	1	38,44	0,15	0,86	0,97
		2	38,55			
		3	39,05			
	UDP	1	1,71	1,50	0,22	0,87
		2	1,60			
		3	1,57			
	EVA	1	3,43	4,38	0,01	0,81
		2	4,19			
		3	4,61			

TABLA 4: medidas pre-intervención evaluador uno. $p > 0,05$ excepto EVA

El CCI obtuvo valores muy buenos $> 0,8$

EVALUADOR 2						
	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
PRE	AVB	1	38,28	0,25	0,78	0,98
		2	38,69			
		3	39,12			
	UDP	1	1,47	0,05	0,96	0,92
		2	1,49			
		3	1,47			
	EVA	1	3,99	1,60	0,21	0,88
		2	4,38			
		3	4,75			

TABLA 5: medidas pre-intervención evaluador dos. $p > 0,05$.

El CCI obtuvo valores muy buenos $> 0,8$

El CCI inter-observador en esta etapa alcanzó valores muy buenos para las variables AVB y EVA, mientras que el UDP presentó valores regulares.

PRE					
VARIABLE	EVALUADOR	MEDIA	F	SIG.	CCI
AVB	Uno	38,68	0,00	0,99	
	Dos	38,70			0,91
	Total	38,69			
UDP	Uno	1,63	3,49	0,06	
	Dos	1,48			0,53
	Total	1,55			
EVA	Uno	4,08	0,57	0,45	
	Dos	4,38			0,90
	Total	4,23			

TABLA 6: Comparación entre las medidas tomadas por los dos evaluadores para las variables AVB, UDP y EVA pre-intervención. No hay diferencias significativas entre las medidas ya que $p > 0,05$ en todos los casos

8.2 DESCRIPCIÓN DEL SEGUIMIENTO Y PÉRDIDA DE CASOS

Se evaluaron e incluyeron en el estudio 80 pacientes, 4 de los cuales abandonaron el estudio por motivos personales antes de finalizar las mediciones, por lo que se excluyeron sus datos de la muestra.

8.3 COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES DE RESULTADO

8.3.1 DATOS POST-INTERVENCIÓN 1

EVALUADOR 1						
POST 1	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
	AVB	1	38,15	0,30	0,74	0,97
		2	38,19			
		3	38,95			
	UDP	1	1,55	0,03	0,97	0,86
		2	1,55			
		3	1,57			
	EVA	1	3,47	1,88	0,15	0,83
		2	4,02			
		3	4,24			

TABLA 7: Datos post 1 evaluador uno El CCI intra-evaluador obtuvo valores muy buenos > a 0,8 en todos los casos.

EVALUADOR 2						
POST1	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
	AVB	1	38,80	0,17	0,84	0,98
		2	39,16			
		3	39,51			
	UDP	1	1,46	0,15	0,84	0,88
		2	1,48			
		3	1,50			
	EVA	1	3,84	1,81	0,17	0,88
		2	4,20			
		3	4,63			

TABLA 8: Datos pos1 evaluador dos. El CCI intra-evaluador obtuvo valores muy buenos > a 0,8 en todos los casos. No hay diferencia entre las medidas para ambos evaluadores en todas las variables tomadas.

POST 1					
VARIABLE	EVALUADOR	MEDIA	F	SIG.	CCI
AVB	Uno	38,43	0,38	0,54	0,85
	Dos	39,16			
	Total	38,79			
UDP	Uno	1,56	1,05	0,46	0,53
	Dos	1,48			
	Total	1,52			
EVA	Uno	3,91	0,62	0,78	0,90
	Dos	4,22			
	Total	4,07			

TABLA 9: Comparación entre las medidas post 1 tomadas por los dos evaluadores. Para las variables AVB y EVA, el CCI inter-observador alcanzó valores muy buenos ($p > 0,8$) mientras que el UDP presentó valores regulares ($p = 0,4-0,6$). No hay diferencias significativas entre las medidas, ya que $p > 0,05$ en todos los casos

8.3.2 DATOS POST-INTERVENCIÓN 2

EVALUADOR 1						
POST2	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
	AVB		1	38,99	0,25	0,78
2			39,51			
3			39,79			
UDP		1	1,57	0,46	0,63	0,84
		2	1,60			
		3	1,63			
EVA		1	3,38	1,60	0,20	0,88
		2	3,80			
		3	4,13			

TABLA 10: Datos pos2 evaluador uno. El CCI intra-evaluador obtuvo valores muy buenos $> 0,8$ en todos los casos. Valores de $p > 0,05$ por lo que no hay diferencia significativa entre las medidas.

EVALUADOR 2						
	VARIABLE	MEDICION	MEDIA	PUNTAJE F	NIVEL SIG.	CCI
POST2	AVB	1	39,74	0,15	0,86	
		2	39,98			0,98
		3	40,41			
	UDP	1	1,47	0,07	0,94	
		2	1,50			0,93
		3	1,50			
	EVA	1	3,72	0,96	0,38	
		2	4,00			0,91
		3	4,28			

TABLA 11: Datos pos2 evaluador dos. El CCI intra-evaluador obtuvo valores muy buenos > a 0,8 en todos los casos. Valores de $p > 0,05$ por lo que no hay diferencia significativa entre las medidas.

POST2					
VARIABLE	EVALUADOR	MEDIA	F	SIG.	CCI
AVB	Uno	39,43	0,27	0,61	
	Dos	40,04			0,92
	Total	39,74			
UDP	Uno	1,60	2,39	0,12	
	Dos	1,49			0,62
	Total	1,54			
EVA	Uno	3,77	0,33	0,57	
	Dos	4,00			0,92
	Total	3,89			

TABLA 12: Comparación entre las medidas post 2 tomadas por los dos evaluadores. Para las variables AVB y EVA, el CCI inter-observador alcanzó valores muy buenos ($p > 0,8$) mientras que el UDP presentó valores buenos ($p > 0,6$). No hay diferencias significativas entre las medidas, ya que $p > 0,05$ en todos los casos

8.3.3 COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS EN CADA GRUPO

El análisis de la varianza para el grupo A arroja diferencias estadísticamente significativas para las variables AVB y EVA ($p < 0,05$), no siendo así para la variable UDP en la que no hay diferencias significativas ($p > 0,05$).

GRUPO A - TÉCNICA AMF							
VARIABLE	MOMENTO	ME DIA	RAZON F	SIG. P	DESV. STD.	MIN.	MAX.
AVB	PRE	38,91	3,41	0,03	7,36	18,18	50,36
	POST 1	39,92			7,71	19,30	51,83
	POST 2	41,16			7,68	23,35	54,01
UDP	PRE	1,46	1,35	0,26	0,45	0,89	2,39
	POST 1	1,52			0,41	0,89	2,70
	POST 2	1,55			0,48	1,01	2,86
EVA	PRE	4,50	10,06	0,00	2,10	0,38	8,50
	POST 1	3,71			1,66	0,18	6,24
	POST 2	3,43			1,86	0,35	6,77

TABLA 13: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el grupo A. Se acepta la hipótesis alternativa para AVB y EVA, y la Hipótesis nula para UDP

El análisis de los momentos PRE, POST 1 Y POST 2 para el grupo B, no arroja diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las tres variables (tabla 14), por lo que se acepta en este caso la hipótesis nula.

Del mismo modo el grupo C, (tabla 15) no presento diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las tres variables ($p > 0,05$ en todos los casos).

GRUPO B - TÉCNICA EM							
VARIABLE	MOMENTO	MEDIA	RAZON F	SIG. P	DESV. STD.	MIN.	MAX.
AVB	PRE	37,36	1,93	0,15	6,98	21,46	49,51
	POST 1	38,16			6,95	24,28	50,07
	POST 2	38,98			6,99	22,32	50,31
UDP	PRE	1,61	1,74	1,18	0,47	0,95	2,65
	POST 1	1,53			0,41	0,84	2,91
	POST 2	1,51			0,34	0,78	2,20
EVA	PRE	4,52	0,10	0,91	2,48	0,40	8,53
	POST 1	4,65			2,68	0,22	9,12
	POST 2	4,55			2,83	0,33	8,75

TABLA 14: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el grupo B.

GRUPO C - CONTROL							
VARIABLE	MOMENTO	MEDIA	RAZON F	SIG. P	DESV. STD.	MIN.	MAX.
AVB	PRE	39,79	1,82	0,16	6,89	19,79	50,37
	POST 1	38,26			6,45	15,22	47,70
	POST 2	39,01			6,86	17,09	49,28
UDP	PRE	1,59	1,21	0,30	0,39	0,89	2,56
	POST 1	1,51			0,32	0,87	2,42
	POST 2	1,56			0,38	0,93	2,48
EVA	PRE	3,65	0,23	0,80	2,54	0,10	8,63
	POST 1	3,85			2,50	0,11	8,78
	POST 2	3,70			2,44	0,13	9,37

TABLA 15: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el grupo C.

8.3.4 COMPARACIÓN DE LAS MEDIAS ENTRE LOS GRUPOS

Para la variable AVB, se observa un incremento de la misma tanto para la técnica A, como para la técnica B, aunque para esta última no es estadísticamente significativo. En cambio en el grupo control se mantiene, con una tendencia incluso a disminuir (gráfico 1).

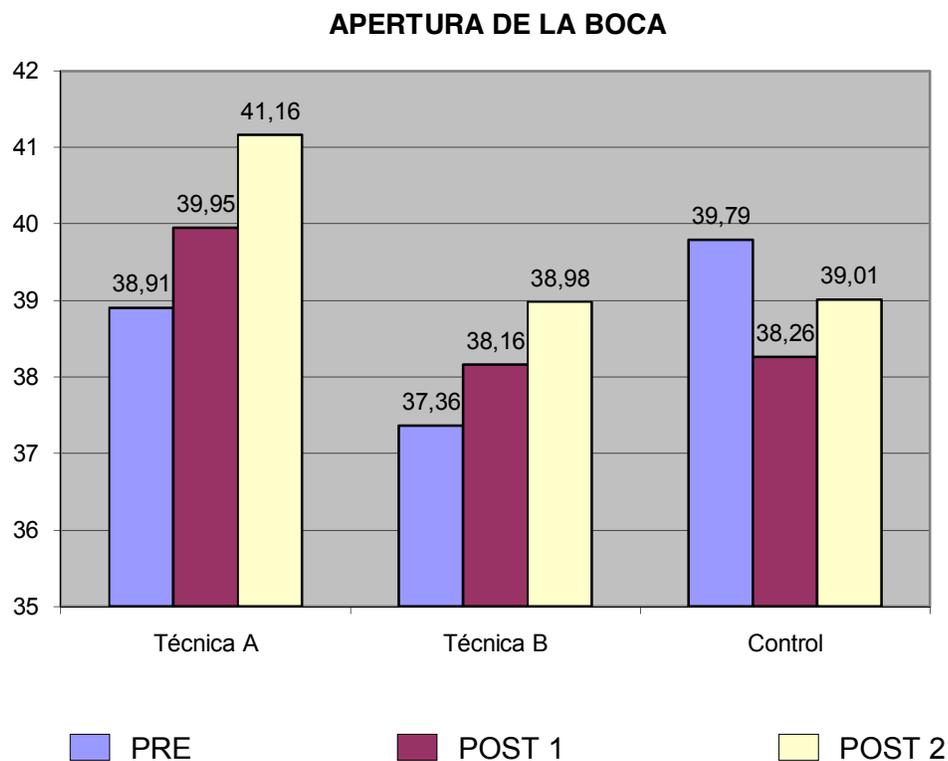


GRAFICO 1: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la variable AVB en los momentos PRE, POST 1 y POST 2.

