

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**



**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**LA RETROALIMENTACIÓN MEDIANTE ELECTROMIOGRAFÍA  
COMO MÉTODO PARA REDUCIR LA TENSIÓN MUSCULAR EN EL  
SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**

**TESIS DOCTORAL**

**Laura Criado Pérez**

**Bajo la dirección de los doctores:**

Alberto Albaladejo Martínez, Antonio de la Fuente Juan y José María Criado  
Gutiérrez.

**SALAMANCA, 2017**



**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**



**UNIVERSIDAD  
DE SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**LA RETROALIMENTACIÓN MEDIANTE ELECTROMIOGRAFÍA  
COMO MÉTODO PARA REDUCIR LA TENSIÓN MUSCULAR EN EL  
SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**

**TESIS DOCTORAL**

PRESENTADA POR:

**Laura Criado Pérez**

DIRIGIDA POR:

**Alberto Albaladejo Martínez**

**Antonio de la Fuente Juan**

**José María Criado Gutiérrez**

**SALAMANCA, 2017**



**Dr. D. Alberto Albaladejo Martínez**, Profesor titular de Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial de la Universidad de Salamanca, **Dr. D. Antonio de la Fuente Juan**, Profesor Contratado Doctor de Fisiología de la Universidad de Salamanca, **Dr. D. José María Criado Gutiérrez**, Profesor titular de Fisiología de la Universidad de Salamanca.

CERTIFICAN:

Que Dña. LAURA CRIADO PÉREZ, licenciada en Odontología, ha realizado bajo su dirección el estudio titulado “**LA RETROALIMENTACIÓN MEDIANTE ELECTROMIOGRAFÍA COMO MÉTODO PARA REDUCIR LA TENSIÓN MUSCULAR EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**”, que reúne todos los requisitos para que el autor pueda optar con él al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste, firman la presente en Salamanca, a 12 de Enero de 2017.

**Los directores,**

**Dr. Alberto Albaladejo Martínez**

**Dr. Antonio de la Fuente Juan**

**Dr. José María Criado Gutiérrez**



## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que durante este tiempo me han apoyado en el desarrollo del presente trabajo:

En primer lugar a mis directores por su apoyo y su paciencia. A Alberto por todo lo que me ha enseñado en mis años de formación, por darme la oportunidad de seguir enseñándome después y por la confianza depositada en mí. A Javi por su implicación en cada paso del camino y sus buenas ideas para sacar adelante este trabajo. A mi padre por haberme guiado y ayudado siempre, por su incondicional apoyo y su esfuerzo, sin el cual no podría haber terminado esta Tesis.

También a los doctores Carmen Patino y Javier Montero por la ayuda recibida en estos años para que esta tesis y las publicaciones hayan salido adelante y por los consejos y ánimos recibidos.

A todo el personal de la Clínica de Odontología de la Universidad de Salamanca por la ayuda y el cariño que siempre me han mostrado, facilitándome el desarrollo de esta tesis.

A los profesores que me formaron en la Universidad de Oviedo, que me ayudaron en los comienzos de esta investigación, me dieron confianza en mí misma y la oportunidad de formarme en la especialidad que me gusta. Además de todo el cariño que siempre he recibido de ellos.

A Mo, por su ayuda tanto en el desarrollo del trabajo como en las traducciones.

A mi madre, por enseñarme el valor de la superación y por sus consejos, su apoyo y paciencia.

A Álex, por aguantar los altibajos durante todo el proceso y por darme la alegría que necesitaba en los malos momentos.

A Mar, por estar siempre que la he necesitado, por el cariño, la pasión y la alegría que transmite.



# ÍNDICE

<b>ABREVIATURAS .....</b>	<b>1</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>3</b>
<b>1. Introducción .....</b>	<b>5</b>
1.1. El sistema estomatognático.....	7
1.1.1. Los músculos masticatorios. ....	8
1.1.2. Fibras musculares de los músculos masticatorios.....	13
1.1.3. La contracción muscular. ....	15
1.1.4. Los movimientos mandibulares: articulación temporomandibular.....	22
1.1.5. Disfunción de la articulación temporomandibular.....	25
1.2. Biofeedback. ....	46
1.2.1. La electromiografía. ....	48
1.2.2. Biofeedback con electromiografía. ....	64
1.2.3. Tipos de tratamiento con biofeedback y electromiografía. ....	65
<b>2. Justificación.....</b>	<b>71</b>
<b>3. Objetivos.....</b>	<b>75</b>
3.1. Objetivo general.....	77
3.2. Objetivos específicos .....	77
3.3. Grado de innovación.....	78
<b>4. Material y métodos .....</b>	<b>79</b>
4.3. Criterios de exclusión. ....	84
4.4. Grupos de estudio. ....	84
4.5. Registro de la actividad electromiográfica. ....	86
4.6. Protocolo de estudio. ....	94
4.7. Procedimiento de análisis de datos. ....	96
4.8. Análisis estadístico. ....	97
<b>5. Resultados .....</b>	<b>99</b>
5.1. Resultados del estudio piloto: análisis de 14 pacientes y 4 sesiones realizadas mediante intervención con biofeedback-EMG.....	105
5.2. Resultados del grupo de estudio final: análisis de 30 pacientes y 10 sesiones realizadas mediante intervención con biofeedback-EMG.....	114
5.3. Desarrollo de futuro del proyecto de investigación: avance de resultados.....	130
<b>6. Discusión.....</b>	<b>139</b>
<b>7. Conclusiones.....</b>	<b>165</b>
<b>8. Bibliografía.....</b>	<b>169</b>
<b>9. Anexos.....</b>	<b>199</b>



## ABREVIATURAS

ACh:	- Acetilcolina
ATM:	- Articulación temporomandibular
BART:	- Entrenamiento en relajación asistida con biofeedback ( <i>Biofeedback-Assisted Relaxation Training</i> )
BFB:	- Biofeedback
CBT:	- Terapias cognitivas-conductuales ( <i>Cognitive-Behavioral Therapies</i> )
CMI:	- Índice Craneomandibular ( <i>Craniomandibular Index</i> )
DS:	- Desviación Estándar.
DTM:	- Disfunción temporomandibular
EMG:	- Electromiografía
EMGs:	- Electromiografía de superficie
ISEK:	- Sociedad Internacional de Electromiografía y Kinesiología ( <i>The International Society of Electromyography and Kinesiology</i> )
MI:	- Máxima Intercuspidación
MVC:	- Apretamiento máximo voluntario ( <i>Maximum Voluntary Clenching</i> )
OHRQoL:	- Calidad de vida en relación a la salud oral ( <i>Oral Health-Related Quality Of Life</i> )
RDC/TMD:	- Criterios diagnósticos para investigación en desórdenes temporomandibulares ( <i>Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders</i> )
SENIAM:	- EMG de superficie para el análisis no invasivo de la musculatura ( <i>Surface EMG for the Non-Invasive Assesment of Muscles</i> )
SNC:	- Sistema Nervioso Central
SNP:	- Sistema Nervioso Periférico
STAI:	- Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo
TENS:	- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea
TMI:	- Índice Temporomandibular ( <i>Temporomandibular Index</i> )



## RESUMEN

Son múltiples y controvertidas las hipótesis sobre la etiología de la disfunción temporomandibular (DTM), si bien existen evidencias de que un apretamiento dentario constante, aunque sea de bajo nivel de contracción, pueden conducir a dolor y/o tensión de los músculos masticatorios. El biofeedback (BFB) empleado con electromiografía (EMG), es una técnica de autocontrol de la actividad muscular, basada en la retroalimentación constante de la actividad EMG registrada en un determinado músculo, con el objetivo de modificarla. Dada la ausencia de acuerdo sobre un tratamiento efectivo para la DTM, las terapias no invasivas como el BFB-EMG generan un especial interés. Además la mayoría de los estudios revisados hasta la fecha muestran deficiencias metodológicas que es necesario solventar en el futuro lo que hace importante continuar en esta línea de trabajo. La demostración de la eficacia de esta técnica de intervención no farmacológica puede abrir nuevas puertas a su uso en clínica dado su carácter no invasivo.

Nuestro objetivo ha ido encaminado al estudio de la actividad de los músculos masticatorios maseteros y temporales mediante registro electromiográfico para evaluar la eficacia de la técnica de BFB-EMG en la reducción de los síntomas dolorosos y de tensión muscular, así como diseñar un protocolo adecuado para un contexto clínico.

En nuestro estudio han participado en total 132 voluntarios, con una media de edad de  $24,84 \pm 8,71$  años, a los que se les ha sometido a la técnica de BFB-EMG durante un número variable de sesiones desarrollado en tres fases. El punto de partida fue realizar un estudio preliminar de la actividad EMG a partir del cual se elaboraron distintos protocolos de experimentación fijando los parámetros adecuados con los que se desarrolló el protocolo final que se empleó en el estudio. En una segunda fase, para realizar el protocolo de intervención, se seleccionaron de la muestra total 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres, con una media de edad de  $22,9 \pm 4,9$  años) que realizaron una sesión de BFB-EMG al día durante 4 días consecutivos. Por último, en una tercera fase, se estudiaron 30 pacientes (10 hombres y 20 mujeres, con una media de edad de  $30,2 \pm 12,23$  años), durante 10 sesiones en días consecutivos, de manera que el paciente entrenaba 5 sesiones a la semana durante 2 semanas. En todos los grupos se registró la actividad muscular del masetero y temporal derecho. En cada sesión se registró la actividad EMG pre-BFB por un periodo de 3 minutos, tras el cual los pacientes

realizaron 30 ciclos de entrenamiento de relajación con BFB-EMG y finalmente se registró la actividad EMG post-BFB durante 3 minutos. Para este estudio, a los pacientes se les realizó una exploración intraoral (análisis oclusal y dinámica mandibular), y una exploración extraoral de los músculos de cabeza y cuello y de la articulación temporomandibular. Además, los pacientes respondieron a un cuestionario con una serie de ítems para determinar la prevalencia de bruxismo y síntomas de DTM, como por ejemplo consciencia de bruxismo, músculos dolorosos o tensión muscular. Todos ellos se sometieron a un cuestionario del test STAI (Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo) utilizado para valorar del grado de ansiedad.

Nuestros resultados muestran que en el grupo de 14 pacientes se encontró una disminución de los síntomas, en todos ellos, desde la primera sesión. La actividad EMG disminuyó ( $p < 0,05$ ) en ambos músculos durante la etapa de BFB, en las cuatro sesiones. También se observó una disminución ( $p < 0,05$ ) de la actividad EMG en el músculo masetero durante la etapa post-BFB, en la segunda y tercera sesión. Además, se halló una disminución de la actividad EMG post-BFB del músculo temporal ( $p < 0,05$ ) en las sesiones dos, tres y cuatro. En el grupo de 30 pacientes se halló una reducción de la actividad EMG post-BFB desde la tercera sesión en el músculo masetero ( $p < 0,01$ ), y en el cómputo global en el músculo temporal ( $p < 0,05$ ). También se encontró una mayor disminución de la actividad EMG post-BFB del músculo masetero a medida que se avanzó en el número de sesiones. Asimismo, se encontraron diferencias significativas en la disminución de la percepción de tensión muscular ( $p < 0,001$ ) y de la sintomatología de DTM ( $p < 0,001$ ) con el avance en el número de las sesiones, observándose además una disminución en el nivel de ansiedad y la sensación dolorosa que llegaba en algunos casos a desaparecer.

Este trabajo nos lleva a concluir que la intervención con BFB-EMG parece adecuada para la reducción de la actividad EMG en pacientes con DTM así como de la sintomatología asociada, lo que nos anima a seguir profundizando en su estudio para poder valorar su eficacia a largo plazo.

## **1. INTRODUCCIÓN**



## 1.1. EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.

El término estomatognático proviene del griego (*στόμα*, boca; y *γνάθος*, maxilar). Este sistema, también conocido como sistema masticador o sistema gnático, está ubicado en la región cráneo-facial-cervical y lo forman una serie de estructuras esqueléticas, musculares, vasculares, nerviosas, glandulares y dentales, todas ellas organizadas en torno a las articulaciones vertebrales de la zona: temporo-mandibulares, dento-dentales y dento-alveolares. Desde un punto de vista orgánico y funcional este sistema se integra a su vez en los sistemas digestivo, respiratorio, fonológico y de expresión facial. Desde el punto de vista sensorial participa en la detección de la sensibilidad gustativa, la mecánica de piel y mucosas, y el equilibrio y la orientación. El sistema masticatorio es un complejo sistema diseñado para llevar a cabo las funciones básicas de masticación, deglución y fonación, ejecutadas y controladas por el sistema de neuromuscular (Actis, 2014).

Todos sus componentes deben ser considerados en conjunto como una unidad funcional en la que sus elementos están íntimamente relacionados entre sí. En ella se ha de destacar un componente muscular y un componente nervioso. El Sistema Muscular es importante dado que es la localización de gran parte de la sintomatología presente en los pacientes afectados por alteraciones del sistema masticatorio. El Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP) también juegan un papel trascendental como responsables de la interacción y funcionamiento de los diversos componentes del sistema masticatorio. La función del sistema masticatorio es compleja y sus grupos musculares necesitan de una contracción coordinada de los músculos de la cabeza y cuello (Kandel y cols., 2001; Actis, 2014).

Su control por parte del sistema nervioso es llevado a cabo en el Tronco del Encéfalo mediante circuitos responsables de determinados patrones de activación neuronal de características similares a los de la médula espinal (*Central Pattern Generators*). Estos circuitos controlarían la actividad muscular seleccionando adecuadamente determinados patrones de activación muscular (Kandel y cols., 2001).

El componente neuromuscular del sistema estomatognático y su funcionamiento se describe a continuación.

### 1.1.1. LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS.

La masticación, el habla, el bostezo y la deglución implican la contracción y la relajación reflejas de los músculos de la masticación, cuya actividad se inicia voluntariamente. No se puede establecer si un músculo determinado está participando en un determinado movimiento teniendo en cuenta solamente su origen y su inserción, los patrones de la contracción muscular son complejos y en una misma área pueden desempeñar funciones diferentes (Nelson y Ash, 2010).

Los músculos masticatorios que intervienen en los movimientos mandibulares son los siguientes:

#### 1.1.1.1. MÚSCULO TEMPORAL.

Este músculo es el posicionador principal de la mandíbula en el movimiento de cierre (Okeson, 1995; Nelson y Ash, 2010). Sus fibras se distribuyen en forma de abanico a partir de la fosa temporal, de manera que las fibras más anteriores estarían en una posición prácticamente vertical, las fibras más mediales en posición oblicua hacia abajo y hacia adelante y las fibras posteriores quedan en posición prácticamente horizontal (McDevitt, 1989).

Estas fibras, al atravesar el arco cigomático se continúan con un tendón que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula y a todo lo largo del borde anterior de la rama ascendente llegando prácticamente hasta el tercer molar (Nelson y Ash, 2010).

Estos tres tipos de fibras determinan en este músculo tres partes que se comportan de manera diferente.

La parte posterior del temporal (*pars temporalis*) interviene en la desviación y retrusión de la mandíbula homolateralmente. Su porción más posterior aumenta en actividad de forma importante cuando se mantiene la mandíbula en posición de reposo (Ahlgren, 1985; Ahlgren, 1986). La parte anterior (*pars cigomática*) se activa durante el apretamiento de la mandíbula (Nelson y Ash, 2010). La parte media del músculo temporal (*pars facialis*) activada, produce la elevación y retrusión de la mandíbula (Orts, 1986; Sato y cols., 1992).

En situación de máximo apretamiento, las tres partes que constituyen el músculo temporal presentan un nivel similar de actividad. Este nivel de actividad muscular aumenta progresiva y proporcionalmente en función del incremento de la fuerza de la mordida dependiendo, además, esta actividad de la posición. Así, se ha observado que si el apretamiento se realizara en una posición retruida, la porción posterior presentaría mayor actividad y por el contrario, la porción anterior menor actividad (Nielsen y Miller, 1988).

Por otro lado, esta parte anterior presentaría su mayor actividad durante situaciones de máximo apretamiento y durante la masticación (mayor del 60%). Sin embargo, su activación disminuye cuando el apretamiento es contralateral e incisivo (menos del 60%), llegando a su nivel de actividad más baja (menos del 30%) durante situaciones de laterotrusión contralateral, protrusión y apertura. Actuarían como músculos sinergistas en la elevación de la mandíbula, el masetero, el pterigoideo interno y la parte superior del pterigoideo externo, mientras que actuarán como antagonistas, la parte inferior del pterigoideo lateral, el digástrico y el milohiideo (Nielsen y Miller, 1988).

#### 1.1.1.2. MÚSCULO MASETERO.

El músculo masetero es un músculo corto grueso, rectangular y alargado que se extiende desde el arco cigomático hasta la rama ascendente y el cuerpo de la mandíbula. La inserción de este músculo es amplia y se extiende desde la región del segundo molar en la cara externa de la mandíbula, hasta la cara posterior externa de la rama ascendente. En él se distinguen tres fascículos, superficial, medio y profundo. El fascículo superficial se dispone en sentido oblicuo desde la zona anterior del arco cigomático hacia la cara lateral del ángulo mandibular, la porción media está cubierta por la anterior y desciende verticalmente desde el arco cigomático hasta el ángulo mandibular y la porción profunda desciende oblicuamente en sentido inferior y medial para terminar en la apófisis coronoides mandibular (Schünke y cols., 2005; Alomar y cols., 2007). La porción superficial de este músculo está separada de la capa profunda solamente en la parte superior y posterior. El masetero se activa para el cierre firme de la boca y colabora en los movimientos de protrusión mandibular (Nelson y Ash, 2010).

Se definen dos porciones funcionales en él, una superficial y otra profunda. Sus diferentes componentes son responsables de funciones diferentes en los movimientos mandibulares (Yoshikawa 1969, Gaspard 1973, Blanksma 1992). Así, la porción superficial del músculo masetero tracciona la mandíbula hacia delante y arriba. Por el contrario, sus fibras profundas la empujan hacia arriba y ligeramente hacia atrás (Belser y Hannam, 1986; Tonndorf y cols., 1989).

Algunos autores (Guzmán-Venegas y cols., 2015) han encontrado que las unidades motoras de la porción superficial del músculo masetero, poseen diferentes niveles de activación dependiendo de su localización y de los niveles de fuerza que se imprimen en la masticación. Estos autores sugieren que la porción superficial del músculo masetero está organizada a su vez en tres compartimentos funcionales: uno anterior, otro medio y otro posterior (Guzmán-Venegas y cols., 2015).

Por otro lado, la porción profunda que se inserta en la cara interna del arco cigomático por un lado y por otro en la apófisis coronoides puede funcionar como antagonista del músculo temporal posterior y a su vez, como músculo sinergista del músculo pterigoideo lateral (Nelson y Ash, 2010).

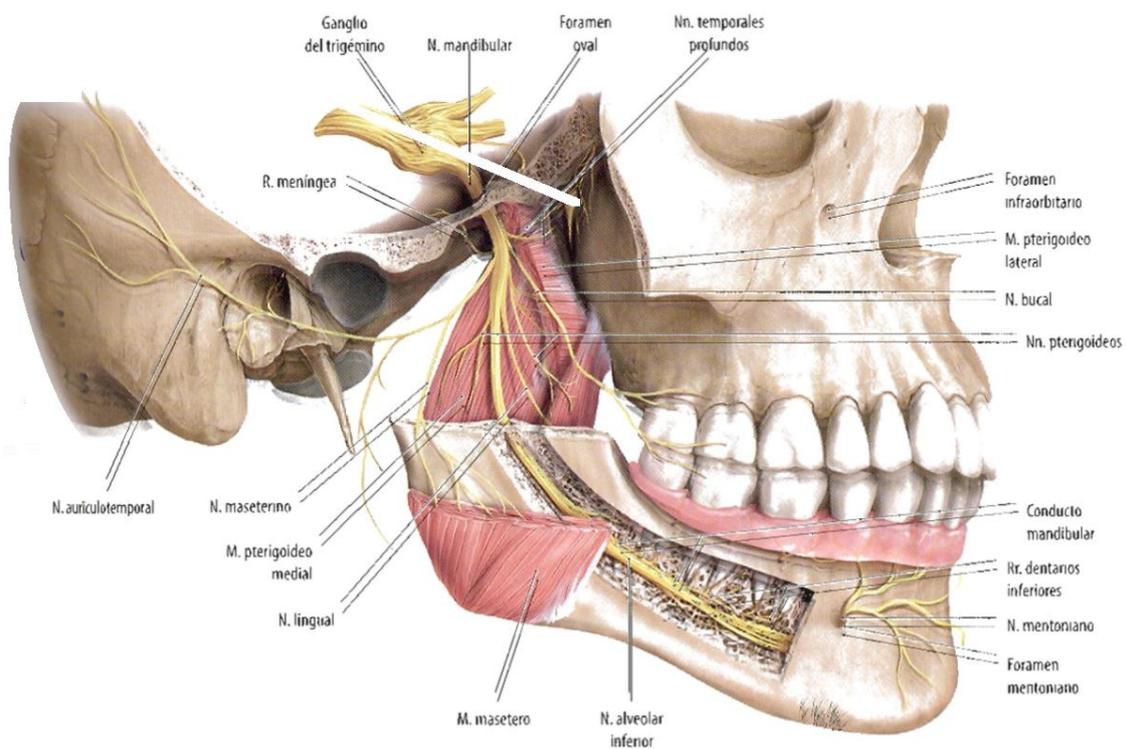
En relación con la organización funcional de sus fibras, diversos estudios sugieren que el masetero interviene en los movimientos de elevación, protrusión y movimiento lateral de la mandíbula dada la orientación vertical y diagonal de sus fibras (Romanes 1986; Jankelson, 1990), alcanzando éstas su máxima actividad durante el apretamiento en máxima intercuspidadación y masticación. La actividad de sus fibras disminuye, pero se mantiene moderadamente activa, durante el movimiento de protrusión y de cierre rápido y bajan su actividad a niveles más bajos durante los movimientos de lateralidad, retrusión y de máxima apertura (Gibbs y cols., 1984; Nielsen y Miller, 1988).

Otros autores han estudiado la actividad de las fibras en función del trabajo que desarrollan. Sus resultados muestran que las fibras superficiales y profundas se activan de manera parecida pero en el lado de "no trabajo", la parte superficial es menos activa (23,6%) que la profunda (50,7%) (Belser y Hannam, 1986). Por otro lado, estudios realizados por Van Eijden y colaboradores (1993), muestran que la porción superficial está más activa que la parte profunda en el "lado de trabajo". Así, en los movimientos

laterales comenzaría activándose en primer lugar la porción profunda del masetero del lado hacia donde se mueve la mandíbula y al volver a la posición inicial se activaría la porción superficial del masetero (Van Eijden y cols., 1993; Blanksma y Van Eijden, 1995).

Los músculos que actuarían como sinergistas de la porción superficial del masetero durante la elevación de la mandíbula son los músculos temporales, los pterigoideos mediales y la cabeza superior de los pterigoideos laterales. Por otro lado, como antagonistas actuarían el geniioideo, vientre anterior del digástrico y cabeza inferior del pterigoideo lateral (Nielsen y Miller, 1988).

Las funciones de estas fibras musculares, de elevación, protrusión y latero-desviación mandibulares, son controladas por el sistema nervioso a través de su inervación por la rama maseterina del nervio mandibular (3ª rama del nervio Trigémico) (Figura 1) (Schünke y cols., 2005).



*Figura 1. Ramificación del nervio mandibular (3ª rama del nervio Trigémico) (tomada de Schünke y colaboradores, 2005).*

### 1.1.1.3. MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL O EXTERNO.

Este músculo tiene dos orígenes, una parte (cabeza inferior) se origina en la superficie externa de la lámina externa de la apófisis pterigoides y la otra (cabeza superior), comienza en el ala mayor del esfenoides. La inserción se realiza en la cara anterior del cuello del cóndilo. Algunas fibras, además, se insertan en la cápsula articular y en el borde anterior del disco (Nelson y Ash, 2010).

La cabeza superior se activa en los movimientos de cierre, masticación y apretamiento de los dientes durante la deglución, mientras que la cabeza inferior se activa solamente en los movimientos de apertura y de protrusión mandibular y de desplazamiento hacia el lado contralateral. También puede activarse en otros movimientos para estabilizar la articulación. Cooperar en la traslación del cóndilo hacia abajo y adelante y contralateralmente, en la apertura de la boca (Nelson y Ash, 2010).

### 1.1.1.4. PTERIGOIDEO MEDIAL O INTERNO.

El músculo pterigoideo medial se extiende desde la superficie interna de la apófisis pterigoides y del hueso palatino y se inserta en la cara interna del ángulo de la mandíbula y en la rama ascendente, por encima del agujero mandibular. Se activa durante los movimientos de protrusión (Nelson y Ash, 2010) y si actúa unilateralmente, desvía la mandíbula hacia el lado opuesto, actuando sinérgicamente con el pterigoideo lateral y la porción superficial del masetero homolateral (Vitti y Basmajian, 1977).

### 1.1.1.5. DIGÁSTRICO.

Se inserta en el borde inferior de la mandíbula y cerca de la línea media (Nelson y Ash, 2010). Está constituido por dos grupos de fibras. Unas constituyen el vientre posterior de este músculo que se origina en la escotadura mastoidea y apófisis mastoides y sus fibras transcurren en dirección anterior y hacia abajo. El vientre anterior se origina en la fosilla digástrica, encima del borde inferior de la mandíbula y cerca de la línea media. Sus fibras se dirigen hacia abajo y hacia atrás (Otten, 1988). Entre el vientre anterior y el vientre posterior, existe un tendón que está unido al hueso hioides por una tira de fascia en forma de asa (Nelson y Ash, 2010).

Las funciones de estos dos grupos de fibras son diferentes. Así, el vientre anterior interviene en la retrusión y en la apertura de la mandíbula, mientras que las

fibras del vientre posterior intervienen en la elevación del hueso hioides. En el adulto ambos vientres forman una unidad funcional. Así, cuando el hioides es fijado por los músculos supra e infrahioides, si los músculos digástricos se contraen bilateralmente, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás.

### **1.1.2. FIBRAS MUSCULARES DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS.**

Los músculos masticatorios son músculos esqueléticos constituidos por células o fibras musculares con las propiedades metabólicas y contráctiles de las fibras musculares esqueléticas. Son fibras o células sincitiales que, a microscopía óptica, presentan las miofibrillas dispuestas longitudinalmente y unas estriaciones perpendiculares que dan nombre a este tipo de fibras. Ambas son el resultado de la distribución de las proteínas contráctiles del músculo estriado (Kandel y cols., 2001; Actis, 2014).

#### **1.1.2.1. INERVACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS.**

La información propioceptiva proveniente de los músculos de la masticación (de los órganos tendinosos de Golgi y de los husos musculares y receptores articulares de la ATM) es transmitida por fibras que pertenecen a la raíz sensitiva del trigémino (V par craneal) y que se originan en neuronas de primer orden del núcleo mesencefálico en el tronco del encéfalo. Las aferencias propioceptivas se transmiten de manera monosináptica a las motoneuronas inferiores del núcleo motor del trigémino para completar el sustrato anatómico del reflejo mandibular que consta de dos neuronas y por lo tanto, es un reflejo monosináptico (Kandel y cols., 2001; Actis, 2014).

Hay dos tipos de motoneuronas que inervan los músculos masticatorios, las motoneuronas alfa y las motoneuronas gamma.

Las motoneuronas alfa poseen axones que son fibras nerviosas grandes de 9 a 20 cm de diámetro (tipo  $A\alpha$ ) que inervan las grandes fibras musculares esqueléticas. Cada motoneurona inerva un determinado grupo (de tres a varios cientos) de fibras musculares (Kandel y cols., 2001).

Las motoneuronas gamma son menos numerosas y de menor tamaño que las motoneuronas alfa. Están localizadas en los mismos núcleos motores del tronco del encéfalo, junto a las motoneuronas alfa. Sus axones son fibras nerviosas tipo  $A\gamma$  de aproximadamente  $5\mu$  de diámetro y que van a inervar fibras musculares esqueléticas especiales muy pequeñas (las fibras intrafusales) que constituyen parte de los husos musculares que son los propioceptores que informarán al sistema nervioso de la longitud de las fibras musculares y de las variaciones que sufren continuamente en su longitud dependiendo del nivel de contracción o relajación de las mismas (Kandel y cols., 2001).

Las fibras de los músculos masticatorios están inervadas por motoneuronas localizadas en los núcleos motores del tronco del encéfalo (núcleo del trigémino). Se denomina Unidad Motora al complejo constituido por una motoneurona alfa localizada en el núcleo del trigémino, junto con las fibras musculares a las que inerva. Es importante destacar que cada fibra muscular va a recibir un único axón terminal que procede de una sola motoneurona alfa. Sin embargo, cada axón de la motoneurona puede dar ramas colaterales para inervar a una o a varias fibras musculares. Todas las fibras musculares que pertenecen a la misma unidad motora tienen propiedades fisiológicas y bioquímicas similares con distintos umbrales de excitación (Kandel y cols., 2001; Actis, 2014).

Las unidades motoras se clasifican, atendiendo a sus propiedades, en: a) fatigables (rápidas), que se contraen y relajan rápidamente pero también se fatigan rápidamente ante estímulos repetidos, son las que generan la mayor fuerza durante una sacudida; y b) resistentes a la fatiga (lentas), que generan una contracción mucho más duradera y son muy resistentes a la fatiga. Éstas solo pueden generar entre el 1 y 10 % de la fuerza que generan las fibras fatigables rápidas. Entre estos dos extremos habría un amplio número de unidades motoras cuyas características y propiedades las colocarían en una posición intermedia entre ellas. En estas unidades de tipo intermedio el tiempo de contracción solo es un poco más lento que las fatigables rápidas y son casi tan resistentes a la fatiga como las resistentes a la fatiga -lentas-. Pueden producir aproximadamente el doble de fuerza que las anteriores (Kandel y cols., 2001).

### 1.1.3. LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.

A la hora de llevar a cabo una contracción muscular, las unidades motoras se van a activar de forma progresiva y regular. Este fenómeno se denomina reclutamiento neuronal. Así, las unidades motoras se van a reclutar (activar) en un orden fijo desde la más débil a la más fuerte. Las primeras motoneuronas en activarse ante estimulaciones débiles serán las células con umbrales de excitación más pequeños. Son células (motoneuronas) cuyos somas suelen ser de menor tamaño. A medida que aumenta la fuerza de la estimulación sináptica, se van a ir reclutando progresivamente más unidades en función de su umbral de excitación. De esta manera, el sistema nervioso puede graduar la fuerza de contracción muscular variando el número de unidades motoras activadas (lo que se denomina reclutamiento neuronal), o modificando la frecuencia de potenciales de acción de la motoneurona activada (lo que se llama modulación de la tasa) (Greenfield y Wyke, 1956; Bakke, 1993; Berne y Levy, 2009; Mulroney y Myers, 2011).

La contracción de la fibra muscular se produce como resultado de la generación de un potencial de acción en la motoneurona alfa que la inerva. La activación de esta unidad motora hace que el potencial de acción nervioso generado se transmita desde la neurona motora a la fibra muscular a través de la unión neuromuscular o placa motora (Berne y Levy, 2009; Mulroney y Myers, 2011).

#### 1.1.3.1. FISIOLÓGÍA DE LA PLACA MOTORA.

Se denomina Placa Motora a la **unión o sinapsis neuromuscular**. Es la unión entre el axón de una motoneurona y una fibra muscular. La comunicación funcional entre terminal nervioso y fibra muscular es posible debido a que el músculo es un tejido eléctricamente excitable (Kandel y cols., 2001).

El potencial de acción generado en la motoneurona se propaga a través de ella hasta el terminal presináptico. Éste se despolariza y provoca la apertura de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes de voltaje. La entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  en el terminal presináptico provoca la liberación del neurotransmisor acetilcolina (ACh) por exocitosis. La ACh difunde por la hendidura sináptica hacia la membrana postsináptica donde se une a los receptores nicotínicos de la misma provocando un cambio conformacional. Se abre el canal iónico  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  y ambos iones fluyen a favor de su gradiente. Se produce así la despolarización

de la placa motora. La despolarización de la placa motora se transmite después por corrientes locales a las fibras musculares adyacentes que se despolarizan hasta el umbral y disparan potenciales de acción (Purves 2001).

En cada actividad muscular se van a reclutar solo las fibras musculares que son necesarias para llevar a cabo un determinado movimiento o estabilizar una articulación en contra de cualquier resistencia o de la gravedad. Así, se deberán reclutar menos fibras al cerrar la mandíbula (en los músculos de cierre) con la cabeza hacia abajo que con la cabeza en posición erguida (Actis, 2014).

El control de la función muscular sobre la mandíbula se basa en este reclutamiento selectivo de las unidades motoras (Stålberg y cols, 1986; Hannam y McMillan, 1994) y en el que es fundamental la información sensorial procedente de los músculos, de las articulaciones, del área periodontal, de la piel y de las mucosas (Bradley, 1995).

En el control de la actividad muscular es fundamental el papel que juegan los receptores musculares. Estos son los husos musculares, que se componen de un haz de fibras intrafusales enclaustradas en una cápsula de tejido conectivo con forma de huso, y que se localizan dentro del propio músculo en paralelo a las fibras extrafusales. Están distribuidos por todo el vientre del músculo y envían al sistema nervioso información sobre la longitud muscular en cada momento y de la velocidad a la que ésta cambia. Estos husos musculares están formados por 4 a 10 fibras musculares pequeñas que pueden clasificarse en dos tipos según la ubicación de los núcleos, y en función de sus características histoquímicas (Ovalle y Smith, 1972) y sus propiedades fisiológicas (Boyd, 1962; Matthews, 1981a; Boyd y Smith, 1984; Barker y Banks, 1994): 1) Fibras en saco nuclear, en las que los núcleos se encuentran en el centro de la fibra, y 2) fibras en cadena nuclear, con los núcleos dispuestos en hilera a lo largo de la fibra.

Los husos musculares poseen dos tipos de terminaciones sensitivas. Por un lado las terminaciones primarias o anuloespirales, que son una por huso, mielínicas de diámetro grueso de tipo Ia y enrolladas en el saco y cadena nuclear. Otro tipo de terminaciones sensitivas son las terminaciones secundarias o en rosetón. Son de 1 a 5 por huso, correspondiendo cada una a una fibra mielínica delgada, perteneciente al

grupo II. No son enrolladas y se ubican en regiones polares (Eriksson y Thornell, 1990; Eriksson y cols., 1994).

Numerosos autores han señalado que los músculos mandibulares humanos en los adultos poseen características distintas que difieren de los músculos de las extremidades en la composición y la distribución de tipos de fibras musculares e isoformas (Eriksson, 1982; Eriksson y Thornell, 1983; Sciote y cols, 1994; Stål y cols, 1994; Monemi y cols, 1999; Korfage y cols, 2005a; Korfage y cols, 2005b). También se diferencian de los músculos de las extremidades en el número y la morfología de los husos musculares. Así, en adultos, el músculo masetero humano contiene husos musculares especialmente grandes y dispuestos de forma compleja (Voss, 1971; Eriksson y Thornell, 1987; Eriksson y Thornell, 1990; Eriksson y cols, 1994; Eriksson y cols., 1995). La complejidad se manifiesta por una gran densidad de husos agrupados y situados muy cerca unos de otros dentro de una cápsula común de gran diámetro conteniendo en su interior un alto número de fibras intrafusales.

Los husos musculares se distribuyen heterogéneamente a lo largo del músculo. Así, en la porción profunda del músculo masetero los husos son de mayor tamaño y más complejos y se compone principalmente de fibras tipo I (Eriksson y Thornell, 1983). Asimismo, las unidades motoras de estas localizaciones están constituidas por fibras de contracción lenta (Stålberg y Eriksson, 1987).

#### 1.1.3.2. RELACIÓN LONGITUD-TENSIÓN.

Al contraerse los músculos generan fuerza (o tensión muscular) (Berne y Levy, 2009) que, en situación de movimiento libre, produce una reducción de su longitud (contracción isotónica); o, si el movimiento está restringido, aumentan el tono muscular (contracción isométrica). Por ejemplo, cuando se sujeta con el masetero un objeto entre los dientes, se produce una contracción isométrica, es decir, se genera una fuerza muscular, pero no se modifica la longitud del músculo (Berne y Levy, 2009; Mulrone y Myers, 2011); pero cuando se eleva la mandíbula y se fuerza para el paso del bolo alimenticio, se produce una contracción isotónica, es decir, el tono muscular se mantiene constante y la fuerza produce acortamiento muscular. (Berne y Levy, 2009; Mulrone y Myers, 2011).

### 1.1.3.3. RELAJACIÓN CONTROLADA.

Cuando la estimulación de la unidad motora disminuye, las fibras musculares asociadas se relajan y regresan a su longitud normal. Controlando esta disminución en la estimulación de unidades motoras, surge el alargamiento muscular preciso que permitirá realizar movimientos suaves y controlados. Este fenómeno es el que tiene lugar cuando se abre la boca para aceptar comida durante la masticación (Lenguas, 2010).

### 1.1.3.4. RECEPTORES SENSORIALES.

#### 1.1.3.4.1. Funcionamiento del huso muscular.

El huso neuromuscular es un receptor de longitud o estiramiento, de manera que, ante un estiramiento de esta estructura, la respuesta del músculo es una contracción. Las terminaciones o aferentes primarias (sensitivas intrafusales) excitan sus propias motoneuronas e inhiben las de los músculos antagonistas y facilitan a las de los sinergistas. Las descargas de las terminaciones secundarias, en cambio, contribuyen a la organización de los reflejos de flexión (Hunt, 1990).

Las motoneuronas gamma, que están bajo estrecha dependencia del núcleo motor del V par craneal, inervan a las fibras musculares intrafusales, de manera que cuando se activan las motoneuronas gamma estimulan los elementos contráctiles de cada polo de la fibra muscular intrafusil y se contraen las fibras intrafusales, lo que se traduce en un mayor estiramiento (tensión) de su región central. Así controlan las respuestas motoras estáticas y dinámicas. Las respuestas gamma dinámicas están generadas, sobretodo, por la excitación de las fibras intrafusales de bolsa nuclear. Cuando esto ocurre, aumenta la respuesta dinámica canalizada por las aferentes primarias (que aumentan mucho su frecuencia de disparo) y apenas se afecta la respuesta estática. Las respuestas gamma estáticas son generadas por excitación de las fibras intrafusales de cadena nuclear que, en respuesta, aumentan su frecuencia de disparo. Cuando esto ocurre, aumenta la respuesta estática y tiene poca influencia sobre la respuesta dinámica (Hunt, 1990).

El papel de las motoneurona gamma es regular la actividad de las respuestas de los husos musculares. Cuando las motoneuronas alfa son estimuladas sin activación de

las motoneuronas gamma, la respuesta de las fibras Ia disminuye (o se vuelve silente) mientras se contrae el músculo. Cuando tanto las motoneuronas alfa como las gamma se activan simultáneamente, no hay disminución en la frecuencia de disparo de las fibras Ia durante la contracción del músculo. Por tanto, las motoneuronas gamma pueden regular el rango de actuación (de trabajo) de los husos musculares para que ellos puedan funcionar con eficacia sea cual sea la longitud del músculo. Si el huso muscular no se contrajera y relajara a la par que las grandes fibras musculares, su porción receptora quedaría a veces tirante y a veces excesivamente distendida, en ninguno de los casos en condiciones óptimas. A esta activación simultánea de fibras alfa y gamma se la denomina co-activación alfa-gamma (Kandel y cols., 2001; Actis, 2014).

El sistema eferente gamma es excitado además por las mismas señales que excitan a las motoneuronas alfa, por señales procedentes de estructuras encefálicas que van a controlar el sistema motor, como la región facilitadora bulboreticular del tronco del encéfalo. Secundariamente también va a ser estimulado por impulsos transmitidos desde cerebelo, ganglios de la base y corteza cerebral (Kandel y cols., 2001).

Los husos musculares ejercen una influencia imprescindible y esencial sobre la actividad muscular, permitiendo al cerebro simultáneamente recibir el mensaje sensorial y controlar la longitud del huso muscular y el cambio en su longitud (Ruffini, 1898; Boyd, 1962; Banks, 1994; Zelená, 1994). Los receptores musculares generan un tráfico de información de actividad nerviosa similar al de las fibras extrafusales, a pesar de ser muy inferiores en número (Matthews, 1981b). Los husos musculares juegan un papel multifuncional, pues contribuyen a la propiocepción, control de la posición de la mandíbula y del movimiento, al aprendizaje motor y a la plasticidad de las conductas motoras (Windhorst, 2007; Windhorst, 2008), y posiblemente, como algunos autores sugieren, a la génesis y propagación del dolor muscular crónico (Johansson y cols, 1999; Johansson y cols, 2003).