En relación a la variable UDP no hay cambios estadísticamente significativos en ninguno de los grupos, aunque hay una tendencia en aumento para el

grupo A en disminución en el grupo B y sin cambios para el grupo C (gráfico 2).

La EVA que resulto estadísticamente significativa para el grupo A con una $p=0,001$, muestra este descenso importante en el gráfico 3, mientras que para los grupos B y C no muestra cambios significativos.

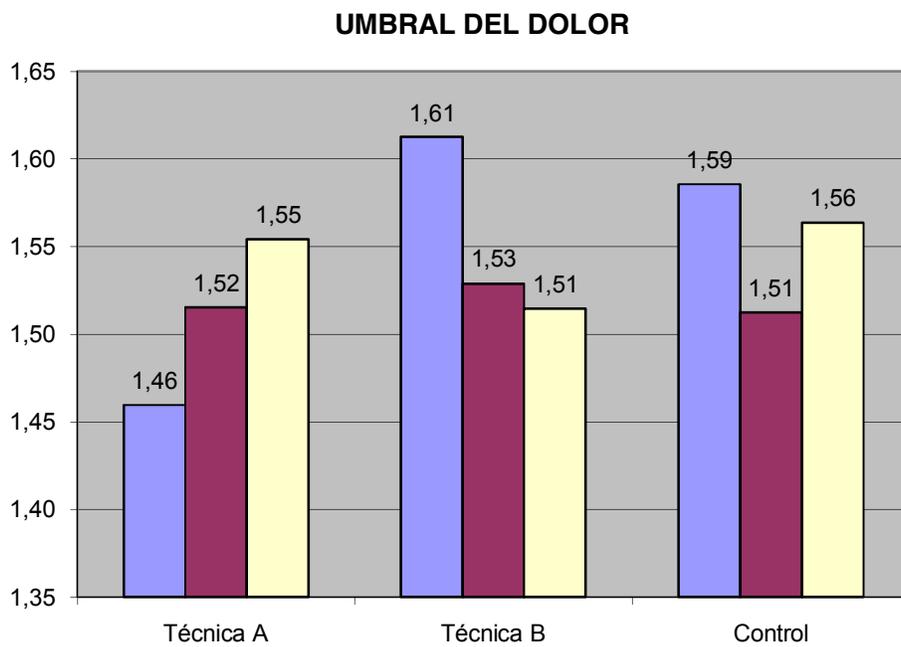


GRAFICO 2: Comparación de las medias de los distintos grupos para UDP

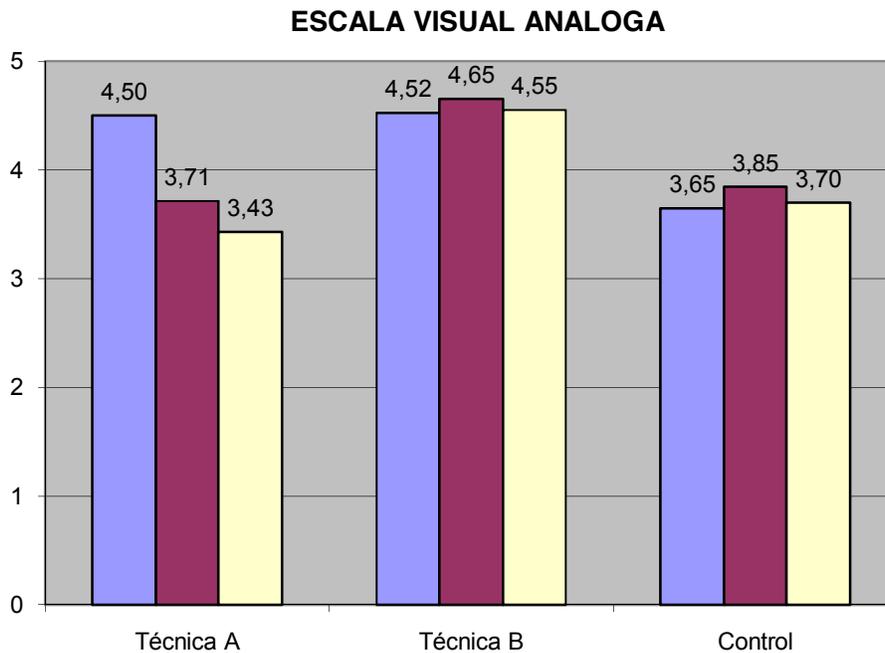


GRAFICO 3: Comparación de las medias de los distintos grupos para EVA

Se realizó un cálculo parcial sobre el total de la muestra incluyendo únicamente los casos cuyo valor de media PRE para apertura de la boca era inferior a 40 mm (n=42) casos y aquellos en los que el umbral del dolor PRE fuese inferior a 1,50 KM/cm (n=38).

Para AVB la técnica A con n=13 tuvo una significancia de 0,049, la técnica B con n=17 tuvo una significancia de 0,01, evidenciándose diferencias significativas para ambos grupos, mientras que el grupo control con N=12 obtuvo una p=0,61. (gráfico 4).

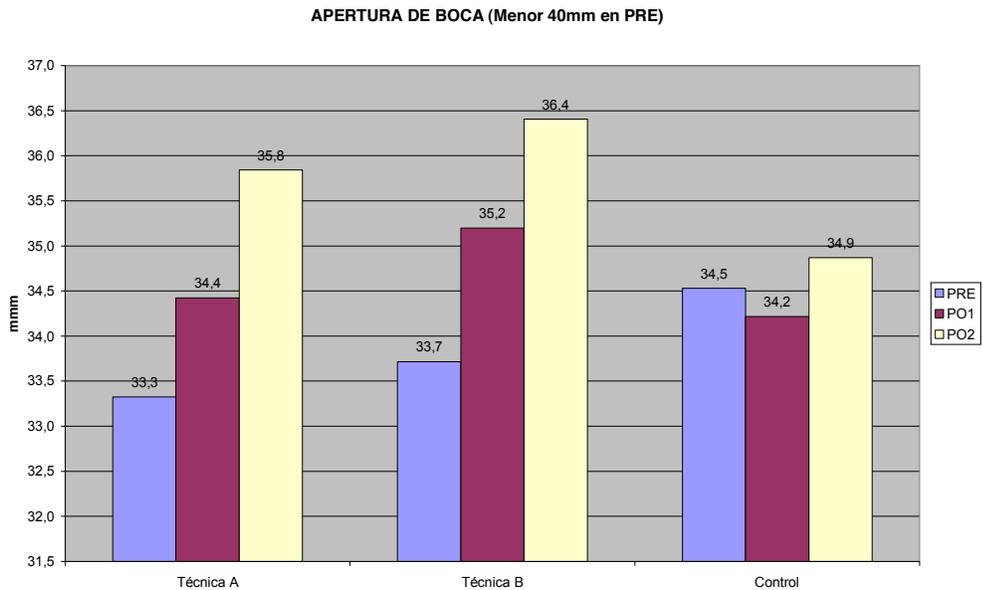


GRAFICO 4: Comparación de las medias obtenidas para AVB entre los grupo A, B y C para aquellos casos con una media Pre < a 40mm de AVB.

Para el umbral de dolor la técnica A con $n=15$ obtuvo una significancia de 0,001, la técnica B con $n=13$ una significancia de 0,09 y el control obtuvo diferencias significativas con una $p=0,001$ (gráfico 5). Por lo que no podemos establecer diferencias entre los grupos intervención y control al arrojar los tres grupos diferencias significativas desde un punto de vista estadístico.

Para la EVA el análisis de estos mismos datos arrojó un 0,0005 para el grupo A, 0,80 para el grupo B y 0,20 para el grupo C (gráfico 6).

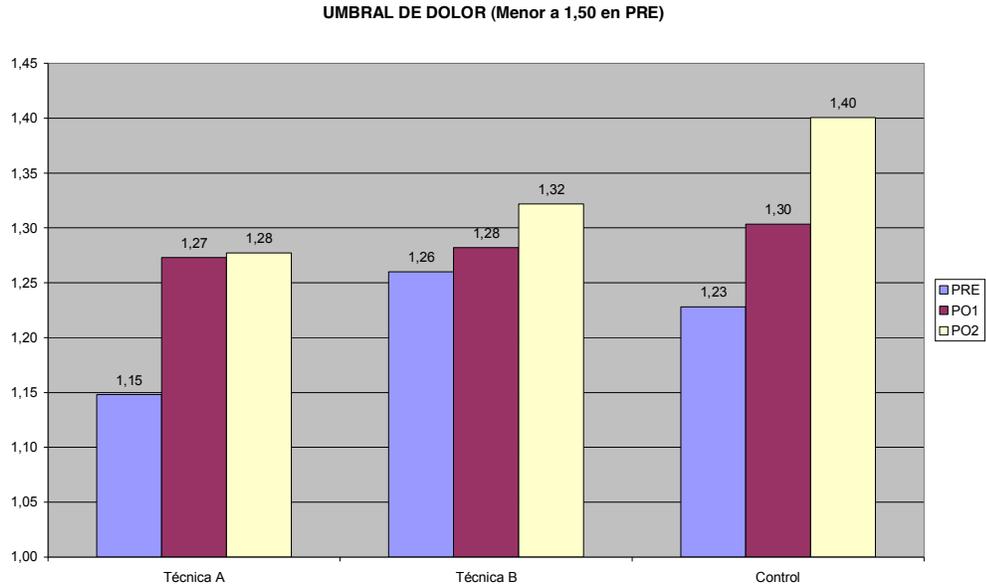


GRAFICO 5: Comparación de las medias de las variables de UDP para los distintos grupos, de los casos cuya media en el momento Pre de UDP era < 1,5 kg/cm².

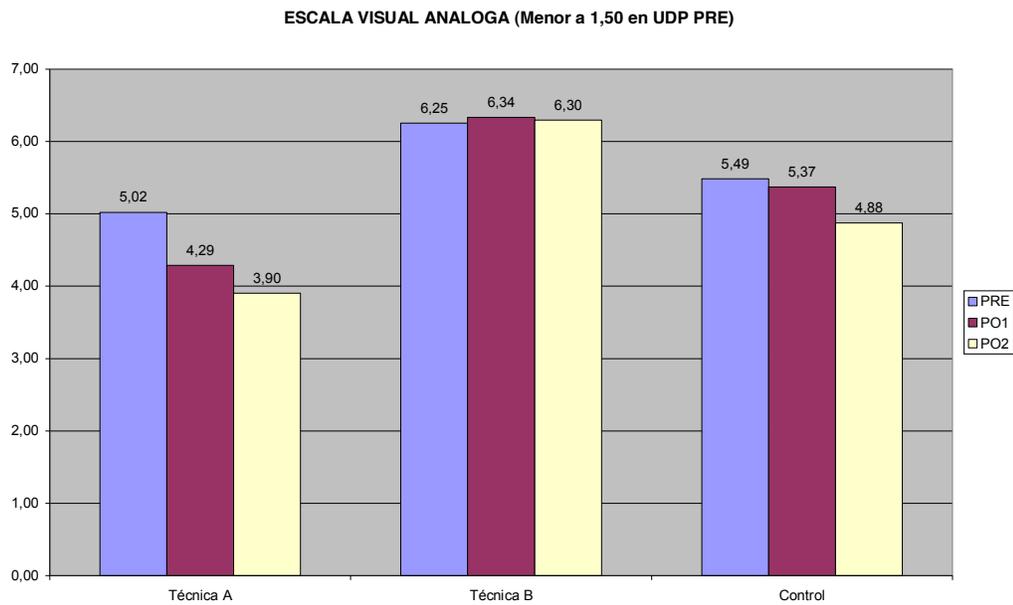


GRAFICO 6: comparación de las medias entre los distintos grupos para los casos con un UDP < a 1, 5 kg/cm² evidenciados en EVA.

9. DISCUSIÓN

9.1. COMENTARIO DE LOS RESULTADOS Y COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS.

La muestra estuvo compuesta de 76 casos a los que se dividió en tres grupos: grupo A (AMF) con n= 26 casos; grupo B (EM) con n= 25 casos y Grupo C (control) con n= 25 casos. Las edades estaban comprendidas entre los 18 y los 60 años, sin embargo la mayor parte de los casos se encontraban entre los 28 y 45 años, con una media de 39,54 para el grupo A; de 37,64 para el grupo B y de 41,76 para el grupo C, por lo que en principio los datos de este estudio serían extrapolables a esa franja etaria.

Para la composición de la muestra en un comienzo en relación al sexo las mujeres con un n=54 (71,1% de la muestra) resultaron mucho más numerosas que los hombres, lo que coincide con la observación de otros trabajos como el de Mansilla Farragut (27) y con lo expresado en casi toda la bibliografía consultada (32, 144, 164, 178). En relación a la talla la media general fue de 1,66m, muy cercana a la media de todos los grupos. Para todas estas variables no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos al comienzo del estudio.

En relación a la Fiabilidad de las medidas, El CCI intraobservador fue muy bueno (0,81–0,98) en todas las variables y momentos de medición para

ambos evaluadores. En relación al CCI Interobservador también obtuvo valores muy altos, excepto para el UDP que obtuvo valores de regulares a buenos. Ya que la algometría está ampliamente estudiada en su validez y fiabilidad (170, 172-177) y nuestros valores intraobservador fueron elevados, podemos inferir que la variación podría ser producto de la irritación provocada por la repetición de las mediciones.

Otro dato registrado fue la positividad o no de los test para la ATM y aunque no formaba parte de nuestros objetivos debemos decir que de los 76 casos, solo en 3 el test para la ATM dio negativo (sin disfunción), De todos modos serían necesarios otros estudios para verificar este hallazgo.

En cuanto a los resultados obtenidos, observamos un aumento en la AVB para ambas técnicas (+2,25mm de media pre-pos2 para AMF y +1,62mm para EM), aunque los valores para el grupo de EM no resultaron significativos ($p=0,15$), para el grupo de AMF sí ($p=0,03$). El grupo control presentó una ligera disminución con -0,68 de media pre-pos2 y una $p=0,16$. Al tomar solo aquellos casos con disminución en la AVB $n=42$ casos (grupo A $n=13$, grupo B $n=17$ y grupo C $n=12$) obtuvimos mayor diferencia de medias en los grupos A y B (+2,58 y +2,78 respectivamente) con una $p=0,05$ para el grupo A; $p=0,01$ para el grupo B y $p=0,61$ para el control. Tanto para el grupo A como para el B se observó un aumento progresivo, de manera tal que la media pos1 fue $>$ que la media pre y la media pos2 $>$ que la media pos1. Esto indicaría una tendencia a un efecto mayor al inmediato posterior en el tiempo.

La Variable UDP para el total de la muestra no obtuvo diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos (grupo A $p=0,26$; grupo B $p=0,18$ y grupo C $p=0,30$), registrándose mayor diferencia al reducir la muestra a aquellos casos con UDP pre $< 1,5 \text{ Kg/cm}^2$. Allí se obtuvieron diferencias significativas para el grupo A de $+0.18 \text{ kg/cm}^2$ de UDP ($p<0,01$) y para el grupo control ($+0.15 \text{ kg/cm}^2$, $p<0,01$); no así para el grupo B ($+0,10 \text{ kg./cm}^2$, $p=0.09$). Por lo tanto, habiendo obtenido la misma diferencia estadística en el grupo control, no podemos inferir aquí que esta es producto de la técnica. En todo caso ya que los músculos elevadores de la mandíbula forman parte del sistema tónico postural (3), podríamos pensar que el hecho de permanecer en decúbito por un lapso de 20 minutos produce este efecto. Si este es el caso, cabría preguntarse por qué no ocurre lo mismo luego de aplicada la técnica de EM. En cualquiera de los casos, estas observaciones son sobre un parcial de la muestra, por lo que serían necesarios nuevos estudios que confirmen estos datos.

La Escala Visual Analógica como instrumento de valoración, presenta una fiabilidad ya comprobada (179). El dolor a la presión reflejado en EVA, arrojó diferencias significativas para el grupo A ($p<0,01$) pero no para los grupos B ($p=0.91$) y control ($p=0,80$). Cuando analizamos los casos con UDP pre-intervención por debajo de $1,5 \text{ kg/cm}^2$, en cuanto al dolor reflejado en la EVA, observamos que para el Grupo A aumenta su significación a $p<0,001$ y en los otros dos grupos sigue sin mostrar diferencias ($p=0,80$ para el grupo B y $p=0,20$ para el grupo control). Estos hallazgos implicarían una correlación

entre ambas variables, sin embargo y a pesar de que la fiabilidad para la algometría está ampliamente probada (167, 170-173, 175-178, 180-182) tanto en su utilización a nivel del UDP de los PG, como en relación al dolor reflejado en la EVA (179), cuando se valoran dos o más dimensiones del dolor para relacionarlas entre sí, pueden surgir dificultades. Según Armero y cols. esto se debe a que es necesario diferenciar la sensación dolorosa con respecto a la activación de los mecanismos nociceptivos, ya que estos últimos no conducen necesariamente la percepción del dolor (183).

En nuestro estudio, el masetero evaluado como el más sintomático, arrojó una frecuencia mayor del 55,26% (n=42) para el lado izquierdo, en relación al 44,74% para el derecho (n=34). Esto diferiría de lo registrado por Ibáñez García (26, 184) quien encontró mayor incidencia en su estudio del lado derecho (64 a 8) y sugiere que puede deberse al lado de trabajo en la masticación, dado que tomo sujetos con triggers latentes y sin patología. Recordemos que el bruxismo, no se corresponde como actividad motora con la masticación,(34, 48) por lo que no necesariamente nuestros datos se contraponen con el estudio mencionado.

En ese mismo estudio, dónde se evaluaron los efectos de las técnicas de Jones y Neuromuscular (TNM) aplicadas sobre el masetero en tres sesiones a razón de una sesión por semana, Ibáñez García (26, 184) registra una significancia $p < 0,01$ para la algometría en el trigger del masetero para ambas técnicas, así como un efecto en la apertura de la boca de $p = 0,02$ para Jones y $p = 0,009$ en protrusión para TNM, parámetro que nuestro

estudio no evalúa. Cabe destacar que estos datos son en relación a la totalidad de las sesiones. En la comparación entre el pre y post de la primera sesión, dato equiparable a nuestro estudio, no obtiene resultados significativos. Tampoco refleja diferencias en la EVA en la totalidad de las sesiones, mientras que el nuestro si lo hace. Otro dato interesante al que hace mención es que no registró diferencias en el grupo control, por lo que infiere no hay acomodación o aprendizaje. En nuestro estudio tampoco se registraron diferencias, con la excepción del grupo con $UDP < 1,5\text{kg/cm}^2$ pre en donde hubo una diferencia significativa en el grupo control. De todos modos las poblaciones no son comparables, ya que en el estudio mencionado se midieron sujetos sin patología.

Rodriguez Blanco (30, 185) estudió la AVB y fuerza de la mordida, también en sujetos sin patología conocida a nivel de la ATM, aplicando las Técnicas de Energía muscular (EM) y Jones. Obtuvo diferencias estadísticamente significativas para ambas técnicas en AVB ($p < 0,001$) con una diferencia de medias mayor para la EM (1,937 mm, frente a los 0,166 mm para Jones) Nuestra diferencia de medias entre pre y pos2 en de 1,62mm para EM y de 2,25mm para AMF. La fuerza de la mordida no fue evaluada en nuestro estudio y el dolor no lo fue en el estudio citado, por lo que no podemos establecer comparaciones al respecto. Debemos decir una vez más que la diferencia radica en el tipo de población tomada.

Oliveira Campelo (28, 186) comparó los efectos de la manipulación occipito-atlanto-axoidea (TOAA) según Fryette y la Inhibición de los músculos

suboccipitales, según Upledger. Obtuvo una diferencia significativa para los PG de los músculos maseteros ($p < 0,001$) temporales ($p = 0,017$) y AVB ($p < 0,001$). Sin embargo no registró diferencias en la percepción del dolor. La muestra estuvo conformada por una población homogénea en edad (21-28 años), más numerosa ($n = 122$) con PG latentes a nivel de la musculatura masticatoria, con una incidencia mayor para el lado derecho (58,2%) en relación al izquierdo (41,8) y sin patología definida a nivel del sistema estomatognático.