En los músculos masticatorios, los husos musculares están implicados en la regulación y corrección de la postura mandibular, así como en el control del grado de apertura y cierre de la mandíbula durante la masticación. Estos husos musculares aportarían al sistema nervioso la información sobre la longitud del músculo correspondiente, que sería fundamental para poder llevar a cabo, si fuera necesaria, la

corrección de la contracción existente ajustándola adecuadamente (Moller, 1966; Lavigne y cols., 1987).

La distribución de los husos musculares en los músculos masticatorios es heterogénea. Así, son muy numerosos en los músculos elevadores de la mandíbula, más concentrados en el músculo temporal (parte anterior y posterior) y en la parte profunda del masetero. Sin embargo, son escasos en el músculo pterigoideo medial y muy escasos en los músculos depresores de la mandíbula (Karlsson, 1976; Kubota y Masegi 1977; Eriksson y Thornell, 1987).

#### **1.1.3.4.2. Fisiología del órgano tendinoso de Golgi.**

Los órganos tendinosos de Golgi de los músculos masticatorios son órganos receptores fundamentales en el control de la actividad motora que se localizan en los tendones de los músculos y aportan información sobre la tensión y las variaciones de la misma a las que están sometidos los tendones (Mulrone y Myers, 2011). Cuando los órganos tendinosos de Golgi de un músculo son estimulados por un aumento de la tensión a la que se ve sometido el tendón por la contracción muscular, se transmiten señales hacia los núcleos motores del tronco del encéfalo que inervan a los propios músculos, provocando efectos reflejos en el músculo correspondiente. Este reflejo es de carácter inhibitor y proporciona un mecanismo de retroalimentación negativa que impide el desarrollo de una tensión excesiva en el tendón, que podría conducir a su lesión (Kandel y cols., 2001).

Al contrario que los husos musculares que se disponían en paralelo con las fibras musculares, los órganos tendinosos se encuentran dispuestos en serie con las fibras musculares extrafusales y el tendón correspondiente. Están constituidos por un fascículo de haces de colágeno que puede responder a las contracciones de las fibras musculares individuales (Berne y Levy, 2009).

Por lo general hay entre 10 y 15 fibras musculares conectadas a cada órgano tendinoso de Golgi. Su inervación sensitiva viene dada por fibras de tipo Ib, mielínicas gruesas, con una velocidad de conducción de 70-110m/s, (Kandel y cols., 2001).

Otra probable función del órgano tendinoso es igualar las fuerzas contráctiles de fibras musculares separadas. Así, aquellas fibras que ejercen una tensión excesiva son

inhibidas por el reflejo, mientras que aquellas que ejercen una tensión demasiado pequeña se excitan más por la ausencia de la inhibición refleja. Esto diseminará la carga muscular sobre todas las fibras y evitará la lesión de zonas aisladas de un músculo donde podría sobrecargarse un pequeño número de fibras (Kandel y cols., 2001).

Tanto los husos musculares como los órganos tendinosos de Golgi son importantes para la propiocepción y la coordinación de la actividad motora (Mulroney y Myers, 2011).

#### **1.1.3.4.3. Corpúsculos de Pacini.**

Otros receptores sensoriales que intervienen en la actividad motora de los músculos masticatorios son los Corpúsculos de Pacini. Son mecanorreceptores que se adaptan con rapidez para detectar la presión y la vibración (Mulroney y Myers, 2011). Se encuentran localizados en los tendones, en las articulaciones, en el periostio, en aponeurosis y en tejidos subcutáneos (Lenguas, 2010).

#### **1.1.3.4.4. Nociceptores.**

Están constituidos por terminaciones libres en piel y mucosas, músculos y articulaciones. Existen varios tipos de nociceptores que van a responder a los estímulos de alto umbral, de tipo mecánico, térmico o químico (Mulroney y Myers, 2011). Estos receptores se estimulan cuando se sufre una lesión o daño tisular que pone en marcha los mecanismos de la inflamación que aumentan la sensibilidad dolorosa (inflamación neurógena) (Kandel y cols., 2001).

Cuando se estimulan los nociceptores, las señales aferentes activan múltiples interneuronas poniendo en marcha un reflejo de flexión y extensión cruzada (reflejo de retirada) para alejarse del estímulo nocivo que lo desencadena (Mulroney y Myers, 2011).

#### **1.1.4. LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES: ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

##### **1.1.4.1. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

La mandíbula es un hueso impar y móvil unido a la base del cráneo únicamente por los músculos masticatorios, responsables de su estabilización, y que se relaciona con los huesos temporales a través de la articulación temporomandibular (ATM) y con el hueso maxilar a través de la oclusión que se establece entre los dientes de ambos maxilares (Alomar y cols., 2007).

La ATM es una articulación bicondílea que se establece entre los cóndilos de la mandíbula y la fosa mandibular y eminencia articular, ambas del hueso temporal. Entre ellos se interpone el disco articular que está formado por tejido conjuntivo fibroso y desprovisto de inervación y vascularización. La función del disco consiste en separar, proteger y estabilizar el cóndilo en la fosa mandibular del hueso temporal. Como en cualquier otra articulación, su posición viene determinada por la estabilidad proporcionada por la actividad de los músculos. Los músculos que estabilizan la ATM son los músculos elevadores (maseteros, pterigoideos internos y temporales) colocando a los cóndilos en una posición superoanterior de las fosas articulares en posición de reposo. Los músculos pterigoideos externos también contribuyen a la estabilidad de la articulación, pero en menor medida (Alomar y cols., 2007).

Se describe, por tanto, la posición articular ortopédicamente más estable como aquella en la que el cóndilo y el disco están localizados en la posición más anterosuperior de las fosas articulares, descansando sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares y con los discos articulares interpuestos adecuadamente, y se denomina Relación Céntrica (The Academy of Prosthodontics, 2005; Alomar y cols., 2007). Esta es la posición más estable de la mandíbula desde el punto de vista músculo-esquelético, por tanto, en esta posición deberían relacionarse también los dientes en su forma más estable, la máxima intercuspidación (máximo número de contactos dentarios en oclusión), sin embargo, esto no siempre es así, existiendo cierta controversia sobre ello (Dawson, 1995; Palaskar y cols., 2013).

#### 1.1.4.2. MOVIMIENTOS MANDIBULARES.

Desde un punto de vista neurofisiológico, en los movimientos mandibulares existe una alternancia rítmica de movimientos básicos de apertura y cierre. Este patrón de activación neuromuscular básico se debe a una interacción de reflejos mandibulares simples, de características similares a los que existen en médula espinal de flexión y extensión. Estos patrones de funcionamiento poseen un control por parte de otros centros localizados a nivel más superior. La evidencia científica indica que el patrón cíclico de los movimientos masticatorios de apertura y cierre es generado en un centro neural localizado a nivel de la Protuberancia, en la Formación Reticular. Este núcleo es sensible y dependiente de la retroalimentación sensorial por influencias periféricas (periodonto, músculos...), pero además recibe influencias de centros superiores (córtex cerebral y ganglios basales) para la iniciación y modificación continua de un complejo patrón de movimientos (Nelson y Ash, 2010).

Nos centraremos en la actividad muscular que se observa con electromiografía en los movimientos de apertura, cierre, protrusión, retrusión y lateralidades.

- **Movimiento de apertura:** durante este movimiento se activan los músculos digástrico, milohioideo y genihioideo, en mayor o menor grado según la resistencia. Cuando la boca realiza una apertura máxima, lentamente, no se produce ninguna actividad en los músculos maseteros y temporales, aunque se puede apreciar alguna actividad en el pterigoideo medial. Cuando la mandíbula se abre con resistencia, los músculos temporales permanecen inactivos y los pterigoideos externos muestran una actividad inicial y sostenida. En apertura forzada, el músculo digástrico se activa al mismo tiempo que el pterigoideo externo (Nelson y Ash, 2010).

- **Movimiento de cierre:** cuando la mandíbula se cierra lentamente sin contacto dental, no existe actividad en el músculo temporal. La elevación sin contacto ni resistencia se lleva a cabo por el músculo masetero y el pterigoideo medial. Cuando la elevación de la mandíbula se hace con resistencia, se activan los temporales, maseteros y pterigoideos mediales. Los músculos suprahioides actúan como antagonistas de los músculos elevadores. El cierre en máxima intercuspidad puede activar los músculos faciales y del cuello (Nelson y Ash, 2010).

- **Retrusión:** la retrusión voluntaria de la mandíbula con los dientes en oclusión se lleva a cabo por la contracción de las fibras posteriores del músculo temporal y por los suprahioideos e infrahioideos. La retrusión mandibular desde una posición protrusiva y sin contacto oclusal se realiza por la contracción de las fibras medias y posteriores de los músculos temporales. En el deslizamiento de los dientes, desde la máxima intercuspidad a la relación céntrica, puede aparecer una ligera actividad en los suprahioideos, separándose ligeramente las arcadas dentarias (Nelson y Ash, 2010).

- **Protrusión:** la protrusión de la mandíbula sin contactos oclusales es debida a la contracción de los músculos pterigoideos lateral y medial, así como de los maseteros. La protrusión contra resistencia se realiza por la contracción del grupo de músculos pterigoideos laterales y mediales, maseteros y suprahioideos. La protrusión con la boca cerrada se consigue por la contracción de los músculos pterigoideos y maseteros y una ligera actividad en los músculos suprahioideos. En la apertura y protrusión combinadas, hay una actividad manifiesta en los músculos pterigoideos mediales, masetero y a veces de las fibras anteriores de los temporales (Nelson y Ash, 2010).

- **Lateralidades:** El movimiento lateral de la mandíbula hacia un lado sin contacto oclusal se consigue por la contracción ipsilateral de las fibras posteriores de los músculos temporales. Los músculos suprahioideos se activan para mantener la arcada ligeramente abierta y protruida. El movimiento hacia el lado contrario sin contacto oclusal se realiza por la contracción contralateral del pterigoideo medial y del masetero (Nelson y Ash, 2010).

El movimiento hacia el mismo lado, pero con resistencia, se consigue por la contracción ipsilateral del músculo temporal como antes, pero con alguna actividad del masetero y pterigoideo medial del mismo lado. El movimiento hacia el lado contrario con resistencia se efectúa por la contracción contralateral de los músculos pterigoideo medial y masetero (Nelson y Ash, 2010).

El movimiento hacia el mismo lado pero con contacto oclusal, se realiza por la contracción contralateral de los músculos pterigoideo medial y masetero. El descenso de la mandíbula lo inician los dos músculos pterigoideos laterales y la contracción contralateral determina la desviación lateral. Los movimientos laterales de la arcada se consiguen por la contracción ipsilateral de las fibras posteriores y medias de los

temporales y por la contracción contralateral de los pterigoideos lateral y medio, y de las fibras anteriores del temporal. Algunas partes de los músculos maseteros y temporales puede actuar como antagonistas o como sinérgicos en los movimientos horizontales con separación mínima de los dientes (Nelson y Ash, 2010).

### **1.1.5. DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

#### **1.1.5.1. DEFINICIÓN.**

Los trastornos de la ATM son el resultado de una descoordinación entre el disco articular y el cóndilo, que afecta a la biomecánica de la ATM. Estos trastornos comprenden las interferencias del disco o desarreglos internos, y pueden ser asintomáticos o sintomáticos debido a la inflamación (Romero-Reyes y Uyanik, 2014). Los desórdenes temporomandibulares son una subclasificación de los desórdenes musculoesqueléticos (Youniss, 1991; Ramírez y cols., 2005).

El término disfunción temporomandibular (DTM) es un término genérico que se emplea para nombrar un grupo de signos y síntomas que afectan a los músculos masticatorios, a la articulación temporomandibular (ATM) y a estructuras asociadas (Youniss, 1991; LeResche, 1997; McNeill, 1997; Thilander y cols., 2002; Ramírez y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008). Actualmente, hay una falta de consenso entre los investigadores en cuanto a la etiología, diagnóstico y manejo de este trastorno (Medlicott y Harris, 2006).

#### **1.1.5.2. EPIDEMIOLOGÍA.**

Los signos y síntomas de DTM pueden encontrarse en todos los grupos de edad (Egermark y cols., 2001; Thilander y cols., 2002; Magnusson y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008), aunque su incidencia aumenta con la edad (Magnusson y cols., 1985; Barbosa y cols., 2008).

La prevalencia de la DTM en niños varía desde un 16% en niños con dentición primaria hasta un 90% en niños con dentición mixta (Widmalm y cols., 1995; Alamoudi y cols., 1998; Egermark y cols., 2001; Alamoudi, 2001; Castelo y cols., 2005; Barbosa y

cols., 2008). Esta amplia variabilidad en la prevalencia puede estar relacionada con el hecho de que, en niños, la mayoría de los signos y los síntomas son moderados y por tanto difíciles de detectar y, por otro lado, que la disfunción en ellos no suele ser severa (Egermark y cols., 2001). La presencia de signos y síntomas de DTM en niños, puede deberse en parte a los cambios del crecimiento, ya que en esta fase hay factores locales y centrales asociados con el desarrollo de DTM (Pahkala y Qvarnström, 2004).

La prevalencia de la DTM varía entre el 12% y el 59% en la población general, (Solberg y cols., 1979; Von Korff y cols., 1988; Murphy y cols., 2013) aunque se estima que solo entre el 3 y el 7% de la población buscan tratamiento para el dolor y la disfunción asociada a DTM (Carlsson, 1999).

En relación al género, la diferencia es baja en la infancia (Magnusson y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008), pero a partir de la adolescencia las mujeres presentan más signos y síntomas de DTM que los hombres (LeResche, 1997).

#### 1.1.5.3. ETIOPATOGENIA.

En la actualidad se considera que la etiología de las DTM es multifactorial (Okeson, 1995; Barbosa y cols., 2008; Oral y cols., 2009). Una revisión realizada por Okeson en 1995 pone de manifiesto el motivo de la confusión y controversia que aún existe sobre el origen de los trastornos temporomandibulares. Entre los posibles factores causales se encuentran las características estructurales, variables de tipo psicosocial, lesiones traumáticas, enfermedades articulares degenerativas, factores inmunológicos, interferencias oclusales (Magnusson y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008) y sobrecargas funcionales en la mandíbula (Ferrando y cols., 2004; Ramírez y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008). Además, los pacientes con DTM presentan en general una gran variedad de síntomas asociados a características psicológicas y de comportamiento, tales como ansiedad, depresión, somatización o estrés, (Roydhouse y Horan, 1971; Dworkin y LeResche, 1992; McNeill, 1997; Okeson, 1998; Greene y Laskin, 2000; Manfredini y cols., 2004a; Ramírez y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008), que pueden jugar un papel clave en el origen y mantenimiento de DTM, así como a la hora de definir el tratamiento más adecuado en cada caso (Dworkin y LeResche, 1992; Crider y cols., 2005).

Sobre el sistema de control neuromuscular pueden actuar influencias locales procedentes de alteraciones o procesos que afectan a su normal funcionamiento. Este es

el caso de estímulos sensoriales de tipo mecánico, propioceptivo o doloroso, ocasionados por intervenciones, traumatismos, o bien secundarios a esguinces o bruxismo (Okeson, 1995).

En otras ocasiones las influencias no son locales, sino sistémicas, como ocurre con el estrés emocional, que también pueden influir en la función normal del sistema masticatorio, tanto si la causa que genera el estrés es negativa como si es positiva (Okeson, 1995). Del efecto del estrés sobre la musculatura se hablará de una forma más amplia en el apartado siguiente.

McNeill (1997) clasifica estos factores que contribuyen a la aparición de DTM, en predisponentes, iniciadores y perpetuadores del problema, según el rol que juegan estos factores en el desarrollo de la DTM:

1) *Factores predisponentes*: condiciones estructurales, metabólicas y/o psicológicas, que pueden aumentar el riesgo de desarrollar una DTM, factores que también son considerados por otros autores (Manfredini y cols., 2004a; Bonjardim y cols., 2005a; Barbosa y cols., 2008; Oral y cols., 2009). En este sentido, las variables psicosociales juegan un rol importante en la adaptación al dolor y la recuperación, como se verá más adelante.

2) *Factores iniciadores o precipitadores*: entre los que se encontrarían las alteraciones locales, es decir, las lesiones traumáticas o las cargas repetitivas del sistema masticatorio (parafunciones), que igualmente han sido enumeradas por otros autores (Rugh y Harlan, 1988; Okeson 1995; Barbosa y cols., 2008; Oral y cols., 2009).

3) *Factores perpetuadores*: parafunciones, factores hormonales o factores psicosociales. Estos factores mantienen la DTM y pueden estar asociados a factores predisponentes o iniciadores, como también han estudiado otros autores (Rugh y Harlan 1988; LeResche, 1997; McNeill, 1997; Barbosa y cols., 2008; Oral y cols., 2009).

Por otro lado, algunos autores (Raphael y cols., 1999) afirman que en la etiopatogenia de la DTM o el dolor miofascial no hay factores genéticos y defienden la mayor importancia de factores ambientales. Es importante tener presente por un lado la

coexistencia de factores causales, como las características oclusales o el estrés psicosocial (Liljeström y cols., 2007; Barbosa y cols., 2008) y, por otro lado, que el comportamiento familiar en relación al estrés y las experiencias dolorosas y el modelo de dolor se aprenden (Aromaa y cols., 2000; Barbosa y cols., 2008).

Sin embargo, la presencia de estos factores no siempre origina síntomas de DTM. Es por eso que Okeson (1995) sugirió que los síntomas de DTM aparecen cuando una alteración en la función normal en el sistema masticatorio supera el nivel de tolerancia fisiológica de un individuo y, muchas veces, pueden aparecer alteraciones que son toleradas por el sistema sin consecuencias ni efectos clínicos.

Cada componente del sistema masticatorio posee un determinado grado de tolerancia estructural específica a situaciones de estrés o de adaptación al mismo. Si se supera ese nivel, puede originarse un daño histológico. De manera que la estructura del sistema masticatorio que posea una mayor debilidad es en la que aparecerá el daño tisular en primer lugar. Los componentes del sistema masticatorio que pueden sufrir daños en primer lugar van a ser los músculos, las articulaciones temporomandibulares, las estructuras de soporte de los dientes y las propias piezas dentarias (Okeson, 1995).

La tolerancia de los individuos a estas alteraciones depende entre otras cosas de la estabilidad ortopédica de la ATM. Si se da una situación de posición de la mandíbula en Relación Céntrica, el sistema masticatorio está en su máxima capacidad de tolerancia a las alteraciones explicadas anteriormente. Si ésta estabilidad de la ATM es inadecuada, se altera más fácilmente el sistema. La inestabilidad puede deberse a alteraciones en la oclusión y/o la articulación que también pueden tener un origen genético, alteraciones en el desarrollo, morfológicas, trastornos artríticos, o a causas iatrogénicas. También hay factores sistémicos que influyen en la tolerancia del paciente a estas alteraciones, como elementos genéticos, el género, la dieta o el estado físico general del paciente. De manera que, si no se modulan de manera adecuada los estímulos nociceptivos, el sistema tolera peor estas alteraciones (Okeson, 1995).

#### 1.1.5.4. INFLUENCIA DEL ESTRÉS SOBRE LA TENSION MUSCULAR.

El estrés se define como una respuesta inespecífica del organismo ante cualquier demanda que se le plantee. El estrés psicológico o emocional forma parte integrante de

nuestras vidas y, con frecuencia, desempeña un papel importante en los trastornos temporomandibulares (Selye, 1974).

Los trastornos músculo-esqueléticos parecen tener una etiología multifactorial; sin embargo, numerosos estudios defienden una estrecha asociación entre los factores psicosociales y un alto riesgo de padecer problemas musculares y trastornos músculo-esqueléticos (Tellnes, 1989; Haldeman, 1990; Bongers y cols., 1993; Johansson, 1994; Moon y Sauter, 1996; Lundberg y cols., 1999; Waddell y Burton, 2001).

Los centros emocionales del cerebro pueden ejercer una influencia moduladora de la función muscular actuando sobre las motoneuronas alfa y gamma que inervan los músculos masticatorios, al igual que ocurre en el resto del organismo. El sistema límbico juega un papel transcendental en el procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales, actuando como modulador de otras estructuras, como el hipotálamo, evocando un aumento de la respuesta simpática (taquicardia, aumento de la presión arterial...). Su acción sobre el hipotálamo lateral y el núcleo paraventricular del hipotálamo ocasiona una liberación de hormona adrenocorticotropa como respuesta al estrés; su acción sobre el núcleo del trigémino aumenta su actividad sobre las motoneuronas del núcleo del trigémino que inerva los músculos masticatorios, y del núcleo del facial que inerva los músculos relacionados con la expresión facial, interviniendo en la expresión facial del miedo. La amígdala, asimismo, ocasiona una activación de neurotransmisores estrechamente vinculados a respuestas al estrés y a estímulos nocivos al organismo, modulando la liberación de dopamina por el área tegmental ventral, de noradrenalina por el locus coeruleus y de acetilcolina por el núcleo tegmental dorsal lateral (Kandel y cols., 2001).

Así pues, el estrés puede afectar al organismo mediante una activación del hipotálamo, que a su vez prepara al organismo para su respuesta. Este, a través de diversas vías aumenta la actividad de las fibras gamma aferentes y, de esta manera, las fibras intrafusales del huso muscular se contraen, aumentando el tono muscular. Este proceso sensibiliza al huso muscular de manera que cualquier leve distensión del músculo, ocasiona una respuesta refleja de contracción. El efecto global es un aumento del tono muscular (Okeson, 1995).

El organismo, ante el factor estresante, reacciona estableciendo reajustes o adaptaciones en función de la intensidad de dicho factor. La somatización, la aparición de trastornos gastrointestinales, cardíacos, hipertensión, asma o el aumento de la tonicidad de los músculos de la cabeza y cuello, son mecanismos de adaptación a estos estímulos. Sin embargo, el estrés no solo ocasiona un aumento de la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello, sino también de la actividad muscular parafuncional, como es el caso del bruxismo (Okeson, 1995).

El aumento del tono simpático debido a estrés es responsable de la vasoconstricción, que da lugar a una reducción del flujo sanguíneo capilar, ocasionando un enfriamiento de la piel. El mantenimiento de una actividad simpática de manera prolongada puede llegar a afectar a los músculos, ocasionando un aumento en el tono muscular e, incluso, pudiendo llegar a ocasionar dolor muscular (Passatore y cols., 1985; Grassi y Passatore, 1988; Okeson, 1995), ya que, con frecuencia, se reduce la tolerancia fisiológica del individuo, lo que a su vez incrementa el tono simpático. Esta respuesta simpática al estrés puede jugar un importante papel en la percepción del dolor crónico (Okeson, 1995).

En definitiva, la respuesta al estrés determinada por la activación del sistema simpático produce aumento de la presión arterial, del flujo sanguíneo, del metabolismo celular, de la concentración sanguínea de glucosa, de la glucólisis hepática y muscular, de la actividad mental, de la velocidad de coagulación sanguínea y de la fuerza muscular. La suma de todos estos efectos permite una actividad muscular más extenuante de lo que sería posible en otras condiciones.

Existe un amplio debate en curso acerca de si la actividad muscular es un factor causal en el dolor muscular inducido por el estrés. La actividad muscular de bajo nivel sugiere ser un factor etiológico en el desarrollo del dolor (Sjøgaard y cols., 2000), pero también puede argumentarse que la actividad muscular es poco probable que sea un factor necesario en todas las formas de dolor muscular (Westgaard, 1999).

Henneman y colaboradores (1965), demostraron que las unidades motoras en el músculo esquelético son reclutadas en un orden fijo, de bajo umbral de contracción, antes que los de alto umbral, y se mantienen activados hasta la relajación completa del músculo. La activación de estas unidades durante largo tiempo puede causar procesos

degenerativos, lesiones y dolor (Kadefors y cols., 1995; Sjøgaard y cols., 2000). Los resultados de experimentos de laboratorio (Waersted y cols., 1991; Lundberg y cols., 1994; Larsson y cols., 1995; Waersted y cols., 1996; Lundberg y cols., 2002) muestran que no sólo las exigencias físicas, sino también los factores cognitivos y el estrés mental, pueden inducir un aumento de la tensión muscular. Esto significa que el estrés psicológico permanente puede mantener las unidades motoras de bajo umbral activas de manera más o menos continua. Waersted y colaboradores (1996) demostraron la activación continua de las unidades motoras de bajo umbral durante una exposición de diez minutos a demandas cognitivas en el laboratorio. Un experimento (Lundberg y cols., 2002) empleando registros intra-musculares, ha demostrado que las mismas unidades motoras pueden ser activadas por estrés físico y psíquico. Esto significa que las mismas fibras musculares también pueden estar activas durante las pausas en la actividad contráctil, a menos que el individuo sea capaz de relajarse mentalmente. Aunque estas pequeñas unidades motoras se supone que son resistentes a la fatiga, es probable que exista un límite superior para la activación continua (Waersted, 1997).

Por otro lado, Schleifer y Ley (1994) defienden que la hiperventilación inducida por el estrés disminuye los niveles de CO<sub>2</sub> y aumenta el nivel de pH de la sangre. Esto contribuye a una tensión muscular elevada y a una supresión de la actividad parasimpática. El predominio simpático puede amplificar las respuestas de las hormonas del estrés. Johansson y colaboradores (2003) han sugerido la existencia de círculos viciosos que pueden iniciarse en los husos musculares en situaciones de estrés y de trabajo repetitivo, lo que podría contribuir a una rigidez muscular y una disfunción en la coordinación. Además describen una alta concentración de sustancias inflamatorias a nivel local que produciría un aumento de la sensibilidad al dolor.

Knardahl (2002) propuso un modelo según el cual "el dolor se origina a partir de las interacciones de los nociceptores de los vasos sanguíneos del tejido conectivo del músculo". Se sabe que diferentes mecanismos que actúan sobre los nociceptores de los vasos sanguíneos causan dolor, tales como la vasodilatación, la liberación de sustancias algógenas de los nervios y/o los vasos, como las prostaglandinas, en definitiva, las reacciones inflamatorias locales. Estos mecanismos pueden estar involucrados, por ejemplo, en la migraña.

Otro posible mecanismo patogénico del dolor muscular es que los nociceptores se sensibilizan debido a cambios metabólicos locales en fibras musculares (Tipo I) de bajo umbral de fatiga (Sejersted y Vollestad, 1993). La hipótesis de la sobrecarga de ciertas unidades motoras se apoya en la presencia de un mayor número de fibras de Tipo I en el músculo trapecio de los trabajadores expuestos a la carga repetitivas sobre el hombro (Larsson y cols., 1988; Bengtsson y Henriksson de 1989; Lindman y cols, 1991; Larsson y cols, 1992). Si las unidades motoras están en constante actividad y sobrecargadas, tendrían dificultada la capacidad de recuperación de las fibras dañadas.

#### 1.1.5.5. CLÍNICA.

Cuando una alteración supera la tolerancia fisiológica del paciente, la estructura más débil del sistema estomatognático es la que presentará la alteración. Algunos de los síntomas que pueden aparecer son, pulpitis, desgaste dentario, movilidad dentaria, dolor en los músculos, dolor en la ATM, dolor ótico, o cefalea (Okeson, 1995).

Si las estructuras más débiles son los músculos, el individuo experimenta por lo general un dolor en respuesta a la palpación muscular y durante los movimientos mandibulares. El paciente lo suele describir como una limitación del movimiento mandibular con dolor asociado. Si las ATM son el eslabón más débil, a menudo el paciente referirá sensibilidad y dolores articulares. La articulación también puede ocasionar ruidos como clics o chirridos. A veces, los músculos y las articulaciones toleran el trastorno, pero dada la mayor actividad de los músculos (bruxismo), el eslabón más débil es el de las estructuras de soporte de los dientes o los mismos dientes (Okeson, 1995).

El signo más frecuente en la DTM es el dolor, habitualmente localizado en los músculos de la masticación, en el área periauricular, y/o en la ATM (Roydhouse y Horan, 1971; Glaros y Glass, 1993; Crider y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008). El dolor suele agravarse con la masticación u otros movimientos mandibulares. También se ha descrito en algunos casos dolor de cabeza, dolor facial (Myrhaug, 1964; Ciancaglini y cols., 1994; McNeill, 1997; Widmalm y cols., 1999; Sönmez y cols., 2001; Vanderas y Papagiannoulis, 2002; Bonjardim 2005a; Ramírez y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008), así como dolor referido, que puede llegar a afectar a la musculatura cervical (McNeill y cols., 1990; Crider y cols., 2005) y a la musculatura del

oído medio, con sintomatología variada que va desde el vértigo hasta tinnitus e, incluso, sensación de oído taponado (Myrhaug, 1964; Roydhouse y Horan, 1971; Ciancaglini y cols., 1994; Keersmaekers y cols., 1996; Hellstrom y cols., 2000; dos Reis y cols., 2000; Ramírez y cols., 2005).

Otros signos muy frecuentes son los ruidos articulares en apertura y cierre, la limitación de movimientos mandibulares (por ejemplo, la dificultad para la apertura bucal), o la sensibilidad en la ATM y los músculos de la masticación (Roydhouse y Horan, 1971; McNeill y cols., 1990; LeResche, 1997; Sönmez y cols., 2001; Yap y cols., 2002; Bonjardim 2005b; Crider y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008). Sin embargo, la presencia de sonidos articulares en ausencia de otros síntomas (dolor, limitación del movimiento o cambios en el patrón de apertura), por si solos no justifican un tratamiento (Glaros y Glass, 1993; Okeson, 1998; Crider, 2005).

Hay que tener en cuenta que no siempre una limitación en la capacidad de movimiento mandibular va asociada a la presencia de una DTM, ya que puede deberse a otras causas, como un procedimiento quirúrgico (Hirsch y cols., 2006).

La afectación de los tejidos duros y blandos depende de diferentes circunstancias. Así, los desórdenes degenerativos pueden producir erosión y aplanamiento del cóndilo o formar osteofitos. Ambos casos pueden llevar a una disminución de la función y/o dolor. Asimismo, una posición anormal del disco articular puede originar dificultad para la apertura o cierre, o provocar sonidos articulares (Crider y cols., 2005).

Por otro lado, algunos casos de DTM pueden producir dolor en los músculos de la masticación sin afectación de la ATM (Fricton y Shiffman, 1995).

#### 1.1.5.6. DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y DOLOR.

Existe una clara asociación entre la DTM y la presencia de dolor orofacial. Algunos autores sugieren que una reducción del nivel de contactos dentarios parafuncionales puede llevar a una reducción del dolor (Glaros, 2008; Okeson y de Leeuw, 2011; Ferrer y Ferreiro, 2015).

Moskowitz (1984) en un estudio experimental sobre la sensibilidad dolorosa señala que el nervio trigémino canaliza la transmisión principal aferente del dolor de

cabeza en humanos. En concreto, que las ramas oftálmica y maxilar de este nervio inervan las arterias cerebrales, además, de la duramadre y de la piamadre en la fosa anterior y media. Teniendo en cuenta además que los nervios sensitivos cervicales y craneales pueden proyectar señales dolorosas al nervio trigémino, como en las arterias meníngeas, no se puede obviar el componente causal de origen muscular disfuncional periférico de los DTM. Este nervio transmite, además, inervación de carácter motor a los músculos tensor del velo palatino y tensor del tímpano, generando una contracción refleja de los mismos. Así pues, desde el punto de vista neurofisiológico, la función del sistema estomatognático está modulada por el núcleo motor del nervio trigémino.

Por otro lado, ciertos autores relacionan la DTM con sensación dolorosa a hábitos parafuncionales como el bruxismo, la onicofagia o la succión de partes blandas, factores que contribuyen a la aparición de DTM (Nowak y Warren, 2000; Sari y Sonmez, 2002; Manfredini y cols., 2003; Ramírez y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008). Aquellos factores que se mantienen durante un tiempo prolongado, pueden llegar a ocasionar efectos severos sobre las estructuras orofaciales (Nowak y Warren, 2000). Las señales dolorosas periféricas de carácter crónico también pueden ocasionar efectos adversos, ya que, a través de las neuronas trigémino-vasculares, pueden llegar a generar alteraciones en el flujo vascular del cerebro, sin que exista un origen central único que dispare las cefaleas de origen vascular (Ramírez y cols., 2005).

En un estudio llevado a cabo por Peck y colaboradores (2008) se asocian la sensación dolorosa y la función motora mandibular. En este sentido, como se indica a continuación, se han formulado diversas teorías sobre la relación entre la presencia de dolor y la actividad muscular:

Por un lado, numerosos autores defienden la teoría del “círculo vicioso”, y proponen la existencia de un factor iniciador de la producción de dolor, como una alteración estructural, posicional, por movimiento o debida al estrés, que lleva a hiperactividad muscular, seguida de espasmo o fatiga y dolor y que, posteriormente, conduce a más dolor y disfunción, perpetuando el ciclo (Travell y cols., 1942; Travell y Simons, 1983; Johansson y Sojka, 1991; Mense, 1993; Stohler, 1999; Mense y cols., 2001; Peck y cols., 2008). Esta teoría, probablemente por su simplicidad (Mense, 2007), se ha convertido en la base de muchas estrategias de manejo del dolor, dirigidas a romper este círculo vicioso (Travell y cols., 1942; Travell y Simons, 1983; Johansson y

Sojka, 1991; Lund y cols., 1991; Lund y Sessle, 1994; Stohler, 1999; Lund, 2001; Peck y cols., 2008).

Otros autores, sin embargo, plantean el modelo de “adaptación al dolor”, en el que el dolor no surge de la hiperactividad muscular, sino que es debido a otras causas, y que, a través de la activación de vías del tronco del encéfalo (formación reticular), dicho dolor induciría influencias sobre la actividad muscular, actuando de forma descendente sobre motoneuronas, limitando el movimiento y protegiendo al sistema motor de un daño mayor (Lund y cols., 1991; Lund y Sessle, 1994; Lund, 2001; Peck y cols., 2008). La limitación de movimientos se conseguiría actuando sobre músculos agonistas, disminuyendo en ellos su actividad (por ejemplo el pterigoideo lateral durante la apertura) y aumentando la actividad de los antagonistas (por ejemplo el masetero durante la apertura bucal), para así hacer que los movimientos se hagan más lentos y suaves y reducir con ello el riesgo de agravar la lesión. A pesar de que esto se ha considerado una explicación apropiada en cuanto a la relación entre dolor y actividad muscular (Stohler, 1999; Svensson y Graven-Nielsen, 2001; Peck y cols., 2008), existe en la actualidad una gran controversia y debate sobre el tema (Travell y cols., 1942; Johansson y Sojka, 1991; Mense, 1993; Stohler, 1999; Mense y cols., 2001; Svensson y Graven-Nielsen, 2001; Van Dieën y cols., 2003; Mense, 2007; Peck y cols., 2008).

Por último, existe otro modelo denominado Modelo Integrado de Adaptación al Dolor (IPAM), que sugiere que, cuando existe dolor, el sistema sensoriomotor de un individuo genera una nueva estrategia de activación muscular para mantener la homeostasis (respuestas antiálgicas), de cara a minimizar un mayor daño en reposo o durante el movimiento (De Troyer y cols., 2005; Peck y cols., 2008). Así, por ejemplo, el dolor en una zona del masetero puede generar una activación nueva y modificada del músculo que puede implicar la misma o diferente zona de ese músculo u otros músculos. El patrón de activación particular estará determinado por la complejidad anatómica y funcional del sistema sensoriomotor de la mandíbula y, en especial, por la experiencia dolorosa multidimensional del individuo, estado anímico, contexto social, factores genéticos, etc. (Peck y cols., 2008). Respuestas, estas últimas, vehiculadas a través de interconexiones del SNC y SNP con el sistema límbico, el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y el sistema nervioso autónomo (Craig, 2003).

Sin embargo, en algunos individuos estos cambios en la actividad muscular pueden llevar a un mayor dolor y lesión por motivos que aún no han sido dilucidados, lo que incrementa la posibilidad de que este último modelo suponga de algún modo la unificación de los dos primeros (Ng y cols., 2002; Van Dieën y cols., 2003; Johansson y cols., 2003; Ferguson y cols., 2004; Ervilha y cols., 2004; Falla y cols., 2004; Moseley y Hodges, 2005; Silfies y cols., 2005; Hossain y Nokes, 2005; Peck y cols., 2008).

En el momento actual lo más razonable es asumir que están implicados distintos mecanismos fisiopatológicos en relación con el dolor ocasionado como consecuencia de DTM, factores y componentes que bien pueden justificarse por estos tres modelos de forma complementaria.

#### 1.1.5.7. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

Se ha tratado de valorar la importancia de cada una de las técnicas de diagnóstico de la DTM (como la exploración clínica, los cuestionarios (Magnusson y cols., 2000; Egermark y cols., 2001; Magnusson y cols., 2005; Barbosa y cols., 2008), o la anamnesis (Widmalm y cols., 1995; Barbosa y cols., 2008)). Aisladamente, cada una de ellas aporta visiones más o menos ventajosas para realizar un buen diagnóstico (Bonjardim y cols., 2005a; Barbosa y cols., 2008).

En el momento actual, la herramienta más empleada en el diagnóstico e investigación sobre DTM la constituyen los criterios diagnósticos para investigación en desórdenes temporomandibulares RDC/TMD (*Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders*) (Dworkin y cols., 2002; Medlicott y Harris, 2006; Barbosa y cols., 2008) que evalúan múltiples aspectos clínicos de la DTM, así como factores psicológicos y psicosociales.

Existen otras herramientas como el grado de Calidad de vida asociada a la salud oral, OHRQoL (*Oral Health-Related Quality Of Life*), el Índice Craneomandibular, CMI (*Craniomandibular Index*) o el Índice Temporomandibular (TMI) (Magnusson y cols., 2000), empleados por otros autores (Fricton y Schiffman, 1987; Reissmann y cols., 2007) para determinar la severidad de la DTM. Pero en la actualidad, el RDC/TMD es una herramienta diagnóstica aceptada y validada para realizar estudios epidemiológicos y clínicos sobre la DTM (Medlicott y Harris, 2006; Barbosa y cols., 2008).

El RDC/ TMD clasifica las DTM en los siguientes subtipos: (Schiffman y cols., 2014)

**a. Mialgia:** La mialgia es un dolor de origen muscular que se ve afectado por el movimiento mandibular, la función o la parafunción. Los tipos de mialgia se clasifican en:

*Mialgia local:* Es un dolor de origen muscular como el descrito anteriormente, pero localizado durante la exploración solo en el lugar de la palpación.

*Dolor miofascial:* Es un dolor de origen muscular de características similares al anterior pero que en este caso, durante la exploración, se irradia más allá del lugar de palpación, aunque siempre dentro de los límites del músculo.

*Dolor miofascial referido:* Es un dolor de origen muscular como el descrito con anterioridad. Sin embargo, durante la exploración, el sujeto refiere dolor más allá de los límites del músculo palpado, incluso puede irradiarse a otras zonas más alejadas.

**b. Artralgia:** La artralgia es un dolor de origen articular que se ve afectado por el movimiento mandibular, la función o la parafunción.

**c. Cefalea por DTM:** Se denomina así a una cefalea secundaria a DTM dolorosa que aparece en el área de las sienes, que también está se ve afectado por el movimiento mandibular, la función o la parafunción.

**d. Desplazamiento discal con reducción:** Es un desorden biomecánico intracapsular que involucra el complejo cóndilo-disco. En la posición de cierre mandibular, el disco está en una posición anterior en relación a la cabeza del cóndilo y el disco se reduce al abrir la boca. Puede presentar un desplazamiento medial y lateral del disco y puede haber sonidos articulares con la reducción del disco.

**e. Desplazamiento discal con reducción con bloqueo intermitente:** Se trata de otro desorden biomecánico intracapsular que involucra el complejo cóndilo-disco. En la posición de cierre mandibular, el disco está en una posición anterior en relación a la cabeza del cóndilo y el disco se reduce de manera intermitente al abrir la boca. Cuando

el disco no se reduce al abrir la boca, se produce limitación de la apertura mandibular de manera intermitente. Cuando se produce limitación de la apertura, puede ser necesaria una maniobra para desbloquear la ATM. También puede presentarse desplazamiento medial o lateral del disco y puede haber sonidos articulares con la reducción del disco.

**f. Desplazamiento discal sin reducción y limitación de apertura:** También es un desorden biomecánico intracapsular que involucra el complejo cóndilo-disco. En la posición de cierre mandibular, el disco está en una posición anterior en relación a la cabeza del cóndilo y el disco no se reduce con la apertura bucal. Puede presentar un desplazamiento medial o lateral del disco. Se asocia a una limitación de la apertura bucal persistente que no se reduce con ninguna maniobra realizada ni por el clínico ni por el paciente. También es referido como "bloqueo en el cierre". Este desorden se asocia con una limitación en la apertura bucal.