García León (187) describe que tras la aplicación de técnicas de presión isquémica, no encuentra un aumento significativo inmediato, pero si un incremento en los 10-12 y 12-15 minutos posteriores a la aplicación. Esto coincide con nuestra observación de que la mejoría de la AVB para ambas técnicas es mayor en el momento pos 2 (10min) que en el pos1 (inmediato), aunque nosotros si registramos diferencias en este momento.

Del mismo modo, Fernández de las Peñas y col. (188) observaron un incremento de 3.5 mm en la AVB tras la aplicación de técnicas de presión isquémica sobre puntos trigger en el músculo masetero, en pacientes con alteración de la ATM. Estos resultados, son superiores a los obtenidos en nuestro estudio.

Mansilla Ferragud (27) evaluó el efecto de la TOAA según Fryette en sujetos con cervicalgia mecánica y limitación de la apertura de la boca. Con una significancia estadística $p < 0,001$ obtuvo una mejoría de 3,2mm (+/- 4,4 desvío estándar) superior a la registrada en nuestro estudio de 2,78mm

para la EM y los 2,58 del AMF en sujetos con bruxismo y restricción de apertura. De todos modos estos casos constituyen algo más del 55% de nuestra muestra y sería necesario un número mayor de casos para establecer esta diferencia.

Camarasa Sentamans (23) evaluó en un ensayo clínico doble ciego, el efecto sobre la AVB, las diducciones y el grado de satisfacción de los movimientos de la boca en la EVA, así como la fuerza desarrollada por dinamometría de la presión manual. Fueron estudiados 120 sujetos, 72 hombres y 48 mujeres entre 18 y 65 años de edad, que fueron distribuidos en tres grupos: un primer grupo al que se aplicó la Técnica Neuromuscular (TNM) al músculo ECOM; un segundo grupo al que se aplicó TNM al músculo cuádriceps; y un tercer grupo al que se aplicó TNM a los músculos ECOM y cuádriceps. Se realizaron registros dos semanas previas y seguimientos dos semanas posteriores a la intervención, observándose más efectiva la técnica en el grupo que recibió la combinación de ambas. Es un estudio por su seguimiento y el tipo de población, no comparable con el nuestro.

Por otra parte Bretischwerdt (22) evaluó en 49 sujetos con cervicalgia mecánica la relación entre la musculatura masticatoria y los isquiosurales, valorando tras el estiramiento de los mismos, la AVB y los UDP de trapecios y maseteros. La muestra fue dividida en tres grupos: un grupo en el que se realizó el estiramiento de los isquiosurales derechos, otro al que se le realizó estiramiento bilateral de dichos músculos y un grupo control. Se verificaron

diferencias estadísticamente significativas para las variables de AVB ($p < 0,001$) y el UDP del trapecio izquierdo ($p = 0.004$) en ambos grupos intervención, siendo más efectivo el estiramiento bilateral. Las diferencias de medias obtenidas por los dos grupos en relación al grupo control fueron de +1,87 y 3,02mm respectivamente.

Otros estudios relacionados: Knutson (189) valoró el efecto beneficioso de un tratamiento en un niño de 6 años con bruxismo, mediante la movilización y stretching del raquis cervical más una técnica de manipulación de alta velocidad y pequeña amplitud sobre el atlas.

En una revisión bibliográfica realizada por Mc Nelly y cols. (190) de diversos estudios realizados en pacientes con distintos grados de DTM, cuyo objetivo primario fue valorar los cambios obtenidos en la amplitud de la apertura activa de la boca, luego de tratamientos en los cuales se incluían ejercicios activos, terapias tradicionales, acupuntura, biofeedback, control postural y estudio del comportamiento durante un periodo de tiempo que iba de 4 semanas a un año. Si bien encontraron buenos resultados, concluyeron que debían ser tomados con cautela debido a que la calidad metodológica no era buena.

Otro estudio realizado por Bablis, Pollard y Bonello (191) sobre las variaciones en la sensibilidad de los puntos gatillo de pacientes que presentaban dolor crónico en distintas regiones del cuello y la cabeza, incluidos los PG del masetero en relación a la región de la ATM. Con la aplicación de técnicas neuro-emocionales, lograron una mejoría de los PG

de esta región de 7.1 ($p < 0,001$) en comparación con el grupo control que recibió un protocolo tradicional de tratamiento. Esta es una mejoría importante no comparable con nuestro estudio, ya que se trata de un seguimiento a mediano plazo. No obstante las conclusiones a las que llegan en cuanto a la importancia de un tratamiento que involucre mecanismos centrales dentro de lo fisiológico, psicológico y emotivo en desordenes de dolor crónico, sería aplicable al bruxismo.

El estudio presentado por el colega Otaño (192) en 2010 y realizado con simultaneidad al presente estudio es comparable en cuanto al tipo de población estudiada, ya que eran sujetos con bruxismo y utilización de plano oclusal. Registra una media en edad y prevalencia de mujeres, similar al nuestro, obteniendo una mejoría en la media de AVB de 2,05 mm similar a los 2,25 mm obtenidos por el grupo A de nuestra muestra. Sin embargo este resultado es luego de tres intervenciones y con un período de seguimiento de 30 días, no comparable al nuestro en este sentido.

En relación a otras disciplinas podemos mencionar el trabajo publicado por Núñez, Garcéz, Suzuki y Ribeiro (193), estudio cuyo objetivo era valorar la mejoría de la apertura bucal en pacientes con DTM, midiendo la efectividad de la aplicación del láser de baja intensidad (LLLT) y la aplicación de la neuroestimulación transcutánea (TENS). Como resultado obtuvieron una mejora en el rango de movimiento tras la aplicación de las dos técnicas, aunque los resultados tras la aplicación de la LLLT fueron significativamente mayores a los obtenidos con la aplicación del TENS $p < 0,01$.

Por su parte Rodríguez, Siriani y Bérzin, (194), publicaron un estudio cuyo objetivo era valorar el efecto de la aplicación del TENS en el dolor, y la actividad electromiográfica de la musculatura masticatoria en pacientes con DTM. Demostraron que tras la aplicación del TENS se redujeron ambos parámetros: el dolor y la actividad EMG de la porción anterior del músculo temporal y se incrementó la actividad de los maseteros durante la máxima oclusión.

Otro estudio similar publicado en 2010 por Raipurohit, Khatri, Matgud y Bagewadi demostró la efectividad del TENS y microcorrientes en la disminución del dolor medido con algometría y de su percepción evidenciada en EVA, tras aplicaciones diarias de las mismas por un período de siete días (195).

Finalmente, la cantidad de estudios clínicos realizados sobre este tema por otras disciplinas es innumerable. Desde el uso de placas de descarga (196), a la administración de sustancias diversas para aliviar los síntomas del bruxismo, como la inyección de toxina botulínica (197), artrocentesis (198) y administración de psicofármacos diversos. Los resultados son significativos en muchos casos pero debemos destacar, que la aplicación de nuestras técnicas osteopáticas es igualmente efectiva y no presenta los posibles efectos colaterales o adversos que presentan muchas de estas sustancias.

9.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y FUTURAS INVESTIGACIONES

9.2.1 SEGOS Y LIMITACIONES

La primera limitación a mencionar es el sesgo de no respuesta o efecto del voluntariado, es decir el índice de colaboración y subjetividad del paciente, en interpretar y accionar en función de la orden sencilla que se le da de “abra la boca al máximo sin dolor” ó “avise apenas sienta que la presión comienza a ser dolorosa”.

En segundo lugar los sesgos del evaluador externo y de la medición propiamente dicha, quedaron reducidos al utilizar dos evaluadores externos y tres mediciones por variable en toda la muestra. Se ha obtenido con estas mediciones coeficientes intra e interobservador entre excelentes y buenos, con la excepción del UPD que obtuvo valores regulares. Consideramos que si bien la cantidad de mediciones han servido a este fin de aumentar la fiabilidad de las medidas, han sido en cierto modo excesivas, funcionando como elemento de distorsión de los resultados por el efecto que tiene la repetición de las mismas en la irritación de los tejidos.

Sin lugar a dudas el tamaño de la muestra ha sido una limitación importante de este estudio y creemos que la combinación de esto con la amplitud de los criterios de inclusión ha imposibilitado cumplir plenamente con los objetivos planteados. Nuestra intención al tomar una muestra con criterios de inclusión

amplios, fue la de aumentar la validez externa del estudio. De este modo los resultados serían extrapolables a una población mayor.

Otra limitación importante es el seguimiento del efecto en el tiempo, ya que si bien se tomaron dos medidas post intervención separadas por 10 minutos de manera que la medida post 2 se realizó a los 20 minutos de la intervención, es todavía un corto plazo.

9.2.2 FUTURAS INVESTIGACIONES

El objetivo principal de este estudio era verificar la efectividad de las técnicas de AMF y EM en pacientes con bruxismo. Si bien los cambios en la movilidad han sido estadísticamente significativos para la técnica de AMF en cuanto a la movilidad y el dolor reflejado en la EVA en forma inmediata a la intervención y que dicha mejoría tiende a aumentar a los 20 minutos posteriores, sería interesante observar que ocurre con un seguimiento más prolongado en el tiempo.

Por lo dicho en el punto anterior acerca de la cantidad de mediciones tomadas, sería útil repetir este estudio reduciendo la cantidad de mediciones y/o de evaluadores para minimizar ese efecto y comparar los resultados con los nuestros.

En relación a los datos estadísticamente significativos que obtuvimos con la EM al reducir la muestra a los pacientes con limitación de la apertura sería útil confirmarlo con un tamaño muestral mayor.

Por último sería interesante comparar con los criterios que son el gold estándar del diagnóstico del bruxismo (120), los signos clínicos, utilizados como criterios de inclusión en este estudio, para verificar su grado de concordancia con aquellos, ya que serían elementos diagnósticos mucho más accesibles que los laboratorios de sueño (96).

Asimismo sería interesante confirmar en un tamaño muestral mayor la concordancia entre DTM y bruxismo, obtenida en este estudio (96,1%).

10. CONCLUSIONES

Los objetivos generales planteados en este estudio se han cumplido parcialmente:

Se verificó que técnica de AMF produce un aumento de la AVB y una disminución del dolor reflejado en la EVA de forma inmediata a su aplicación y con una tendencia a continuar mejorando en el tiempo, cuando es aplicada bilateralmente sobre los maseteros, en pacientes con bruxismo.