#### 1.1.5.8. DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y ACTIVIDAD MOTORA.

A pesar de la controversia existente en cuanto a la etiología de las disfunciones temporomandibulares (McNeill, 1997; LeResche, 1997; Vanderas y Papagiannoulis, 2002; Manfredini y cols., 2004a; Barbosa y cols., 2008; Carlsson, 2009), diversos autores han encontrado evidencias de que un apretamiento dentario prolongado, incluso de bajo nivel de contracción puede llevar a dolor, sensibilidad, rigidez o tensión de los músculos masticatorios (Svensson y cols., 2001; Garcés y cols., 2008; Glaros, 2008; Carlsson, 2009; Manfredini y Lobbezoo, 2010; Fujisawa y cols., 2013). La DTM produce tensión y contracción de los músculos masticatorios.

#### 1.1.5.9. TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES TEMPOROMANDIBULARES.

A menudo, un objetivo clínico es disminuir el nivel de tensión muscular y para ello se han empleado distintas técnicas con resultados diversos (Pierce y Gale, 1988; de la Hoz-Aizpurua y cols., 2011; Fujisawa y cols., 2013; Wang y cols., 2014; Sato y cols., 2015). La reducción de las actividades parafuncionales puede formar parte del tratamiento de las DTM. Por lo que a continuación se refieren una serie de tratamientos que pueden ser empleados tanto para la disminución de hábitos parafuncionales, como

para la DTM en sí misma. Entre estos tratamientos se encuentran (Lobbezoo y cols., 2008; Shetty y cols., 2010):

#### **1.1.5.9.1. Farmacoterapia.**

El tratamiento farmacológico en casos que cursan con un aumento de tensión muscular ha sido estudiado de manera creciente a lo largo de las últimas décadas. Los fármacos para el tratamiento de las DTM incluyen analgésicos (eficaces en casos leves para moderar el dolor agudo), antiinflamatorios, inyecciones intraarticulares de corticoides (en casos de dolor grave cuando los tratamientos conservadores han fracasado) (McNeill, 1997; Okeson, 2005; Murphy y cols., 2013), ansiolíticos (deben emplearse a corto plazo sólo para el dolor muscular, o disminuir los hábitos orales) (Roydhouse y Horan, 1971; McNeill, 1997), relajantes musculares (diazepam, robaxina...) (Roydhouse y Horan, 1971; Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995) y antidepresivos en dosis bajas (muestran la aparición de efectos diversos, pues en unos casos pueden exacerbar la sintomatología, mientras que en otros casos pueden no generar efecto alguno) (Amir y cols., 1997; McNeill, 1997).

También se han utilizado fármacos inhibidores de la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular (toxina botulínica), observándose una disminución de la actividad bruxista especialmente en casos severos con comorbilidad como el coma, daño cerebral, abuso de anfetaminas, enfermedad de Huntington (Nash y cols., 2004) y autismo (Monroy y da Fonseca, 2006). Asimismo, se han llevado a cabo estudios para determinar los efectos de medicamentos serotoninérgicos y dopaminérgicos sobre la actividad muscular. Algunos autores defienden el uso de la toxina botulínica tipo A en los músculos masticatorios en especial en casos complejos o agudos de bruxismo (Forteza, 2007; Santamato y cols., 2010).

A la vista de los estudios revisados se necesita una mayor evaluación de su eficacia y seguridad antes de realizar recomendaciones clínicas (Shetty y cols., 2010).

Otro inconveniente a tener en cuenta en estos tratamientos es que suelen enmascarar los síntomas durante un periodo breve de tiempo de manera que al ser retirados, se recuperan los niveles iniciales. Se han obtenido mejores resultados y más duraderos en la reducción de la tensión muscular, cuando se han utilizado técnicas de relajación (Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995).

### **1.1.5.9.2. Terapias Oclusales.**

#### *1) Dispositivos oclusales.*

Son dispositivos de estabilización que se denominan férulas oclusales, si bien, también reciben diferentes denominaciones como protectores de mordida, protector nocturno o, sencillamente, dispositivo oclusal. Aunque son de apariencia y propiedades ligeramente diferentes, la mayoría de ellos son aparatos hechos de resina acrílica rígida, utilizados sobre todo en el maxilar superior (Allen, 1967; Nassif y al-Ghamdi, 1999). Las férulas son el método más habitual de tratamiento de estas alteraciones (Crockett y cols., 1986; Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995; McNeill, 1997; Shetty y cols., 2010; Murphy y cols., 2013).

Se han propuesto varias hipótesis para explicar la aparente eficacia de las férulas oclusales en el tratamiento de la DTM y el bruxismo, incluyendo el reposicionamiento del cóndilo y/o el disco articular, disminución de la actividad electromiográfica de los músculos de la masticación, la modificación de la conducta "perjudicial" oral del paciente, y cambios en la oclusión del paciente. Ninguna de estas teorías parece inconsistente, pero la cuestión de la verdadera eficacia de las férulas orales sigue sin resolverse. Deben emplearse como un complemento para el tratamiento del dolor en lugar de un tratamiento definitivo (Dao y Lavigne, 1998). Al retirar la férula se recuperan los niveles iniciales de tensión muscular y actividad parafuncional (Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995). Para el bruxismo, es prudente limitar su uso como una ayuda para el manejo del hábito y para prevenir el daño dental (Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995; Dao y Lavigne, 1998; Shetty y cols., 2010).

Algunos autores (Greco y cols., 1999; Suvinen y cols., 2003; Landulpho y cols., 2004) coinciden en que el uso de las férulas oclusales produce una disminución de la actividad EMG al eliminar interferencias, desapareciendo los espasmos musculares y la hipertonicidad de los músculos masetero y temporal (Lenguas, 2010). El objetivo de su empleo iría dirigido a evitar el deterioro dental en bruxistas y disminuir la actividad EMG durante el periodo de uso (Hudzinski y Walters, 1987; Durán y Simón, 1995).

## 2) *Ajuste oclusal.*

Una de las teorías sobre las causas de las DTM, mencionadas anteriormente, son las disarmonías oclusales (Bush, 1984), responsables también de una actividad parafuncional que actuaría como un mecanismo natural de ajuste de las interferencias oclusales (Tsukiyama y cols., 2001; Cassasus y cols., 2007).

El componente de dolor a menudo se desarrolla siguiendo un patrón de bruxismo, hiperactividad muscular, fatiga y espasmo. El tratamiento para la mayoría de los trastornos ha sido modificar la oclusión (Roydhouse y Horan, 1971; Shetty y cols., 2010). En estos casos, el objetivo del tratamiento mediante ajuste oclusal es conseguir relaciones armónicas entre las superficies oclusales, si bien se mantiene la controversia sobre su eficacia entre clínicos e investigadores (Bush, 1984; Shetty y cols., 2010). En este sentido, el ajuste oclusal parece ser insatisfactorio para el tratamiento del dolor: no todos los pacientes mejoran después del tratamiento. Y otros tratamientos, como las inyecciones intraarticulares de corticoides o las férulas oclusales, reducen la mayoría de los signos y síntomas clínicos más fácilmente (Bush, 1984).

Asimismo, es difícil determinar la eficacia del ajuste oclusal a la vista del gran debate existente en la actualidad entre los diferentes profesionales sobre la mejor manera de ajustar la oclusión (Hudzinski y Walters, 1987; Shetty y cols., 2010), la posición mandibular adecuada, el modo de detectar interferencias e incluso qué constituye una interferencia (Tsukiyama y cols., 2001). Incluso hay autores sugieren que pueda tener un efecto placebo (Tsolka y Preiskel, 1993). En este sentido, no hay evidencias suficientes para demostrar que el ajuste oclusal sea útil en el tratamiento o la prevención de la DTM (National Institute of Health Technology Assessment, 1997; Koh y Robinson, 2003; Shetty y cols., 2010). Como regla general, la DTM debe ser tratada utilizando el procedimiento menos invasivo posible (McNeill, 1997; Romero-Reyes y Uyanik, 2014), y la terapia irreversible que supone el ajuste oclusal no es aconsejable para todos los pacientes (Tsukiyama y cols., 2001; Lavigne y cols., 2008). El tratamiento de la oclusión debe basarse en la salud, la comodidad y las necesidades estéticas específicas de cada paciente individual (McNeill, 1997).

### 1.1.5.9.3. Terapia Física.

La fisioterapia es un tratamiento efectivo para las DTM que ayuda a aliviar el dolor musculoesquelético, restaura la función normal, y promueve la reparación y regeneración de los tejidos (Danzig y Van Dyke, 1983; McNeill, 1997). Se recomienda una estrecha cooperación con fisioterapeutas profesionales (McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006).

Los agentes físicos incluyen dispositivos de electroterapia y ultrasonidos, vapocoolants, inyecciones anestésicas, y la acupuntura (McNeill, 1997; Murphy y cols., 2013).

1) Los *ultrasonidos* producen calor profundo en las articulaciones para controlar el dolor, el tratamiento de contracturas articulares, y disminuir el dolor muscular, la contracción y la tendinitis (Lark y Gangarosa, 1990; McNeill, 1997). Esta técnica parece ser más eficaz si se combina con otras terapias (Mohl y cols., 1990).

2) La *estimulación nerviosa eléctrica transcutánea* (TENS) es una técnica en la que un dispositivo transmite impulsos eléctricos de bajo voltaje a través de electrodos en la piel colocados en el área dolorosa del cuerpo (Cavalcante y cols., 2014). Disminuye la hiperactividad muscular y el dolor, aunque se sospecha que puede existir cierto efecto placebo (Mohl y cols., 1990). Diferentes estudios empleando TENS no han hallado diferencia con otros grupos de tratamiento (Crockett y cols., 1986; Feine y cols., 1997). Los aparatos para electroterapia producen cambios térmicos, histoquímicos, y fisiológicos en los músculos y articulaciones (Lark y Gangarosa, 1990; McNeill, 1997).

3) La *pulverización fría* seguida de estiramiento muscular reduce el dolor muscular y la tensión, y se piensa que inactiva los puntos gatillo (Travell y Simons, 1983; Jaeger y Reeves, 1986; McNeill, 1997).

4) Las *inyecciones anestésicas y la acupuntura* también han mostrado ser útiles en el manejo de los puntos gatillo miofasciales (Jaeger y Skootsky, 1987; McNeill, 1997). La acupuntura parece ser un tratamiento beneficioso unido a las

terapias tradicionales y posiblemente una alternativa de tratamiento cuando el tratamiento farmacológico está contraindicado (Romero-Reyes y Uyanik, 2014).

5) La terapia física implica también el entrenamiento de la postura, incluyendo la postura correcta mandibular, ejercicio, y movilización (Au y Klineberg, 1993; McNeill 1997; Wright y North, 2009). Los masajes también suponen un método efectivo para el tratamiento de las DTM (Miernik y cols., 2012).

#### **1.1.5.9.4. Tratamientos cognitivo-conductuales.**

La intervención cognitivo-conductual es una parte importante del programa de tratamiento biopsicosocial global de pacientes con DTM (Clark y cols., 1990; McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Turner y cols., 2007). Aunque los hábitos a menudo se reducen cuando el paciente se hace consciente de ellos, el cambio de hábitos persistentes puede requerir un control integral del estrés y programas de asesoramiento. Las estrategias de comportamiento que implican una combinación de biofeedback-EMG, técnicas de relajación, y cambios en el estilo de vida son más eficaces que cualquier tratamiento (McNeill, 1997; Murphy y cols., 2013).

El biofeedback (BFB) se fundamenta en el principio de que los pacientes pueden "desaprender" su comportamiento cuando un estímulo hace que sean conscientes de su actividad muscular (Turner y cols., 2007; Shetty y cols., 2010).

El BFB-EMG consiste en una técnica de autocontrol de la actividad muscular basada en la retroalimentación constante de la señal EMG registrada en un determinado músculo, con el objetivo de modificarla y llevarla a valores normalizados. El registro de la función del paciente se realiza mediante EMG (Simón, 2008). Muchos autores presentan resultados exitosos a pesar de presentar en sus trabajos un número de casos reducido. Estos mismos autores indican la necesidad de realizar estudios que incorporen mayor número de casos y durante periodos de tratamiento prolongados en el tiempo, por lo que en definitiva los resultados que muestran deben ser entendidos siempre como prometedores (Pierce y Gale, 1988; Durán y Simón, 1995; Greene y Laskin, 2000; Wiesemann-Penkner y cols., 2001; Crider y cols., 2005; Orlando y cols., 2007; Lavigne y cols., 2008; Simón, 2008; Campillo y cols., 2009; Litt y cols., 2010; Watanabe y cols., 2011). Por otro lado, las técnicas de relajación han sido utilizadas de forma combinada

con otras técnicas en el tratamiento de la tensión muscular y escasamente se aplicado de forma aislada (Levee y cols., 1976; Turk y cols., 1996). Ello dificulta la valoración de su efectividad (Turner y cols., 2007).

El BFB-EMG se ha venido utilizando con fines clínicos y de investigación aplicados a campos como el deporte, la neurofisiología y la rehabilitación. El tratamiento con BFB-EMG tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva, encaminada a tratar en el campo de la odontología, a través de un proceso de aprendizaje, el dolor orofacial y la tensión muscular (Crockett y cols., 1986; Ferrario y cols., 1991; Rainoldi y cols., 2004; Glaros, 2008; Litt y cols., 2010; Fujisawa y cols., 2013; Sato y cols., 2015).

#### **1.1.5.9.5. La educación del paciente y el autocuidado.**

Un programa de autocuidado es a menudo suficiente para controlar las DTM leves (Hodges, 1990; Dworkin y cols., 1994; McNeill, 1997; Okeson, 2005; Turner y cols., 2007; Riley y cols., 2007). Se puede conseguir reducir el dolor y aumentar el rango de movimiento con la reducción voluntaria de la función mandibular, dieta blanda, la consciencia sobre los hábitos y su modificación, un programa de fisioterapia en casa con aplicación de calor húmedo y/o hielo en las zonas afectadas, el masaje de los músculos afectados, y ejercicios de movimientos suaves (Randolph y cols., 1990; McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Wright y North, 2009).

La reducción o eliminación del consumo diario de alcohol, tabaco o cafeína puede ser útil, también, para reducir el bruxismo (Frugone y Rodríguez, 2003).

En relación directa con su origen etiopatogénico, la reducción de los niveles de estrés de la vida diaria puede reducir el riesgo de desarrollar parafunciones y DTM. Cuanto menor sea la ansiedad y la tensión, mayor será la posibilidad de evitar la aparición de los síntomas de DTM (Lobbezoo y Lavigne, 1997; Turner y cols., 2007; Cassasus y cols., 2007).

La mayor evidencia de eficacia proviene de estudios sobre el efecto del ejercicio físico sobre trastornos musculoesqueléticos en general. Sin importar la afección objeto del estudio, los tratamientos orientados a la mejora de las condiciones físicas de salud

generales, tienen un gran beneficio sobre la afección (Spitzer y cols., 1987; Minor y cols., 1989; Timm, 1994; Feine y cols., 1997).

Se recomienda una evaluación y tratamiento psicológico (por un psicólogo) para los pacientes con dolor de larga duración que hayan experimentado múltiples fracasos del tratamiento (McNeill, 1997). Algunos autores defienden el empleo de la técnica de BFB-EMG como complemento a la psicoterapia para el tratamiento de la DTM (Levee y cols., 1976).

#### **1.1.5.9.6. Cirugía.**

La cirugía de la ATM es un tratamiento indicado para un porcentaje muy pequeño de pacientes con DTM y sólo se realiza en pacientes con trastornos específicos articulares (Roydhouse y Horan, 1971; McNeill, 1997; Wright y North, 2009; Murphy y cols., 2013), y cuando las terapias no quirúrgicas no han sido efectivas (American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 1992; Romero-Reyes y Uyanik, 2014). El éxito de las técnicas quirúrgicas se relaciona con la reducción del dolor y el aumento de la amplitud de movimiento. El tratamiento no quirúrgico debe integrarse con el tratamiento quirúrgico en términos generales en un enfoque multidisciplinario (McNeill, 1997).

Debido a que se sabe poco sobre el curso natural de las DTM, y que la mayoría de los enfoques de tratamiento han mostrado ser igualmente eficaces y controvertidos, los tratamientos conservadores y no invasivos son los de elección (McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Wright y North, 2009; Romero-Reyes y Uyanik, 2014). Existen numerosas formas de tratar las disfunciones temporomandibulares, si bien, la mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento debe ser interdisciplinario, similar al de otros trastornos musculoesqueléticos, apoyado fundamentalmente en la odontología, la fisioterapia y la psicología, orientadas a ayudar a reducir la intensidad y frecuencia de la actividad de la musculatura oral (Wright y Schiffman, 1995; McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Wright y North, 2009).

## 1.2. BIOFEEDBACK.

El biofeedback (BFB), es una técnica de autocontrol de respuestas fisiológicas que se basa en la retroalimentación constante que recibe el sujeto sobre la función que se desea someter a control voluntario (Simón, 2008).

En el BFB, el elemento clave e imprescindible del proceso viene dado por la información (feedback) directa, precisa y constante que al sujeto se le ofrece y recibe sobre una variable fisiológica de interés, sobre la que se pretende actuar para modificarla o estabilizarla en un rango fisiológico. Con esta información, el sujeto sobre el que se está interviniendo tiene la posibilidad de controlar gradualmente la información y los progresos a cerca de las variaciones de la variable a estudio. La recepción de esta información sobre la variable (en general en forma de imagen visual o señal auditiva) es la base del funcionamiento de su retroalimentación. Sin dicha información, este control sería imposible (Simón, 2008).

El BFB fue desarrollado en la década de los 60, con el fin de proporcionar al paciente una valoración de una medida fisiológica determinada (como la tensión muscular, la presión sanguínea o la temperatura de la piel). La actividad EMG (tensión muscular), por ejemplo, es la medida utilizada en pacientes con dolor miofascial facial (Dohrmann y Laskin, 1978; Funch y Gale, 1984; Crockett y cols., 1986; Hijzen y cols., 1986; Turk y cols., 1993)

Es una de las técnicas más innovadoras en el campo de la medicina y se aplica con gran éxito en procesos como ansiedad y depresión (Sánchez y cols., 1999), epilepsia (Serman y Egner, 2006), hemiplejía (Soares y cols., 2009), cefalea y jaqueca (Sánchez y cols., 1999; Silberstein, 2000; Bronfort y cols., 2010; Vallejo y cols., 2011), dolor crónico (Vallejo y cols., 2011), en medicina y entrenamiento deportivo (Godoy, 1994), trastornos relacionados con el estrés (Nijs y cols., 2011), reeducación neuromuscular (Chóliz y Capafóns, 1990), bruxismo (Watanabe y cols., 2011), enuresis (Lorenzo y cols., 2008) o trastornos por déficit de atención (Loo y Barkley, 2005).

El BFB es el resultado de un proceso de aprendizaje de respuestas autónomas y el de cualquier otra habilidad cognitiva o motora, a través de ensayos repetidos y mediante el conocimiento directo de los resultados. Para Chóliz y Capafóns (1990) el éxito de la técnica dependerá de los siguientes factores:

1. Es importante informar detalladamente de cómo se ha de ejecutar y de las estrategias que ha de utilizar para lograr el objetivo. Así se adquiere una respuesta eficaz ya que se proporciona el feedback de sus consecuencias.

2. Como en cualquier otra experiencia, los factores cognitivos y subjetivos tienen una importancia especial ya que influyen, determinando y favoreciendo el proceso de aprendizaje. Son factores como la situación previa, pensamientos relativos a la respuesta fisiológica o expectativas de éxito.

3. Por último, factores como la motivación y la actitud de los sujetos, también afectan al proceso de aprendizaje. Estos factores cambiarán las expectativas de autoeficacia. De hecho, el éxito percibido por el sujeto en la ejecución, potencia en el sujeto cambios comportamentales y cognitivos, reducción de la respuesta de estrés y eliminación de síntomas.

El BFB-EMG es un procedimiento terapéutico que permite medir, procesar y proporcionar información como retroalimentación (feedback), para ayudar a los pacientes a controlar sus niveles de tensión muscular. Se monitorizan los registros EMG con electrodos de superficie y los pacientes intentan relajar aquellos músculos que tengan tensión, en sujetos con DTM (Glaros, 2008; Woźniak y cols., 2013). La importancia de la EMG de superficie radica en que se puede emplear a modo de BFB como una terapia segura y libre de efectos adversos (Woźniak y cols., 2013). El esquema del BFB-EMG aparece representado en la figura 2.

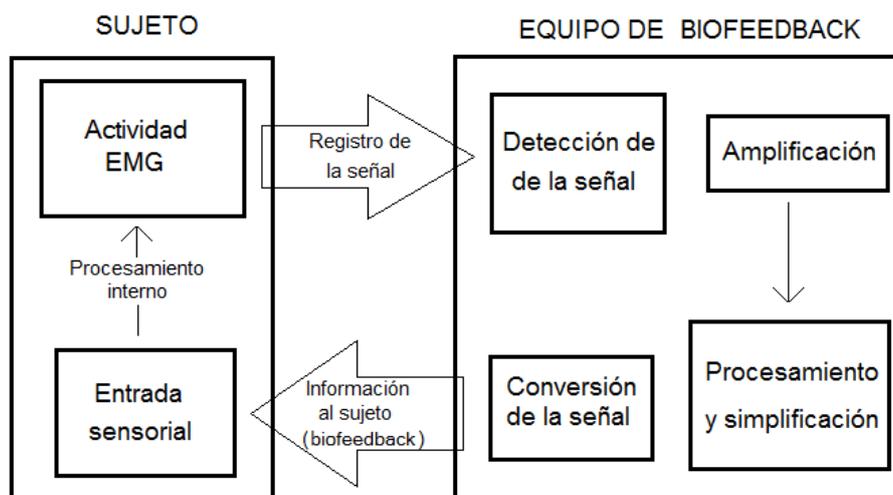


Figura 2. Esquema del proceso de BFB-EMG (modificada de Simón, 2008).

Antes de abordar con mayor profundidad la técnica de BFB utilizando como señal de retroalimentación la actividad muscular registrada mediante electromiografía, revisaremos en qué consiste esta técnica de registro muscular (EMG).

### **1.2.1. LA ELECTROMIOGRAFÍA.**

La electromiografía (EMG) es una técnica electrofisiológica de registro de las señales eléctricas generadas por las fibras musculares, que refleja los cambios bioeléctricos producidos en las fibras musculares situadas bajo los electrodos de registro. Esta técnica aporta información sobre el funcionamiento del sistema motor: motoneurona superior e inferior, unión neuromuscular y músculo (Buchthal y cols., 1959; Moyers, 1962; Lemman y Ritchie, 1979; Kimura, 1989; Miller, 1991; Lapatki y cols., 2004; Drost y cols., 2006; González-Hidalgo, 2008; Woźniak y cols., 2013). El registro de esta actividad (EMG) aporta información para evaluar la función muscular, la fuerza y la duración de una contracción muscular (Woźniak y cols., 2013). Permite, además, registrar datos de la actividad eléctrica de los músculos de forma fiable, reproducible y objetiva, tanto con el músculo en reposo, como en actividad (Kimura, 1989; Gutiérrez y cols., 2000; Massó y cols., 2010; Woźniak y cols., 2013).

La actividad eléctrica registrada refleja la activación por parte del sistema nervioso de las fibras musculares, generando la despolarización de la membrana celular muscular durante la excitación.

Existen diferencias en cuanto al tipo de registro eléctrico. Se puede registrar la actividad de una fibra muscular, de un grupo de fibras inervadas por una sola motoneurona (unidad motora), o de subunidades de una unidad motora, pero casi todas las técnicas EMG registran la actividad de un grupo funcional de fibras musculares o unidad motora (Miller y Chierici, 1977; Miller y cols., 1985; Miller y Farias, 1988). Así, cada potencial de acción corresponde a la activación de una unidad motora, pero el potencial de acción motor, de una unidad motora, se origina por el sumatorio de los potenciales de acción de las fibras musculares que pertenecen a dicha unidad motora (Bigland-Ritchie, 1981).

La EMG se emplea habitualmente en diversos campos como la medicina deportiva, la rehabilitación o para valorar trastornos neuromusculares (Massó y cols., 2010).

#### 1.2.1.1. EL ELECTROMIÓGRAFO.

Es el equipo que se usa para registrar la actividad eléctrica muscular con el propósito de evaluar la función nerviosa y muscular. Los valores de estos registros aportan información valiosa acerca de la fisiología y los patrones de activación muscular, y reflejan las fuerzas que son generadas por los músculos y la secuencia temporal de la activación muscular (Winter y cols., 1980; Khandpur, 2004; Merletti y Parker, 2014).

El registro de la actividad electromiográfica en bruto correspondiente a las señales procedentes de fibras musculares no es puro, sino que se acompaña de interferencias generadas por la resistencia de la piel, campos electromagnéticos, artefactos ocasionados por movimiento o por otros aparatos eléctricos próximos al lugar de registro. Estas interferencias generan un “ruido” que se añade a la señal de registro de la actividad muscular (Winter y cols., 1980; Khandpur, 2004; Merletti y Parker, 2014).

El electromiógrafo consta de electrodos de registro de la actividad muscular, un sistema amplificador y un sistema de almacenamiento de datos (Winter y cols., 1980; Khandpur, 2004; Lenguas, 2010; Merletti y Parker, 2014).

##### 1.2.1.1.1. Electrodos.

Los electrodos son dispositivos que detectan las señales bioeléctricas generadas por el intercambio de iones a través de las membranas de las fibras musculares durante su despolarización. Estas señales necesitan ser amplificadas y procesadas para posteriormente obtener información útil sobre la medición realizada. Las señales de EMG son generadas por la activación de las fibras musculares, por lo que para la adecuada colocación de los electrodos es fundamental una correcta identificación de las regiones musculares objeto de estudio (Winter y cols., 1980).

La EMG se puede utilizar con fines diagnósticos, para valorar la evolución clínica de determinadas patologías neuromusculares, o con fines de investigación. La

amplitud de las señales EMG varía desde un bajo rango de microvoltios ( $\mu\text{V}$ ) hasta los 5 milivoltios (mV), dependiendo en gran medida del músculo en observación y los electrodos empleados (Winter y cols., 1980; Lenguas 2010).

En el estudio de los músculos masticatorios se emplean generalmente dos clases de electrodos en función del objetivo del estudio: de aguja o de superficie.

#### *1.2.1.1.1.1. Electrodo de aguja.*

Estos electrodos se insertan en los músculos que se pretende explorar. Este tipo de registro EMG proporciona datos de gran especificidad que permiten el estudio de las características de los potenciales de una unidad motora para identificar diferentes enfermedades neurológicas que pueden afectar a cualquier componente de la unidad motora, la unión neuromuscular o el músculo. Existen diversos tipos de electrodos de aguja, concéntricos, bipolares, monopolares e intracelulares, cada uno de los cuales se utiliza con distintos fines clínicos o de investigación, para evaluar el funcionamiento neuromuscular como la velocidad de conducción nerviosa o las neuropatías (González-Hidalgo, 2008).

Los electrodos de aguja proporcionan el registro de la actividad muscular en una reducida área de registro, hasta el nivel de la actividad correspondiente a una sola unidad motora aislada. El uso de este tipo de electrodo es de gran utilidad para valorar zonas reducidas de un músculo, pero, al mismo tiempo, puede ser considerado como una técnica demasiado invasiva cuando lo que se pretende es valorar actividad global del músculo o de partes extensas del mismo. En este sentido, su uso es innecesario en algunos casos (Ekstedt, 1964; Merletti y Parker, 2014; Guzmán-Venegas y cols., 2015).

#### *1.2.1.1.1.2. Electrodo de superficie.*

Estos electrodos se sitúan sobre la superficie cutánea de la zona de localización del músculo a registrar. Constituyen una técnica no invasiva, y se utiliza en situaciones en las que se pretende conocer la actividad global generada por un grupo amplio de unidades motoras de un músculo.

Los electrodos de superficie están constituidos por pequeñas placas metálicas, generalmente de una aleación de plata y cloruro de plata, pudiendo ser de distintas dimensiones y de distintas formas, cuadrados, redondos, rectangulares, ovalados o

circulares, no existiendo según la normativa SENIAM (*Surface EMG for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) diferencias trascendentes en cuanto a la utilización de estos electrodos en función de la forma de la placa (Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000).

La electromiografía de superficie (EMGs) consiste en utilizar, como sensores de la actividad muscular, este tipo de electrodos. Generalmente son autoadhesivos y se colocan sobre la superficie cutánea que recubre los músculos. La sustancia adhesiva facilita la colocación estable sobre la piel; además, suelen incorporar una pequeña cantidad de una sustancia electrolítica (gel conductor) que reduce la impedancia y favorece la obtención de una señal más limpia (Riise, 1983).

Se deben colocar de forma precisa sobre la zona donde se desea obtener la señal EMG. Desde 2002, la normativa SENIAM aconseja ubicar los electrodos sobre la zona media del músculo, de tal forma que la línea que une los electrodos sea paralela con el eje longitudinal del músculo. Éstos deben, además, estar suficientemente separados entre sí. La recomendación de la normativa SENIAM es que los electrodos EMG de superficie tengan una distancia entre electrodos de 2-3cm (Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000).

Cuando están siendo aplicados sobre músculos relativamente pequeños, la distancia entre electrodos no debe superar 1/4 de la longitud del músculo (Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000).

Este tipo de registro necesita de la existencia adicional de un electrodo tierra o neutro que se coloca lejos de la zona de registro, sobre un tejido eléctricamente inactivo, como una zona ósea (Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000; Massó y cols., 2010).

La amplia zona sobre la que asientan los electrodos hace posible registrar la actividad eléctrica procedente de múltiples fibras nerviosas de numerosas unidades motoras en diferentes partes del mismo músculo (Guzmán-Venegas y cols., 2015). Mediante electrodos de superficie se puede explorar un área mayor del músculo, con lo que se pueden valorar los cambios en la actividad eléctrica muscular global durante el reposo y durante la contracción muscular. Estos cambios se reflejan en la EMG por variaciones en el voltaje que se producen en las fibras musculares, como expresión de la

despolarización de las membranas celulares durante la contracción. Se evalúa así el patrón de contracción y los cambios de amplitud de la actividad muscular (Mejuto y cols., 1998; González-Hidalgo, 2008; Campillo y cols., 2009; Constanzo y cols., 2010), además de los movimientos resultantes de la propia acción muscular. También permite observar y registrar las perturbaciones funcionales que no son reconocibles por la observación clínica (González-Hidalgo, 2008).

Evidentemente, los electrodos de superficie solo pueden utilizarse en músculos superficiales, así, en los relacionados con la función mandibular, son accesibles a este tipo de registro los músculos masetero, temporal anterior, medio y posterior y el vientre anterior del digástrico (Greenfield y Wyke, 1956; Wood, 1987; Crider y cols., 2005).

Los maseteros y los temporales pueden ser palpados colocando los dedos directamente por encima del ángulo de la mandíbula y en las sienas, respetivamente, mientras se indica al paciente que apriete los dientes (Durán y Simón, 1995; Martín, 1999).

El pterigoideo lateral (externo) y el medio (interno), aunque pueden ser palpados intraoralmente, distinguirlos puede ser más difícil, lo que dificulta el registro con electrodos de superficie. No obstante, se ha demostrado una correlación entre su hiperactividad y espasmo muscular y la de otros músculos más superficiales que sí pueden ser evaluados con electrodos de superficie (Crider y cols., 2005).

Dada la elevada resistencia eléctrica que posee la piel, se recomienda siempre el uso de un gel conductor entre el electrodo y la superficie cutánea que mejore la conductividad y una buena superficie de contacto y adherencia con los electrodos. A pesar de ello, las señales registradas son muy débiles, por lo que es necesario un proceso previo de amplificación y de filtrado de la señal antes de realizar su análisis (Winter y cols., 1980; Khandpur, 2004; Merletti y Parker, 2014).

#### **1.2.1.1.2. Ventajas de la electromiografía de superficie.**

La EMGs, al no ser una técnica invasiva, tiene la ventaja sobre el empleo de electrodos de aguja, de no interferir con la función normal y de no crear molestias ni efecto estresante en el paciente (Constanzo y cols., 2010; Bronfort y cols., 2010; Massó y cols., 2010).

Además, permite el registro global del músculo, y no presenta limitaciones en cuanto a superficie estudiada ni al tiempo de registro (Massó y cols., 2010).

En definitiva, una de las ventajas de la EMG es que es un sistema que permite obtener medidas fiables de la frecuencia, la intensidad y la duración de la contracción muscular de forma certera, reproducible y objetiva (Ferrario y cols., 1991; Durán y Simón, 1995; Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Lavigne y cols., 2008; Moreno y cols., 2008; Barbosa y cols., 2008; Alamán y cols., 2008; Campillo y cols., 2009; Constanzo y cols., 2010; Kamen y Gabriel, 2010; Ardizzone y cols., 2010; Wang y cols., 2014; Ilovar y cols., 2014). Es una técnica útil para uso tanto clínico como de investigación, de diagnóstico y de tratamiento de las disfunciones temporomandibulares (Hannam y cols., 1977; Kimura, 1989; Neil y Howell, 1984; Wright y Schiffman, 1995; Gutiérrez y cols., 2000; González-Hidalgo, 2008; Lenguas, 2010).

#### **1.2.1.1.3. Limitaciones de la electromiografía de superficie.**

La mayoría de los problemas relacionados con la metodología de los registros con EMGs han sido unificados por una iniciativa de consenso internacional denominada SENIAM (*Surface Electromyography for Non-Invasive Assessment of Muscles*) e ISEK (*The International Society of Electromyography and Kinesiology*). Ambas organizaciones han establecido recomendaciones para el posicionamiento de los electrodos, procesamiento de la señal y diseño de los protocolos de uso (Winter y cols., 1980; Ferrario y cols., 1991; Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000; Woźniak y cols., 2013).

Los electrodos de superficie, al tener una amplia zona de captura de la señal, tienen más probabilidades de registrar señales de músculos adyacentes (“cross-talk”). Así, al registrar el músculo temporal anterior se detectan también señales procedentes de los orbiculares de los párpados. Otro ejemplo es el registro con EMGs del músculo digástrico, en el que se detectan también señales procedentes de los músculos milohioideo, genihioideo, platisma y músculos genioglosos. El registro de la actividad del músculo temporal posterior refleja también la actividad eléctrica aumentada de los puntos gatillo en el trapecio, esternocleidomastoideo, cabeza del esplenio e incluso de los músculos posteriores del cuello. Este efecto es inevitable, pero puede ser interesante

cuando se quiere evaluar el sinergismo de distintas unidades miotáticas (Lenguas, 2010).

Este tipo de electrodos sólo posibilita el estudio de la musculatura superficial (Massó y cols., 2010), sin embargo, la EMGs es la técnica adecuada para monitorizar la actividad general de los músculos temporal anterior y masetero, ya que contienen diferentes tipos de fibras musculares y una distribución heterogénea de las mismas en las diferentes partes de estos músculos. Para minimizar las interferencias con señales procedentes de la actividad de otros músculos o estructuras, debe cuidarse la precisión en la localización y posicionamiento de los electrodos, siguiendo la normativa marcada por la SENIAM (Ferrario y cols., 1991; Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000).

En definitiva, factores importantes que deben tenerse en consideración, ya que pueden interferir en la calidad y definición de los registros, son la resistencia y grosor de la piel y de la grasa subcutánea, la humedad y la temperatura, la actividad de los músculos orbiculares o el posicionamiento de los electrodos sobre las áreas musculares. Para minimizar todas estas influencias en el registro, al realizar las mediciones deben de tomarse precauciones para asegurarse el manejo de esta técnica de forma estandarizada y protocolizada (Ferrario y cols., 1991; Castroflorio y cols., 2005a; Castroflorio y cols., 2005b; Castroflorio y cols., 2006; Merlo y Campanini, 2010; Woźniak y cols., 2013). Numerosos estudios confirman que un correcto análisis cuantitativo permite una evaluación de la actividad eléctrica muscular precisa, objetiva y fiable (Visser y cols., 1992; Ferrario y cols., 2004; Castroflorio y cols., 2006; Glaros y Waghela, 2006; De Felício y cols., 2009; Woźniak y cols., 2013).

En todo tipo de registro electrofisiológico es importante contar con una relación señal/ruido adecuada, por lo que cuanto más se reduzca el ruido que interfiere la señal real, menos distorsión de la misma se podrá obtener. Esto se consigue en gran medida realizando un adecuado posicionamiento de los electrodos, aunque también es fundamental disponer de un sistema adecuado de tratamiento de la señal registrada, una correcta amplificación y un manejo preciso de filtros a medida (Winter y cols., 1980; Ferrario y cols., 1991; Ibaseta y cols., 1998; Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000; Svensson, 2008; Woźniak y cols., 2013).

Todas las dificultades referidas pueden ser minimizadas con los medios apropiados, por lo que la actividad eléctrica muscular registrada mediante EMGs proporciona una referencia adecuada y reproducible de la mecánica mandibular en sujetos sanos, y ayuda a evaluar los cambios en el comportamiento de estos músculos en pacientes con maloclusiones, disfunciones temporomandibulares o alteraciones musculares (Visser y cols., 1992; Rodríguez y Ferreira, 2004; Zuccolotto y cols., 2007; González-Hidalgo, 2008).

#### 1.2.1.2. AMPLIFICADOR.

La amplitud de las señales electromiográficas se encuentra, habitualmente, en un rango inferior a 5mV. Son señales pequeñas que necesitan ser amplificadas. La amplificación es la ganancia que proporciona un amplificador, que se define como la razón entre las señales de entrada y salida del amplificador. Sin embargo, para obtener un registro adecuado de la señal no basta con amplificarla, sino que es preciso, además, que el amplificador no produzca distorsión de la misma (Winter y cols., 1980; Lenguas, 2010).

Una característica fundamental del amplificador es su ancho de banda, que se refiere al rango de las frecuencias que es capaz de amplificar sin producir distorsión. Debe ser suficientemente amplio como para procesar la señal EMG, sin amplificar los artefactos de frecuencias extremas debidos a movimientos o a otras interferencias. La utilización de electrodos activos puede favorecer la eliminación de los artefactos que puedan ser generados por movimientos (Chu y Chen, 1985; Chu y cols., 1986).

La configuración de amplificación también es un elemento destacable para mejorar la relación señal/ruido, así, la amplificación diferencial permite detectar un menor número de interferencias procedentes de músculos adyacentes y más profundos. El sistema de amplificación diferencial permitirá determinar lo que es común a los dos electrodos (es el ruido, y se desecha) y lo que es diferente (es la señal que interesa, y se mantiene) (Winter y cols., 1980; Lenguas, 2010).

Una vez obtenida la señal EMG y amplificada adecuadamente, se procede a su filtrado y posterior almacenamiento en un sistema de registro para, a continuación, realizar una cuantificación de esta señal (Winter y cols., 1980; Lenguas, 2010).

### 1.2.1.3. SISTEMAS DE REGISTRO Y DE ALMACENAMIENTO DE LOS DATOS.

Los procedimientos de registro utilizados en la actualidad están integrados en los sistemas informáticos habituales. Son ordenadores desde los cuales se manejan los programas informáticos correspondientes que llevan a cabo el análisis de la señal obtenida. Asimismo, el almacenamiento de los datos se realiza en estos mismos sistemas informáticos (Lenguas, 2010).

#### 1.2.1.3.1. Análisis objetivo de la señal electromiográfica (procesamiento de la señal).

La señal obtenida de los registros electromiográficos ha de ser procesada adecuadamente para su análisis. No suele utilizarse la señal bruta directamente (o *raw signal*) para realizar estudios clínicos o de investigación, se ha de preparar con el fin de que sea observable y analizable. El tipo de procesamiento dependerá del tipo de análisis que se quiera hacer. El procesado de la señal trata de convertir la señal EMG, de valores positivos y negativos y de una amplia variabilidad, en una representación que se aproxime al grado de activación muscular. Para ello se sigue el siguiente proceso (Massó y cols., 2010):

1.- En un primer paso se procede a un filtrado de la señal, eliminando potenciales de amplitudes y/o frecuencias fuera del espectro habitual, y que suelen corresponder a artefactos o cualquier tipo de contaminación del registro.

2.- A continuación, se realiza una rectificación de la señal, que consiste en reajustar los picos positivos y los negativos hacia una misma polaridad. Equivale a tomar el valor absoluto de la señal sin tener en cuenta el signo. De este modo, el registro es visualizado más fácilmente.

3.- Más tarde se efectúa un suavizado de la señal (*smoothing*) con el objetivo de obtener una imagen más próxima a la activación muscular y más fácil de visualizar.

Un método de cuantificación es calcular el valor medio de la señal rectificada (*Average value of the Rectified Signal, ARV*). Otro de los algoritmos más utilizados es calcular la raíz cuadrada de la señal rectificada, antes de realizar la media (*Root Mean Square, RMS*), fórmula que representa la potencia de la señal. Ambas fórmulas se

utilizan como indicadores de amplitud de la señal y se expresan en la misma unidad, microvoltios por segundo (Miller y cols., 1985; Hermens y cols., 1999; Freriks y Hermens, 2000; Massó y cols., 2010; Merlo y Campanini, 2010). Otra forma es calcular por integración el área que queda debajo de la línea de señal (EMG integrada), en la que la señal rectificadora se presenta por una curva suave. La señal integrada se expresa en el rango de microvoltios por segundo o milivoltios por segundo (Winter y cols., 1980; Miller y cols., 1985).

4.- Por último, se obtienen los valores numéricos que definen la señal para poder realizar estudios comparativos en otros momentos y situaciones de actividad motora en estudios sucesivos.

En definitiva, es fundamental realizar un adecuado procesamiento de la señal EMG para obtener valores correctos de la actividad muscular, susceptibles de ser analizados de forma eficaz y reproducible.

#### **1.2.1.3.2. Parámetros electromiográficos.**

La actividad eléctrica registrada puede presentar diferente forma y duración. Con anterioridad se han expuesto diversos factores que pueden influir en la configuración de los potenciales de acción registrados y que van a determinar su amplitud, su frecuencia y el número de fases del mismo. Algunos de los factores son de tipo fisiológico, como la edad, el grosor de las fibras, la temperatura intramuscular y la resistencia de los tejidos. Otros factores determinantes pueden ser el tipo de electrodo, el tamaño de la superficie estudiada, las propiedades eléctricas del amplificador, la efectividad de los filtros y los métodos de almacenamiento y representación gráfica del registro (Buchthal, 1960; Daube, 1978).

##### **1.2.1.3.2.1. Fases:**

Una fase se corresponde con la representación de la curva de un potencial que queda comprendida entre su inicio y el retorno a la línea basal, teniendo en consideración la curva rectificadora y, por tanto, tanto los picos positivos como los negativos (Goodgold y Ebestein, 1972).

#### *1.2.1.3.2.2. Forma:*

Viene establecida por el número de “puntas” o fases que cruzan la línea base. Suelen ser en la mayoría de los casos de forma bifásica o trifásica (Miller, 1991). Cuando aparecen más de cuatro puntas se denomina polifásica (Goodgold y Ebestein, 1972; Kimura, 1989). Uno de los factores más determinantes en cuanto a la forma es la relación espacial existente entre el electrodo de registro y las fibras musculares registradas (Buchthal, 1960). Otras variables que también influyen en la forma van a ser la resistencia y la capacitancia de los tejidos.

- **La amplitud:** Viene determinada por la máxima altura del potencial, expresada en unidades de voltaje. La amplitud del potencial aumenta progresivamente a medida que aumenta la intensidad de la contracción muscular, de manera que, aunque todas las fibras individuales de una unidad motora descargan casi sincrónicamente, la mayor o menor activación de las fibras localizadas más próximamente al electrodo de registro son las que van a determinar la amplitud del potencial de la unidad motora; si bien, una mayor densidad de fibras musculares determinará una mayor amplitud. También la distancia del electrodo a la unidad motora influye en la amplitud, de manera que cuanto mayor sea la distancia entre ambos la amplitud del potencial será menor. Por último, factores como la temperatura intramuscular o el diámetro y el grosor de las fibras también afectan a la amplitud. Así, a mayor grosor de las fibras se obtienen también señales con mayor amplitud (Buchthal y cols., 1959).

- **La duración:** Se corresponde con el intervalo de tiempo existente entre la primera deflexión de la línea basal y el momento en que la señal retorna nuevamente a la línea basal. La duración depende de la distribución de las unidades motoras dentro del propio músculo. La medida se realiza en unidades de tiempo (Bakke, 1993; Buchthal y cols., 1959).

- **La frecuencia:** Es el número de veces que se repite el potencial por unidad de tiempo. La medida de frecuencia se realiza en hertzios (Hz) o ciclos por segundo (Kimura, 1989). De manera que a medida que aumenta la intensidad de la contracción muscular, aumenta la frecuencia. Los rangos de frecuencia en la actividad muscular varían dependiendo del grado de actividad muscular, así, durante la contracción máxima en sujetos normales, la máxima frecuencia observada se encuentra entre los 100 y

250Hz, mientras que, en reposo, las frecuencias se sitúan por debajo de 50Hz (Walton, 1952; Bazzotti, 1999).

#### 1.2.1.4. RELACION DE LA ELECTROMIOGRAFÍA CON LA FUERZA Y LA TENSIÓN MUSCULAR.

La fuerza o tensión muscular generada por la activación de un músculo varía dependiendo de la longitud del mismo y de la velocidad con la que se lleva a cabo la contracción, así como del número de unidades motoras que se reclutan en la misma, y de la frecuencia con la que se hace dicho reclutamiento, dando lugar en el registro EMG a un aumento en la amplitud de la señal y en el número de picos, es decir aumento de la densidad de la señal. Existe una relación casi lineal entre la actividad EMG registrada en un músculo y la fuerza desarrollada por éste durante la realización de contracciones isométricas, como ocurre con los músculos masticatorios durante el apretamiento dentario (Haraldson y cols., 1985; Tate y cols., 1994).

La medición EMG de los músculos masticatorios durante máximo apretamiento, en máxima intercuspidadación, representa el nivel de actividad máxima natural, mientras que con la mandíbula en reposo (menos del 5% de la máxima contracción voluntaria) o al tragar saliva o agua (5-10%) sería el mínimo de actividad (Bakke, 1993).

#### 1.2.1.5. ACTIVIDAD MUSCULAR: APLICACIONES DE LA ELECTROMIOGRAFÍA EN ODONTOLOGÍA.

La actividad EMG nos permite determinar en cada instante si un músculo está activado por el sistema nervioso o está inactivo, y conocer el grado de actividad (Massó y cols., 2010; Woźniak y cols., 2013). Cuando se registra simultáneamente la actividad de varios músculos, los niveles de actividad EMG de cada músculo dan una idea de qué músculos son los más activos y señalan cuáles son los más importantes para una función determinada, y el tipo de interacción que mantiene con el resto de músculos implicados en esa función (Massó y cols., 2010; Woźniak y cols., 2013).

El tipo de actividad que interesa valorar en las aplicaciones de la electromiografía dental, es el conocimiento de las situaciones estáticas (actividad de reposo, balance muscular y simetría muscular) y la dinámica mandibular (apretamiento máximo voluntario, apertura y cierre, protrusión, retrusión, lateralidades, masticación,

deglución o fonación) en situaciones tanto fisiológicas como patológicas (Vitti y Basmajian, 1977; Visser y cols., 1992; Ferrario y cols., 2006; González-Hidalgo, 2008; Alamán y cols., 2008; Campillo y cols., 2009; Constanzo y cols., 2010; Woźniak y cols., 2013). Desde el punto de vista biomecánico, las actividades más importantes son las dinámicas, la situación de reposo y la máxima contracción isométrica de los músculos (Woźniak y cols., 2013).

La EMG permite el registro de actividades habituales involuntarias no funcionales como parafunciones orales, bruxismo, etc., así como alteraciones de la función normal, como en casos de DTM. La electromiografía también permite el conocimiento de las alteraciones de los diferentes síndromes craneomandibulares, como la hiper o hipoactividad muscular, o trastornos en la actividad muscular refleja (Pinho y cols., 2000; Woźniak y cols., 2013).

Constituye por tanto una extensión de la exploración física y prueba la integridad del sistema motor (Kimura, 1989; Gutiérrez y cols., 2000).

#### 1.2.1.6. ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE EL REPOSO MANDIBULAR: BALANCE MUSCULAR Y SIMETRÍA MUSCULAR.

En posición de reposo mandibular, es decir, cuando la mandíbula no realiza las funciones de deglución, masticación o fonación, los dientes se encuentran ligeramente separados y los labios relajados existiendo un espacio libre interoclusal entre los dientes (Niswonger, 1934). Sin embargo, esta posición no es estática, sino que varía en función de numerosos factores, como la posición de la cabeza, la existencia de pérdidas dentarias, alteraciones de la erupción dentaria, características oclusales, la postura lingual, necesidades respiratorias, la postura del cuerpo, el uso de aparatos intraorales, la tensión emocional, el nivel de consciencia del sujeto, el sueño, el dolor, o la edad (Brill y Tryde, 1974; Tingey y cols., 2001; Miles y cols., 2004). En esta posición de reposo, la actividad muscular es mínima (Garnik y Ramfjord, 1962). Otros autores describen una posición de reposo para cada músculo estudiado, siendo de 12-19mm para el temporal anterior, de 6-19mm para el temporal posterior y de 9-10mm para el masetero (Manns y cols., 1981).

En situación de reposo mandibular los músculos que la movilizan mantienen un cierto tono muscular, con un determinado nivel de reclutamiento de unidades motoras

en los músculos elevadores y depresores mandibulares, que permite mantener la mandíbula en posición fisiológica de reposo mandibular ante la fuerza de la gravedad (Miralles y cols., 1991; Ferrario y cols., 1993; Sgobbi de Faria y Berzin, 1998; Martín, 1999; Alarcón y cols., 2000).

Numerosos estudios atribuyen esta función al músculo temporal y más en concreto a su porción más posterior y profunda, atribuyéndole un importante papel en la estabilización de la mandíbula en reposo. La menor influencia en estas funciones de la porción anterior del músculo parece ser debida a que ésta queda más alejada del eje de la ATM (Latif, 1957; Ingervall y Thilander, 1974; Jiménez, 1987; McCarrol y cols., 1989; Martín, 1999; Alarcón y cols., 2000). Para mantener tal situación de reposo mandibular, esta porción del músculo temporal precisa solo de una escasa actividad muscular, que no llega al 5% de la contracción máxima que la persona podría ejercer de forma voluntaria (Sgobbi de Faria y Berzin, 1998).

Estudios de electromiografía realizados sobre músculos temporal anterior y masetero en situación de reposo mandibular, han confirmado que en reposo existe un predominio de la actividad del músculo temporal, preponderando una mayor actividad de su porción posterior, seguida en intensidad por el músculo masetero y menor aún de los músculos temporal anterior y digástrico (Ferrario y cols., 1993; Alarcón y cols., 2000).

#### 1.2.1.7. ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE EL MÁXIMO APRETAMIENTO.

La validez y reproducibilidad de los registros EMG durante el máximo apretamiento voluntario (*Maximum Voluntary Clenching, MVC*) han sido altamente demostradas (Bakke y cols., 1989; Ferrario y cols., 2004; Glaros y Waghela, 2006; Woźniak y cols., 2013). Las actividades eléctricas registradas se presentan como el porcentaje de actividad respecto al MVC (% MVC). Su estandarización se debe a la constancia y buena reproducibilidad de las fuerzas generadas durante el MVC (Ferrario y cols., 2004; Glaros y Waghela, 2006; Woźniak y cols., 2013).

El apretamiento en sentido vertical en Máxima Intercuspidación (MI), durante el cual los músculos de cierre demuestran su máxima actividad EMG (Bakke, 2006), produce una actividad máxima de los músculos temporal anterior y medio, y de las

porciones superficial y profunda del músculo masetero. Sin ser máxima, también produce una actividad alta en la EMG del pterigoideo medial y de la cabeza superior del pterigoideo externo, y una actividad EMG de baja amplitud del pterigoideo lateral y de los músculos digástricos (Gibbs y cols., 1984; Wood, 1987).

El nivel elevado de actividad EMG sugiere que el músculo desarrolla más fuerza, pero no siempre la fuerza o tensión muscular se relaciona directamente con el nivel de actividad EMG. La correlación más próxima entre tensión muscular y actividad EMG se produce en las contracciones isométricas, cuando el músculo no cambia de longitud, por ejemplo, durante el apretamiento de los dientes.

Al contrario que en el reposo, la actividad EMG en apretamiento parece no depender de los estímulos visuales, ni de la posición de decúbito supino o lateral (Miralles y cols., 1998).

Durante el máximo apretamiento voluntario en MI, la EMG nos puede servir para medir la capacidad funcional de los músculos masticatorios, que aumentan su capacidad en la contracción con valores de hasta 225  $\mu$ V.

En el **apretamiento en MI con esfuerzo anterior**, la porción superficial del músculo masetero mantiene su actividad máxima y su porción profunda la reduce. El fascículo anterior del temporal la disminuye mucho, mientras que el temporal posterior cesa en su actividad. El pterigoideo interno tiene una actividad muy alta, pero menor que con el esfuerzo vertical en MI, y la cabeza inferior del pterigoideo externo muestra su actividad máxima. El digástrico también está activo y la cabeza superior del pterigoideo externo sin actividad (Gibbs y cols., 1984; Wood, 1987).

En el **apretamiento en MI con esfuerzo posterior**, los temporales anteriores están menos activos que durante el esfuerzo vertical, ya que el apretamiento es hacia atrás y arriba, mientras los temporales posteriores y la porción profunda del masetero se contraen al máximo. La porción superficial del masetero, el pterigoideo interno y la cabeza inferior del externo cesan su actividad. El digástrico tiene mínima actividad o ninguna, como la cabeza superior del pterigoideo externo (Wood, 1987; Nielsen y Miller, 1988).

En el **apretamiento en MI con esfuerzo lateral**, el temporal anterior y posterior del mismo lado mantienen una gran actividad, pero menor que en MI. Los contralaterales cesan su actividad. Las porciones superficial y profunda de los maseteros homolaterales están activas, pero no al máximo, y las de los contralaterales reducen su actividad a un nivel bajo. La actividad del pterigoideo interno homolateral es baja, pero la del contralateral se mantiene muy alta, la cabeza inferior del pterigoideo externo homolateral cesa su actividad mientras que el contralateral está en máxima contracción (McDonald y Hannam, 1984; Wood, 1987).

Numerosos estudios han llevado a la conclusión de que la participación del músculo temporal anterior y del músculo masetero en el apretamiento, así como la simetría de la contracción, dependen del nivel del apretamiento. En niveles bajos, domina el temporal y a altos niveles domina el masetero. La asimetría en el masetero aumenta conforme aumenta el nivel de apretamiento, frente a los temporales. Según estos autores, el masetero es más asimétrico que el temporal en los distintos niveles de apretamiento (McCarrol y cols., 1989; Naeije y cols., 1989; Ferrario y cols., 1993).

#### 1.2.1.8. ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN LAS ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN NORMAL.

En pacientes con síntomas de DTM se ha comprobado que existen diferencias en las mediciones EMG comparadas con sujetos sanos (Bakke y Michler, 1991). El elevado valor diagnóstico de los registros EMG para la DTM ha sido demostrado igualmente por otros autores (Liu y cols., 1999; Pinho y cols., 2000; Tartaglia y cols., 2008; Woźniak y cols., 2013) en cuyos estudios indican una adecuada sensibilidad de la EMGs para el diagnóstico de pacientes con DTM mediante el análisis de la EMG durante el reposo mandibular y el registro del MVC. La actividad de reposo de los músculos masticatorios es más baja en sujetos sanos ( $1,92-1,20 \mu\text{V}$ ) que en pacientes con DTM ( $2.52 \pm 1.25 \mu\text{V}$ ), mientras que la actividad durante el MVC es más alta para sujetos sanos ( $110.30 \pm 82.97 \mu\text{V}$ ) frente a pacientes con DTM ( $66.77 \pm 35.22 \mu\text{V}$ ) (Pinho y cols., 2000; Woźniak y cols., 2013), y la asimetría es mayor en pacientes con DTM en el músculo masetero, temporal posterior y anterior durante el MVC, y en el músculo digástrico durante el reposo (Liu y cols., 1999; Tartaglia y cols., 2008; Woźniak y cols., 2013).

Además, los análisis de la EMGs pueden ser útiles para determinar la efectividad de los tratamientos de estas disfunciones y verificar si los resultados de los tratamientos conllevan la normalización de las características neuromusculares. Se puede valorar cómo, por ejemplo, tras corregir una mordida cruzada, disminuye el grado de asimetría en la actividad muscular, en reposo y máximo apretamiento, existente entre el lado de mordida cruzada y el normal antes de comenzar el tratamiento. También se puede evidenciar cómo aumenta la actividad de los maseteros y temporales en situación de máximo apretamiento (González-Hidalgo, 2008; Alamán y cols., 2008; Campillo y cols., 2009; Constanzo y cols., 2010). O se puede valorar el efecto de una férula de estabilización de la actividad muscular en pacientes con DTM (Ferrario y cols., 2002; Woźniak y cols., 2013).

La EMGs debe emplearse para una mejor comprensión de las patologías de los pacientes con disfunción. Complementa las técnicas diagnósticas clínicas habituales, proporcionando información cuantitativa de la función del sistema estomatognático, con una mínima molestia para el paciente, sin procedimientos invasivos. También es útil para crear algoritmos para procedimientos terapéuticos y monitorizarlos (Woźniak y cols., 2013).

En resumen, la señal EMG proporciona información al paciente y al terapeuta sobre los momentos de activación de los músculos a los cuales va dirigido el tratamiento. En el ámbito de la rehabilitación, la EMGs puede suponer una herramienta útil en el trabajo de la propiocepción (Chendeb y cols., 2004).

### **1.2.2. BIOFEEDBACK CON ELECTROMIOGRAFÍA.**

Mediante una adecuada comprensión de la teoría, funcionamiento y manejo de la EMG, se podrá aplicar de manera adecuada a la técnica de biofeedback-EMG (BFB-EMG) para la adquisición de habilidades motoras, como el manejo y control del nivel de actividad muscular de mandíbula. El proceso para conseguir esta habilidad motora, como se indica en la figura 3, se basa en el refuerzo de la respuesta fisiológica que se está buscando (en este caso la disminución de la tensión muscular o actividad EMG), para el aprendizaje del control adecuado para la eliminación del problema, que en este caso es una actividad EMG excesiva.

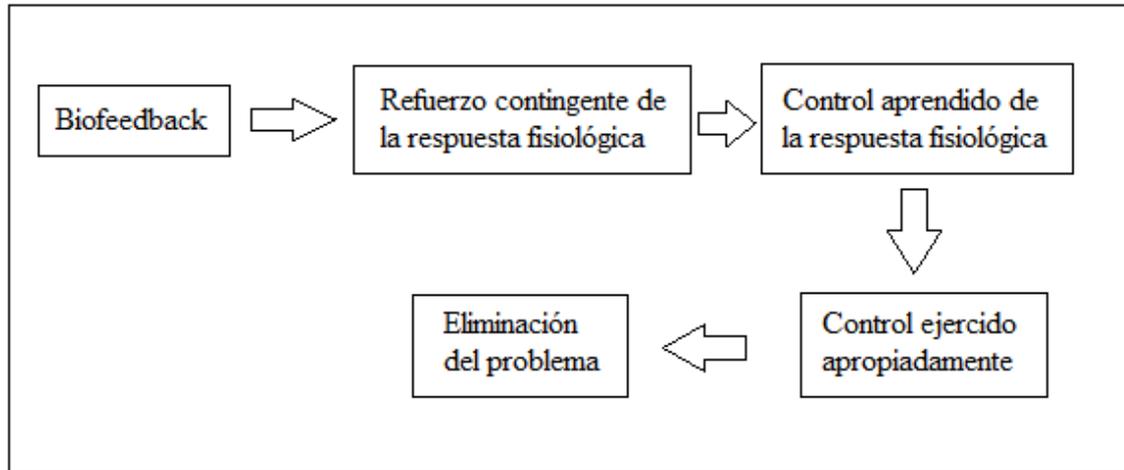


Figura 3. Esquema sobre el BFB como adquisición de habilidades motoras (modificada de Chóliz y Capafóns, 1990).

### 1.2.3. TIPOS DE TRATAMIENTO CON BIOFEEDBACK Y ELECTROMIOGRAFÍA.

#### 1.2.3.1. BIOFEEDBACK CON ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE.

Se trata de un entrenamiento de BFB empleando la EMGs como señal de retroalimentación (Levee y cols., 1976; Crider y cols., 2005). La utilización de esta técnica se apoya en que algunos síntomas de DTM se deben a la actividad disfuncional de los músculos masticatorios. Por ello se emplea la EMGs para retroalimentar la actividad muscular del paciente, y restaurar la función muscular normal.

El entrenamiento de BFB-EMGs puede incluir técnicas como:

- La identificación de la tensión muscular, para aumentar la consciencia propioceptiva.
- El control del aumento de la tensión muscular, para alcanzar la máxima relajación del músculo.
- La desactivación del exceso de tensión, para promover la recuperación rápida desde la contracción.
- La práctica en casa de adecuadas habilidades para asegurar la generalización en el entorno diario.

### 1.2.3.2. BIOFEEDBACK CON ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE + TERAPIA COGNITIVA CONDUCTUAL.

Combina la técnica de entrenamiento del BFB con la retroalimentación de la EMGs, junto con terapia cognitivo-conductual (*Cognitive-behavioral Therapies, CBT*) (Crider y cols., 2005; Turner y cols., 2006; Shedden Mora y cols., 2013). La aplicación de esta técnica se basa en que un estado afectivo negativo secundario a situaciones estresantes puede causar o exacerbar los síntomas de DTM.

Las CBT pueden incluir diversas formas de entrenamiento de relajación como:

- La relajación muscular progresiva.
- El entrenamiento autógeno (técnicas basadas en la meditación y la autosugestión).
- La utilización de imágenes guiadas (visualización de imágenes relajantes).
- El empleo de diferentes técnicas de CBT, como identificación de agentes estresantes, análisis de pensamientos y creencias disfuncionales, y el desarrollo de un método de enfrentamiento cognitivo y conductual más efectivo.

### 1.2.3.3. BIOFEEDBACK CON RELAJACIÓN.

Consiste en el entrenamiento de la relajación asistida con BFB (*Biofeedback-assisted relaxation training, BART*) (Crider y cols., 2005). Igual que en el caso anterior, se basa en que un estado afectivo negativo secundario a situaciones estresantes puede causar o exacerbar los síntomas de DTM. Por ello, habitualmente, el BFB se complementa con terapias de relajación para mejorar su efectividad (Dohrmann y Laskin, 1978; Funch y Gale, 1984; Dahlström y Carlsson, 1984; Hijzen y cols., 1986; Cott y cols., 1992; American Academy of Orofacial Pain, 1993).

No implica necesariamente el entrenamiento de los músculos masticatorios. El objetivo es inculcar una máxima relajación sistémica con el uso de la monitorización con BFB, para inculcar un bajo nivel de tensión general. Para la retroalimentación, en este caso, puede ser empleado cualquier indicio de activación del sistema nervioso simpático. Así puede emplearse la EMGs desde zonas faciales, pero también la

temperatura de la mano o actividad electrodérmica. Con el BART, la información fisiológica es retroalimentada al paciente mientras progresa el entrenamiento de la relajación de cara a monitorizar la profundidad de la relajación, así como a identificar los componentes que son efectivos en el entrenamiento (Crider y cols., 2005).

El BFB empleado con alguna de estas tres técnicas mencionadas no tiene contraindicaciones. Tienen la ventaja de ser técnicas inocuas, ya que se basan en un entrenamiento o aprendizaje por medio de la retroalimentación a través de señales fisiológicas.

#### 1.2.3.4. BIOFEEDBACK CON ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA.

Funciona de manera similar al BFB-EMG, produciendo reducción de la actividad EMG, mediante una técnica de aprendizaje, pero en este caso la retroalimentación se realiza a través de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), en vez de la representación visual de la actividad EMG (Ilovar y cols., 2014).

Así como las técnicas anteriores no resultan inocuas, la terapia con TENS, sin embargo, sí presenta diversas contraindicaciones: el uso de marcapasos, hipoestesia, infecciones o piel dañada, así como el embarazo, epilepsia, etc. También está contraindicado su uso en la parte anterior del cuello y en la zona precordial (Johnson, 2002).

Todas estas técnicas de BFB han sido aplicadas tanto durante la vigilia (Levee y cols., 1976; Mittelman, 1976; Cannistraci, 1976; Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Watanabe y cols., 2011; Shedden Mora y cols., 2013; Ilovar y cols., 2014; Sato y cols., 2015) como durante el sueño (Cherasia y Parks, 1986; Nissani, 2000; Foster, 2004; Wang y cols., 2014; Ilovar y cols., 2014).

Mientras están despiertos, los pacientes pueden ser entrenados para controlar su actividad muscular mandibular a través de feedback auditivo o visual (Shetty y cols., 2010). Sin embargo, durante el sueño, los pacientes son despertados habitualmente con

un estímulo auditivo. También pueden emplearse estímulos eléctricos (TENS), vibratorios o incluso gustativos para hacer el feedback (Lobbezoo y cols., 2008; Shetty y cols., 2010; Jadidi y cols., 2013; Wang y cols., 2014). Se puede ajustar la intensidad del estímulo para el BFB a un nivel, es decir, que no sea incómodo para el paciente pero que pueda ser claramente percibido. Por tanto, se puede llevar a cabo tanto por el día como durante la noche, aunque durante la noche puede interrumpir el sueño (Jadidi y cols., 2013; Ilovar y cols., 2014).

El despertar es la mayor desventaja de estas técnicas cuando se emplean durante el sueño, porque la interrupción del sueño puede producir efectos secundarios como exceso de somnolencia diurna (Roehrs y cols., 2005; en Shetty y cols., 2010). Según Shetty y colaboradores (2010) no hay evidencias disponibles para el uso a largo plazo del BFB para el manejo de la tensión muscular durante el sueño. Y recalca que las posibles consecuencias de los frecuentes despertares requieren una especial atención antes de que esta técnica pueda ser aplicada para el tratamiento seguro de pacientes con apretamiento dentario durante el sueño. Aunque otros estudios (Molina y cols., 2013) apuntan a que el aprendizaje condicionado puede ocurrir durante el sueño, en humanos, y sugieren que el BFB no necesita despertar al paciente para resultar efectivo.

Como se ha expresado anteriormente, numerosos autores incluyen el BFB como parte del tratamiento de las DTM y el dolor miofascial (Levee y cols., 1976; Dohrmann y Laskin, 1978; Hijzen y cols., 1986; Pierce y Gale, 1988; Turk y cols., 1993; Eisenberg y cols., 1993; Wright y Schiffman, 1995; Turk y cols., 1996; Crider y Glaros, 1999; Crider y cols., 2005; Glaros, 2008; Litt y cols., 2009; Litt y cols., 2010; Woźniak 2013). Así, los criterios contemporáneos para el tratamiento de las DTM enfatizan los tratamientos conservadores y reversibles, como la educación al paciente, la medicación, el uso de férulas e intervenciones conductuales (McNeill, 1997; Medlicott y Harris 2006; Wright y North, 2009; Litt y cols., 2010; Romero-Reyes y Uyanik 2014).

Levee y colaboradores (1976) consideraron el BFB-EMG como una vía final común a todos los niveles de actuación terapéutica en el caso de los pacientes con DTM, tanto a nivel de comportamiento como psicofisiológico. Con actuación sobre las dificultades en cada uno de estos niveles.

El BFB-EMG genera relajación de los músculos masticatorios. Pero, como expresan Wieselmann-Penkner y colaboradores (2001), esta mejoría no depende solo de la relajación muscular, sino también de otros factores como la personalidad del paciente, la actitud, la motivación y la implicación psicológica, que también influyen para conseguir un tratamiento realmente exitoso.

El soporte científico de la terapia con BFB-EMG, ha sido defendido por la Asociación Dental Americana (ADA), recomendándola en 1982 como una terapia adecuada y exitosa, utilizada de forma correcta (Mohl y cols., 1990). Sin embargo otros autores recomiendan cierta cautela en el uso sistemático de BFB-EMG hasta que se consigan resultados con estudios a más largo plazo y que incluyan un mayor número de sujetos, de manera que los experimentos puedan ser reproducibles y controlados (Durán y Simón, 1995; Orlando y cols., 2007). Entre las deficiencias encontradas en estos estudios se encuentran: 1) Falta de especificación de los métodos de evaluación utilizados, 2) Ausencia de aleatorización, 3) En general, insuficiente tamaño de la muestra. Se requerirían muestras más amplias. 4) Son necesarios grupos control. 5) Son necesarios análisis comparativos entre los datos iniciales previos al tratamiento y finales tras el tratamiento con BFB-EMG. 6) La mayoría son estudios de corta duración, hay una falta seguimiento y control a medio y largo plazo para determinar la duración del efecto ocasionado (Durán y Simón, 1995; Vanderas y cols., 1999; Crider y cols., 2005; Lavigne y cols., 2008; Campillo y cols., 2009).

El BFB, junto con técnicas de relajación o con técnicas cognitivas-conductuales, utilizadas bien solas o combinadas, son técnicas que se llevan utilizado para tratar DTM desde hace casi tres décadas con el objetivo de inculcar una máxima relajación sistémica con el uso de la monitorización con BFB-EMG (Levee y cols., 1976; Turk y cols., 1996; Crider y Glaros, 1999; Crider y cols., 2005; Glaros, 2008; Litt y cols., 2010).

En general, la gran mayoría de los trabajos realizados desde entonces hasta el momento actual, presentan resultados exitosos con BFB, sin aparente deterioro en seguimientos posteriores, apoyando así su eficacia terapéutica (Pierce y Gale, 1988; Turk y cols., 1993; Crider y Glaros, 1999; Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Crider y cols., 2005; Watanabe y cols., 2011; Woźniak y cols., 2013; Sato y cols., 2015).



## **2. JUSTIFICACIÓN**



La prevalencia de signos y síntomas de disfunciones temporomandibulares (DTM) es alta en la población general, a pesar de ser materia de debate por la falta de acuerdo en los criterios de diagnóstico utilizados por los distintos autores, pudiéndose considerar que el 40-50% de la población general presenta DTM especialmente entre los 20 y 40 años de edad.

Esta alta prevalencia se observa en la clínica diaria, especialmente con pacientes que refieren síntomas de tensión y dolor en los músculos masticatorios. A pesar de la etiología multifactorial, el nivel de estrés que imprime la sociedad actual parece jugar un papel trascendental en estos cuadros. Es por ello que se hace necesario buscar estrategias o terapias no farmacológicas que mejoren, reduzcan o eliminen estos síntomas de tensión y dolor, sin sufrir los efectos que un tratamiento farmacológico mantenido pueda ocasionar. En este marco de actuación se encuentran los tratamientos cognitivo-conductuales como el BFB-EMG, basados en el aprendizaje o entrenamiento de la actividad muscular masticatoria para llevarla a niveles normofuncionales.

Sin embargo, el escaso número de estudios realizados con la terapia mediante BFB-EMG y las deficiencias que revelan algunos de ellos, como la falta de especificación de los métodos de evaluación, un insuficiente tamaño de la muestra o la falta de análisis comparativos entre datos pre-tratamiento y post-tratamiento, hacen compleja la determinación de la eficacia real de esta intervención terapéutica.

Consideramos que esta técnica puede ser una alternativa interesante para ser evaluada su eficacia como método de intervención en personas con alteraciones en la ATM, en la reducción y eliminación de sus síntomas. En este sentido, nuestro interés ha ido dirigido a utilizar la técnica de BFB-EMG de superficie, con estímulo visual durante el estado de vigilia. El BFB-EMG retroalimenta de manera constante la señal EMG registrada en un determinado músculo para poder realizar un autocontrol de la actividad muscular y así llevarla a valores normalizados, en este caso, más reducidos. De esta manera, la relajación producida con el entrenamiento con BFB-EMG generaría una disminución de la hiperactividad mandibular y la tensión muscular y en consecuencia una reducción de la sintomatología dolorosa en estos pacientes.



### **3. OBJETIVOS**



Ante la creciente demanda de las técnicas no invasivas para el tratamiento de los desórdenes temporomandibulares y las deficiencias encontradas en los estudios que evalúan la eficacia de técnica de BFB-EMG, se han planteado los siguientes objetivos:

### **3.1. OBJETIVO GENERAL:**

Estudiar la actividad de los músculos masticatorios, maseteros y temporales, mediante registro electromiográfico para evaluar la eficacia la técnica del BFB-EMG en la reducción de los síntomas dolorosos y de tensión muscular, así como diseñar un protocolo adecuado para un contexto clínico.

### **3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1) Diseño de un protocolo, mediante el análisis electrofisiológico de la actividad EMG, con el fin de estandarizar diferentes niveles de amplitudes que reflejen distintos niveles de actividad aplicables a la técnica de BFB-EMG en pacientes con DTM. De esta manera se podrán fijar determinados parámetros como estándares que se pueden adaptar a los equipos de BFB.

2) Analizar el efecto de la intervención con BFB-EMG sobre la actividad muscular (EMG) de músculos maseteros y temporales y su evolución a lo largo de las sesiones.

3) Analizar si la intervención mediante BFB ocasiona cambios sobre la sintomatología de DTM como la tensión muscular o el dolor.

4) Evaluar el efecto que el BFB pueda generar en la sintomatología asociada a la tensión muscular y la DTM, como la ansiedad/estrés o la presencia de hábitos.

### 3.3. GRADO DE INNOVACIÓN

La demostración de la eficacia de esta técnica de intervención no farmacológica puede abrir nuevas puertas a su uso en clínica dado su carácter no invasivo. En este sentido, un mejor conocimiento de los niveles de amplitud asociados a la capacidad de autocontrol de la actividad eléctrica muscular, supone un apoyo electrofisiológico que puede ser trascendental para justificar el fundamento terapéutico de la técnica de BFB-EMG.

## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**



### 4.1. MUESTRA.

En los experimentos han participado en total 132 voluntarios, con una media de edad de  $24,84 \pm 8,71$  años, a los que se les ha sometido a la técnica de BFB-EMG durante un número variable de sesiones y en músculos diferentes.

Como procedimiento experimental se ha elaborado un protocolo de BFB diseñado para reducir el nivel de activación de los músculos masticatorios, temporales y maseteros. El protocolo se fundamenta en reducir la amplitud de la actividad electromiográfica de éstos músculos, para aplicarlo en personas con DTM con el objeto de reducir o anular su sintomatología. El protocolo se repite regularmente a lo largo del tiempo, como se expondrá a continuación, de manera que se convierte en un proceso de aprendizaje en el que el sujeto se entrena y aprende a reducir el nivel de contracción muscular de los músculos sobre los que se actúa.

### 4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Los criterios de inclusión fueron: (i) consciencia subjetiva de bruxismo; (ii) tensión muscular subjetiva; y (iii) dos o más ítems de los descritos a continuación: a) dolor alrededor de la articulación temporomandibular que causa molestia por la mañana, b) indentación dental en la mucosa de la mejilla y/o en la lengua, c) hipertrofia muscular masticatoria, d) torus, e) sensibilidad en los músculos masticatorios a la palpación, f) atricción dental de los incisivos mandibulares (Watanabe y cols., 2011; Sato y cols., 2015), y/o g) diagnóstico de dolor miofascial según el *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC-TMD) del *International RDC-TMD Consortium* (Schiffman y cols., 2014).

Para este estudio los pacientes respondieron inicialmente, tras la anamnesis, a un cuestionario que contiene ítems para determinar la prevalencia de bruxismo y síntomas de DTM, como por ejemplo consciencia de bruxismo, músculos dolorosos o tensión muscular (Batista y cols. 2007) (Anexo 1) según el RDC-TMD (Schiffman y cols., 2014). En este cuestionario cada síntoma se puntuó dentro de una escala de graduación numérica del 0 al 4, donde 0 es la ausencia de ese síntoma y 4 es la presencia constante de ese síntoma.

Además, a los pacientes se les realizó una exploración intraoral (análisis oclusal y dinámica mandibular) (Anexo 2), y una exploración extraoral de los músculos de cabeza y cuello (Schiffman y cols., 2014), y de la articulación temporomandibular (Anexo 3) según el RDC-TMD (Schiffman y cols., 2014). La exploración fue efectuada siempre por la misma persona.

El grado de tensión muscular se determinó objetivamente mediante una exploración de los músculos craneofaciales y el registro de la actividad EMG basal de los músculos masetero y temporal derechos (Lobbezoo y cols., 2013); y mediante una valoración subjetiva por parte del sujeto utilizando una escala de graduación numérica de 11 puntos graduada de 0 a 10, donde 0 es la ausencia de tensión y 10 es la máxima tensión posible (Watanabe y cols., 2011). La presencia de dolor se determinó mediante una exploración de los músculos craneofaciales y el grado de dolor se valoró usando una escala idéntica de graduación numérica de 11 puntos (Watanabe y cols., 2011; Schiffman y cols., 2014).

A continuación, todos ellos se sometieron a un cuestionario del test STAI (*State-Trait Anxiety Inventory* o Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo) utilizado para valorar del grado de ansiedad (Anexo 4).

El STAI se emplea para medir tanto la Ansiedad-Rasgo como la Ansiedad-Estado. La Ansiedad-Estado se caracteriza por “sentimientos subjetivos, percibidos conscientemente, de tensión y aprensión, y una alta activación del sistema nervioso autónomo”. La duración del estado de ansiedad dependerá de la interpretación de la situación como amenazante por parte de cada individuo. La Ansiedad-Rasgo se define como las diferencias individuales en cuanto a la frecuencia y la intensidad con que los estados de ansiedad se han manifestado y se manifestarán en el futuro. Estas medidas no son independientes entre sí, de hecho las personas con un alto nivel de ansiedad-rasgo son más vulnerables al estrés y a percibir las situaciones como amenazantes, además de a responder a ellas con un nivel de ansiedad de mayor intensidad (Spielberger y cols., 2002).

Por lo tanto, en el test STAI se determina el grado de ansiedad de los pacientes en el momento de rellenar el formulario (STAI Ansiedad-Estado) y el grado de ansiedad

que presentan los pacientes como rasgo de su personalidad, en general, no en ese momento concreto (STAI Ansiedad-Rasgo).

Los criterios de inclusión y la división de la muestra por grupos según las sesiones analizadas, se observa en la figura 4.

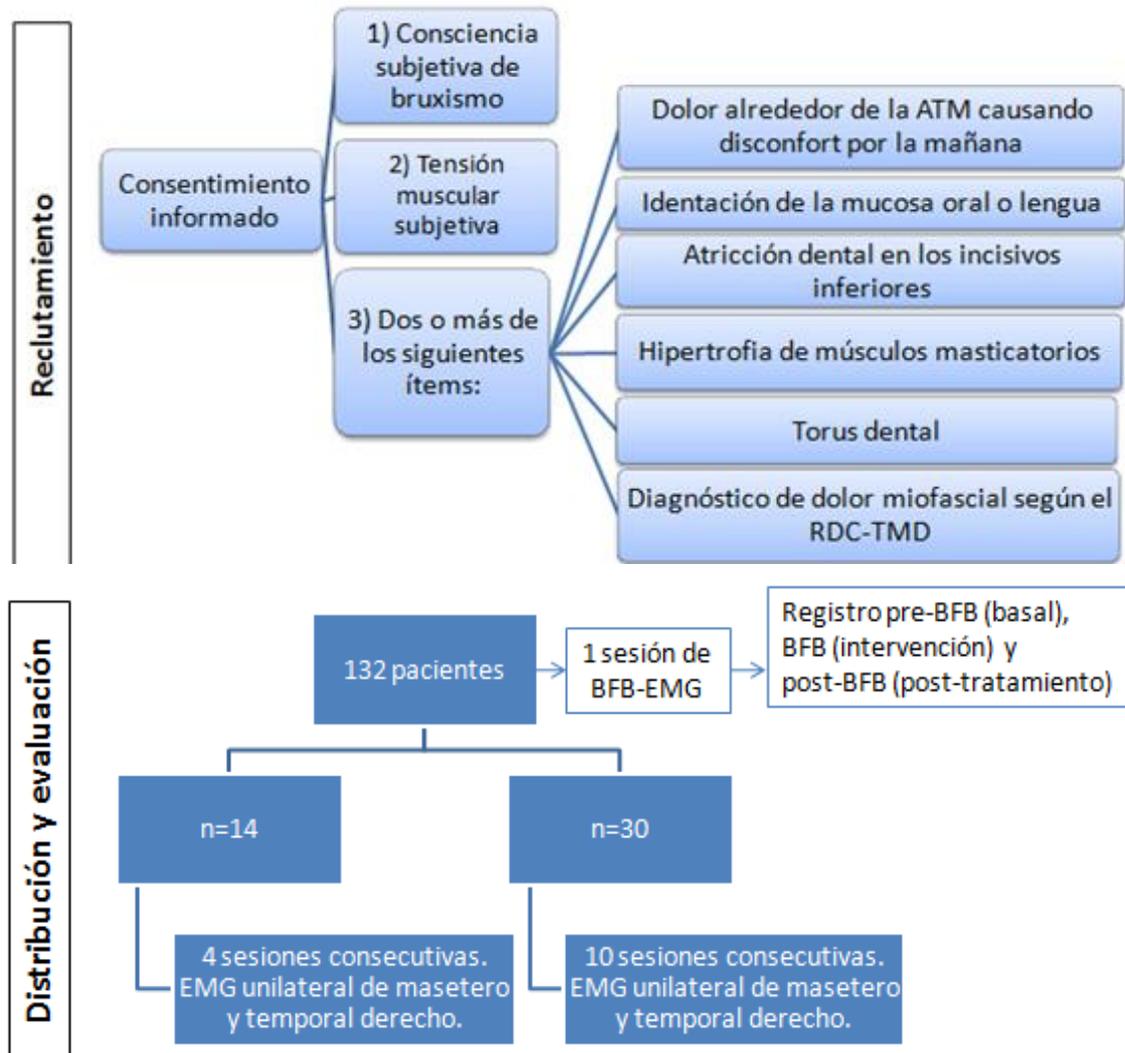


Figura 4. Esquema con los criterios de inclusión y la distribución final de la muestra con la división en los grupos de estudio analizados.