No se verificó una diferencia estadísticamente significativa, en relación al efecto de la técnica de EM a nivel de la movilidad en AVB y del dolor del PG del masetero, en esta misma población

Se verificó la fiabilidad de las mediciones intra e interobservador, obteniendo valores de buenos a excelentes para la AVB y EVA y regulares para UDP.

Lo mismo ocurrió en relación a los objetivos específicos primarios y secundarios:

Las mediciones de la AVB arrojan un aumento de misma tras la aplicación de las técnicas de AMF y EM, de significancia estadística para el primer grupo pero no así para el segundo.

La medición del UDP tras la aplicación de ambas técnicas, no arrojó resultados significativos.

Se verificó la variación del dolor reflejado en la EVA tras la aplicación de la técnica de AMF, no siendo así tras la aplicación de EM.

Los resultados obtenidos por el grupo A fueron superiores a los del grupo B y significativos en relación al grupo control.

No se pudo establecer una concordancia entre los datos milimétricos, algométricos y de los reflejados en EVA.

Se verificó una diferencia significativa al reducir la muestra a los casos con restricción de la apertura (<40mm), muy significativo para el grupo B (EM) que obtuvo un incremento de 2,78 mm en la AVB.

11. INDICE DE FIGURAS Y FOTOS

11.1 INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Elementos articulares de la ATM

Figura 2. Compartimentos menisco-temporal y menisco-condíleo

Figura 3. Ligamentos de la ATM

Figura 4. Ramas terminales del trigémino

Figura 5. Fascículos del masetero y paquete vasculonervioso

Figura 6. Palpación plana y en pinza, según Travell y Simons

Figura 7. Triggers musculares del masetero.

11.2 INDICE DE FOTOS

Foto 1. Observación del movimiento de apertura y palpación lateral de la ATM

Foto 2. Test de movilidad activa para la ATM

Foto 3. Técnica de Anclaje miofascial

Foto 4. Técnica de energía muscular

Foto 5. Calibre digital

Foto 6. Algómetro digital

Foto 7. Medición de la apertura vertical de la boca.

Foto 8. Medición del umbral del dolor a la presión

12. ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

12.1 ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Sexo según grupo de intervención

Tabla 2: Media de la edad según grupo

Tabla 3: Media de la talla según grupo

Tabla 4: Medidas pre-intervención evaluador 1

Tabla 5: Medidas pre-intervención evaluador 2

Tabla 6: Comparación entre las medias de los evaluadores 1 y 2 pre
intervención

Tabla 7: Datos Post 1 evaluador 1

Tabla 8: Datos Post 1 evaluador 2

Tabla 9: Comparación entre las medias POST 1 de los evaluadores 1 y 2

Tabla 10: Datos Post 2 evaluador 1

Tabla 11: Datos Post 2 evaluador 2

Tabla 12: Comparación entre las medias POST 2 de los evaluadores 1 y 2

Tabla 13: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el
grupo A

Tabla 14: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el grupo B

Tabla 15: Comparación de los momentos PRE, POST 1 y POST 2 para el grupo C

12. 2 ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la AVB, PRE POST 1 y POST 2

Gráfico 2: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la UDP, PRE, POST 1 y POST 2

Gráfico 3: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la EVA, PRE, POST 1 y POST 2

Gráfico 4: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la AVB > a 40 mm PRE

Gráfico 5: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la UDP > a 1,5 km/cm PRE

Gráfico 6: Comparación entre las medias de los distintos grupos para la EVA > a 1,5 km/cm PRE

13. ABREVIATURAS

ATM. Articulación temporomandibular

DTM. Disfunción Temporomandibular

AVB. Apertura vertical de la boca

UPD. Umbral de dolor a la presión

EVA. Escala visual analógica

AMF. Anclaje miofascial

EM. Técnica de energía muscular

RP. Relajación postisométrica

CCI. Coeficiente de correlación intraclase

MVO. Mouth vertical opening

PPT. Pressure pain threshold

AVS. Analogous Visual Scale

MAT. Myofascial Anchorage Technic

ME. Muscular energy technic

PG. Punto gatillo

REM. Rapid eye movement

GABA. Acido gama amino butírico.

FNP. Facilitación neuromuscular propioceptiva

EOM. Escuela Osteopática de Madrid

AMM. Asociación Médica Mundial

CAE. Conducto auditivo externo

INTI. Instituto Nacional de Tecnología Industrial

SIG. Significancia

DESV. STD. Desvío estándar

MIN. Mínimo

MAX. Máximo

TNM. Terapia neuromuscular

TOAA: Técnica occipito-atlanto-axoidea

14. APÉNDICES

APÉNDICE I

INFORMACION GENERAL DEL ESTUDIO

Nuestro estudio está orientado a medir el efecto de determinadas técnicas osteopáticas, aplicadas a nivel de la articulación temporomandibular, en pacientes con bruxismo. Se valorarán la apertura de la boca y el umbral de dolor a la presión en puntos determinados por el investigador.

Para ello, se seleccionará una población diagnosticada de bruxismo diurno o nocturno con disfunción temporomandibular, que deberá cumplir con nuestros criterios de inclusión.

Una vez incluido en el estudio, se le tomarán las medidas de apertura de la boca, umbral de dolor a la presión y escala visual análoga para el dolor correspondientes. Las medidas serán tomadas por dos evaluadores diferentes, pudiendo aplicarse o no, una maniobra osteopática luego de la primera o segunda medición.

Los valores obtenidos serán analizados en forma estadística, que permite obtener un mejor conocimiento del comportamiento de dichas técnicas aplicadas a este tipo de patología. Por último los resultados de este análisis serán expuestos ante un tribunal, pudiendo ser divulgados a través de comunicaciones científicas.

APÉNDICE II

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del ensayo:

“Eficacia de la técnica de Anclaje Miofascial y Energía Muscular en pacientes con bruxismo”

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 puedo 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.

Lugar _____ de 2010

Firma del paciente

Firma del investigador

APÉNDICE III

DATOS GENERALES

NOMBRE Y APELLIDO			
FECHA DE NACIMIENTO	___ / ___ / ___	EDAD:	
SEXO	MASCULINO <input type="checkbox"/>	FEMENINO	<input type="checkbox"/>
DIRECCION			
TELEFONO			
TALLA	Cm.	DIESTRO <input type="checkbox"/>	ZURDO <input type="checkbox"/>
OCUPACION			

CRITERIOS DE INCLUSION	Si	No
EDAD ENTRE 18 Y 60	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIAGNOSTICO DE BRUXISMO PREVIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DESGASTE DENTARIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
APERTURA MENOR A 40mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DOLORES EN RELACIÓN A L BRUXISMO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DOLOR MUSCULAR ATM espontáneo/palpación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IRREGULARIDADES MOV. DE APERTURA O CIERRE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CHASQUIDOS O CRUGIDOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TESTS ACTIVO ATM POSITIVO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CRITERIOS DE EXCLUSION	Si	No
ENF. ARTICULAR SISTEMICA O REUMATICA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ENF. AUTOINMUNES O METABÓLICAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO OSTEOPATICO EN EL ULTIMO MES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEOPLASIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FRACTURAS DE LA REGIÓN CRÁNEOFACIAL EN EL AÑO PREVIO.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ENF. INFLAMATORIA O INFECCIOSA AGUDA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS CENTRALES O PERISFÉRICAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRAUMATISMOS O CIRUGIAS RECIENTES EN LA REGION CRANEO CERVICAL (3 MESES PREVIOS)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ALTERACIONES CENTRALES O LOCALES DE LA SENCIBILIDAD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fecha de inclusión en el estudio

___ / ___ / ___

PALPACION MUSCULAR

DER

IZQ

ALEATORIZACION GRUPO

Grupo A

Grupo B

Grupo C

APÉNDICE IV

PLANILLA DE RECOGIDA DE DATOS POR EVALUADOR

Evaluador:

FRE - POST 1 - POST 2

PACIENTE	EVAL	APERTURA DE LA BOCA			UMBRAL DE DOLOR			ESCALA VISUAL ANALOGA		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
1	1									
2	1									
3	1									
4	1									
5	1									
6	1									
7	1									
8	1									
9	1									
10	1									
11	1									
12	1									
13	1									
14	1									
15	1									
16	1									
17	1									
18	1									
19	1									
20	1									
21	1									
22	1									
23	1									
24	1									

APÉNDICE V

PLANILLA GENERAL DE RECOGIDA DE DATOS

Número de entrevistado			1	2	3	4
Sexo						
Edad						
Talla						
Lateralidad						
Lado evaluado						
Grupo						
Evaluador 1						
PRE	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
POST 1	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
POST 2	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				

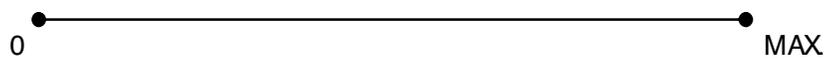
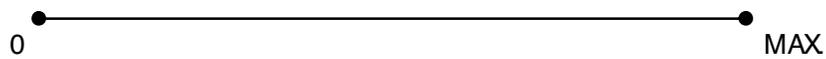
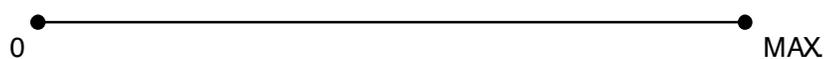
Evaluador 2						
PRE	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
POST 1	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
POST 2	Medición 1	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 2	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				
	Medición 3	Apertura boca				
		Umbral dolor				
		Escala visual				

APÉNDICE VI

PACIENTE N°:

EVAL:

PRE / POST1 / POST2



APÉNDICE VII



WAGNER INSTRUMENTS

POST OFFICE BOX 1217
GREENWICH, CT 06836-1217 U.S.A ☎(203) 698-9681

CERTIFICATE OF CALIBRATION

DESCRIPTION: Wagner Force Ten™ Digital Force Gage

ACCURACY: ± 0.3% of Full Scale ± Least Significant Digit

CERTIFICATION DATE: February 3, 2010

	<u>MODEL</u>	<u>CAPACITY</u>	<u>SERIAL NUMBER</u>
FORCE GAGE	FDX 50	50 x 0.05 lbf / 25 x 0.02 kgf	10443

THIS IS TO CERTIFY THAT THE INSTRUMENT IDENTIFIED ABOVE HAS BEEN TESTED, AND IS GUARANTEED WITHIN THE SPECIFIED ACCURACY AT THE TIME OF TESTING. THE CALIBRATION STANDARDS USED TO TEST THE INSTRUMENT ARE PERIODICALLY INSPECTED AND ARE TRACEABLE TO THE NATIONAL INSTITUTE OF STANDARDS AND TECHNOLOGY (NIST).