### **4.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

Los criterios de exclusión fueron: a) el uso de prótesis parcial removible; b) falta de cualquier área de soporte oclusal debido a pérdida dentaria en la región molar; c) uso actual de relajantes musculares o medicamentos antiinflamatorios, y/o d) enfermedad periodontal avanzada (Watanabe y cols., 2011; Sato y cols., 2015).

### **4.4. GRUPOS DE ESTUDIO.**

#### **4.4.1. PUESTA EN MARCHA DE LA TÉCNICA: Diseño y desarrollo del protocolo de biofeedback.**

El punto de partida fue realizar un estudio preliminar de la actividad EMG de 132 voluntarios (84 mujeres y 48 hombres; con una media de edad de  $24,84 \pm 8,71$  años), en los que no se tuvieron en consideración los criterios de inclusión y a los que se les realizó una prueba de BFB-EMG en una sola sesión. El objetivo era conseguir una amplia muestra heterogénea de cara a la obtención de parámetros susceptibles de ser aplicables a la población en general.

En ellos se exploró la musculatura masticatoria según el RDC-TMD (Schiffman y cols., 2014) y se analizó la actividad EMG de los músculos masetero y temporal derecho.

A partir de estos análisis se elaboraron distintos protocolos de experimentación fijando los parámetros adecuados, de los cuales partió el protocolo final que se empleó en el estudio.

#### **4.4.2. ESTUDIO PILOTO: 14 pacientes, 4 sesiones.**

En función de los resultados obtenidos en el grupo se planificó una intervención con mayor número de sesiones, siguiendo los criterios propuestos por otros autores (Watanabe y cols., 2011) con el fin de comprobar el efecto progresivo del entrenamiento.

De los 132 pacientes, 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres, con una media de edad de  $22,9 \pm 4,9$  años) se incluyeron en este grupo, siguiendo los criterios de inclusión descritos anteriormente.

Se realizó una sesión al día durante 4 días consecutivos siguiendo la pauta de Watanabe y colaboradores (2011). En este grupo se analizó la actividad EMG unilateral del lado derecho tanto en masetero como en temporal.

#### **4.4.3. ESTUDIO FINAL: 30 pacientes, 10 sesiones.**

En este grupo se estudiaron 30 pacientes (10 hombres y 20 mujeres, con una media de edad de  $30,2 \pm 12,23$  años), durante 10 sesiones.

Las 10 sesiones se realizaron de manera que el paciente entrenaba 5 sesiones a la semana durante 2 semanas. En este grupo igualmente se registró la actividad muscular de masetero y temporal derecho.

#### **4.4.4. GRUPO CONTROL.**

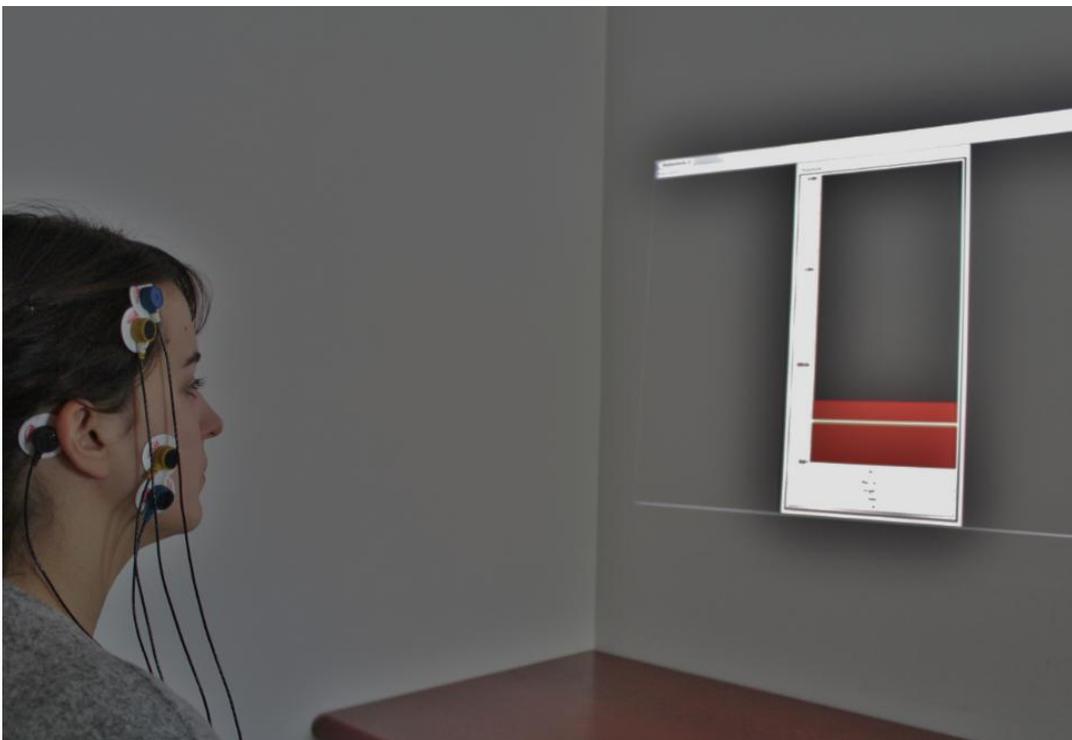
La ausencia de grupo control en este estudio se debe a las características específicas de la técnica. La mayoría de los estudios encontrados en la bibliografía que utilizan la técnica de BFB, no cuentan con grupo control apropiado (Watanabe y cols., 2011) y en todo caso procuran realizar estudios comparativos con otras técnicas terapéuticas (Crockett y cols., 1986; Wieselmann-Penkner y cols., 2001). El establecimiento de un grupo control requiere que se lleven a cabo todas las etapas que se realizan en el grupo experimental exceptuando la variable objeto de estudio. Sería, por lo tanto, necesario que o bien se eliminara la presentación de la información de retroalimentación, o bien dicha información no se correspondiese con la señal electromiográfica, por ejemplo, mostrando información aleatoria. En el caso de optar por no mostrar información de retroalimentación, su ausencia hace imposible observar efecto alguno en el participante. Es por esto que por mucha motivación que posea el sujeto experimental, los pacientes no continúan con las sesiones. La presentación de información falseada es cuestionable desde un punto de vista ético y, además, es posible

un efecto indeseable de la técnica en los sujetos. El paciente no comprende la ejecución de la actividad, ya que nada de lo que hace modifica la retroalimentación visual que observa.

### **4.5. REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.**

#### **4.5.1. LUGAR DE REGISTRO.**

Los registros se realizaron en el laboratorio de Neurofisiología del Instituto de Neurociencias de Castilla y León, en una cámara de Faraday, diseñada para reducir la influencia de campos electromagnéticos y que protege de campos eléctricos estáticos. Las condiciones del laboratorio están adaptadas para evitar interferencias sonoras y visuales que puedan distraer a los pacientes, con un ambiente tranquilo y agradable, con poca luz y ausencia de ruidos (figura 5).



*Figura 5. Paciente durante la fase de protocolo de BFB-EMG.*

La proyección que observa el paciente se encuentra sobre un fondo uniforme, para que no existan objetos visuales que puedan distraer y haya un mayor control en el desarrollo de la intervención, intentando disminuir al máximo variables no controlables. El laboratorio cuenta únicamente con el material mínimo necesario: dos mesas, una lámpara, una silla con respaldo, el ordenador y el aparato de EMG. Toda esta simplificación busca el desarrollo de los registros con las menores interferencias posibles.

### **4.5.2. PREPARACIÓN DE LOS PARTICIPANTES.**

Se situaron sentados en una silla cómoda frente a una imagen proyectada sobre una pantalla a través de un proyector (Mitsubishi modelo EX220U). Se les pidió que en todo momento estuvieran relajados y no realizaran movimientos del cuerpo ni la cabeza, ni gestos faciales para no interferir en el registro EMG. A todos ellos se les dio una breve explicación sobre la tarea a realizar, así como los tiempos aproximados de duración de la sesión, procediendo a continuación a la colocación de los electrodos de registro.

### **4.5.3. COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS.**

Para el registro de la actividad EMG se emplearon 4 electrodos de contacto Ag/AgCl de 10 mm de diámetro de la marca Kendall (Arbo EXG) como los que se pueden observar en la figura 6. Estos electrodos son adhesivos y llevan ya incorporado gel, lo que mejora la resistencia en la interfase piel/electrodo y reduce el ruido en el registro.

Los electrodos se posicionaron sobre la superficie cutánea suprayacente a cada músculo, separados entre sí 15mm y de forma paralela a las fibras musculares, como se explicará a continuación, siguiendo el protocolo de registro utilizado por otros autores (Jankelson, 1990; Ferrario et al., 1991; Martín, 1999; Farella et al., 2009) y la normativa SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) (Hermens et al., 1999; Freriks y Hermens, 2000) para registrar, simultáneamente, por un lado la actividad del músculo masetero y por otro lado la del músculo temporal.



*Figura 6. Electrodo de superficie desechable. Uno de los lados contiene gel para la transmisión de la señal y un fijador que hace más eficiente la adhesión a la piel, evitando que se despeguen.*

Un quinto electrodo de referencia, alejado de los músculos a explorar, fue colocado en una zona lo más neutra posible y que, de forma sistemática, se localizó sobre la apófisis mastoideas derecha, según Ferrario et al. (1991) y la normativa SENIAM (Hermens et al., 1999; Freriks y Hermens, 2000) (Figura 7).



*Figura 7. Colocación de los electrodos de superficie sobre los músculos a estudiar.*

La secuencia seguida para la colocación de los electrodos fue como se detalla a continuación:

Para el músculo masetero el operador se colocó detrás del paciente y palpó la zona sobre el ángulo goníaco mientras se indicaba al sujeto que apretara sus dientes. Los electrodos se colocaron sobre una línea oblicua desde el ojo hasta el ángulo de la mandíbula (Jankelson, 1990; Ferrario y cols., 1991; Martín, 1999), como se observa en la figura 7.

Para el músculo temporal anterior se palpó la zona inmediatamente posterior a la sien del paciente mientras se le indicaba apretar en máxima intercuspidad. Se colocaron verticalmente, en la zona que corresponde a la sutura coronal (Jankelson, 1990; Ferrario y cols., 1991; Martín, 1999), como se puede observar en la figura 7.

Una vez localizado el lugar exacto de colocación, se limpió la piel de la zona con una gasa impregnada en alcohol (diluido 25%). Tras retirar la protección aislante del electrodo, se añadió una pequeña cantidad de gel conductor adicional (marca Telic) y se pegaron los electrodos de manera que la parte adhesiva quedase en contacto con la piel (Jankelson, 1990; Ferrario et al., 1991; Martín, 1999).

Tras la colocación de los electrodos sobre la piel se esperó 5 minutos antes de proceder a la recogida de datos. Este tiempo permite a la piel establecer un adecuado contacto con el gel del electrodo y reduce la resistencia eléctrica, mejorando la conducción de la señal. Durante ese tiempo se les explicó cuidadosamente el protocolo a realizar.

Además, para la estandarización del procedimiento, tanto la colocación de electrodos como la realización de los registros EMG fueron efectuadas siempre por el mismo experimentador.

#### **4.5.4. APARATO DE REGISTRO.**

Para registrar la actividad EMG se utilizó un electromiógrafo digital de dos canales de la marca Brainclinics, modelo Brainquiry QPET2. Este sistema consta de un amplificador diferencial y un conversor analógico-digital con una resolución 24 bits y

una frecuencia de muestreo de 200 Hz por cada canal. Los electrodos se conectaron a este sistema que, además, está diseñado para enviar las señales digitalizadas por una interfaz inalámbrica (*Bluetooth*) hasta un ordenador (PC marca Acer, modelo ASPIRE 7750G) con el software Bioexplorer versión 1.6 (CyberEvolution) (figura 8). Antes de comenzar la recogida de datos, se ejecuta una prueba para comprobar la ausencia de ruido en el registro y se procede al registro electromiográfico.

La señal obtenida se filtró con un filtro pasabanda (20-100 Hz) para minimizar ruidos e interferencias. El digitalizador emplea un filtro de corte (50-60 Hz) para eliminar interferencias de la red eléctrica. En muchos casos, la señal fue suavizada promediando intervalos de un segundo cada 500ms para obtener una representación simplificada.

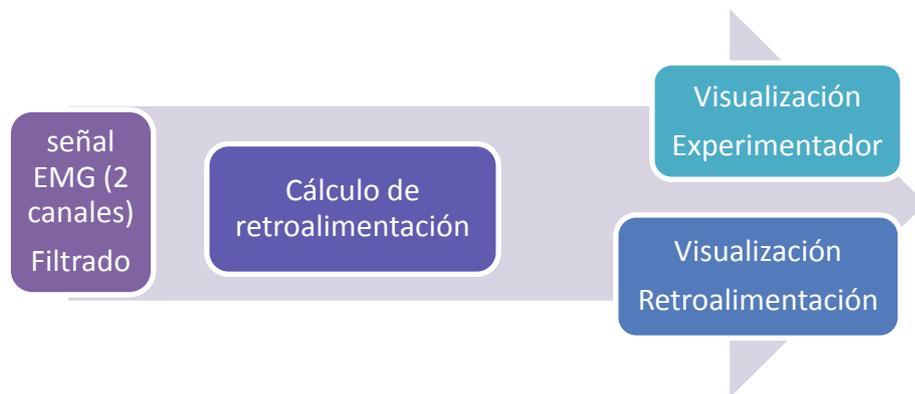


*Figura 8. Modelo de Bioamplificador QPET 2 Brainquiry con electrodos de superficie y los dos canales (2 electrodos azules que son positivos y 2 amarillos que son negativos) y un electrodo (color negro) que es el de referencia.*

El software de registro empleado fue Bioexplorer. Este es un programa compatible con Windows que sirve para el procesamiento de datos biofísicos (en nuestro caso actividad EMG) en tiempo real.

Para su funcionamiento, el programa bioexplorer requiere un *script* o diseño previo del tipo de sesión a realizar con las características de amplificación, filtrado, etc. ajustadas a nuestro objetivo. Dicho diseño consiste en el desarrollo de un diagrama que representa el camino que debe recorrer la señal EMG, desde que es captada por los electrodos hasta su visualización y almacenamiento, incorporando en su recorrido los

filtros, tiempos, detectores de umbral, etc. que se quieran procesar o representar en el protocolo de registro que se desee realizar. En concreto, el diseño empleado consta de dos líneas bien diferenciadas, una dirigida al control del proceso por parte del experimentador, y otra dirigida a la retroalimentación (figura 9). Ambas líneas parten de la obtención de una señal lo más limpia posible dentro del rango de respuesta de los músculos a estudiar y de las posibilidades técnicas del sistema. Con ese objetivo se establecen etapas de filtrado de la señal procedente de los canales EMG que se registran. El sistema amplificador incluye un filtrado de rechazo de las frecuencias de 50 y 60 Hz que está integrado en el dispositivo; a ese filtrado básico nosotros añadimos un filtrado pasabanda con un corte en 20 Hz, para minimizar los ruidos de movimientos y otras actividades eléctricas extramusculares, y otro en 100 Hz siguiendo el criterio de Nyquist.



*Figura 9. La señal EMG obtenida se dirige a los diferentes filtros para realizar la retroalimentación mediante la visualización por parte de paciente.*

En una segunda etapa la señal sigue los dos caminos mencionados previamente: Por un lado, se lleva a un elemento de visualización, junto con las señales de temporización, lo que nos permite tener en todo momento un control sobre la calidad de la señal que se está obteniendo y actuar en caso necesario para corregir los posibles errores.

Por otro lado, y en paralelo con la línea descrita previamente, la señal es procesada para proporcionar el estímulo adecuado de retroalimentación, pasando por varias etapas de filtrado, rectificado, agrupamiento en bloques temporales y discriminadores que, en última instancia, generan una salida simplificada de las características de la señal EMG original, y que es la que se devuelve al sujeto en forma de un estímulo visual. Los elementos principales del procesado de la señal de retroalimentación también se llevan a la pantalla del experimentador para que pueda monitorizarse el proceso y realizar los ajustes pertinentes durante la sesión (figura 10).

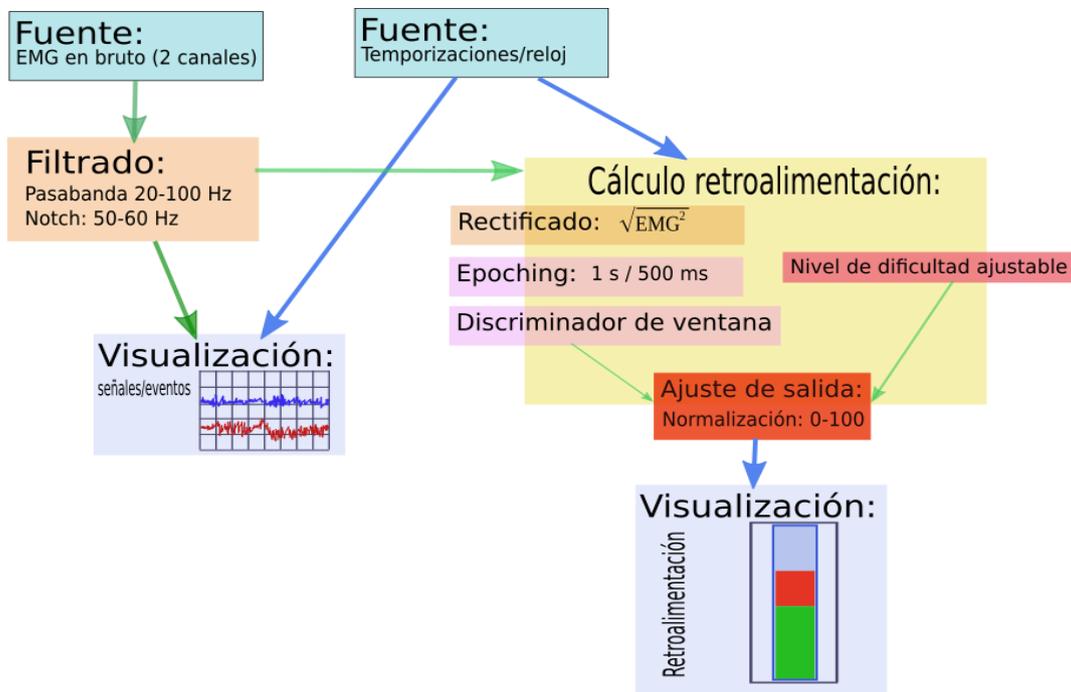


Figura 10. Diseño empleado para la aplicación del test de BFB-EMG.

El experimentador que realiza el registro puede, por lo tanto, ver en la pantalla del ordenador todas las características del procedimiento, tal y como se observa en la figura 11.

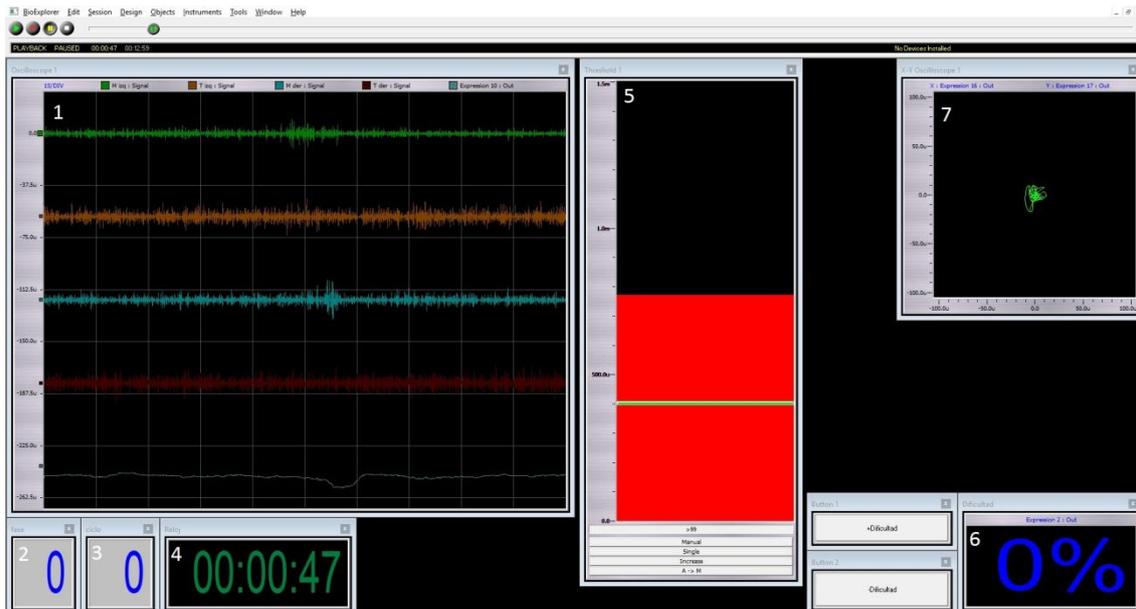


Figura 11. Registro de EMG tal y como es observado por el experimentador en con el programa BioReview.

En dicha figura se muestra la actividad de los diferentes músculos (1), en este caso masetero y temporal de ambos lados, con la fase (2) y el ciclo (3) de entrenamiento y el contador de tiempo del registro (4). También nos muestra el osciloscopio o columna (5) que constituye el elemento de retroalimentación que también puede observar el paciente durante la etapa de BFB y que muestra el grado de activación de la musculatura. Durante la etapa inicial del registro, el osciloscopio se emplea para valorar si la dificultad de la prueba o test debe aumentarse o disminuirse (modificando la línea umbral o threshold) (6), según la actividad basal de cada paciente para realizar una adecuada retroalimentación. Por último, en las últimas series realizadas, se observa el grado de simetría entre los 4 músculos en un eje de coordenadas (7).

Asimismo, este programa permite procesar y visualizar los datos de los dispositivos de la forma deseada. Además, puede reproducir y analizar una sesión grabada con anterioridad.

#### **4.6. PROTOCOLO DE ESTUDIO.**

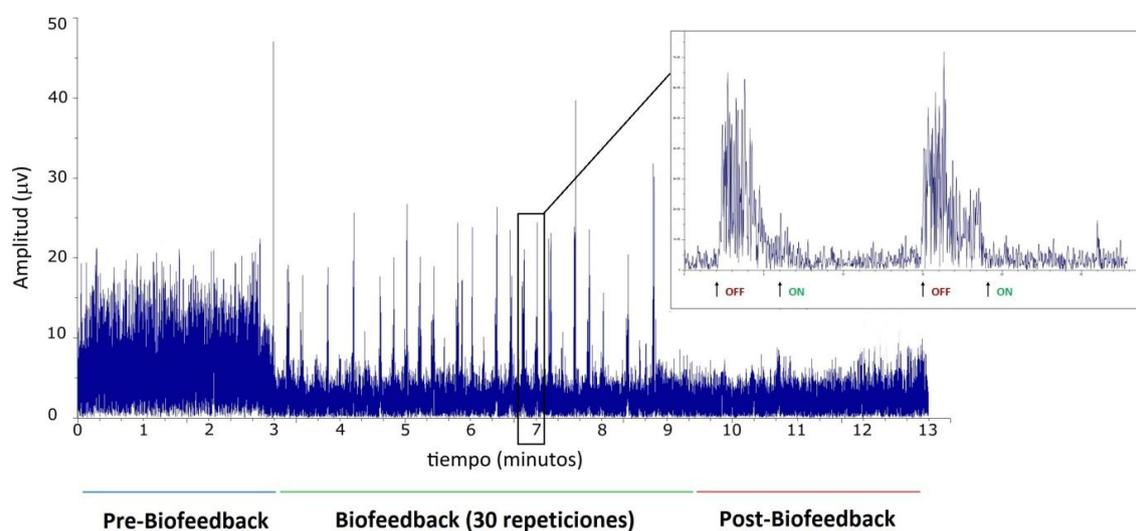
Se realizó un entrenamiento con BFB-EMG (en este caso visual como el realizado por Wieselmann-Penkner y colaboradores en 2001).

Los músculos masticatorios son músculos estriados, es decir, su contracción es de carácter voluntario. Sin embargo, el grado de contracción en un momento determinado pasa bastante desapercibido para el individuo puesto que, en general, los movimientos realizados por estos músculos son de tipo automático, más ligados a patrones complejos como son los casos de la masticación o la gesticulación al hablar. Es por ello que, aun cuando se puede controlar voluntariamente la contracción y relajación de forma precisa, la mayor parte del tiempo la percepción por parte del individuo de dichos estados es más bien escasa. El procedimiento de BFB trata de informar al individuo sobre una variable fisiológica, en este caso el grado de contracción de los músculos masetero y temporal, de manera que le resulte más fácil actuar sobre dicha variable y modificar alguno de sus valores. Para establecer los parámetros de retroalimentación adecuados para nuestro estudio partimos de experimentos preliminares sobre un grupo de 132 pacientes en los que se determinaron los niveles de actividad EMG en diferentes situaciones entre las que destacan la situación de reposo y los movimientos de apretamiento en diferentes grados. A partir de estos valores se estableció el umbral de contracción mínima que al sujeto le resultaba posible llegar con cierto esfuerzo para controlar la musculatura y sin que eso supusiera un efecto de excesivo cansancio por la intensidad de la concentración requerida, lo que podría dar lugar al abandono a la hora de realizar la prueba real durante varias sesiones. Hay que tener en cuenta que el nivel de motivación por parte del sujeto es un elemento clave a la hora de la consecución con éxito de las sesiones, en este sentido, aquellos sujetos de nuestro estudio que presentaban sintomatología de DTM y para los que el procedimiento mejoraba dicha sintomatología estaban más motivados para realizar la prueba hasta el final. Sin embargo, en nuestra idea está el que el procedimiento de estudio sea aplicable a toda la población, razón por la que se trató de buscar los parámetros adecuados con fines de aplicación generalizada.

El protocolo que se empleó con los tres grupos de estudio fue el siguiente (Figura 12):

Previo al registro EMG (salvo en la primera sesión), los pacientes rellenaban un cuestionario para determinar el grado de mejoría percibida con la terapia respecto a la sesión anterior, de cara a buscar cambios a lo largo de las sesiones.

1. Por un periodo de 3 minutos, se registraba simultáneamente la actividad EMG basal pre-BFB de los músculos masetero y temporal. Para minimizar los artefactos EMG, se pidió a los pacientes que mantuvieran una posición erguida natural (Ferrario y cols., 2006) y no hablar ni mover su cabeza ni su cuerpo durante todo el registro EMG.



*Figura 12. Protocolo de entrenamiento BFB-EMG. La figura muestra la secuencia de un registro EMG del músculo masetero durante las diferentes etapas del protocolo de BFB-EMG. En la figura amplificada, se observan dos ciclos del protocolo de BFB-EMG, que muestran los puntos de comienzo y final de los ciclos de entrenamiento.*

2. A continuación, se aplicaba el entrenamiento con BFB-EMG visual (a partir de ahora etapa BFB). Los pacientes observan una barra que se mueve en sentido ascendente y/o descendente (figura 13), que representa los cambios en la amplitud de su contracción muscular. Este entrenamiento consiste en 30 repeticiones de un ciclo de un intervalo de 10 segundos durante los cuales el paciente debe intentar mantener dicha barra bajo un umbral previamente establecido mediante la relajación de sus músculos masticatorios, seguido de otro intervalo de 3 segundos sin ninguna actividad específica.

El umbral se determinaba de manera individual estableciendo su valor inicial en un 20% inferior a la actividad EMG media basal del paciente.

3. Posteriormente, por un periodo de 3 minutos, se registraba simultáneamente la actividad EMG basal post-BFB de los músculos masetero y temporal.

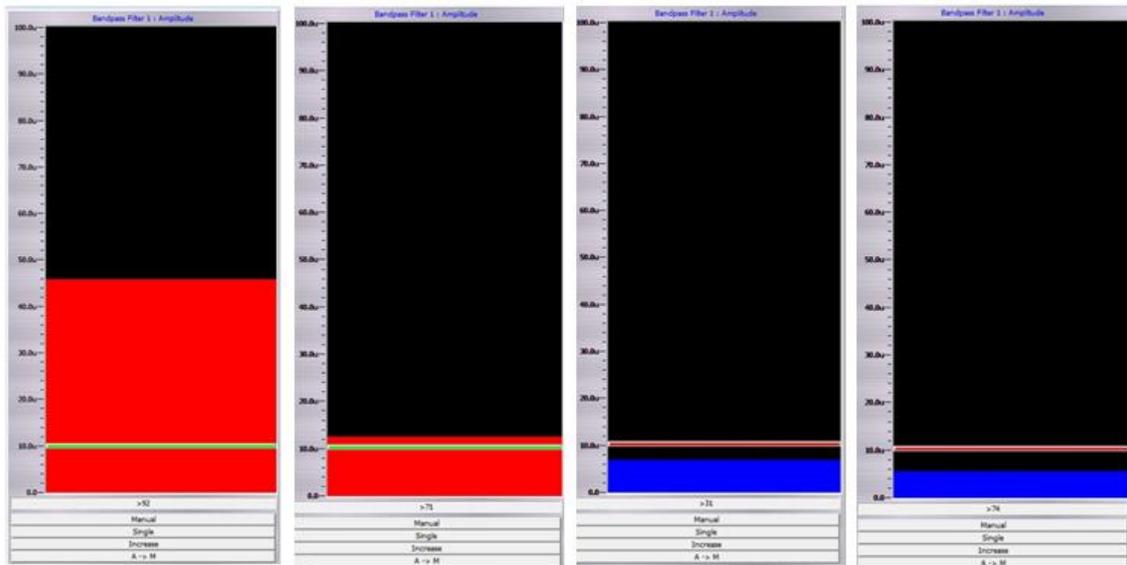


Figura 13. Distintas secuencias durante el BFB-EMG (etapa BFB), el paciente debe descender la barra/columna a medida que adquiere control sobre la contracción muscular. La línea fija que se observa en las cuatro secuencias marca el nivel umbral o threshold.

#### 4.7. PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS.

Para procesar los datos de la señal electromiográfica registrada, se empleó el software Bioreview versión 1.6b (Cyberevolution) de Brainquiry y aplicaciones a medida diseñadas en nuestro laboratorio.

La aplicación bioexplorer genera archivos conteniendo los datos digitalizados de la señal EMG en bruto. En la fase de análisis dichos registros se procesaron para obtener una señal filtrada de características idénticas a las conseguidas en la fase de registro, es decir filtrado pasabanda de 20-100 Hz y filtro de rechazo de 50 Hz. La señal obtenida se suavizó mediante el promediado de la señal en intervalos de 1 segundo de duración cada 500 ms para obtener una representación simplificada de la señal.

Tras procesar las señales de las sesiones según este procedimiento, se obtuvieron los datos y se extrajeron finalmente 30 segundos sin ruidos ni artefactos de cada una de las etapas analizadas: pre-BFB, y post-BFB, así como los datos correspondientes a los ciclos intermedios de BFB, excluyendo al menos tres ciclos iniciales y tres ciclos finales. En el primer grupo de 14 pacientes, se obtuvo la amplitud media, la frecuencia media y la EMG integrada en cada una de las tres etapas (pre-BFB, BFB, y post-BFB) del protocolo de BFB-EMG. En el grupo de 30 pacientes, se extrajo únicamente la amplitud media ya que fue la más relevante tras el estudio del grupo anterior.

Para simplificar el análisis estadístico de los datos recogidos, se extrajeron valores EMG representativos de la actividad EMG como se ha descrito de las etapas pre-BFB y post-BFB tanto del músculo masetero como del músculo temporal. Finalmente los datos obtenidos se exportaron al programa estadístico IBM SPSS Statistic for Windows, Versión 23.0 (IBM Corp, Armonk, NY).

La etapa BFB y la etapa post-BFB fueron comparadas con la situación basal inicial (etapa pre-BFB) en todas las sesiones en el grupo de 14 pacientes. En el grupo de 30 pacientes se compararon únicamente la etapa pre-BFB y la post-BFB. Además, se evaluó el efecto de la técnica sobre los síntomas de los pacientes mediante el cuestionario que rellenaban en cada sesión.

En el grupo de 14 pacientes, cada síntoma de DTM fue tratado de manera individual. En el grupo de 30 pacientes la sintomatología de DTM fue tratada en conjunto como una puntuación global de sintomatología de DTM. Las escalas de dolor y tensión subjetivos fueron tratadas por separado del resto de sintomatología de DTM.

#### **4.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Los estadísticos descriptivos empleados fueron la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas, y el número y porcentaje de sujetos en variables cualitativas. Para el análisis EMG se calcularon, mediante test-T pareados, las comparaciones intrasujetos de la amplitud media y la EMG integrada tanto del músculo masetero como del temporal en la etapa post-intervención (post-BFB) empleando los registros basales como referencia (pre-BFB). En este mismo sentido, la distribución de

la muestra tabulada de acuerdo a diferentes variables cualitativas, se comparó longitudinalmente empleando McNemar test para muestras relacionadas, con la distribución basal como referencia.

Se analizó la evolución temporal de las variables cuantitativas en el seguimiento mediante el análisis de varianza de un factor con medidas repetidas, y se realizaron pruebas *post-hoc* por el método de Bonferroni en caso de encontrar diferencias significativas. Se evaluó si la matriz de varianzas-covarianzas era esférica con la prueba W de Mauchly.

Los datos fueron analizados utilizando el programa IBM SPSS Statistic for Windows, Versión 23.0 (IBM Corp, Armonk, NY).

Esta investigación fue aprobada por el **Comité de Ética** de la Universidad de Salamanca en fecha de 30 de Septiembre de 2014. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado después de recibir una detallada explicación sobre los procedimientos experimentales, posibles molestias y riesgos. Todos los procedimientos experimentales fueron no invasivos.

## **5. RESULTADOS**



Se ha registrado la actividad muscular en músculos maseteros y temporales en 132 individuos de ambos géneros con una media de edad de  $24,84 \pm 8,71$  años. En todos ellos se valoró el nivel de actividad basal de estos músculos.

Nuestros resultados muestran una gran variabilidad en la población estudiada, encontrándose valores de amplitud media de la actividad muscular registrada en los distintos participantes, de  $3,89 \pm 1,66 \mu\text{V}$  en músculos maseteros y de  $8,10 \pm 3,90 \mu\text{V}$  en los músculos temporales. Estos resultados muestran que la amplitud media de la actividad muscular, en las distintas etapas, es menor en los músculos maseteros que en los temporales (Tabla 1). Además, la amplitud media durante la intervención con BFB, fue inferior que la previa (pre-BFB), bajando a valores de  $2,82 \pm 0,72 \mu\text{V}$  en el masetero y de  $4,40 \pm 2,14 \mu\text{V}$  en el temporal, lo que indica la buena realización de esta única prueba de BFB.

ETAPA:	Pre-BFB		BFB		Post-BFB	
	Masetero	Temporal	Masetero	Temporal	Masetero	Temporal
<b>Conjunto de la muestra (n=132)</b>	$3,89 \pm 1,66$	$8,10 \pm 3,90$	$2,82 \pm 0,72$	$4,40 \pm 2,14$	$3,50 \pm 1,26$	$6,86 \pm 3,31$
<b>Sin síntomas de DTM (n=54)</b>	$3,83 \pm 1,06$	$7,60 \pm 3,16$	$2,86 \pm 0,73$	$4,93 \pm 2,37$	$3,41 \pm 0,96$	$6,77 \pm 3,09$
<b>Con síntomas de DTM (n=78)</b>	$3,93 \pm 1,95$	$8,39 \pm 4,24$	$2,77 \pm 0,70$	$4,02 \pm 1,85$	$3,56 \pm 1,41$	$6,83 \pm 3,42$

Tabla 1. Amplitudes medias (en  $\mu\text{V}$ ) de la actividad EMG basal de los 132 individuos estudiados, por grupos según la presencia de sintomatología, en las distintas etapas del protocolo, en el músculo masetero (MM) y en el músculo temporal (MT).

Estos valores de actividad EMG fueron de menor amplitud en aquellos individuos cuya historia clínica y exploración clínica no mostraban patología alguna (figura 9.A). El 40,90% de los individuos estudiados no tenían síntomas de DTM (media de edad  $21,49 \pm 3,95$  años). La media de la amplitud EMG basal registrada en estos individuos en el músculo masetero fue de  $3,83 \pm 1,07 \mu\text{V}$ , y la del músculo temporal de  $7,60 \pm 3,16 \mu\text{V}$ , unas medias similares a la población estudiada en su conjunto, aunque algo inferiores en el músculo temporal (tabla 1).

Una afección común en un número importante de personas estudiadas (en el 59,09% del conjunto de la población estudiada) fue la presencia de síntomas de DTM (media de edad  $27,09 \pm 10,14$  años). En ellas se observaron registros EMG de mayor

amplitud, más marcada en el músculo temporal, aunque similares a los de la población en su conjunto. En este caso la amplitud media basal del músculo masetero fue de  $3,93 \pm 1,95 \mu\text{V}$ , y la del músculo temporal de  $8,39 \pm 4,24 \mu\text{V}$ , tal y como se observa en la tabla 1.

En ambos grupos (con y sin sintomatología de DTM), se repite el patrón encontrado en la muestra en su conjunto, en donde la actividad EMG disminuye durante la realización de la intervención con BFB, aunque se recupere ligeramente hacia la actividad EMG inicial durante la etapa post-BFB (tabla 1). En función del desarrollo metodológico, hemos establecido como valor inicial para el umbral de la retroalimentación del BFB-EMG una reducción del 20% sobre la potencia media de actividad EMG en situación basal.

En el grupo con sintomatología de DTM se ha podido observar una gran variedad de tipologías de actividad EMG, dependiendo de cada individuo, que hemos simplificado en varios modelos de actividad (figura 14).

*a)* Por un lado, un tipo de individuos muestra una actividad EMG basal baja, con escasos eventos o picos de actividad y si aparecen son de baja amplitud (figura 14.A).

*b)* Otros sujetos (figura 14.B.), presentan una mayor amplitud en la señal EMG que se mantiene a lo largo del registro con ligeras variaciones en su amplitud, en la que ocasionalmente aparecen etapas de menor actividad que se mantienen durante leve tiempo para volver a unos valores aumentados.

*c)* Otro tipo de actividad EMG encontrada (figura 14.C.), es una actividad basal de baja amplitud sobre la que aparecen numerosos eventos de actividad EMG. La frecuencia de aparición de estos eventos, así como su amplitud son diferentes en cada individuo.

*d)* Otras personas (figura 14.D.), presentan una mayor amplitud en la señal EMG sobre la que, a veces, aparecen eventos esporádicos de actividad EMG de mayor amplitud y de mayor duración, similares a los descritos en el apartado anterior (14.C.), aunque de menor duración que en el 14.B.

Las personas que presentan los tipos de actividad muscular B o D manifiestan mayor sensación de tensión y dolor muscular.