THE CALIBRATION STANDARDS USED ARE TRACEABLE TO NIST BY THE FOLLOWING REPORTS:

CONNECTICUT TEST NUMBER 15471

STATE OF CONNECTICUT GOLD WORKING STANDARDS
TRACEABLE TO NIST TEST NUMBER 822/272103-5
THROUGH TROEMNER LLC CERTIFICATE NUMBER 399202-1

STATE OF CONNECTICUT CERTIFICATION DATE 9-4-07

Calibration performed at 75 (±10) Degrees Fahrenheit and 60 (±20%) Relative Humidity.

BY: *Ken Man*
Pierrette Wagner

DATE: February 3, 2010

APÉNDICE VIII

	SERVICIO ARGENTINO DE CALIBRACIÓN Y MEDICIÓN LABORATORIO N° 33	
INTI	CERTIFICADO DE CALIBRACIÓN / MEDICIÓN N°: S-0088-10	N° total de paginas del certificado: 2
	LABORATORIOS CÓRDOBA <i>Paraguay 1554, Loma Hermosa - Pcia. Bs. As.</i> <i>Cel: 15-4185-0219</i> <i>E-mail: pedroJosecordoba@hotmail.com</i>	
<p>Este certificado se expide de acuerdo al convenio establecido entre el INTI y el titular del Laboratorio de calibración/medición.</p> <p>Este certificado de calibración/medición documenta la trazabilidad a los patrones nacionales, los cuales representan a las unidades físicas de medida en concordancia con el Sistema Internacional de Unidades (SI).</p> <p>Este certificado no podrá ser reproducido parcialmente excepto cuando se haya obtenido previamente permiso por escrito del INTI y del Laboratorio que lo emite. Certificados de calibración/medición sin firma y aclaración, no serán válidos.</p> <p>El usuario es responsable de la recalibración del objeto a intervalos apropiados.</p>		
Objeto	Calibre Pie de Rey Digital Rango 0-150mm Min. División 0,01mm	
Fabricante	Schwyz	
Modelo	-----	
Numero de serie	-----	Identificación del Cliente CAL-002
Determinaciones requeridas	Calibración.	
Fecha de calibración o medición	23/03/2010	
Cliente	CR MEDICIONES Perú 1237 C.F.	
 CÓRDOBA LUCIANO JEF. DPTO. DE CALIBRACION	 Director Técnico Ing. Pedro J. cordoba	
<p>Los resultados contenidos en el presente certificado se refieren al momento y condiciones en que se realizan las mediciones. El Laboratorio que lo emite no se responsabiliza de los perjuicios que puedan derivarse del uso inadecuado de este certificado.</p>		



INTI

SERVICIO ARGENTINO DE CALIBRACIÓN Y MEDICIÓN
LABORATORIO N° 33

CERTIFICADO DE CALIBRACIÓN / MEDICIÓN N°:

S-0088-10



Página 2

RESULTADOS OBTENIDOS DE LA CALIBRACIÓN:

Control del Error de las Mandíbulas de Exterior

Puntos	Valor Nominal (mm)	Error promedio (mm)	Incertidumbre \pm (mm)
1	0	0,00	0,01
2	1,06	0,00	
3	1,1	0,00	
4	2	0,00	
5	5	0,00	
6	10	0,00	
7	20	0,00	
8	50	0,00	
9	70	0,00	
10	100	0,00	
11	150	0,01	

Control del Error de las Mordazas de Interior

Puntos	Valor Nominal (mm)	Error promedio (mm)	Incertidumbre \pm (mm)
1	70	0,00	0,01

Control del Error de la Varilla de Profundidad

Puntos	Valor Nominal (mm)	Error promedio (mm)	Incertidumbre \pm (mm)
1	30	0,01	0,01

Observaciones:

No se ha efectuado ningún tipo de ajustes al instrumento previamente a la calibración

Temperatura: ($18,9 \pm 1,0$ °C)

Procedimiento Aplicado: **PE-01**

La incertidumbre de medición expandida informada fue calculada multiplicando la incertidumbre estándar combinada por un factor de cubrimiento $k = 2$ lo cual corresponde a un nivel aproximado de confianza del 95% por una distribución normal.

Patrones Utilizados	Código	Certificado
Juego de bloques patrones	BP-01	2077/2009
Juego de bloques patrones	BP-02	1064/2008
Termohigrómetro	TH-01	23206/09
Mármol de referencia	MA-01	FM-0102-00011792

CORDOBA LUCIANO
JEF. DPTO. DE CALIBRACION

Los resultados contenidos en el presente certificado se refieren al momento y condiciones en que se realizan las mediciones. El Laboratorio que lo emite no se responsabiliza de los perjuicios que puedan derivarse del uso inadecuado de este certificado.

15. BIBLIOGRAFÍA

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Echeverría Muro J.L. EGJJ. Articulación temporomandibular. Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. 2 ed. Barcelona: Masson: 2005. p. 293-303.
2. Cardinali DP. Manual de Neurofisiología. 9a ed. Buenos Aires; 2005.
3. Bricot B. Posturología. Sao Paulo: Icone editora; 1999.
4. Busquet L. Las cadenas musculares Tronco y columna cervical. 3ª ed. Barcelona: Paidotribo, Ed..
5. Busquet L. Las cadenas musculares tratamiento del craneo tomo V. Badalona: Ed. Paidotribo: 2006.
6. Pilat A. Terapias Miofasciales induccion miofascial. Avaraca, Madrid: Ed. McGraw –Hill-Interamericana: 2003.
7. Oschman JL. Medicina Energética, la base científica. Buenos Aires: Uriel Satori; 2008.
8. Chaitow L, DeLany, J.W. . Aplicación clínicas de las técnicas neuromusculares I. Badalona, España: Paidotribo, Ed; 2007.
9. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. Cephalalgia. 2008 Aug;28(8):832-41.
10. Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G. Ear, nose, and throat symptoms in patients with TMD: the association of symptoms according to severity of arthropathy. J Orofac Pain. 1994 Summer;8(3):293-7.
11. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: moving from a dentally based to a medically based model. J Dent Res. 2000 Oct;79(10):1736-9.
12. Ramirez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Temporomandibular disorders: referred cranio-cervico-facial clinic. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005;10 Suppl 1:E18-26.
13. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. Crit Rev Oral Biol Med. 2000;11(1):57-91.
14. Youniss S. The relationship between craniomandibular disorders and otitis media in children. Cranio. 1991 Apr;9(2):169-73.
15. Dong Y, Wang XM, Wang MQ, Widmalm SE. Asymmetric muscle function in patients with developmental mandibular asymmetry. J Oral Rehabil. 2008 Jan;35(1):27-36.
16. Castelo PM, Pereira LJ, Bonjardim LR, Gaviao MB. Changes in bite force, masticatory muscle thickness, and facial morphology between primary

and mixed dentition in preschool children with normal occlusion. *Ann Anat.* 2009 Nov 4.

17. Ferreira CL, Da Silva MA, de Felicio CM. Orofacial myofunctional disorder in subjects with temporomandibular disorder. *Cranio.* 2009 Oct;27(4):268-74.

18. Barriere P, Zink S, Riehm S, Kahn JL, Veillon F, Wilk A. [Massage of the lateral pterygoid muscle in acute TMJ dysfunction syndrome]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2009 Apr;110(2):77-80.

19. Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U.S. adults: the National Health Interview Survey. *J Orofac Pain.* 2008 Fall;22(4):317-22.

20. Michelotti A, Farella M, Stellato A, Martina R, De Laat A. Tactile and pain thresholds in patients with myofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. *J Orofac Pain.* 2008 Spring;22(2):139-45.

21. Vignolo V, Vedolin GM, de Araujo Cdos R, Rodrigues Conti PC. Influence of the menstrual cycle on the pressure pain threshold of masticatory muscles in patients with masticatory myofascial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Mar;105(3):308-15.

22. Bretschwerdt C. Efectos inmediato del estiramiento de los musculos isquiosurales en el sistema estomatognático en la cervicalgia mecánica. *Osteopatía Científica:* 2009.

23. Camarasa Sentamans J. Repercusiones de la aplicación de la técnica neuromuscular sobre el musculo esternocleido-occipitomastoide en el movimiento mandibular. [Tesis Doctoral]. Madrid; 2007.

24. Caricote S. Aplicacion de la tecnica de jones en el musculo digastrico de pacientes con disfuncion temporomandibular y tinnitus [Tesis Doctoral]. Madrid; 2006.

25. Garcia Garcia C. Validacion del Test de movilidad mandibular comparado con tomografias computalizadas [Tesis Doctoral]. Madrid; 2007.

26. Ibáñez Garcia J. Análisis comparativo entre la aplicacion de la técnica de Jones y la técnica neuromuscular en los puntos gatillo latentes miofasciales de los maseteros [Tesis Doctoral]. Madrid; 2007.

27. Mansilla Ferragud P. Efecto de la manipulacion de la charnela occipito-atlo-axoidea en la apertura de la boca [Tesis Doctoral]. Madrid; 2007.

28. Oliveira Campelo NM. Efeitos da manipulação da charneira occipito-atlo-axoideia e da inibição dos músculos suboccipitais na musculatura da articulação temporomandibular – Estudo comparativo [Tesis Doctoral]. Madrid; 2008.

29. Rodríguez Blanco C. Técnicas de energía muscular y de tensión/contra tensión sobre la articulación temporomandibular. Estudio comparativo [Tesis Doctoral]. Madrid; 2005.
30. Rodríguez Blanco C, Lillo de la Quintana, M.C. Procedimientos de energía muscular y de tensión-contratensión sobre la articulación temporomandibular. Estudio Comparativo. Osteopatía Científica. 2006;1(3):69-76.
31. De Meyer MD, De Boever JA. [The role of bruxism in the appearance of temporomandibular joint disorders]. Rev Belge Med Dent. 1997;52(4):124-38.
32. Kevilj R, Mehulic K, Dundjer A. Temporomandibular disorders and bruxism. Part I. Minerva Stomatol. 2007 Jul-Aug;56(7-8):393-7.
33. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4 ed. St. Louis: Mosby; 1998.
34. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil. 2008 Jul;35(7):476-94.
35. Korr IM. Osteopathic medicine: the profession's role in society. J Am Osteopath Assoc. 1990 September 1, 1990;90(9):824-.
36. Bouchet A. CJ. Región de los músculos masticadores. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Buenos Aires: Médica Panamericana: p. 31-64.
37. Naito E. Sensing limb movements in the motor cortex: how humans sense limb movement. Neuroscientist. 2004 Feb;10(1):73-82.
38. Sato W, Kochiyama T, Yoshikawa S, Naito E, Matsumura M. Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: an fMRI study. Brain Res Cogn Brain Res. 2004 Jun;20(1):81-91.
39. Ricard F. Tratado de la osteopatía craneal Análisis Ortodóntico Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes Craneomandibulares. Madrid: Ed. Medica Panamericana: 2002. p. 61-118.
40. Miralles Marrero RC, Miralles Rull, I., Puig Cunillera, M. Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
41. Drake R. VW, Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier Churchill Livingstone; 2007. p. 874.
42. Rocabado M. Arthrokinematics of the temporomandibular joint. Dent Clin North Am. 1983 Jul;27(3):573-94.
43. Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and hyoid regions. J Craniomandibular Pract. 1983 Jun-Aug;1(3):61-6.