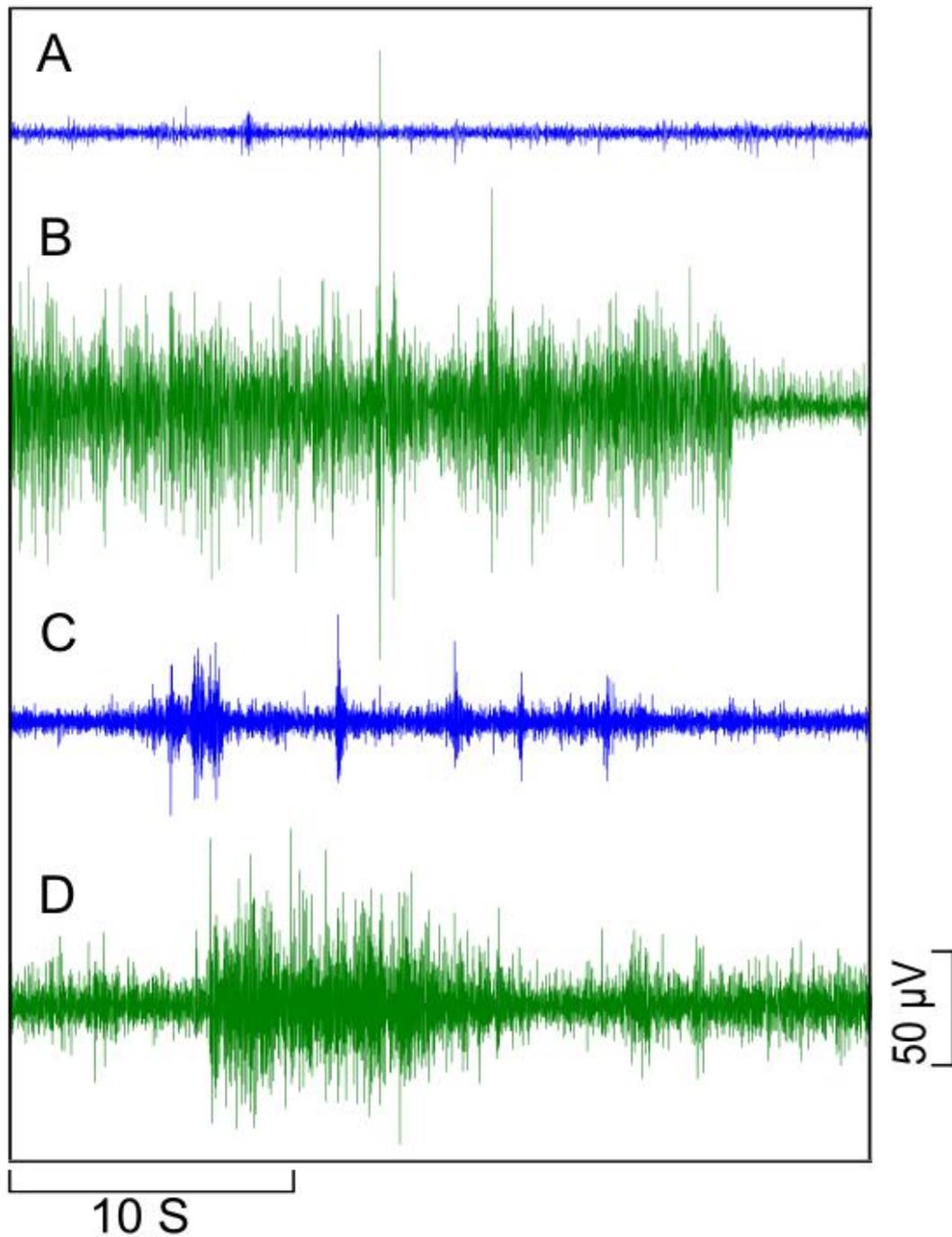
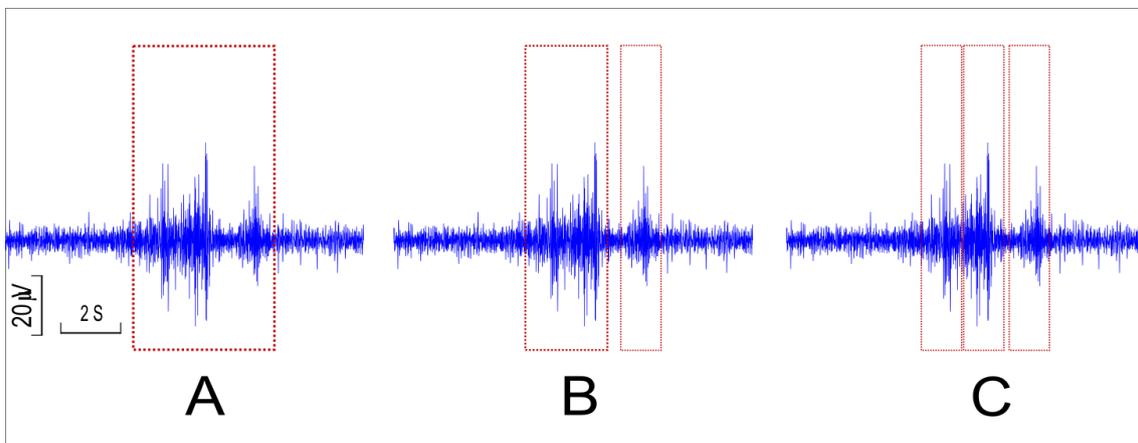


Figura 14. Registro de la actividad electromiográfica del músculo masetero, en situación basal, en diferentes pacientes con diferente actividad EMG: A) actividad basal de baja amplitud y con escasos eventos; B) actividad basal de alta amplitud mantenida C) actividad basal con numerosos eventos; D) actividad basal con eventos de mayor amplitud y duración.

Los picos de actividad puntual descritos anteriormente en los diferentes tipos de registro son denominados “eventos bruxistas”.

Un elemento añadido dificulta la interpretación de los datos orientada a la identificación diagnóstica. Dicho elemento es la caracterización de la respuesta puntual que se definió como evento bruxista, los resultados encontrados en los distintos sujetos permitieron observar que dentro de cada posible evento bruxista, se podían encontrar distintos patrones en las fases de incremento de actividad, lo que puede ser interpretado de distintas maneras, como puede verse en la figura 15. Las diferencias que se observan suponen dificultades claras en la identificación de los eventos considerados individualmente, en la valoración y en el conteaje del número de eventos.



*Figura 15. Muestra un mismo "evento bruxista", que puede ser interpretado como: A) uno solo desde que comienza la actividad hasta que la actividad se normaliza; B) como dos eventos; C) o incluso tres eventos diferentes según el número de picos que aparecen.*

### **5.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO PILOTO: ANÁLISIS DE 14 PACIENTES Y 4 SESIONES REALIZADAS MEDIANTE INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG.**

Realizado el estudio anterior, se planificó una intervención mediante BFB-EMG siguiendo el protocolo de intervención utilizado por otros autores que lo desarrollaban a lo largo de cuatro sesiones (Watanabe y cols., 2011) para valorar con nuestros dispositivos el desarrollo y consecución de resultados similares.

De la población estudiada, se seleccionaron 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres, con una media de edad de  $22,9 \pm 4,9$  años), siguiendo los criterios de inclusión descritos en el apartado de métodos.

En este grupo una amplia mayoría de pacientes (71,43%) refería algún hábito (mascar chicle, morderse las uñas o tics) aunque el 85,71% no eran fumadores. El 72% presentaba un STAI de Ansiedad-Rasgo moderado o severo. Ninguno de ellos había recibido tratamiento previo para la DTM.

Con respecto a la oclusión, se dividían entre Clase I dental (57,14%) y una maloclusión de Clase II (42,86%). La mayoría presentaba un correcto alineamiento dentario (64,29%), aunque solo el 57,14% había recibido tratamiento de ortodoncia previo.

En relación a la sintomatología dolorosa y de DTM, el 50% refería dolores de cabeza frecuentes. Todos los pacientes percibían tensión muscular subjetiva en los músculos de la masticación y un 42,86% refería sentirla al levantarse por la mañana. El 78,57% percibía sonidos y ruidos articulares de manera habitual. Tan solo un 21,43% refería dolor en la apertura bucal y un 28,57% dolor al masticar.

Sin embargo, un gran porcentaje de pacientes (78,57%) presentaba algún grado de DTM en la exploración (sonidos articulares, dolor articular...) y un 63,33% dolor muscular a la palpación. Es más, pudimos observar que un alto porcentaje de pacientes (71,43%) tenía una musculatura masticatoria hiperdesarrollada. También el 78,57% tenía alterada la dinámica mandibular (desviaciones en apertura, limitaciones en el movimiento...), y el 42,86% declaró haber sufrido un bloqueo mandibular en algún momento. Ninguno de los pacientes explorados presentaba prematuridades en la

oclusión y únicamente en dos pacientes observamos alguna interferencia en la oclusión al realizar movimientos excursivos.

En este grupo se realizaron 4 sesiones, efectuadas en días consecutivos, y se analizó la actividad EMG unilateral del lado derecho tanto en el masetero como en el temporal.

### 5.1.1. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE LA TÉCNICA DE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO MASETERO.

#### 5.1.1.1. EFECTO DURANTE LA ETAPA BFB.

En las cuatro sesiones se observa (ver Tabla 2), que durante la etapa de BFB aparece una disminución significativa de la actividad EMG ( $p < 0,05$ ) o altamente significativa ( $p < 0,01$ ) respecto a la etapa pre-BFB, para todos los parámetros.

MASETERO DERECHO							
		PRE-BFB ( $\mu\text{V}$ )		BFB ( $\mu\text{V}$ )		POST-BFB ( $\mu\text{V}$ )	
Sesión	Parámetro EMG	Media	DS	Media	DS	Media	DS
1	Amplitud Media	3,4	1,0	2,6**	0,6	3,0	0,5
	EMG Integrada	2,6	0,7	2,0**	0,3	2,6	0,7
2	Amplitud Media	3,4	0,9	2,6**	0,4	3,1	0,8
	EMG Integrada	2,9	0,7	2,2**	0,5	2,5*	0,5
3	Amplitud Media	3,7	1,1	3,0**	1,1	3,5	1,4
	EMG Integrada	2,9	1,2	2,4*	1,2	2,9	1,0
4	Amplitud Media	3,3	1,2	2,6*	0,5	3,1	0,8
	EMG Integrada	3,2	1,4	2,3**	0,9	2,7	1,0

\* Diferencias significativas tras el test T para datos pareados empleando como referencia los valores iniciales de la sesión ( $p < 0,05$ )  
 \*\* Diferencias significativas tras el test T para datos pareados empleando como referencia los valores iniciales de la sesión ( $p < 0,01$ )  
 EMG= Electromiografía; BFB= Biofeedback.

Tabla 2. Evaluación de los parámetros EMG en las observaciones pre-BFB, BFB y post-BFB registrados en el masetero derecho durante 4 sesiones experimentales ( $n=14$ ).

En esta etapa, la actividad EMG, como vemos en el ejemplo la figura 16, disminuye de manera drástica desde los niveles iniciales hasta un nivel de baja actividad EMG (relajación muscular) que es inducida voluntariamente por el paciente cuando se

le indica que comience la etapa de relajación muscular (línea vertical roja). Esta situación de relajación durante el BFB se mantiene estable durante cada ciclo de relajación o entrenamiento con BFB-EMG hasta que al paciente se le indica que termine.

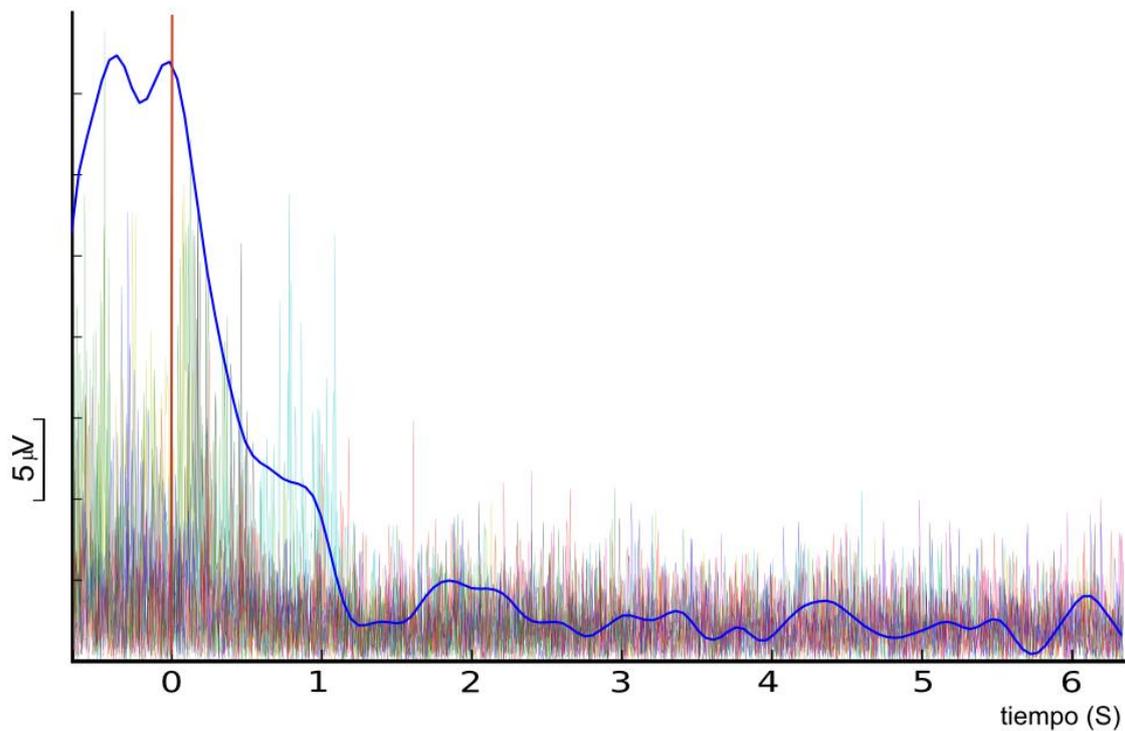


Figura 16. Trazado de todos los ciclos de un paciente en una sesión (excluyendo tres ciclos iniciales y tres ciclos finales como indicamos en métodos). Cada color muestra la actividad de un único ciclo. La línea azul muestra el promedio de todos los ciclos.

#### 5.1.1.2. EFECTO DURANTE LA ETAPA POST-BFB.

En relación a la disminución observada en la etapa post-BFB respecto a la situación pre-BFB, se observó una disminución de la actividad EMG en todas las sesiones para la mayoría de las variables (ver Tabla 2), aunque solo la EMG integrada mostró una disminución estadísticamente significativa en la etapa post-BFB, en la segunda sesión ( $p < 0,05$ ).

### 5.1.2. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE LA TÉCNICA DE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO TEMPORAL.

#### 5.1.2.1. EFECTO DURANTE LA ETAPA BFB.

Durante la etapa de BFB se produjo una disminución de la actividad EMG, respecto a la etapa pre-BFB, en las cuatro sesiones estudiadas (ver tabla 3), que fue significativa ( $p < 0,05$ ) o altamente significativa ( $p < 0,01$ ) para todos los parámetros.

#### 5.1.2.2. EFECTO DURANTE LA ETAPA POST-BFB.

En la tabla 3, y en relación a la disminución observada en la etapa post-BFB respecto a la situación pre-BFB, se aprecia una disminución significativa post-BFB en la amplitud media ( $p < 0,05$ ) y la EMG integrada ( $p < 0,05$ ), en la segunda y en la tercera sesión. En la cuarta sesión, también hay una disminución en la actividad registrada que es significativa para la EMG integrada ( $p < 0,05$ ) (Tabla 3).

TEMPORAL DERECHO							
		PRE-BFB ( $\mu\text{V}$ )		BFB ( $\mu\text{V}$ )		POST-BFB ( $\mu\text{V}$ )	
Sesión	Parámetro EMG	Media	DS	Media	DS	Media	DS
1	Amplitud Media	6,6	2,5	5,1*	2,1	6,3	4,0
	EMG Integrada	5,9	1,4	5,2*	1,3	5,6	2,1
2	Amplitud Media	7,0	2,3	5,2*	2,1	5,4*	2,6
	EMG Integrada	6,5	1,9	5,1**	1,7	5,5*	1,6
3	Amplitud Media	7,4	2,6	5,3**	3,1	6,3*	3,0
	EMG Integrada	7,3	3,0	5,4**	3,2	6,5*	2,3
4	Amplitud Media	6,8	2,3	5,1*	1,8	5,9	1,5
	EMG Integrada	6,9	3,7	4,4*	1,3	5,2*	1,0

\* Diferencias significativas tras el test T para datos pareados empleando como referencia los valores iniciales de la sesión ( $p < 0,05$ )  
 \*\* Diferencias significativas tras el test T para datos pareados empleando como referencia los valores iniciales de la sesión ( $p < 0,01$ )  
 EMG= Electromiografía; BFB= Biofeedback

Tabla 3. Evaluación de los parámetros EMG en las observaciones pre-BFB, BFB y post-BFB registrados en el temporal derecho durante 4 sesiones experimentales ( $n=14$ ).

Cuando se estudia la evolución de la actividad EMG a lo largo de las cuatro sesiones se puede observar, como se muestra en la figura 17, que la actividad EMG durante la etapa BFB es más reducida que en las otras etapas, en todas las sesiones. También se observa una tendencia a la disminución a lo largo de las sesiones tanto de la

amplitud media post-BFB (de  $6,3\pm 4\mu\text{V}$  en la sesión 1 a  $5,9\pm 1,5\mu\text{V}$  en la sesión 4) como de la EMG integrada post-BFB (de  $5,6\pm 2,1\mu\text{V}$  en la primera sesión a  $5,2\pm 1\mu\text{V}$  en la cuarta sesión). Durante la etapa de BFB también se observa esta tendencia más marcada, pasando de valores de  $5,2\pm 1,3\mu\text{V}$  en la primera sesión a valores de  $4,4\pm 1,3\mu\text{V}$  en la última sesión (ver tabla 3).

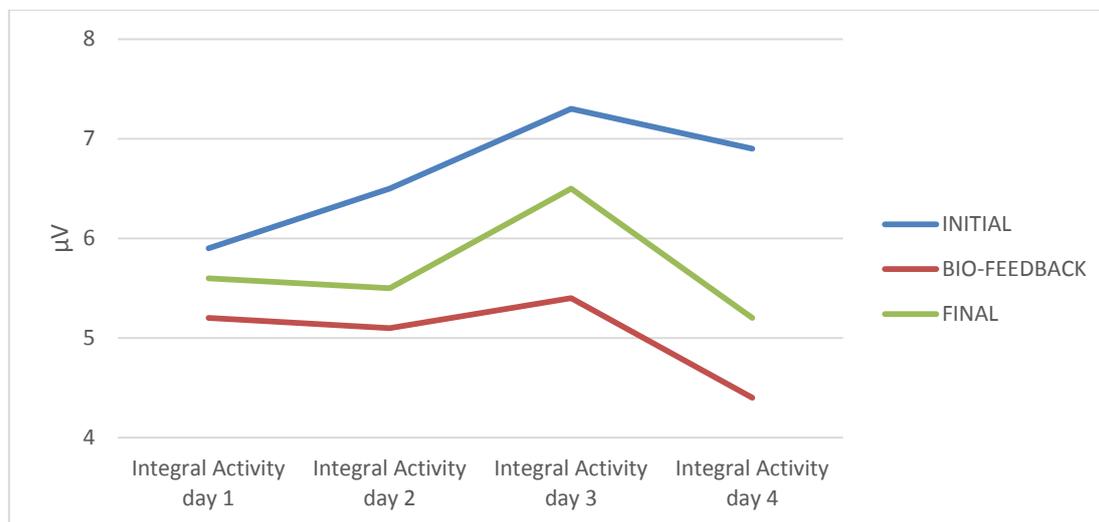


Figura 17. Evolución de la señal EMG integrada del músculo temporal durante las distintas etapas: pre-BFB, BFB y post-BFB a lo largo de las 4 sesiones.

Los efectos encontrados de disminución de la amplitud de la señal EMG durante la fase de intervención con BFB, así como en la fase posterior a la intervención con BFB, se pudieron observar en la población estudiada a partir de la primera sesión, siendo más manifiesta esta disminución en la cuarta sesión.

Los cambios observados en las distintas etapas de registro antes (pre-BFB), durante (BFB) y después (post-BFB) a la intervención con BFB-EMG se representan en la figura 18, en la que se muestra una disminución de la amplitud de la señal EMG durante y tras la etapa de intervención con BFB, a lo largo de una sesión (la sesión nº4) de un paciente. En esta figura, además de esta reducción, también se muestra cómo en la fase post-BFB la actividad no vuelve a alcanzar los valores iniciales previos de la fase pre-BFB. Se puede observar en el recuadro de aumento, dos tramos de relajación muscular (disminución de la actividad EMG) durante el entrenamiento con BFB, donde se ve claramente el descenso de la actividad EMG que se genera en este proceso.

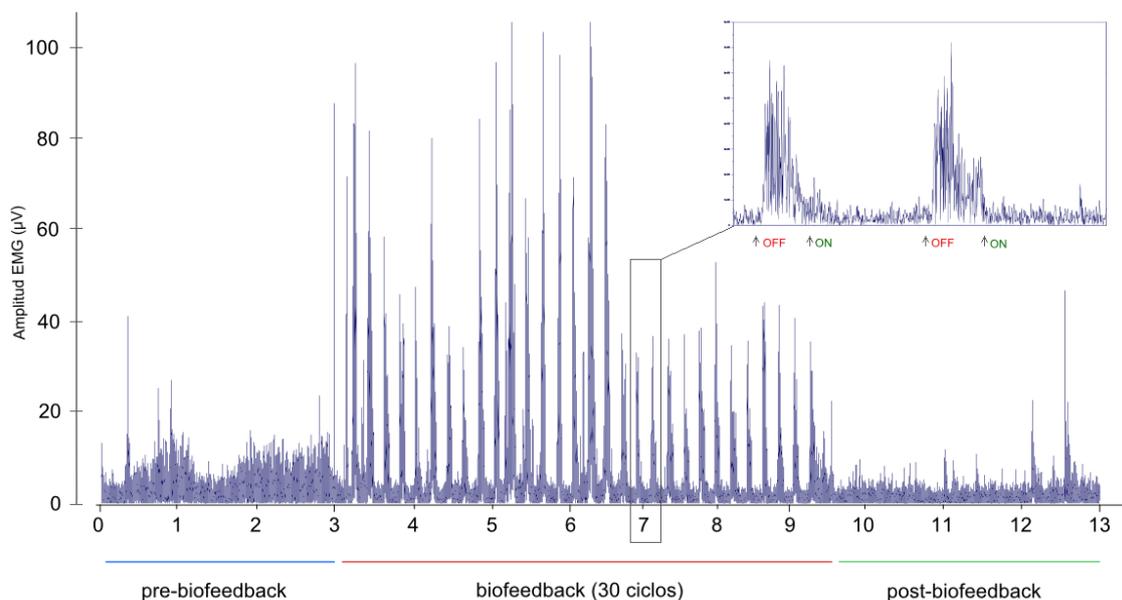


Figura 18. Registro EMG con las tres fases de estudio en una sesión de intervención con BFB-EMG. Con una fase de registro control inicial (pre-BFB), una fase de intervención con BFB y finalmente una fase de registro tras el BFB (post-BFB).

Las variaciones en la amplitud EMG evocadas por la intervención con BFB se representan a través de un ejemplo en la figura 19. En ella se puede observar un ejemplo del registro realizado de una señal EMG sin rectificar durante un breve periodo, antes, durante y tras el BFB, en una sesión de uno de los pacientes. En ella quedan de manifiesto estas variaciones en la amplitud de la señal EMG.

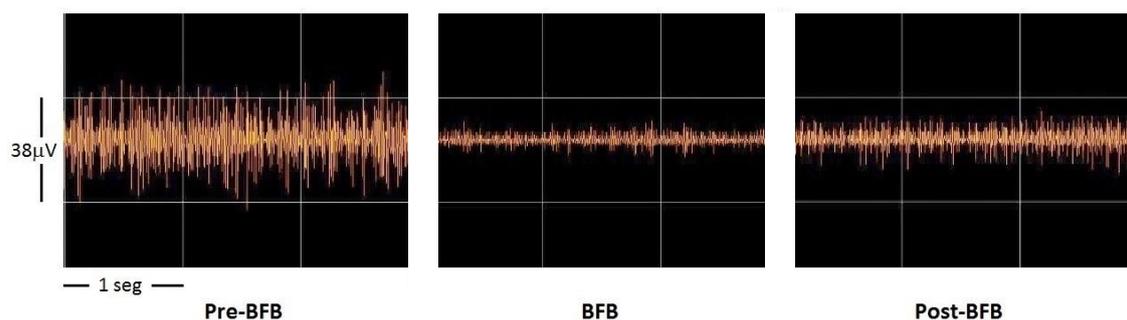
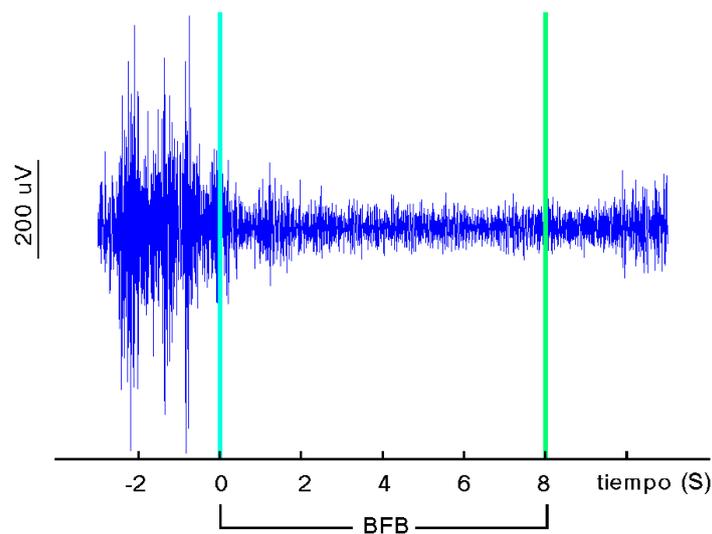


Figura 19. Comparación directa ejemplo de la actividad EMG de las distintas etapas, en donde se ve la evolución de la actividad EMG a lo largo de las tres etapas de intervención. En la figura se muestra un registro EMG en el que quedan de manifiesto esta variación en la amplitud de la señal EMG a lo largo de las distintas fases del registro.

Si observamos más detenidamente un ciclo de BFB-EMG, se observa cómo disminuye de manera evidente la actividad EMG desde los valores iniciales, en el momento en el que se indica al paciente mediante un sonido que debe comenzar la relajación (línea azul) y es capaz de mantener esa posición en donde el músculo está relajado hasta el momento en que se le indica, también mediante un sonido, que puede terminar (línea verde) (Figura 20).



*Figura 20. Registro de un ciclo de BFB que comienza en la línea vertical azul y termina en la línea vertical verde.*

### **5.1.3. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE LA TÉCNICA DE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

Nuestros resultados muestran una disminución de los síntomas dolorosos en todos los pacientes de este grupo a partir de la primera sesión. La tabla 4 muestra la percepción de “mejoría” o “no mejoría” por parte del paciente, según la sintomatología que presentaba en la anamnesis inicial.

El 50% de los pacientes que tenían "dolor muscular" en reposo y "dolor con el movimiento mandibular", refirieron una mejoría en la 2ª sesión con respecto a la sesión anterior. Todos los pacientes que referían "dolor muscular", "dolor en apertura", "dolor al movimiento" y "dolor irradiado" reflejaron también una mejoría subjetiva en las

sesiones 3 y 4, con respecto a la sesión anterior. Un 80% de los pacientes con "dolor cervical" mostraron mejoría en la tercera sesión. Además otros parámetros como la "tensión muscular" (44,4%), el "dolor cervico-facial" (71,4%), la presencia de "ruidos articulares" (63,6%) y "dolor en ATM" (60%) mejoraron en la tercera sesión.

Se aplicó un test (McNemar test) para datos pareados en cada una de las sesiones, para cada uno de los parámetros, con la situación basal como referencia pero ninguna de las comparaciones intragrupo resultó significativa, aunque hay tendencias evidentes y coherentes con los resultados EMG (tabla 4).

	Resultados subjetivos en la sesión 2 (%)		Resultados subjetivos en la sesión 3 (%)		Resultados subjetivos en la sesión 4 (%)	
	<i>Igual</i>	<i>Mejor</i>	<i>Igual</i>	<i>Mejor</i>	<i>Igual</i>	<i>Mejor</i>
<b>Síntomas basales</b>						
<b>Tensión muscular (n=14)</b>	77,8	22,2	55,6	44,4	55,6	44,4
<b>Dolor muscular (n=4)</b>	50,0	50,0	0	100,0	0	100,0
<b>Dolor cervical (n=5)</b>	60,0	40,0	20,0	80,0	40,0	60,0
<b>Dolor durante la apertura (n=3)</b>	66,7	33,3	0	100,0	0	100,0
<b>Dolor en movimientos mandibulares(n=4)</b>	50,0	50,0	0	100,0	0	100,0
<b>Dolor irradiado (n=3)</b>	33,3	66,7	0	100,0	0	100,0
<b>Dolor irradiado a cabeza y cuello (n=7)</b>	71,4	28,6	28,6	71,4	42,9	57,1
<b>Dolor en ATM (n=10)</b>	70,0	30,0	40,0	60,0	50,0	50,0
<b>Sonidos articulares (n=11)</b>	72,7	27,3	36,4	63,6	45,5	54,5
<b>Bruxismo autorreferido (n=14)</b>	77,8	22,2	100,0	0	33,3	66,7

Tabla 4. Porcentaje de los pacientes que notaron mejoría y los que no, en los distintos síntomas estudiados durante las sesiones 2, 3 y 4 de intervención.

Los síntomas que obtuvieron mayor mejoría se pueden observar en la figura 21.A.

Además, se aprecia cierta relación entre los niveles de dolor y tensión subjetiva de los pacientes y el grado de ansiedad que presentaban al inicio, de manera que a medida que aumenta el nivel de ansiedad aumentan los niveles de dolor y tensión (figura 21.B.). Aunque no se obtuvieron resultados significativos.

Por otro lado, se encontraron diferencias significativas en el grado de dolor y tensión inicial (antes de comenzar el tratamiento) que presentaban los individuos que

mejoraron y los que no mejoraron, mediante un test *t* de *Student* ( $p < 0,05$ ). En la figura 21.C se observa cómo los pacientes que notaron mejoría tenían una mayor puntuación en la escala de dolor y tensión iniciales que los que no percibieron mejoría.

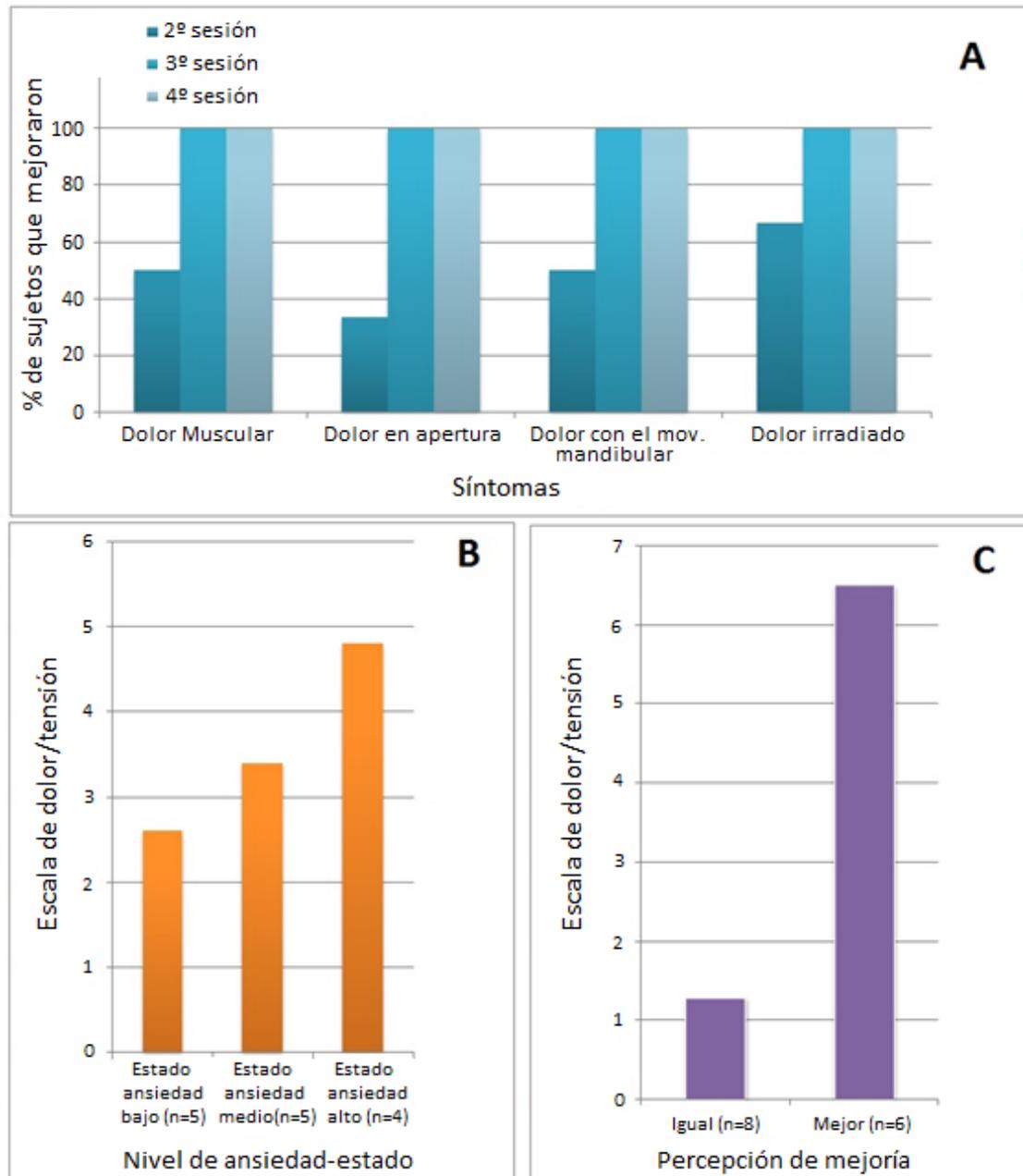


Figura 21. A: Porcentaje de pacientes que percibieron mejoría subjetiva, respecto a la sesión anterior. Se observa la mejoría en los síntomas de dolor en reposo, en apertura, durante el movimiento y dolor irradiado. B: Relación entre el nivel de ansiedad y la presencia de dolor y/o tensión muscular subjetiva. C: Escala de dolor y tensión inicial en los pacientes que notaron mejoría y los que no notaron mejoría.

## **5.2. RESULTADOS DEL GRUPO DE ESTUDIO FINAL: ANÁLISIS DE 30 PACIENTES Y 10 SESIONES REALIZADAS MEDIANTE INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG.**

A la vista de los resultados obtenidos, nuestro objetivo fue diseñar un protocolo de intervención con BFB-EMG aumentando el número de sesiones de intervención, para evaluar el efecto generado a lo largo del tiempo, tanto en la actividad EMG como en la sintomatología de DTM, así como aumentar el tamaño de la muestra estudiada.

Los resultados de los cuestionarios de este grupo muestran que una mayoría de los pacientes (66,67%) refería algún hábito (mascar chicle, morderse las uñas o tics) y la mayoría de los pacientes (un 83,33%) no eran fumadores. El 63% presentaba un STAI de Ansiedad-Rasgo moderado o severo. Un 33,33% de los pacientes habían recibido con anterioridad algún tratamiento para la DTM.

La mitad de los pacientes presentaba una maloclusión de tipo Clase II, frente al 46,67% que presentaba Clase I y una minoría (3,33%) tenía Clase III. Un escaso 13,33% tenía un correcto alineamiento dentario y el resto presentaban algún grado de apiñamiento dental (46,67%) o diastemas (40%).

Con respecto a la patología dolorosa y DTM, el 70% de la muestra refería cefaleas y el 73,33% dolor en la zona cervical. Todos los pacientes referían tensión muscular subjetiva en los músculos de la masticación y el 80% percibía sentirla por la mañana al levantarse. El 40% refería dolor en la apertura bucal y un 46,67% dolor al masticar. El 90% de los pacientes presentaba algún grado de DTM en la exploración (sonidos articulares, dolor articular...) y el 63,33% dolor muscular a la palpación. Además el 80% tenía alterada la dinámica mandibular (desviaciones en apertura, limitaciones en el movimiento...), aunque solo el 26% refería haber sufrido un bloqueo mandibular en algún momento. El 83,33% de los pacientes presentaba alguna interferencia en la oclusión al realizar movimientos excursivos. Y algo más de la mitad (56,67%) presentaba alguna prematuridad en la oclusión.

El 50% de los pacientes presentaba una musculatura masticatoria normal, frente al 46,67% que presentaba hipertrofia muscular.

En este grupo se realizaron 10 sesiones de intervención con BFB-EMG sobre 30 pacientes.

### 5.2.1. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.

#### 5.2.1.1. EVOLUCIÓN DE LA AMPLITUD DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE LA FASE PRE-BFB A LO LARGO DE LAS DIFERENTES SESIONES.

Se ha estudiado en primer lugar cómo evolucionaba la situación basal de amplitud de la actividad EMG en los sujetos al inicio de cada sesión y a lo largo de las mismas desde la primera sesión a la última, tanto en el músculo masetero como en el temporal.

Los valores de las medias marginales de la amplitud media pre-BFB del **músculo masetero** están reflejados en la tabla 5 y muestran una tendencia a la disminución con el paso de las sesiones de entrenamiento, con un ligero aumento en las sesiones 2 y 6; sin embargo, estos cambios no resultaron ser estadísticamente significativos ( $p=0,572$ ).

<b>MASETERO DERECHO (valores pre-BFB) (<math>\mu</math>V)</b>			
	<b>Medias marginales</b>	<b>Error Estándar</b>	<b>P VALOR</b>
<b>Sesión 1</b>	3,107	0,126	0,572
<b>Sesión 2</b>	3,526	0,383	
<b>Sesión 3</b>	3,179	0,295	
<b>Sesión 4</b>	3,182	0,241	
<b>Sesión 5</b>	3,236	0,264	
<b>Sesión 6</b>	3,494	0,592	
<b>Sesión 7</b>	3,080	0,283	
<b>Sesión 8</b>	3,119	0,211	
<b>Sesión 9</b>	3,116	0,200	
<b>Sesión 10</b>	2,993	0,141	

*Tabla 5. ANOVA de medidas repetidas para la evolución de la amplitud media de la actividad EMG del masetero pre-BFB a lo largo de las distintas sesiones.*

Los valores de las medias marginales de la amplitud media pre-BFB del **músculo temporal** también presentaron una tendencia a la disminución como se puede

observar en la figura 22. En este caso, sí aparecen diferencias significativas en la evolución temporal a lo largo de las sesiones ( $p=0,014$ ). Las diferencias aparecen entre la primera sesión ( $8,80\pm 0,73\mu\text{V}$ ) y la décima sesión ( $6,09\pm 0,68\mu\text{V}$ ) ( $p=0,033$ ) (ANOVA de medidas repetidas).

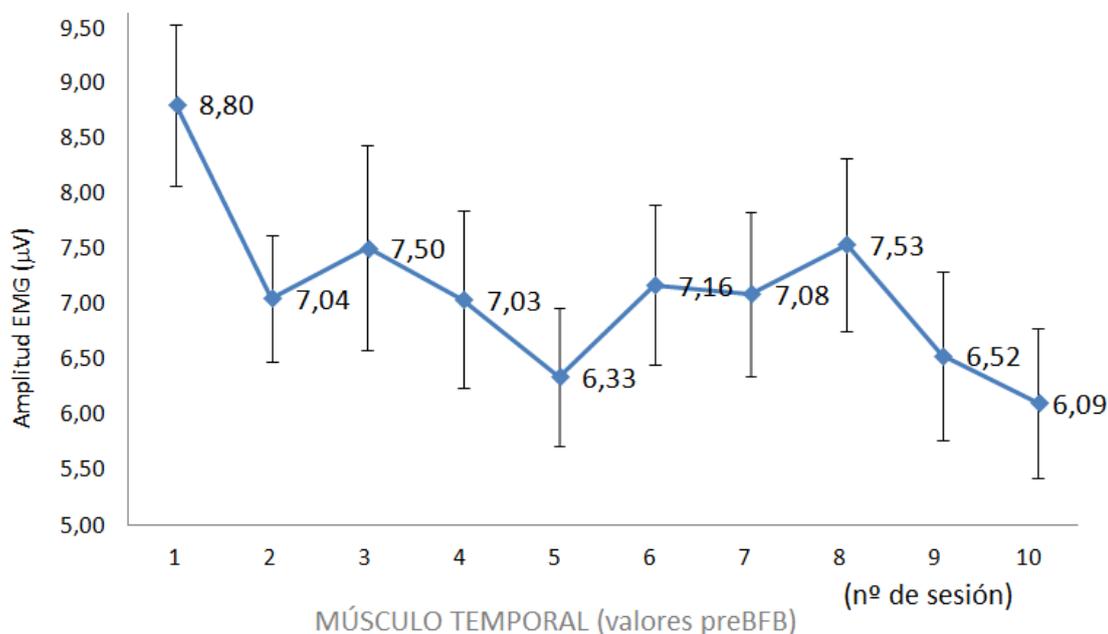


Figura 22. Evolución de la amplitud media de la actividad EMG ( $\mu\text{V}$ ) en el músculo temporal pre-BFB (medias marginales).

#### 5.2.1.2. EVOLUCIÓN DE LA AMPLITUD DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DURANTE LA FASE POST-BFB A LO LARGO DE LAS SESIONES.

También, se ha estudiado la evolución a lo largo de las sesiones de los valores de amplitud de actividad EMG en los sujetos al final de cada sesión tras la intervención con BFB y a lo largo de las mismas, desde la primera sesión a la última tanto en el músculo masetero como en el temporal.