44. Wilson-Powels A, Stewart, Spacey. Nervio Trigémino. Nervios Craneales en la salud y en la enfermedad. 2 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2003. p. 79-104.
45. Busquet L. Las cadenas musculares y la articulación temporomandibular. Las cadenas musculares tratamiento del cráneo tomo V Badalona: Ed. Paidotribo: 2006. p. 317-31.
46. Simons DG, Travell, J.G., Simons, L.S. . Músculo masetero. Dolor y disfunción miofascial. 2ª ed. Madrid: Ed. Medica Panamericana: 2007. p. 413-36.
47. Drake R. VW, Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier Churchill Livingstone; 2007. p. 876.
48. Lavigne G, Kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont.* 2005 Jul-Aug;18(4):291-2.
49. Eriksson PO. Muscle-fibre composition of the human mandibular locomotor system. Enzyme-histochemical and morphological characteristics of functionally different parts. *Swed Dent J Suppl.* 1982;12 Suppl:1-44.
50. Eriksson PO, Butler-Browne GS, Thornell LE. Immunohistochemical characterization of human masseter muscle spindles. *Muscle Nerve.* 1994 Jan;17(1):31-41.
51. Ringqvist M, Ringqvist I, Eriksson PO, Thornell LE. Histochemical fibre-type profile in the human masseter muscle. *J Neurol Sci.* 1982 Feb;53(2):273-82.
52. Simons DG, Travell, J.G., Simons, L.S. . Parte I. Dolor y disfunción miofascial. 2ª ed. Madrid: Ed. Medica Panamericana: 2007. p. 13-300.
53. Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of clinical tooth wear measurements. *J Prosthet Dent.* 2001 Dec;86(6):597-602.
54. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1969 Jul;79(1):147-53.
55. Atienza Meseguer A. Evaluación comparativa de técnicas modificadas de "counterstrain" aplicada al "tender point" Del músculo trapecio superior [Tesis Doctoral]. Madrid; 2005.
56. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc.* 1979 Oct;99(4):607-11.
57. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res.* 1998 Mar;7(1):61-7.
58. Di Paolo C, Di Nunno A, Vanacore N, Bruti G. ID migraine questionnaire in temporomandibular disorders with craniofacial pain: a study by using a multidisciplinary approach. *Neurol Sci.* 2009 Jun 3.
59. Graff-Radford SB. Temporomandibular disorders and headache. *Dent Clin North Am.* 2007 Jan;51(1):129-44, vi-vii.

60. Kraus S. Temporomandibular disorders, head and orofacial pain: cervical spine considerations. *Dent Clin North Am.* 2007 Jan;51(1):161-93, vii.
61. Friction JR. The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2004 Oct;8(5):355-63.
62. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol.* 1996 Nov;23(11):1948-52.
63. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. *Clinics (Sao Paulo).* 2009;64(1):61-6.
64. Perinetti G. Correlations between the stomatognathic system and body posture: biological or clinical implications. *Clinics (Sao Paulo).* 2009;64(2):77-8.
65. Matheus RA, Ramos-Perez FM, Menezes AV, Ambrosano GM, Haiter-Neto F, Boscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci.* 2009 May-Jun;17(3):204-8.
66. Salvetti G, Manfredini D, Bazzichi L, Bosco M. Clinical features of the stomatognathic involvement in fibromyalgia syndrome: a comparison with temporomandibular disorders patients. *Cranio.* 2007 Apr;25(2):127-33.
67. Bedi S, Sharma A. Management of temporomandibular disorder associated with bruxism. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009 Oct-Dec;27(4):253-5.
68. Shen YF, Goddard G. The short-term effects of acupuncture on myofascial pain patients after clenching. *Pain Pract.* 2007 Sep;7(3):256-64.
69. Smith P, Moss crop D, Davies S, Sloan P, Al-Ani Z. The efficacy of acupuncture in the treatment of temporomandibular joint myofascial pain: a randomised controlled trial. *J Dent.* 2007 Mar;35(3):259-67.
70. . Buenos Aires: El Ateneo; 1988. *Diccionario de Ciencias Medicas*; p. 166, 7.
71. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001 Sep;10(3):237-44.
72. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007 Apr;52(4):381-4.
73. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998 Apr;77(4):565-73.
74. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2001 Oct;45(4):657-84.

75. Attanasio R. Bruxismo nocturno y su tratamiento clínico. In: CEDIME, editor. Avances internacionales en biomecánica articular; 1998. 1998. p. 243-50.
76. Learreta J, Arellano, J., Yavich, L., La valle, M. Compendio sobre diagnóstico de las patologías de la ATM
Sao Paulo: Artes Medicas Latinoamericanas; 2004.
77. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981 May;45(5):545-9.
78. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003 Summer;17(3):191-213.
79. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain.* 2003 Winter;17(1):50-7.
80. De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism as a motor disorder. *Mov Disord.* 2002;17 Suppl 2:S67-9.
81. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res.* 2002 Apr;81(4):284-8.
82. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain.* 2003 Aug;104(3):491-9.
83. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep.* 1997 Apr;20(4):290-3.
84. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001 Jan;119(1):53-61.
85. Major M, Rompre PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res.* 1999 Nov;78(11):1754-62.
86. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995 Winter;9(1):51-6.
87. Bader G, Kampe T, Tagdae T. Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. *Int J Prosthodont.* 2000 Jul-Aug;13(4):327-33.
88. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000 Oct;45(10):889-96.
89. Gallo LM, Gross SS, Palla S. Nocturnal masseter EMG activity of healthy subjects in a natural environment. *J Dent Res.* 1999 Aug;78(8):1436-44.

90. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):495-508.
91. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc.* 1975 Sep;3(9):56-9.
92. Akamatsu Y, Minagi S, Sato T. A new method for recording mandibular position during nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil.* 1996 Sep;23(9):622-6.
93. Walters AS, Lavigne G, Hening W, Picchietti DL, Allen RP, Chokroverty S, et al. The scoring of movements in sleep. *J Clin Sleep Med.* 2007 Mar 15;3(2):155-67.
94. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain.* 2003 Winter;17(1):65-73.
95. Yugami K, Yamashita S, Ai M, Takahashi J. Mandibular positions and jaw-closing muscle activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2000 Aug;27(8):697-702.
96. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996 Jan;75(1):546-52.
97. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res.* 2007 Sep;86(9):837-42.
98. Walters AS. Clinical identification of the simple sleep-related movement disorders. *Chest.* 2007 Apr;131(4):1260-6.
99. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand.* 1974;32(3):177-87.
100. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ, Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res.* 2000 Aug;79(8):1573-8.
101. Kuch EV, Till MJ, Messer LB. Bruxing and non-bruxing children: a comparison of their personality traits. *Pediatr Dent.* 1979 Sep;1(3):182-7.
102. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res.* 1966 Jul-Aug;45(4):1198-204.
103. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res.* 1980 Oct;59(10):1571-6.
104. Mascaro MB, Bittencourt JC, Casatti CA, Elias CF. Alternative pathways for catecholamine action in oral motor control. *Neurosci Lett.* 2005 Sep 23;386(1):34-9.
105. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961 Jan;62:21-44.

106. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Aug;32(4):307-11.
107. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep.* 2003 Jun 15;26(4):461-5.
108. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep.* 2003 Nov 1;26(7):888-92.
109. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res.* 2005 Jul;84(7):644-8.
110. Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am.* 1969 Jul;13(3):659-65.
111. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent.* 1991 Mar;65(3):443-6.
112. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil.* 1999 Feb;26(2):103-10.
113. Janal MN, Raphael KG, Klausner J, Teaford M. The role of tooth-grinding in the maintenance of myofascial face pain: a test of alternate models. *Pain Med.* 2007 Sep;8(6):486-96.
114. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc.* 1990 Mar;120(3):327-33.
115. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* 1993 Mar;20(2):125-31.
116. Lavigne G, Manzini C., Kato T. *Sleep Bruxism, principles and practice of sleep medicine.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 946-59.
117. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res.* 2003 Apr;82(4):284-8.
118. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
119. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev.* 2002 Jun;6(3):213-27.
120. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):509-23.

121. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain*. 2003 Spring;17(2):99-111.
122. Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*. 2006 Sep;15(3):339-46.
123. Marthol H, Reich S, Jacke J, Lechner KH, Wichmann M, Hilz MJ. Enhanced sympathetic cardiac modulation in bruxism patients. *Clin Auton Res*. 2006 Aug;16(4):276-80.
124. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Jr., Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res*. 1968 Sep-Oct;47(5):786-97.
125. Sjöholm TT, Piha SJ, Lehtinen I. Cardiovascular autonomic control is disturbed in nocturnal teethgrinders. *Clin Physiol*. 1995 Jul;15(4):349-54.
126. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 2001 Oct;80(10):1940-4.
127. McCarley RW, Chokroverty S. Introduction to special issue of sleep medicine. *Sleep Med*. 2007 Jun;8(4):289-90.
128. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005 Oct 27;437(7063):1257-63.
129. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep*. 2006 Mar 1;29(3):307-16.
130. Gemba H, Teranaka A, Takemura K. Influences of emotion upon parotid secretion in human. *Neurosci Lett*. 1996 Jun 28;211(3):159-62.
131. Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, Gilmore RW. Rate of flow of human parotid, sublingual, and submaxillary secretions during sleep. *J Dent Res*. 1956 Feb;35(1):109-14.
132. Lichter I, Muir RC. The pattern of swallowing during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1975 Apr;38(4):427-32.
133. Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe AA, Sjöholm TT, Love LL, Fleetham JA, et al. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Arch Oral Biol*. 1999 Aug;44(8):657-64.
134. Herrera M, Valencia I, Grant M, Metroka D, Chialastri A, Kothare SV. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. *Sleep*. 2006 Sep 1;29(9):1143-8.
135. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep*. 1998 Jun 15;21(4):351-7.