La amplitud media post-BFB del **músculo masetero** va en descenso a medida que avanzan las sesiones (figura 23). Se encontraron diferencias significativas en la evolución temporal de la amplitud media ( $p=0,009$ ). Estas diferencias aparecen entre la sesión 1 ( $3,15\pm 0,17\mu\text{V}$ ) y la sesión 10 ( $2,44\pm 0,17\mu\text{V}$ ) ( $p=0,008$ ) (ANOVA de medidas repetidas).

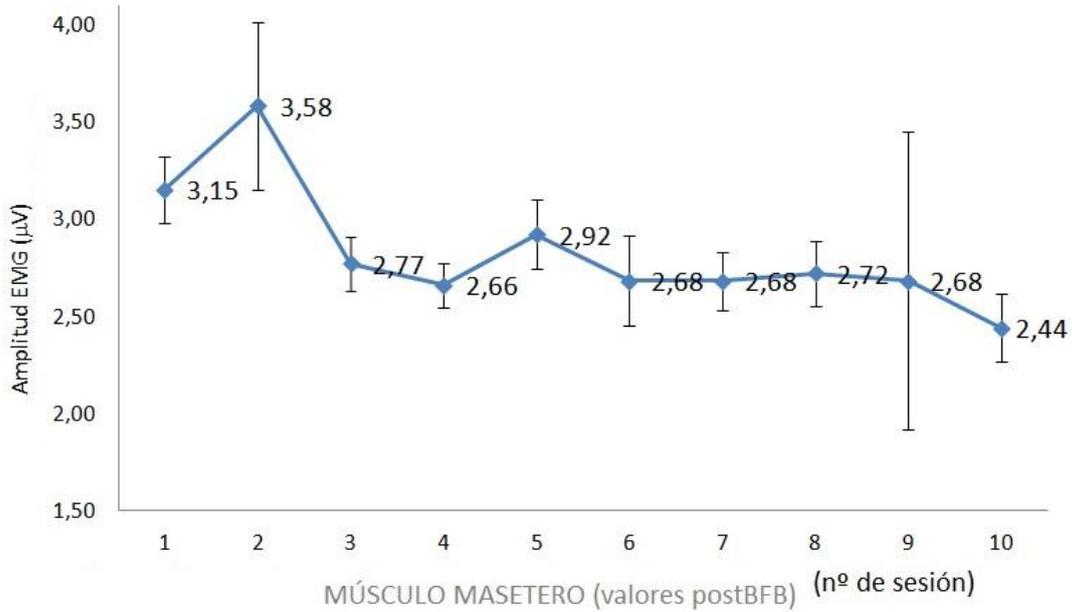


Figura 23. Evolución de la amplitud media de la actividad EMG ( $\mu\text{V}$ ) en el músculo masetero post-BFB (medias marginales).

Las medias marginales de la amplitud media post-BFB de la actividad EMG del **músculo temporal** se pueden observar en la figura 24 y muestran una tendencia al descenso hasta la 4ª sesión. A partir de esa sesión los valores varían muy poco. En la sesión 6 aumenta ligeramente respecto a las sesiones previas y a continuación vuelve a descender a los valores de las sesiones anteriores. A pesar de esto, no se encontró significación estadística en los resultados obtenidos en este músculo (con ANOVA de medidas repetidas).

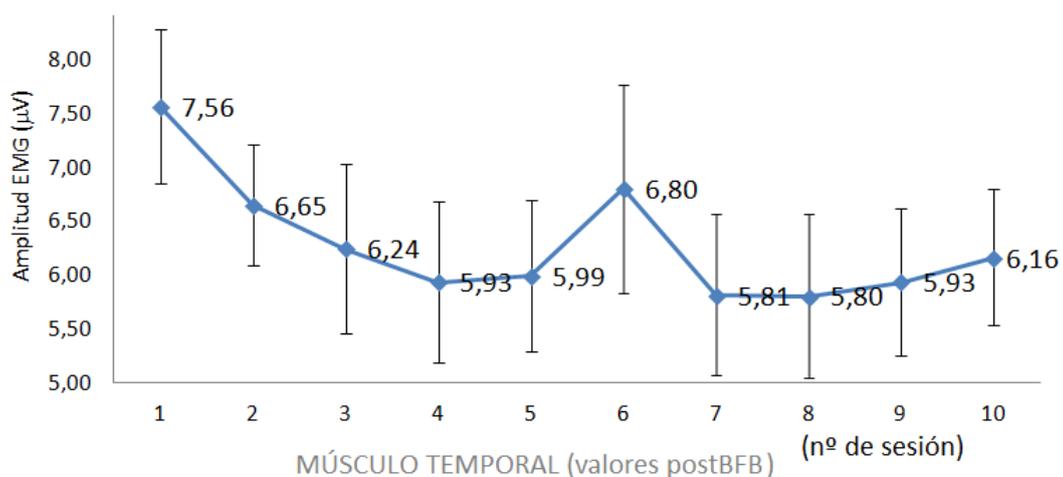


Figura 24. Evolución de la amplitud media de la actividad EMG ( $\mu\text{V}$ ) en el músculo temporal post-BFB (medias marginales).

### 5.2.1.3. DIFERENCIAS EN LA AMPLITUD DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA ENTRE LA FASE PRE-BFB Y LA POST-BFB. (EFICACIA DE LA TÉCNICA).

Se han analizado las diferencias encontradas en la amplitud de la señal EMG en la fase previa con las encontradas en la fase final tras el BFB. Estas diferencias pueden justificar la eficacia de esta técnica. En la tabla 6, se muestran los valores medios de amplitud media pre-BFB y post-BFB para el **músculo masetero**. Así, se observa que en las dos primeras sesiones, la actividad post-BFB es mayor que la pre-BFB. Sin embargo, se aprecia una disminución significativa en la amplitud media a partir de la 3ª sesión ( $p=0,002$ ), que se mantiene ya durante todas las sesiones (Sesión 4 (S4)  $p=0,004$ ; S5  $p=0,054$ ; S6  $p=0,001$ ; S7  $p=0,045$ ; S8  $p=0,005$ ; S9  $p=0,006$ ; S10  $p<0,01$ ). También aparece esta disminución de la actividad cuando se hace la media global de todas las sesiones ( $p<0,01$ ).

En la figura 25 se observan los valores medios de la amplitud media pre-BFB y post-BFB del **músculo temporal**. Asimismo, se aprecia que en todas las sesiones la actividad EMG durante la fase post-BFB es de menor amplitud que durante la fase pre-BFB, salvo en la última sesión, que es de características muy similares en ambas etapas del protocolo. Aunque esta disminución en la amplitud de la actividad EMG, al analizar las sesiones por separado, solo fue significativa en la 4ª sesión en donde la actividad EMG pre-BFB fue de  $7,03\pm 4,10\mu\text{V}$  y la actividad EMG post-BFB descendió a  $5,93\pm 3,71\mu\text{V}$  ( $p=0,030$ ). Sin embargo, sí se observan diferencias significativas entre la fase pre-BFB y la fase post-BFB al hacer la media global de todas las sesiones (donde la media del pre-BFB de las 10 sesiones fue de  $7,21\pm 2,86\mu\text{V}$  y media del post-BFB de las 10 sesiones fue de  $6,35\pm 2,80\mu\text{V}$ ) ( $p=0,037$ ).

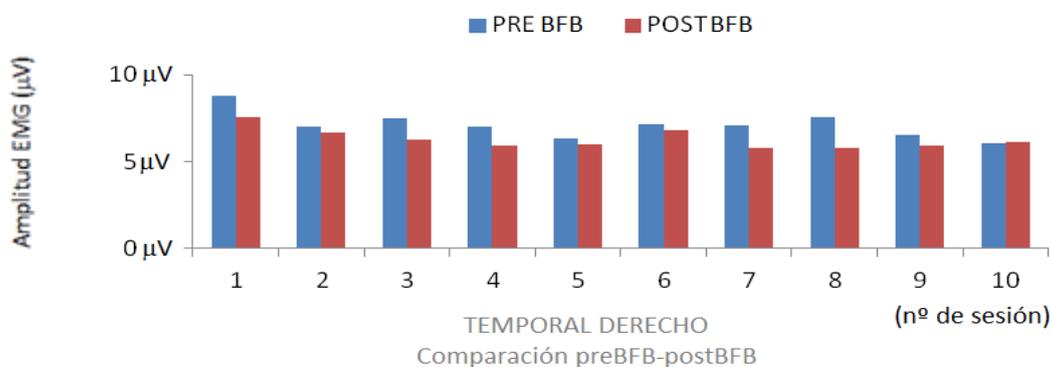


Figura 25. Evolución de los valores de amplitud media ( $\mu\text{V}$ ) del músculo temporal comparando las etapas pre-BFB y post-BFB.

<b>MÚSCULO MASETERO</b>										
<b>PRE-BFB</b>	<i>Media</i>	<i>DS</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIQ</i>	<b>POST-BFB</b>	<i>Media</i>	<i>DS</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIQ</i>	<i>p-valor</i>
<b>Sesión 1</b>	3,10	0,64	2,97	2,55-3,58	<b>Sesión 1</b>	3,15	0,86	2,86	2,57-3,65	<b>0,805</b>
<b>Sesión 2</b>	3,49	1,89	2,95	2,62-3,33	<b>Sesión 2</b>	3,58	2,14	2,71	2,43-3,57	<b>0,428</b>
<b>Sesión 3</b>	3,21	1,46	2,96	2,66-3,48	<b>Sesión 3</b>	2,77	0,71	2,72	2,25-3,23	<b>0,002</b>
<b>Sesión 4</b>	3,18	1,19	2,96	2,56-3,25	<b>Sesión 4</b>	2,66	0,57	2,58	2,30-2,91	<b>0,004</b>
<b>Sesión 5</b>	3,29	1,37	2,77	2,56-3,25	<b>Sesión 5</b>	2,92	1,10	2,51	2,28-3,16	<b>0,054</b>
<b>Sesión 6</b>	3,45	2,92	2,94	2,48-4,03	<b>Sesión 6</b>	2,68	1,15	2,39	2,14-2,92	<b>0,001</b>
<b>Sesión 7</b>	3,10	1,40	2,63	2,48-3,47	<b>Sesión 7</b>	2,68	0,75	2,47	2,13-2,97	<b>0,045</b>
<b>Sesión 8</b>	3,08	1,05	2,75	2,32-3,26	<b>Sesión 8</b>	2,72	0,84	2,48	2,31-2,80	<b>0,005</b>
<b>Sesión 9</b>	3,10	1,02	2,84	2,45-3,28	<b>Sesión 9</b>	2,68	0,74	2,46	2,28-2,99	<b>0,006</b>
<b>Sesión 10</b>	2,99	0,73	2,94	2,42-3,30	<b>Sesión 10</b>	2,44	0,41	2,36	2,20-2,68	<b>&lt;0,01</b>
<b>Media global de las 10 sesiones</b>	3,20	1,11	2,98	2,61-3,37	<b>Media global de las 10 sesiones</b>	2,83	0,66	2,61	2,43-3,05	<b>&lt;0,01</b>
<i>Diferencias estadísticamente significativas (<math>p &lt; 0,05</math>)</i>										

Tabla 6. Media y mediana de la actividad EMG en el músculo masetero en la evaluación de la amplitud media ( $\mu V$ ) pre-BFB y post-BFB en cada sesión.

## 5.2.2. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE LA TÉCNICA DE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA SINTOMATOLOGÍA.

### 5.2.2.1. EVOLUCIÓN TEMPORAL DEL NIVEL DE ANSIEDAD-RASGO Y DEL NIVEL DE ANSIEDAD-ESTADO.

A lo largo de todas las sesiones se ha realizado un test (STAI) para valorar el grado de ansiedad del paciente y con ello su evolución a lo largo de las sesiones.

En nuestros resultados se observa cómo, tanto los valores de Ansiedad-Rasgo (STAI -AR) como los valores de Ansiedad-Estado del test STAI (STAI-AE) de los pacientes, muestran una tendencia a la disminución con el avance en el número de las sesiones (Figura 26).

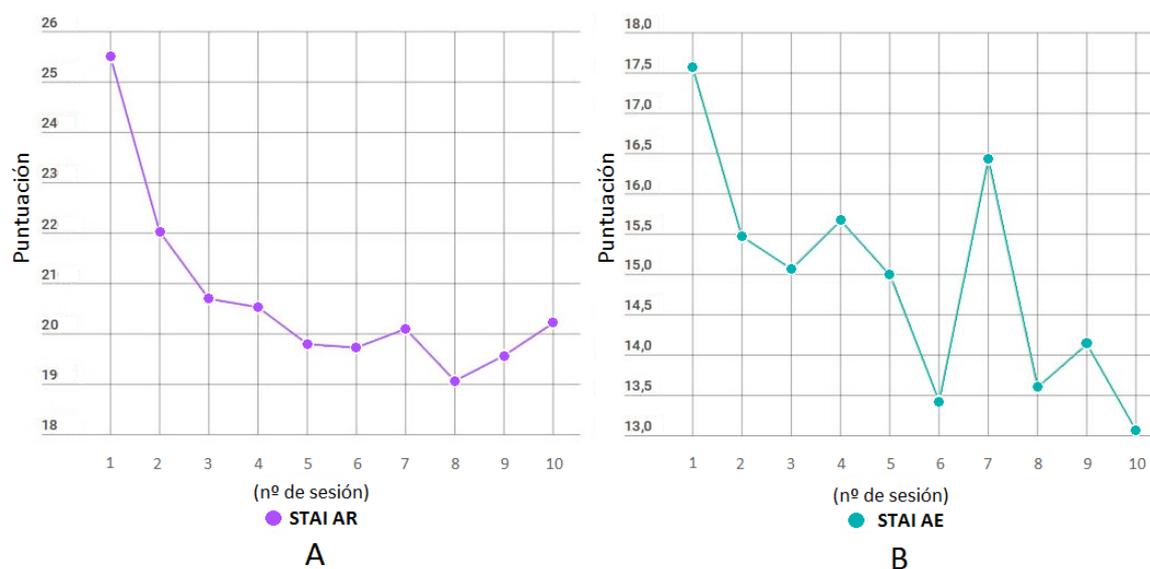


Figura 26. A: Evolución del nivel de ansiedad según el test STAI. A: Ansiedad-Rasgo (AR). B: Ansiedad-Estado (AE) a lo largo 10 sesiones.

Estos valores encontrados en nuestros resultados del test STAI Ansiedad-Rasgo y Ansiedad-Estado a lo largo de las 10 sesiones se muestran en las tablas 8 y 9 en las que se observan las medias de los resultados obtenidas en cada sesión.

<b>STAI Ansiedad-Rasgo</b>				
	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIQ</b>
<b>Sesión 1</b>	25,50	15,79	22,50	16,25-31,00
<b>Sesión 2</b>	22,03	10,51	19,50	14,00-28,50
<b>Sesión 3</b>	20,70	11,40	18,50	12,00-27,75
<b>Sesión 4</b>	20,53	12,19	17,50	10,00-26,50
<b>Sesión 5</b>	19,80	11,06	17,00	12,00-28,25
<b>Sesión 6</b>	19,73	11,56	17,00	10,75-27,25
<b>Sesión 7</b>	20,10	12,17	17,00	10,75-28,50
<b>Sesión 8</b>	19,07	11,25	17,00	9,75-27,00
<b>Sesión 9</b>	19,57	11,69	17,00	11,00-29,75
<b>Sesión 10</b>	20,22	10,90	20,00	11,00-26,00

Tabla 7. Evolución de la media de los resultados del test STAI Ansiedad-Rasgo en las 10 sesiones.

<b>STAI Ansiedad-Estado</b>				
	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIQ</b>
<b>Sesión 1</b>	17,57	9,74	17,50	8,75-24,00
<b>Sesión 2</b>	15,47	8,54	14,00	9,50-19,25
<b>Sesión 3</b>	15,07	9,22	14,00	7,50-20,75
<b>Sesión 4</b>	15,67	10,76	13,00	7,50-22,25
<b>Sesión 5</b>	15,00	9,83	15,00	7,00-20,75
<b>Sesión 6</b>	13,43	8,68	13,00	6,75-17,00
<b>Sesión 7</b>	16,43	11,18	15,00	8,75-21,00
<b>Sesión 8</b>	13,60	9,57	12,00	5,75-19,50
<b>Sesión 9</b>	14,14	8,81	12,00	8,00-21,50
<b>Sesión 10</b>	13,07	9,04	12,00	7,00-19,00

Tabla 8. Evolución de la media de los resultados del test STAI Ansiedad-Estado en las 10 sesiones.

#### 5.2.2.2. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA Y EL NIVEL DE ANSIEDAD.

Los resultados encontrados reflejan la existencia de una asociación entre el nivel de Ansiedad-Rasgo del test STAI y la amplitud media de la señal EMG en la fase pre-BFB del músculo masetero en las sesiones 6, 9 y 10. No se encontró esta asociación con el músculo temporal en la fase pre-BFB.

Se ha encontrado asociación entre la amplitud media de la señal EMG en la fase post-BFB en el masetero y el nivel de Ansiedad-Rasgo del test STAI de los pacientes, en la sesión 5. No encontrándose esta asociación en el músculo temporal durante esta fase de post-BFB.

También se observa asociación entre el nivel de Ansiedad-Estado del test STAI y la amplitud media de la actividad EMG durante las fases post-BFB del masetero en las sesiones 2, 3, 4, 5, 6. No encontrándose este tipo de asociación, en el músculo temporal durante la fase post-BFB.

Tampoco se ha encontrado asociación entre la Ansiedad-Estado del test STAI y la amplitud de la actividad EMG en la fase pre-BFB.

### 5.2.2.3. EVOLUCIÓN DEL GRADO DE DOLOR DE LOS PACIENTES.

A lo largo de todas las sesiones se realizó un cuestionario a los pacientes con el fin de valorar la percepción del grado de dolor y su evolución a medida que avanzaba el número de sesiones.

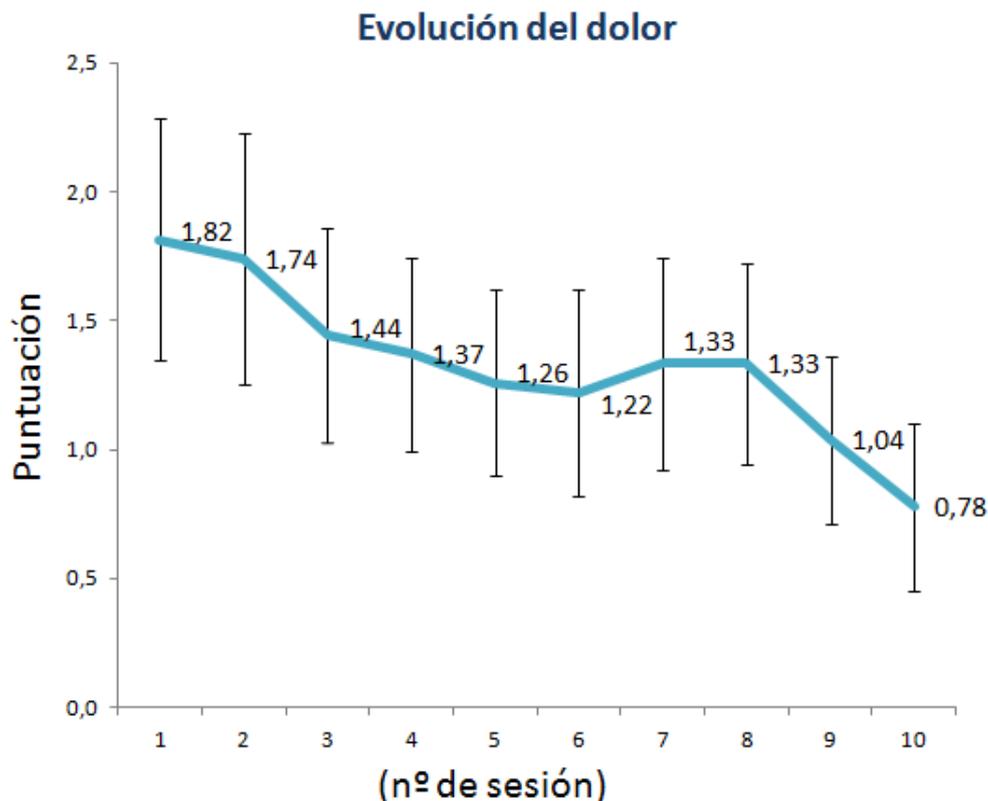


Figura 27. Evolución del grado de dolor en los 30 pacientes para las 10 sesiones.

Los resultados obtenidos muestran una tendencia a la disminución de la percepción del dolor a medida que avanzaba el número de sesiones, desde la primera sesión en la que el valor medio es de  $1,82 \pm 0,47$  (en una escala de 0 a 10) a un  $0,78 \pm 0,33$  en la última sesión. Sin embargo, el estudio estadístico no ha mostrado nivel de significación (Figura 27).

#### 5.2.2.4. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA Y EL GRADO DE DOLOR DE LOS PACIENTES.

Comparando el nivel de la amplitud de la señal EMG registrada en las distintas fases del protocolo de intervención, con el grado de dolor referido por los pacientes, se ha encontrado asociación: entre el grado de dolor y la amplitud media de la actividad EMG durante la fase pre-BFB en la sesión 7 del músculo masetero, y entre el grado de dolor y la amplitud media de la actividad EMG registrada en la fase post-BFB del músculo masetero en la sesión 4, 6 y 10; y en el temporal en la sesión 5.

#### 5.2.2.5. EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA MEDIDA SUBJETIVA DE SENSACIÓN DE TENSIÓN DE LOS PACIENTES.

En nuestros resultados se ha hallado una disminución estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ), en la evaluación de la tensión percibida por el sujeto a lo largo de las sesiones, pasando de un valor medio, en la primera sesión, de  $5,33 \pm 0,55$  (en una escala de 0 a 10), a un valor de  $2,33 \pm 0,41$  en la última sesión (figura 28).

También se han encontrado diferencias en las medias marginales entre el grado de tensión percibida respecto a la primera sesión a partir de la 4ª (entre la sesión 1 (S1) y la sesión 4 (S4)  $p=0,007$ ; S1-S5  $p=0,008$ ; S1-S6  $p=0,012$ ; S1-S7  $p=0,026$ ; S1-S8  $p=0,008$ ; S1-S9  $p=0,001$ ; S1-S10  $p=0,000$ ). Asimismo, se han encontrado diferencias entre la segunda sesión y la 4, la 9 y la 10 (S2-S4  $p=0,040$ ; S2-S9  $p=0,02$ ; S2-S10  $p=0,000$ ).

En cualquier caso, en la última sesión, la sensación de tensión fue más baja que en todas las sesiones anteriores (S1-S10  $p=0,000$ ; S2-S10  $p=0,00$ ; S3-S10  $p=0,001$ ; S4-S10  $p=0,006$ ; S5-S10  $p=0,027$ ; S6-S10  $p=0,032$ ; S8-S10  $p=0,015$ ; y S9-S10  $p=0,009$ ).

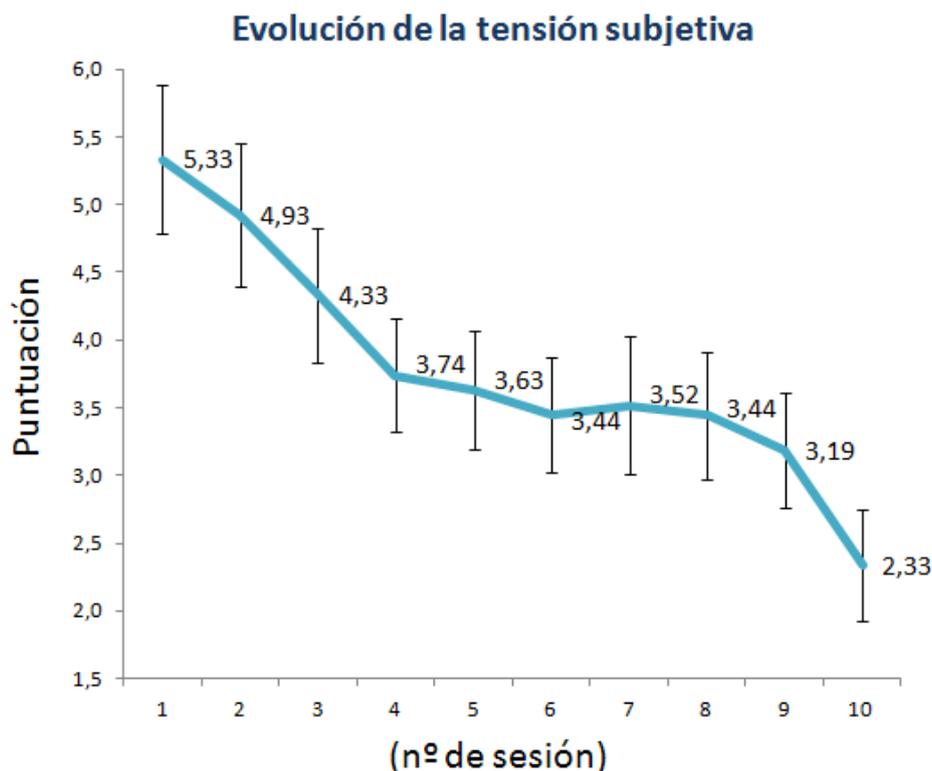


Figura 28. Evolución del grado de tensión subjetiva en los 30 pacientes durante las 10 sesiones.

#### 5.2.2.6. RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA Y LA MEDIDA SUBJETIVA DE SENSACIÓN DE TENSIÓN DE LOS PACIENTES.

Se ha encontrado una asociación directa entre la sensación de tensión percibida por el sujeto y la amplitud media de la actividad EMG registrada en el masetero en la fase pre-BFB en las sesiones 1, 3, 4, 6 y 10.

Existe también una asociación directa entre la sensación de tensión percibida por los pacientes y la amplitud media de la actividad EMG registrada en la fase post-BFB en el músculo masetero en la mayoría de las sesiones, salvo en la 7, la 8 y la 10.

#### 5.2.2.7. PERCEPCIÓN DE CAMBIOS DE EMPEORAMIENTO O MEJORÍA SUBJETIVA DE LOS SÍNTOMAS DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

No se ha encontrado relación entre la disminución del nivel de ansiedad y la percepción de cambios de mejoría o empeoramiento subjetivo a lo largo de las sesiones. Tampoco se han encontrado diferencias significativas entre el grupo que percibió

cambios a mejor y el grupo que no mostró cambios o que empeoró de manera subjetiva en relación a la actividad EMG del masetero post-BFB.

#### 5.2.2.8. PRESENCIA DE HÁBITOS.

No se ha hallado relación entre el nivel de actividad EMG de ninguno de los dos músculos estudiados y la presencia de hábitos. Asimismo, no se han encontrado cambios en la presencia de hábitos con el paso de las sesiones.

#### 5.2.2.9. EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA PuntuACIÓN TOTAL DE SÍNTOMAS DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD).

La evolución de las medias marginales de la puntuación de síntomas de DTM a medida que avanzaba el número de sesiones fue en descenso, pasando, desde un valor medio en la primera sesión de  $19 \pm 2,13$  hasta un valor medio en la última sesión que se redujo a más de la mitad, hasta  $9,26 \pm 1,70$  de puntuación como se puede observar en la figura 29.

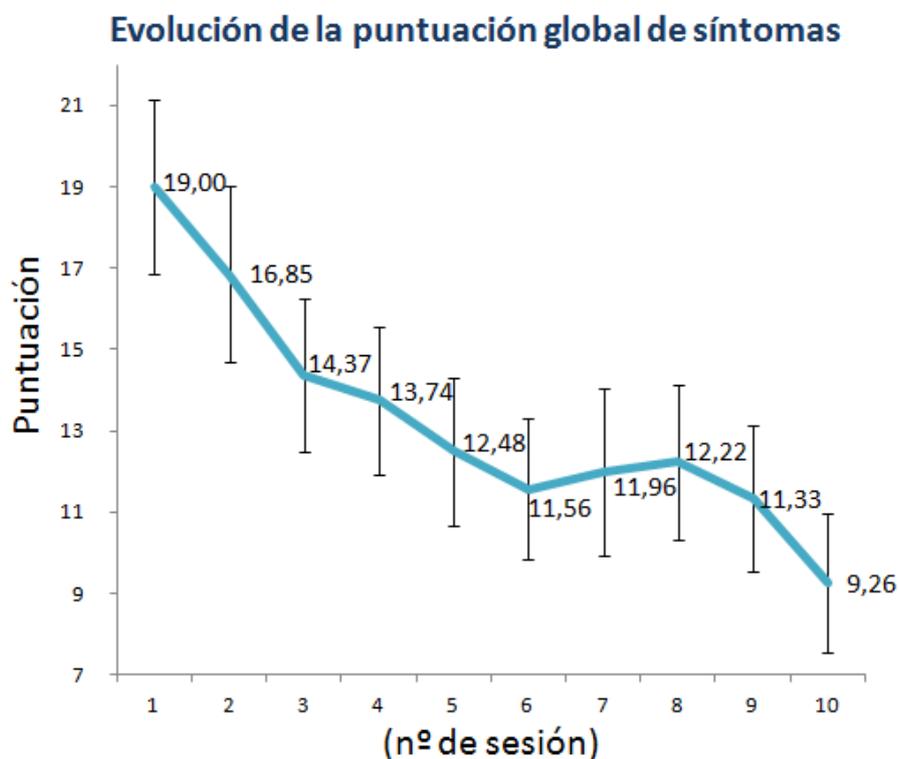


Figura 29. Evolución de la media de puntuación global de sintomatología de DTM en las 10 sesiones.

Aparecen diferencias significativas en la evolución temporal de las medias marginales de los valores de la puntuación global de la sintomatología de DTM ( $p < 0,001$ ).

Estas diferencias se hallaron entre la 1ª sesión (S1) y cada una de las sesiones que siguieron (S1-S2  $p = 0,036$ ; S1-S3  $p < 0,001$ ; S1-S4  $p = 0,017$ ; S1-S5  $p = 0,006$ ; S1-S6  $p = 0,003$ ; S1-S7  $p = 0,008$ ; S1-S8  $p = 0,014$ ; S1-S9  $p = 0,003$ ; y S1-S10  $p < 0,001$ ).

Además, se encontraron también diferencias entre las sesiones S2-S10 ( $p = 0,007$ ); S4-S10 ( $p = 0,007$ ); S5-S10 ( $p = 0,011$ ); y S8-S10 ( $p = 0,017$ ).

#### 5.2.2.10. RELACIÓN DE LA PUNTUACIÓN GLOBAL DE SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD) CON EL GRADO DE ANSIEDAD.

Existe relación directa entre el grado de ansiedad (STAI Ansiedad- Estado) de los pacientes y la puntuación global de sintomatología de DTM que presentan en cada una de las sesiones. La tabla 10, muestra los datos correspondientes a la correlación entre la puntuación global de sintomatología de DTM y los valores de Ansiedad-Estado del test STAI (STAI-AE) para cada sesión.

		Puntuación global de sintomatología de DTM (RDC-TMD)
<b>Test STAI- AE</b>	<b>Sesión 1</b>	0,429*
	<b>Sesión 2</b>	0,465**
	<b>Sesión 3</b>	0,512**
	<b>Sesión 4</b>	0,537**
	<b>Sesión 5</b>	0,545**
	<b>Sesión 6</b>	0,481**
	<b>Sesión 7</b>	0,407*
	<b>Sesión 8</b>	0,520**
	<b>Sesión 9</b>	0,412*
	<b>Sesión 10</b>	0,465**
* p-valor < 0,05		
** p-valor < 0,01		

Tabla 9. Correlación entre la puntuación global de sintomatología de DTM (RDC-TMD) y el STAI Ansiedad-Estado en cada una de las sesiones.

### 5.2.2.11. RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN GLOBAL DE SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD) Y LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN LA FASE POST-BFB.

Los resultados encontrados muestran una relación directa entre la puntuación global de sintomatología de DTM y la amplitud media de la señal EMG registrada durante la fase post-BFB en el músculo masetero. Esta relación encontrada fue estadísticamente significativa en la mayoría de las sesiones (2, 3, 4, 5, 6, 9 y 10) como se muestra en la tabla 11. Sin embargo, no se ha encontrado asociación en este sentido en el músculo temporal.

		Puntuación global de sintomatología de DTM (RDC-TMD)
EMG post-BFB en el músculo masetero	<b>Sesión 1</b>	0,331
	<b>Sesión 2</b>	0,364*
	<b>Sesión 3</b>	0,511**
	<b>Sesión 4</b>	0,593**
	<b>Sesión 5</b>	0,380*
	<b>Sesión 6</b>	0,616**
	<b>Sesión 7</b>	0,259
	<b>Sesión 8</b>	0,138
	<b>Sesión 9</b>	0,537**
	<b>Sesión 10</b>	0,650**
* p-valor < 0,05		
** p-valor < 0,01		

Tabla 10. Correlación entre la puntuación global de sintomatología de DTM (RDC-TMD) y la amplitud EMG del músculo masetero en cada una de las sesiones.

### 5.2.2.12. AGRUPACIÓN DE PACIENTES SEGÚN EL GRADO DE SENSACIÓN DE TENSIÓN SUBJETIVA Y EL COMPORTAMIENTO DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA POST-BFB EN ESTOS GRUPOS.

Analizando los valores de **sensación subjetiva de tensión percibida**, se han diferenciado dos grupos de pacientes. Uno, en los que la sensación de tensión reflejaba valores superiores a 3,8 puntos, y otro, en los que la tensión referida por los pacientes tenía valoraciones inferiores a 3,8 puntos. Se estableció un valor de corte en 3,8 puntos por ser la mediana de esta variable.

Se determinó que en ambos grupos (Tensión >3,8 y Tensión <3,8) existe una evolución de la amplitud media de la actividad EMG que disminuye a lo largo de las 10 sesiones en el masetero durante la fase post-BFB ( $p=0,005$ ). Es decir, hay evolución de la actividad EMG a lo largo de las sesiones y, además, no hay diferencia al hacerlo por grupos con mayor o con menor sensación de tensión subjetiva ( $p=0,185$ ). La actividad EMG se comporta igual (disminuye a lo largo de las sesiones) en ambos grupos (figura 30.A).

En el músculo temporal, sin embargo, no aparece evolución temporal del EMG post-BFB ( $p=0,394$ ) como ya se observó en el apartado 5.2.1.2. (figura 30.B).

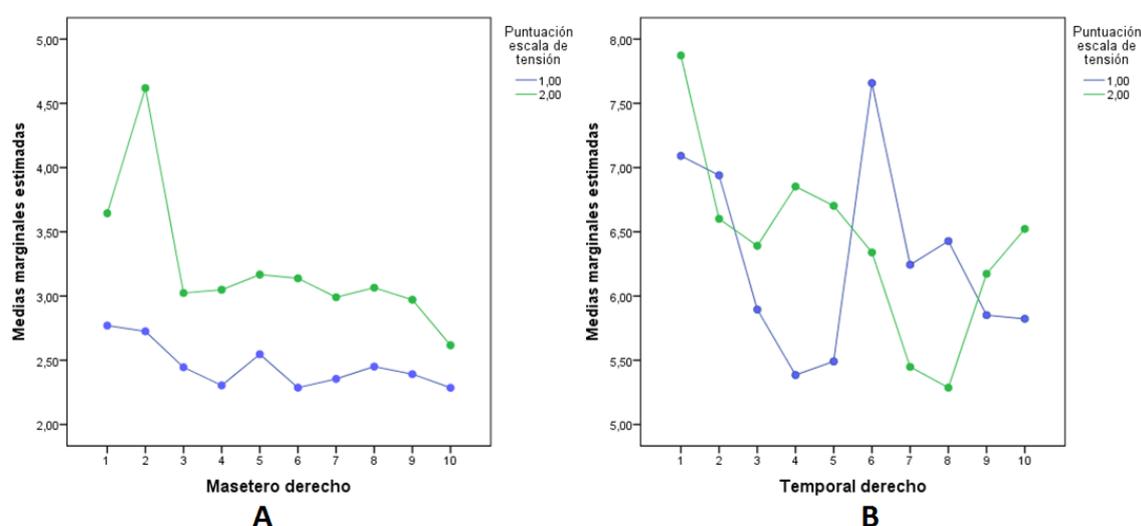


Figura 30. Evolución temporal de la EMG del músculo masetero (A) y temporal (B) en el grupo cuya tensión era mayor de 3,8 (verde) y en el grupo cuya tensión era menor de 3,8 (azul).

### 5.2.2.13. AGRUPACIÓN DE PACIENTES SEGÚN EL VALOR DE LA PUNTUACIÓN GLOBAL DE LA SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD) Y EL COMPORTAMIENTO DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA POST-BFB EN ESTOS GRUPOS.

El efecto sobre la evolución de la sintomatología de DTM (RDC-TMD), nos ha llevado a diferenciar dos grupos en función de su **puntuación global de sintomatología de DTM (RDC-TMD)**: un grupo, de los que refirieron una puntuación global en la primera sesión mayor de 18 puntos, y otro en los que la sintomatología fue valorada en

menos de 18 puntos. Se estableció el corte en 18 puntos por ser la mediana de esta variable.

Se determinó que en ambos grupos (Sintomatología >18 y Sintomatología <18) existe una evolución de la amplitud media del masetero post-BFB ( $p=0,014$ ) que disminuye a lo largo de las 10 sesiones (figura 31). Como se ha explicado, en músculo temporal no hay evolución a lo largo de las sesiones. No se encontraron diferencias entre los grupos con respecto a cómo se comporta la actividad EMG a lo largo de las sesiones ( $p>0,05$ ).

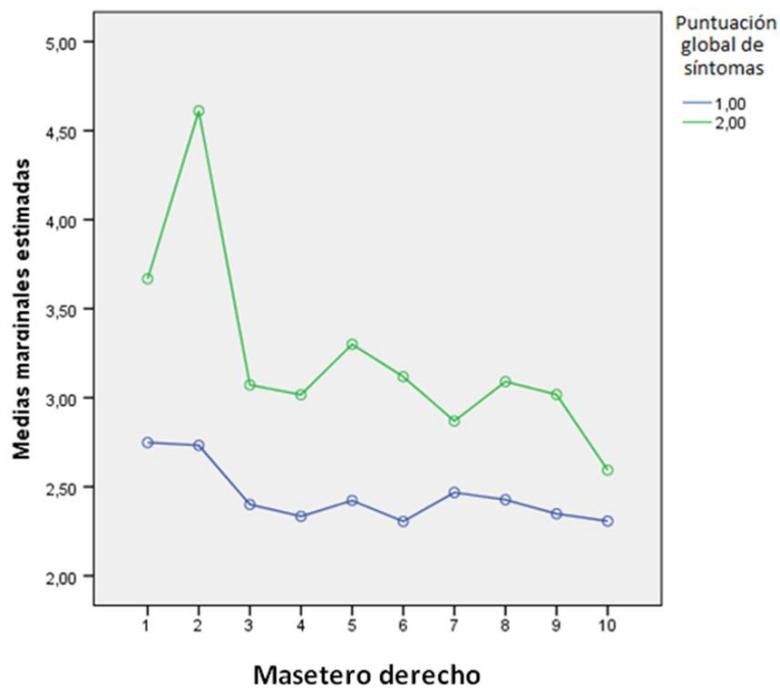


Figura 31. Evolución temporal de la EMG del músculo masetero en el grupo cuya sintomatología de DTM (RDC-TDM) era mayor de 18 (verde) y en el grupo cuya sintomatología era menor de 18 (azul).

### 5.3. DESARROLLO DE FUTURO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: AVANCE DE RESULTADOS.

A la vista de los resultados obtenidos en nuestro grupo de estudio, nuestro planteamiento va dirigido a seguir nuestra línea de investigación en BFB-EMG con el objetivo de incrementar progresivamente la muestra objeto de estudio y el número de sesiones.

Por otro lado, el registro bilateral de los músculos proporciona numerosa información a cerca de la simetría muscular, tanto en situaciones fisiológicas como en casos de patología muscular o articular. En el análisis preliminar realizado sobre los registros que se tienen hasta la fecha, se ha observado cierto grado de asimetría tanto en individuos sanos, como en individuos con DTM.

Se puede observar esta asimetría en un ejemplo concreto de una paciente, al hacer las medias globales (de las 20 sesiones) de cada uno de los músculos, en situación basal. Así, se observa que la amplitud media fue de  $3,60 \pm 0,94 \mu\text{V}$  para el masetero izquierdo, y de  $5,70 \pm 1,52 \mu\text{V}$  para el masetero derecho. En cuanto a los músculos temporales nuestros resultados muestran una amplitud media de  $13,40 \pm 7,56 \mu\text{V}$  en el caso del músculo temporal izquierdo y de  $7,70 \pm 2,09 \mu\text{V}$  en el derecho. Del mismo modo, al realizar la media de las amplitudes máximas en situación basal (pre-BFB), se observa que la actividad EMG fue de  $25,54 \pm 6,20 \mu\text{V}$  para el masetero izquierdo, y  $33,05 \pm 8,77 \mu\text{V}$  para el masetero derecho. En los músculos temporales se halló una amplitud máxima de  $51,69 \pm 20,82 \mu\text{V}$  en el izquierdo, como media, y de  $27,95 \pm 6,59 \mu\text{V}$  en el derecho (Tabla 12).