- 136.** Parrino L, Smerieri A, Rossi M, Terzano MG. Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep*. 2001 Dec 15;24(8):881-5.
- 137.** Van Der Zaag J, Lobbezoo F, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Time-variant nature of sleep bruxism outcome variables using ambulatory polysomnography: implications for recognition and therapy evaluation. *J Oral Rehabil*. 2008 Aug;35(8):577-84.
- 138.** Terzano MG, Parrino L. Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). REVIEW ARTICLE. *Sleep Med Rev*. 2000 Feb;4(1):101-23.
- 139.** Camparis CM, Siqueira JT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Feb;101(2):188-93.
- 140.** Sayers P. The bruxer. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 1986 Oct;9:158-66.
- 141.** Feine J, Jacobs R, Lobbezoo F, Sessle BJ, Van Steenberghe D, Trulsson M, et al. A functional perspective on oral implants - state-of-the-science and future recommendations. *J Oral Rehabil*. 2006 Apr;33(4):309-12.
- 142.** Lobbezoo F, Brouwers JE, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil*. 2006 Feb;33(2):152-9.
- 143.** Lobbezoo F, Naeije M. Dental implications of some common movement disorders: a concise review. *Arch Oral Biol*. 2007 Apr;52(4):395-8.
- 144.** Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil*. 2006 Apr;33(4):293-300.
- 145.** Lobbezoo F, van Selms MK, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: Literature review over the past decade. *Arch Oral Biol*. 2006 Sep;51(9):713-20.
- 146.** Tartaglia GM, Moreira Rodrigues da Silva MA, Bottini S, Sforza C, Ferrario VF. Masticatory muscle activity during maximum voluntary clench in different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) groups. *Man Ther*. 2008 Oct;13(5):434-40.
- 147.** Celic R, Jerolimov V, Knezovic Zlataric D. Relationship of slightly limited mandibular movements to temporomandibular disorders. *Braz Dent J*. 2004;15(2):151-4.
- 148.** Douglas CR, Avoglio JL, de Oliveira H. Stomatognathic adaptive motor syndrome is the correct diagnosis for temporomandibular disorders. *Med Hypotheses*. 2009 Nov 10.
- 149.** Korr IM. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc*. 1975 Mar;74(7):638-50.

150. Korr IM. The emerging concept of the osteopathic lesion. 1948. J Am Osteopath Assoc. 2000 July 1, 2000;100(7):449-60.
151. Denys Struyf G. El manual del Mezierista II. Barcelona: Paidotribo.
152. Denys Struyf G. El manual del Mezierista I. Barcelona: Paidotribo.
153. Paoletti S. Las Fascias el papel de los tejidos en la mecánica Humana. 1ª ed. Barcelona: Ed. Paidotribo: 2004.
154. Ricard F. Tratado de la osteopatía craneal Análisis Ortodóntico Diagnostico y tratamiento manual de los síndromes Craneomandibulares. . Madrid: Ed. Medica Panamericana: 2002.
155. Chaitow L. Técnicas de la energía muscular. 1º ed.: Ed. Paidotribo; 2000.
156. Liebenson G. técnicas de resistencia manual y autoestiramientos. Manual de Rehabilitación de la columna vertebral. 1ª ed. Barcelona: Ed. Paidotribo: p. 315-63.
157. Herrera ALA. Repercusión del Anclaje miofascial en el trígono lumbar sobre la flexión de tronco [Tesis Doctoral]. Madrid; 2005.
158. Chaudhry H, Schleip R, Ji Z, Bukiet B, Maney M, Findley T. Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. J Am Osteopath Assoc. 2008 Aug;108(8):379-90.
159. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. Med Hypotheses. 2005;65(2):273-7.
160. Schleip R, Naylor IL, Ursu D, Melzer W, Zorn A, Wilke HJ, et al. Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. Med Hypotheses. 2006;66(1):66-71.
161. Altman DG, Schulz KF, Moher D, Egger M, Davidoff F, Elbourne D, et al. The revised consort statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration. Ann Intern Med. 2001 Apr 17;134(8):663-94.
162. FIMM SC. Reproducibility and Validity Studies of Diagnostic Procedures in Manual/Musculoskeletal Medicine In: Editor J. Patijn M, PhD et al., editor. Protocol Formats. p. 1-31.
163. Zielinsky L. Bateria de nueve tests de Krogh Paulsen para determinar la existencia de disfunción del sistema estomatognático. Ateneo Argentino de Odontología. 1982 marzo 1982;XVII(1):37-40.
164. Lobbezoo F, Naeije M. [Evidence-based management of temporomandibular dysfunction. Think before you begin!]. Ned Tijdschr Tandheelkd. 2006 Jan;113:14-7.
165. Garcia Garcia C, Rodriguez Diaz J. Validacion del test de movilidad mandibular comparado con tomografía computarizada. Osteopatía Científica. 2008;3(2):58-64.

- 166.** Learreta J. Conceptos actuales en el tratamiento de las disfunciones temporomandibulares. 1999; Buenos Aires. Sociedad Argentina de Ortodoncia; 1999.
- 167.** Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007 Nov-Dec;23(9):760-6.
- 168.** Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days. *Phys Ther.* 1998 Feb;78(2):160-9.
- 169.** Ricard F. Tratado de la osteopatía craneal Análisis Ortodóntico Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes Craneomandibulares. Madrid: Ed. Medica Panamericana; 2002. p. 441-559.
- 170.** Antonaci F, Sand T, Lucas GA. Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. *Scand J Rehabil Med.* 1998 Mar;30(1):3-8.
- 171.** Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997 Jan;69(1-2):65-73.
- 172.** Bonci A. Algometry Validates Chiropractic. *Dynamic Chiropractic.* 1994;12(15):64-78.
- 173.** Bonci A. Statistical Algometry: Trigger Points with measurable certainty. *Dynamic Chiropractic.* 1995;13(13):121-32.
- 174.** Farasyn AD, Meeusen R, Nijs J. Validity of cross-friction algometry procedure in referred muscle pain syndromes: preliminary results of a new referred pain provocation technique with the aid of a Fischer pressure algometer in patients with nonspecific low back pain. *Clin J Pain.* 2008 Jun;24(5):456-62.
- 175.** Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain.* 1987 Jul;30(1):115-26.
- 176.** Maquet D, Croisier JL, Demoulin C, Crielaard JM. Pressure pain thresholds of tender point sites in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Eur J Pain.* 2004 Apr;8(2):111-7.
- 177.** Piovesan EJ, Tatsui CE, Kowacs PA, Lange MC, Pacheco C, Werneck LC. [Using algometry of pressure measuring the threshold of trigeminal pain perception in normal volunteers: a new protocol of studies]. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001 Mar;59(1):92-6.
- 178.** Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, Ohrbach R, LeResche L, Truelove E. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific

physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain*. 2002;16(3):207-20.

179. Yarnitsky D, Sprecger, E., Zaslansky, R., et al. Multiple session Experimental pain measurements. *Pain*. 1996;67:327-33.

180. Cathcart S, Pritchard D. Reliability of pain threshold measurement in young adults. *J Headache Pain*. 2006 Feb;7(1):21-6.

181. Fischer AA. Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986 Nov;67(11):836-8.

182. Vanderweeen L, Oostendorp RA, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther*. 1996 Dec;1(5):258-65.

183. Armero PM, C. Santos, J. et.al. Genetic foundations of pain. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:444-51.

184. Ibanez-Garcia J, Albuquerque-Sendin F, Rodriguez-Blanco C, Girao D, Atienza-Meseguer A, Planella-Abella S, et al. Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. *J Bodyw Mov Ther*. 2009 Jan;13(1):2-10.

185. Rodríguez Blanco C, Fernández de las Peñas, C, Hernández Xumet, J. E., Peña Algaba, C., Fernández Rabadán M., Lillo de la Quintana, M.C. Changes in active mouth opening following a single treatment of latent myofascial trigger points in the masseter muscle involving post-isometric relaxation or strain/counterstrain. *. Bodywork and Movement Therapies*. 2006;10:197-205.

186. Oliveira-Campelo NM, Rubens-Rebelatto J, Marti NVFJ, Albuquerque-Sendi NF, Fernandez-de-Las-Penas C. The immediate effects of atlanto-occipital joint manipulation and suboccipital muscle inhibition technique on active mouth opening and pressure pain sensitivity over latent myofascial trigger points in the masticatory muscles. *J Orthop Sports Phys Ther*. May;40(5):310-7.

187. Garcia Leon R. Papel de los maseteros en la limitacion de la apertura de la ATM [Tesis Doctoral]. Madrid; 2003.

188. Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco JC, Cuadrado ML, Miangolarra JC, Barriga FJ, Pareja JA. Manual therapies in the management of tension-type headache. *Headache*. 2005 Feb;45(2):169-71.

189. Knutson GA. Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache, and cervical spine pain in a child. *J Manipulative Physiol Ther*. 2003 Jul-Aug;26(6):E16.

190. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Phys Ther*. 2006 May;86(5):710-25.

- 191.** Bablis P, Pollard H, Bonello R. Neuro Emotional Technique for the treatment of trigger point sensitivity in chronic neck pain sufferers: A controlled clinical trial. *Chiropr Osteopat.* 2008;16:4.
- 192.** Otaño LA. Modificaciones radiológicas del espacio entre occipucio y cuerpo del atlas tras una manipulación global de Fryette [Tesis doctoral]. Buenos Aires; 2010.
- 193.** Nunez SC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS. Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser therapy and transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomed Laser Surg.* 2006 Feb;24(1):45-9.
- 194.** Rodrigues D, Siriani AO, Berzin F. Effect of conventional TENS on pain and electromyographic activity of masticatory muscles in TMD patients. *Braz Oral Res.* 2004 Oct-Dec;18(4):290-5.
- 195.** Rajpurohit BK, S.M.: Metgud, D.; Bagewadi, A. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and microcurrent electrical nerve stimulation in bruxism associated with masticatory muscle pain--a comparative study. *Indian J Dent Res.* 2010;21(1):104-6.
- 196.** Su SWJ, Y.H. ; Cheng, Z. Evaluation of the treatment effect of bruxism using two occlusal splint. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2010;Jun;19(3):253-4.
- 197.** Redaelli A. Botulinum Toxin A in bruxers. One year experience. *Saudi Med J.* 2011;Feb;32(2):156-8.
- 198.** Ghanem WA. Arthrocentesis and stabilizing splint are the treatment of choice for acute intermittent closed lock in patients with bruxism. *J Craniomaxillofac Surg.* 2010 Jul 1.