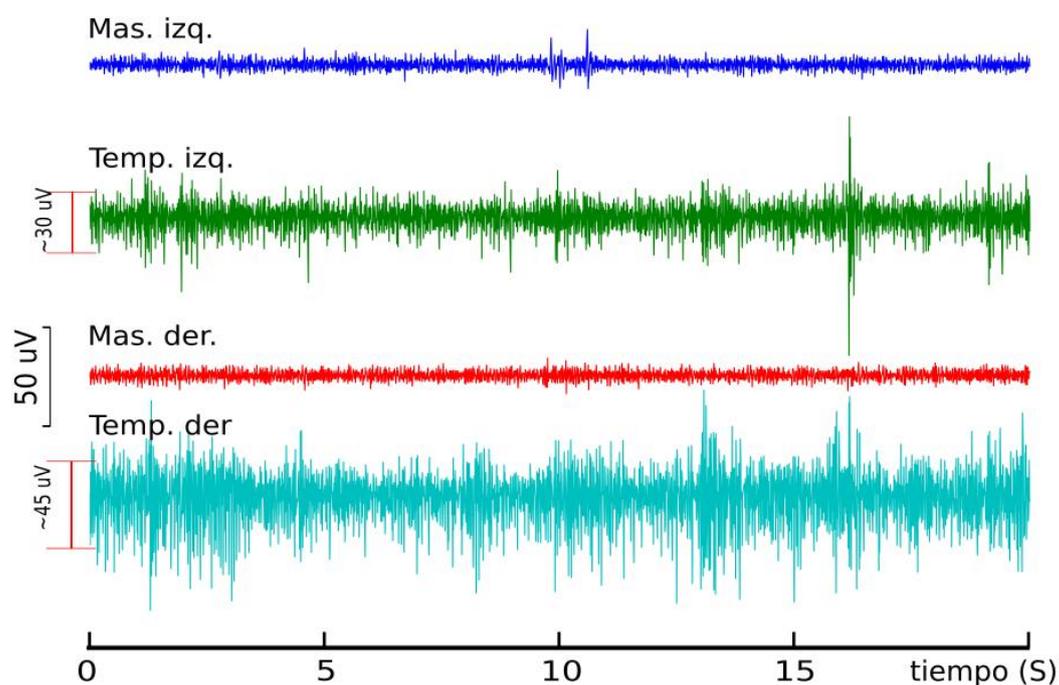
	Amplitud media	Amplitud máxima
Masetero derecho	$5,70 \pm 1,52$	$33,05 \pm 8,77$
Masetero izquierdo	$3,60 \pm 0,94$	$25,54 \pm 6,20$
Temporal derecho	$7,70 \pm 2,09$	$27,95 \pm 6,59$
Temporal izquierdo	$13,40 \pm 7,56$	$51,69 \pm 20,82$

*Tabla 11. Amplitud media y máxima de cada uno de los músculos, en un caso en concreto, para observar el comportamiento de cada uno de ellos de manera global durante las 20 sesiones.*

En muchos pacientes se aprecia con más evidencia una notable asimetría en el registro bilateral de los músculos, como se aprecia en el ejemplo de la figura 32, cuando aparecen trastornos temporomandibulares con sintomatología.

Por todo ello, se ha avanzado en el estudio dando un paso más en esta línea de trabajo, diseñando un protocolo de intervención mediante BFB-EMG incorporando en el mismo el registro bilateral de los músculos foco de nuestra atención (maseteros y temporales).

Los resultados que se poseen en este momento están sujetos al análisis de una muestra más amplia de estudio bilateral del efecto del BFB-EMG, durante un periodo más prolongado (mínimo 20 sesiones), sobre la amplitud de la señal EMG y sobre la sintomatología en pacientes con DTM.



*Figura 32. Comparación de la actividad EMG de los cuatro músculos analizados: masetero izquierdo (azul marino), temporal izquierdo (verde), masetero derecho (rojo) y temporal derecho (azul claro).*

En cualquier caso, se presentan a continuación los resultados provisionales de los estudios que se han seguido desarrollando.

### 5.3.1. EFECTO DEL BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA Y SU EVOLUCIÓN TEMPORAL.

Los resultados que se presentan corresponden a una población de 29 pacientes, que han realizado por ahora 10 sesiones, y de los cuales 23 han llegado a 20 sesiones y uno a 30 sesiones. En estos casos, se observa una buena evolución de la actividad EMG a medida que se avanza en el número de sesiones realizadas. Un ejemplo de ello se representa en la figura 33, en la que se observa la evolución de la amplitud máxima EMG a lo largo de 23 sesiones de BFB-EMG en una paciente de 24 años. En todas las sesiones menos en la sesión 6, 8 y 17, la actividad post-BFB fue más baja que la pre-BFB. En relación con la evolución temporal de la actividad EMG, se observa una tendencia a la disminución progresiva de la actividad EMG post-BFB, que es más estable a partir de la sesión 14.

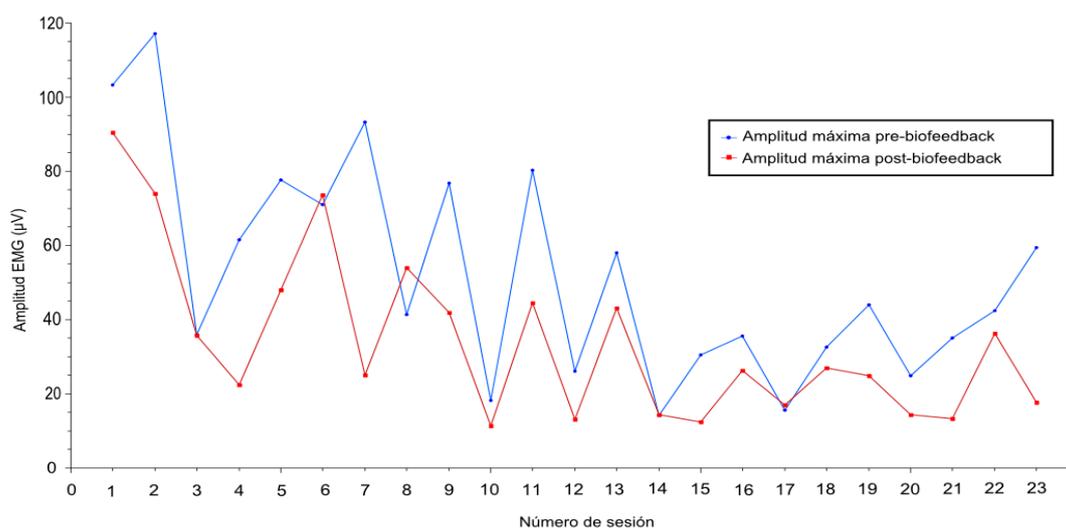


Figura 33. Evolución de la amplitud máxima EMG pre-BFB (azul) y post-BFB (rojo) a lo largo de 23 sesiones de entrenamiento.

Este tipo de efecto y evolución temporal en cuanto a actividad EMG y sintomatología, es similar en los pacientes estudiados, con diferencias propias de la idiosincrasia personal de cada individuo. Así, otro ejemplo de esta variabilidad y a la vez similitud en los efectos observados se muestra en las gráficas de la figura 34, en las que se observa el comportamiento de los 4 músculos en otro paciente sometido a 20 sesiones de intervención con BFB-EMG. Se encontró cómo en el masetero derecho, la actividad EMG durante la fase post-BFB fue inferior que en la fase pre-BFB en todas sus sesiones. Además, la actividad EMG durante el periodo de entrenamiento

(intervención con BFB), fue también más baja que durante las otras dos etapas en todas las sesiones para ambos maseteros.

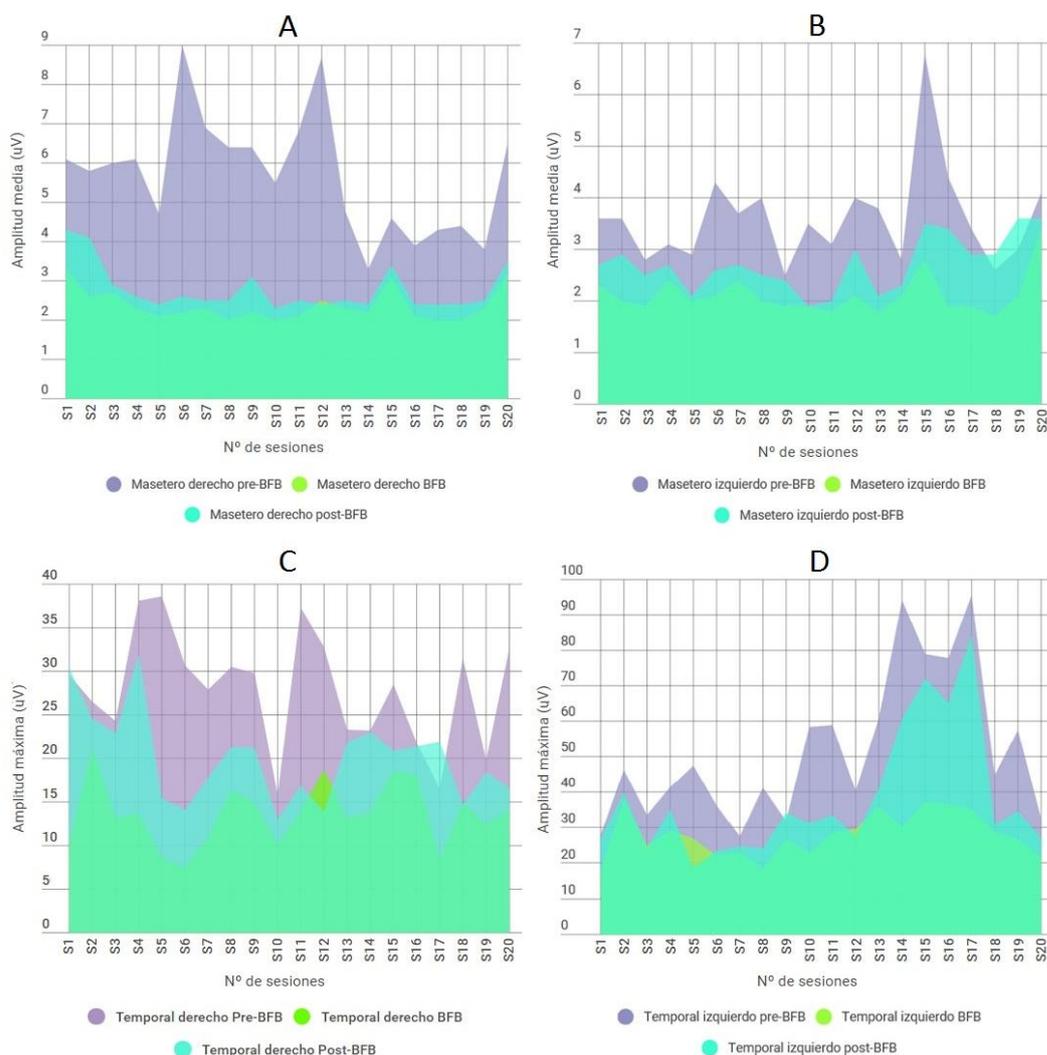


Figura 34. Comparativa de la amplitud EMG preBFB (morado), BFB (verde) y postBFB (azul) en los 4 músculos registrados.

### 5.3.2. PORCENTAJES DE REDUCCIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.

Cuando se analizan los porcentajes de reducción de la actividad EMG obtenida en las etapas de BFB y post-BFB tomando como referencia la situación pre-BFB, en un caso que realizó 20 sesiones de BFB-EMG (Figura 35), el músculo que más se relajó (alcanzó menor amplitud EMG) fue el músculo masetero derecho, tanto en la fase de BFB como en la de post-BFB, cuya reducción fue progresiva hasta la sesión 6 (pasando

de la 1ª a la 6ª sesión del 45% al 75% de la amplitud de la señal, la reducción obtenida en la fase de BFB; y del 30% al 70% en la fase de post-BFB). A partir de la séptima sesión se estabilizan los valores en torno al 65% de reducción durante el BFB y el 60% durante el post-BFB. A partir de la sesión 13 el nivel de relajación que se alcanzó fue similar al alcanzado en las primeras sesiones, comparándolo con el nivel control o basal registrado en la fase pre-BFB. En las últimas cinco sesiones la reducción en la amplitud fue en torno al 50% en la fase de BFB y alrededor del 45% de reducción en la fase post-BFB (figura 35.A).

El siguiente músculo en obtener una buena reducción en la mayoría de las sesiones, fue el masetero izquierdo (Figura 35.B) que fue alcanzando cada vez una mayor reducción en la amplitud de la actividad EMG (si bien de manera discontinua) a lo largo de las sesiones, alcanzando la mayor reducción en la amplitud EMG en la sesión 15 (en torno al 60% durante la fase de BFB y al 50% durante la fase post-BFB). A partir de esta sesión, comenzó a bajar el porcentaje de reducción. Así en las sesiones 18 y 19 la reducción de la amplitud se estabilizó con ligeras variaciones al alza.

El temporal derecho (Figura 35.C) también presentó un importante porcentaje de reducción de la actividad EMG, alcanzando unos altos niveles de reducción durante el BFB (en torno al 70% de reducción de la amplitud EMG en las sesiones 1, 5 y 6) y los mayores porcentajes de reducción tanto de estos músculos como de los maseteros, obteniendo durante el post-BFB más del 70% de reducción de la actividad EMG durante las sesiones 11 y 12. A pesar de que en las sesiones 17 y 19 no se produjo esa reducción porcentual en relación al pre-BFB durante el post-BFB, esta reducción si se presentó en estas sesiones durante el entrenamiento con BFB.

El temporal izquierdo (Figura 35.D) fue el músculo que menos respondió al entrenamiento, ya que la reducción fue muy baja durante el entrenamiento con BFB en la mayoría de las sesiones, e incluso no se produjo en otras sesiones. Sin embargo de las sesiones 13 a la 17 alcanzó una reducción de la actividad de entre el 40 y el 60% durante la fase de BFB. A pesar de esta escasa respuesta al entrenamiento, en la situación post-BFB sí se encontró reducción de la actividad EMG en la mayoría de las sesiones (a excepción de tres de ellas), y en general con unos porcentajes de reducción similares a los del masetero izquierdo.

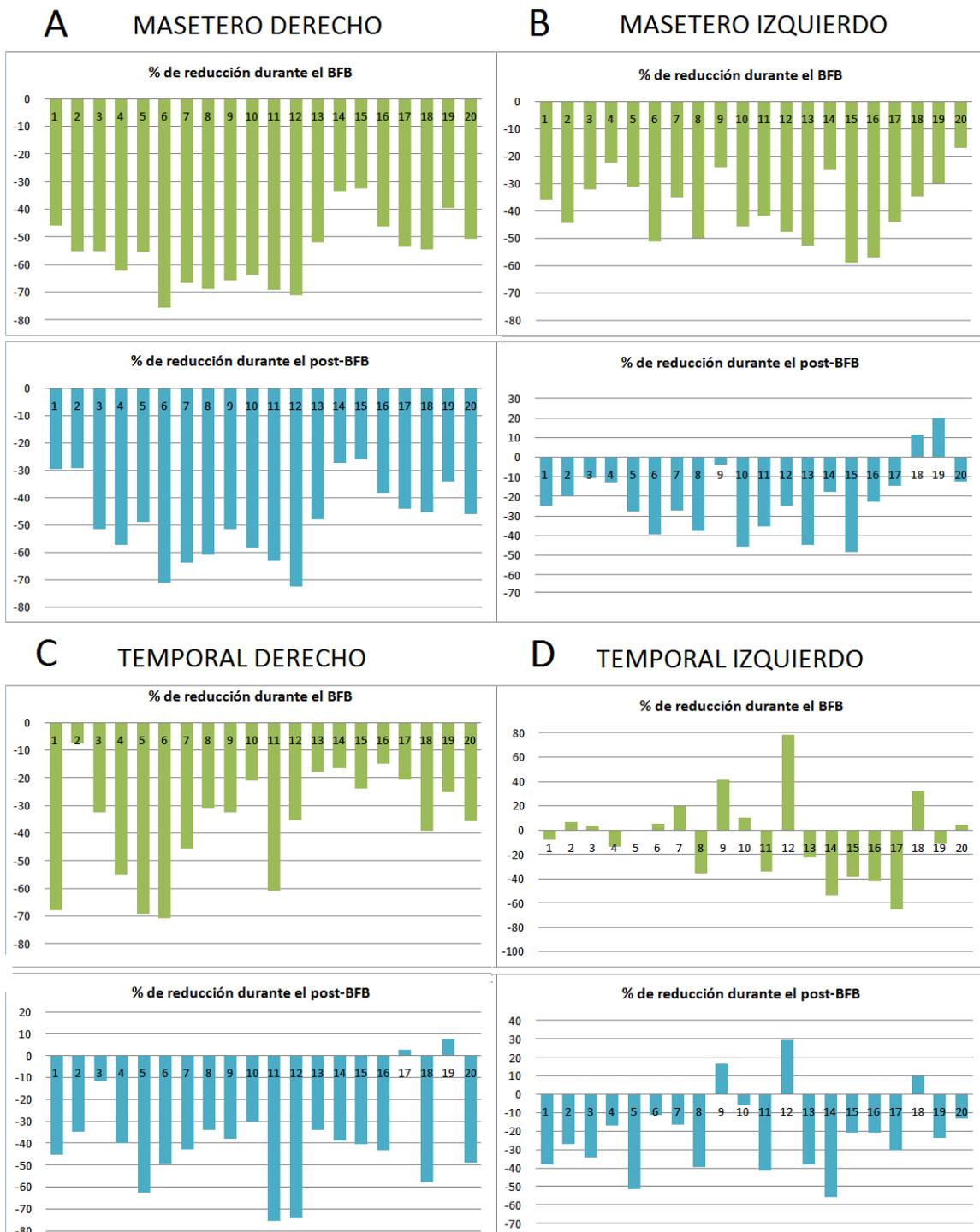


Figura 35. Porcentajes de reducción de la actividad EMG para cada una de las sesiones durante la intervención con BFB-EMG (en verde) y durante el post-BFB (en azul) en los músculos masetero derecho (A), masetero izquierdo (B), temporal derecho (C) y temporal izquierdo (D).

### 5.3.3. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN MEDIANTE BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA SINTOMATOLOGÍA.

En los pacientes que realizaron un mayor número de sesiones, se pudo observar cómo evolucionó la sintomatología de DTM y las escalas de dolor y tensión en la musculatura orofacial. En una paciente que realizó 20 sesiones (figura 36), nuestros resultados evidencian un descenso en la puntuación global de los síntomas de la paciente desde el inicio hasta las últimas sesiones. Resulta interesante la coincidencia de un pico de aumento puntual de la sintomatología, en la sesión 11, con un aumento del estado de ansiedad de la paciente asociado a circunstancias especiales de carácter personal.

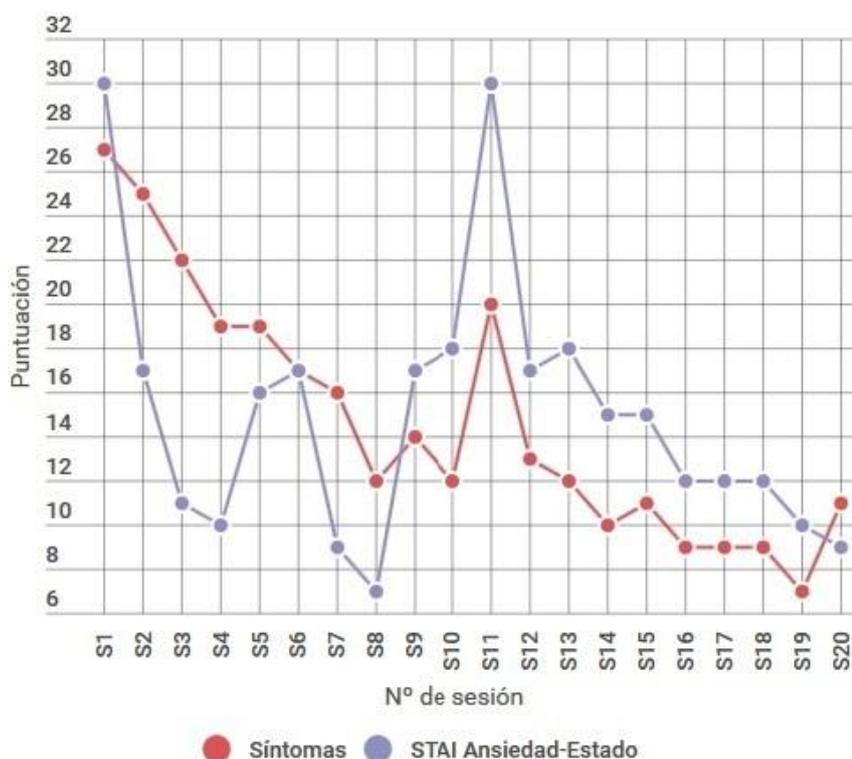


Figura 36. Comparación entre la evolución de la sintomatología con la evolución del estado de ansiedad/estrés evaluado mediante STAI, durante 20 sesiones.

Por otro lado, se estudió también en esta paciente la evolución de las escalas de tensión y dolor a lo largo de las 20 sesiones (figura 37), y se ha encontrado que tanto la percepción de dolor como la de tensión muscular disminuyen progresivamente a lo largo de las sesiones. Llegando incluso a desaparecer el dolor a partir de la sesión 13, y no volviendo a reaparecer en ninguna de las restantes sesiones.

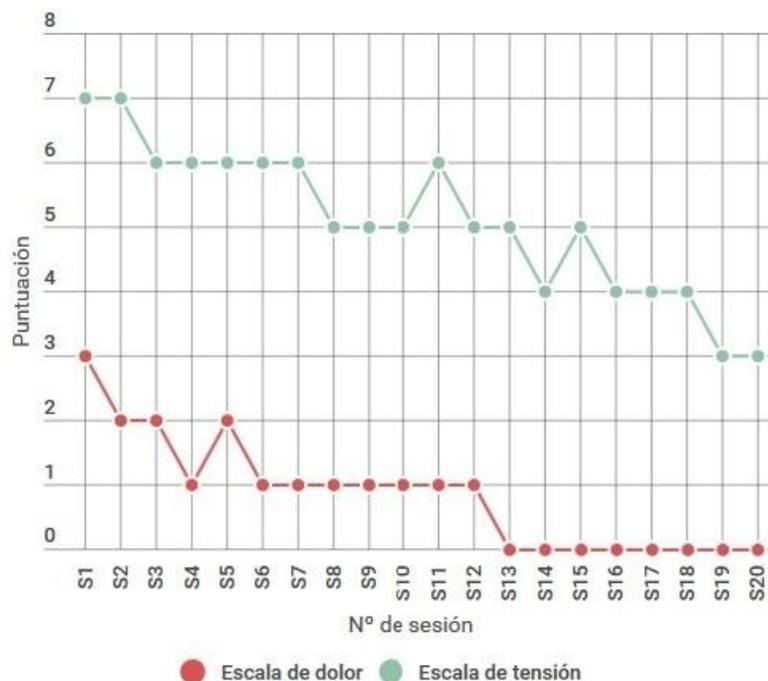


Figura 37. Evolución de las escalas de tensión y dolor a lo largo de 20 sesiones.

Además de los casos estudiados, se han conseguido realizar 7 controles, 5 de ellos con 20 sesiones y dos de ellos con solo 2 sesiones. El escaso número de controles es debido como se ha comentado, a la dificultad de extender esta intervención sin que el paciente perciba resultados.

Los resultados preliminares hallados en este nuevo grupo, pendientes de estudio estadístico, muestran una coherencia con los encontrados en los estudios realizados hasta la fecha, donde aparece un descenso de la actividad EMG tras la intervención con BFB-EMG, descenso que resulta más marcado durante la fase de intervención con BFB-EMG.

En estos hallazgos sigue presente la asociación entre sintomatología y el nivel de ansiedad de los pacientes. En algunos casos estudiados, aparece una disminución tanto de la actividad EMG como de la sintomatología de dolor con el paso de las sesiones con BFB-EMG, más allá de la sesión 10.

También es interesante y está pendiente de estudio, un examen más exhaustivo de lo que ocurre durante la fase de entrenamiento (BFB), para analizar otros aspectos de interés como la velocidad de respuesta y relajación durante la fase de intervención y la evolución de la misma a lo largo de las sesiones.



## **6. DISCUSIÓN**



Los resultados obtenidos en nuestro estudio nos permiten realizar un análisis de las distintas variables y síntomas encontrados en la población estudiada, pudiendo establecer relaciones entre las mismas tanto en situación basal como a lo largo del proceso de intervención mediante BFB-EMG, lo que nos conduce a evaluar la eficacia de la técnica.

### 6.1. RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD MUSCULAR (ELECTROMIOGRAFÍA), PARAFUNCIONES Y SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD).

Una afección común en los pacientes con DTM es la presencia de bruxismo (Manfredini y cols., 2003). Algunos autores (Pierce y Gale, 1988; Foster, 2004; Jadidi y cols., 2008; Watanabe y cols., 2011) asumen que, para el diagnóstico del bruxismo, se considera determinante la aparición de un número determinado de eventos bruxistas durante el sueño, mientras que para otros (Lavigne y cols., 2008) lo es la presencia de eventos de determinada duración.

La ausencia de criterios unificados para su interpretación y la gran variabilidad de respuestas EMG que presentan diferentes individuos con bruxismo explica las discrepancias encontradas (Lavigne y cols., 1997; Landry y cols., 2006; Jadidi y cols., 2008; Watanabe y cols., 2011; Sato y cols., 2015), ya que hace compleja la interpretación o la elección de un único criterio. Así, Watanabe y colaboradores en 2011 determinaron como evento bruxista aquella actividad EMG que superara el 20% del MVC durante al menos 3 segundos, mientras que Sato y colaboradores en 2015 ampliaban a un rango entre 10-20% de la MVC y únicamente con 1 segundo de duración. Otros autores (Hudzinski y Walters, 1987) individualizaban, sin especificar la manera, el umbral de actividad EMG empleado en la determinación de los eventos. Todo ello nos ha llevado a prescindir de la valoración y conteo de estos eventos y orientarnos a valorar el nivel de tensión o de actividad EMG en estos músculos, que a su vez es una medida indirecta de esta actividad muscular.

Los registros realizados nos muestran que en los registros de individuos bruxistas, lo que existe es un estatus de tensión muscular que varía según el sujeto: como se ha comentado anteriormente, algunos sujetos bruxistas tienen una situación

mantenida de actividad EMG elevada, y otros presentan una menor actividad continuada pero con picos amplios de actividad puntual. Tanto un modelo como otro presentan un estatus que, aunque diferente, se mantiene por largos periodos. Esto coincide con el protocolo de registro de otros autores (Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Jadidi y cols., 2008) que al igual que nosotros, analizan la amplitud media y no la aparición de un determinado número de eventos. Un factor que apuntan y defienden aquellos autores (Pierce y Gale, 1988; Foster, 2004; Jadidi y cols., 2008; Watanabe y cols., 2011) en el diagnóstico de bruxismo son los “eventos bruxistas”, sin embargo, realmente poco aclaran en sus trabajos a la hora de cómo definen estos eventos y cómo los miden. En nuestra experiencia ésta es una dificultad importante a la hora de analizar el número de eventos bruxistas, y a la hora de hacer los estudios comparables, pues es importante establecer qué es evento bruxista, si todo el fragmento entero hasta que la actividad de normaliza o si se debe considerar cada uno de los picos que tiene alta actividad.

El bruxismo y otras parafunciones, parecen estar relacionados con distintos tipos de dolor musculoesquelético, y con el dolor de cabeza de tipo tensional originado en la hiperactividad de los músculos masticatorios (Winocur y cols., 2001; Manfredini y cols., 2003; Svensson y cols., 2008; Das y cols., 2015). Sin embargo, para algunos autores no aparece esta relación, aunque si indican que éste tipo de dolor interfiere en la eficacia del manejo de las DTM (Porporatti y cols., 2015). El dolor de cabeza asociado a DTM suele ser un dolor bitemporal, con otros factores concomitantes como el dolor dental y de la ATM y la tensión en la musculatura masticatoria (Das y cols., 2015).

En este sentido, diversos autores afirman que las parafunciones están implicadas en la etiología del dolor y la tensión de la musculatura masticatoria (Winocur y cols., 2001) ya que se ha encontrado mayor tensión y dolor miofascial en pacientes bruxistas, lo que indicaría la existencia de una fuerte contracción rítmica que, a menudo, produce fatiga muscular. Así un apretamiento dentario mantenido en el tiempo, aunque sea de bajo nivel, puede conducir a dolor, sensibilidad, rigidez y/o tensión en los músculos masticatorios (Svensson y cols., 2001; Glaros, 2008; Garcés y cols., 2008; Carlsson, 2009; Manfredini y Lobbezoo, 2010; Fujisawa y cols., 2013). Por tanto, los hábitos parafuncionales contribuyen a la aparición de las DTM (Greene y Laskin, 2000). En nuestro caso también se ha hallado relación directa entre la sintomatología de DTM y el nivel de actividad EMG post-BFB en el músculo masetero, aunque no se encontró relación en el caso de la actividad EMG del músculo temporal.

## **6.2. RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y TENSIÓN MUSCULAR (ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA).**

Numerosos autores han hallado que el aumento de la tensión de la musculatura ocurre como consecuencia de un esfuerzo mental o estrés (Lobbezoo y Lavigne, 1997; Kampe y cols., 1997; Vanderas y cols., 1999; Bansevicius y cols., 1999; Ohayon y cols., 2001; Kato y cols., 2003; Ferrario y cols., 2006; Lavigne y cols., 2008). Del mismo modo, Ramírez y colaboradores (2005) destacaban que el aumento de la tensión muscular se asocia con el estrés, la ansiedad y la depresión. Se ha demostrado que el estrés produce la activación del hipotálamo y a través de diversas vías aumenta la actividad de las fibras del huso muscular que se contraen aumentando el tono muscular (Okeson, 1995). En el presente estudio, se ha hallado esta asociación entre el nivel de ansiedad tras el entrenamiento (post-BFB) y el nivel de actividad EMG post-BFB del músculo masetero en el 50% de las sesiones, sin embargo, no se ha podido establecer esta asociación con la actividad del músculo temporal. Aunque nuestros resultados podrían ser más consistentes, existen en la bibliografía numerosas evidencias del aumento en la tensión muscular como consecuencia del aumento en la tensión emocional o en situaciones de ansiedad (Glaros, 1981; Seligman y cols., 1988; Wilding y cols., 1992; Durán y Simón, 1995; Lobbezoo y Lavigne, 1997; Kampe y cols., 1997; Vanderas y cols., 1999; Ohayon y cols., 2001; Kato y cols., 2003; Ferrario y cols., 2006; Lavigne y cols., 2008).

## **6.3. RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y PARAFUNCIONES.**

Parece aceptado que en el bruxismo existe un importante componente psicológico (Lobbezoo y Lavigne, 1997; Vanderas y cols., 1999; Manfredini y cols., 2004b). Tal vez, como apuntan Valenzuela y colaboradores (2001), fue Tischler en 1928 quien primero llamó la atención sobre este aspecto, y precisamente usó el término de "Hábito oral neurótico". En nuestro estudio no se ha encontrado relación entre el nivel de actividad EMG y la presencia de hábitos (como mascar chicle, fumar, morderse las uñas o tics). Sin embargo, si se observan las características de las muestras analizadas, en el grupo de 14 pacientes y 4 sesiones, el 72% de los pacientes presentaban un nivel de estrés/ansiedad medio o alto, y en el grupo de 30 pacientes este

porcentaje fue del 63%, siendo en ambos casos porcentajes elevados. Estos resultados sugieren la existencia de esa relación entre las situaciones de estrés y la aparición de bruxismo como defienden numerosos autores (Glaros, 1981; Seligman y cols., 1988; Wilding y cols., 1992; Durán y Simón, 1995; Kampe y cols., 1997; Vanderas y cols., 1999; Ohayon y cols., 2001; Kato y cols., 2003; Manfredini y cols., 2004b; Ferrario y cols., 2006; Lavigne y cols., 2008), independientemente de que existan otros factores adicionales asociados. Además, se ha observado en el grupo de 30 pacientes, que la ansiedad disminuye con el paso de las sesiones. En este sentido, estos pacientes podrían beneficiarse del tratamiento con BFB-EMG, ya que parece generar reducción en los niveles de ansiedad de los pacientes.

#### **6.4. RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD).**

En nuestro estudio, se ha encontrado una relación directa entre la ansiedad del paciente y la sintomatología de DTM, lo que indica que un incremento en la ansiedad, incrementa los síntomas relacionados con el dolor y la tensión en la región orofacial. Como ya se ha comentado, el estrés genera un incremento del tono muscular (Okeson, 1995) que incluso puede llegar a ocasionar dolor muscular (Passatore y cols., 1985; Grassi y Passatore, 1988; Okeson, 1995). En esta misma línea, en el estudio de Greene y Laskin (2000) se demostró que el estrés psicológico es la causa primaria de los DTM. Todo esto explica que esta asociación entre el aumento del estrés y el aumento de la sintomatología en nuestros pacientes, como se muestra en el caso concreto que se ha presentado en los resultados, en el cual aparece en la sesión 11 un aumento puntual de la sintomatología de DTM, es interesante ver como se corresponde con el pico de aumento del estado de ansiedad/estrés en la misma sesión.

En la misma línea, Macfarlane y colaboradores (2002) sugieren que el dolor orofacial puede ser una manifestación de la somatización. Los pacientes con dolor crónico con alto nivel de somatización refieren dolor más difuso, más severo y más difícil de localizar y tratar (Gil y cols., 1990; Sherman y cols., 2004). En pacientes con DTM con somatización, se asocia con dolor de localización más amplia y dispersa (Dworkin y cols., 2002).

### **6.5. RELACIÓN ENTRE SENSACIÓN SUBJETIVA DE TENSIÓN MUSCULAR Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.**

Igual que otros autores (Bansevicius y cols., 1999) en nuestro estudio se evidencia una asociación directa entre la sensación subjetiva de tensión muscular referida por el paciente y la actividad EMG, que además surgía en situaciones en las que la persona estaba sometida a un esfuerzo mental. Nuestros resultados muestran una asociación con la amplitud media de la actividad muscular (EMG) del músculo masetero, registrada tanto en la situación basal (pre-BFB) como tras el entrenamiento (post-BFB), lo que quiere decir que un incremento en ésta, va asociado a un incremento en la otra, o lo que es lo mismo, al aumentar la EMG aumenta la tensión y viceversa.

Resultados similares han sido encontrados en el estudio de Bansevicius y colaboradores (1999), que hallaron un aumento de la tensión de la musculatura que se correspondía con un aumento de la actividad electromiográfica.

### **6.6. RELACIÓN ENTRE DOLOR Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.**

Se ha encontrado en este estudio una asociación directa entre el dolor y la actividad EMG en algunas sesiones, pero esta asociación no aparece de manera generalizada en todas las sesiones analizadas, a pesar de que otros autores sí encontraron relación entre ambos parámetros. Esto puede ser debido a que en la muestra hay pacientes con tensión muscular subjetiva pero que no presentaban dolor y por eso no aparece una asociación clara, en caso de querer encontrar esta asociación sería interesante incluir la presencia de dolor entre los criterios de inclusión de la muestra.

### **6.7. ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.**

Uno de los problemas con el que nos enfrentamos al abordar el estudio del BFB, es la escasez de datos electrofisiológicos en la bibliografía sobre los parámetros que utilizan los diferentes autores, a la hora de hacer un análisis de los mismos que pueda ser contrastado. En este sentido, uno de nuestros objetivos ha sido establecer unos

parámetros que puedan estandarizarse en el uso de esta técnica. Por ello, cómo se expuso en el apartado anterior, en primer lugar se ha valorado el intervalo de tiempo más adecuado que nos pudiera mostrar la representación de amplitudes más fiable para poder analizar adecuadamente nuestros resultados.

Nosotros consideramos que este valor es un dato fundamental para poder ser contrastados los resultados de forma adecuada.

Tras analizar las sesiones en el conjunto de la población estudiada, se evidencia que el masetero presenta una actividad basal más baja que el temporal, lo que coincide con los resultados hallados por Alarcón y colaboradores (2000). Esta situación se repite al dividir a los pacientes entre pacientes con y sin sintomatología de DTM.

Tanto en el conjunto de la muestra de 132, como al dividirlos entre pacientes con y sin sintomatología de DTM, se observa que la actividad EMG disminuye durante la realización de una única sesión de BFB-EMG, aunque se recupere ligeramente una actividad EMG similar a la inicial durante la etapa post-BFB. Esto indica que todos los pacientes llevaban a cabo la prueba de forma adecuada, generando una respuesta de reducción de la amplitud EMG en ambos músculos estudiados durante la fase de intervención (BFB), y a pesar de que la retroalimentación se realiza desde el músculo masetero, el músculo temporal como sinergista también responde reduciendo la tensión muscular (actividad EMG), lo que justifica el empleo de esta técnica para la disminución de la actividad EMG de músculos sinergistas a los que se retroalimentan con EMG.

Esto apunta a que la intervención funciona en todos los individuos, ya que estos cambios se producen tanto en pacientes que tienen sintomatología de DTM como en pacientes que no tienen ningún grado de sintomatología. Los 132 pacientes son susceptibles de seguir el protocolo y realizar correctamente la sesión, así como de generar respuestas en estos músculos, disminuyendo en 30 intentos la actividad EMG con el diseño del protocolo de BFB-EMG que se ha desarrollado, sin entrar a valorar cambios notables o duraderos en la fase post-BFB o en la sintomatología (debido precisamente a que es una sola sesión).

Con la base del buen funcionamiento de la técnica en estos 132 pacientes, se siguió analizando y diseñando el protocolo de intervención con un mayor número de sesiones para el siguiente estudio.

### **6.8. INTERVENCIÓN MEDIANTE BIOFEEDBACK-EMG.**

El entrenamiento con BFB-EMG reúne una serie de condiciones que apoyan su uso en el tratamiento de las DTM. Es un tratamiento conservador y no invasivo. Además, posee la ventaja de que es completamente inocua, y, por otro lado, va orientado a tratar uno de los principales factores etiológicos de las DTM, la tensión muscular, actuando sobre ella mediante un proceso de aprendizaje.

Actualmente, hay una falta de consenso entre los investigadores en cuanto al manejo de las DTM (Medlicott y Harris, 2006). En el tratamiento de las DTM, se han venido utilizando con mayor o menor éxito diferentes métodos terapéuticos. Dado que en la actualidad se considera que su etiología es multifactorial (Okeson, 1995; Barbosa y cols., 2008; Oral y cols., 2009), parece razonable que no exista un tratamiento específico y completo que pueda considerarse como el único y más adecuado. Debido a que muchos de los tratamientos propuestos han resultado ser eficaces, pero a la vez controvertidos, la mayoría de los autores prefieren tratamientos conservadores y no invasivos (McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Wright y North, 2009; Romero-Reyes y Uyanik, 2014). Por todo ello, la mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento debe ser interdisciplinario, similar al de otros trastornos musculoesqueléticos. Esta opinión es apoyada principalmente por odontólogos, fisioterapeutas y psicólogos, considerando además que ha de estar orientado a ayudar a reducir la intensidad y frecuencia de la actividad de la musculatura oral (Wright y Schiffman, 1995; McNeill, 1997; Medlicott y Harris, 2006; Wright y North, 2009).

Esta técnica de BFB-EMG que se ha empleado en nuestro estudio para evaluar su posible efecto en la reducción de la tensión muscular, reúne las condiciones anteriores que apoyan su indicación en el tratamiento de las DTM.

Como se expuso anteriormente, la Asociación Dental Americana (ADA), recomienda desde 1982 la utilización de esta técnica de tratamiento como una terapia

adecuada y exitosa (Mohl y cols., 1990). Sin embargo, uno de los problemas que plantea el uso del BFB-EMG en el tratamiento de las DTM dirigida a la reducción de la tensión muscular, a pesar de que gran número de trabajos y publicaciones apoyan su utilización y el interés en utilizarla, es que la mayoría de los trabajos, reflejan una serie de deficiencias en el manejo de la técnica que sería necesario corregir para futuras investigaciones. En nuestro estudio se ha aumentado el tamaño de la muestra a 30 pacientes y se han realizado análisis comparativos pre- y post-intervención. Se han especificado los métodos de evaluación de manera que puedan ser reproducibles. Se está realizando un seguimiento de larga duración para realizar futuras investigaciones a largo plazo. No se ha empleado grupo control debido a la dificultad, ya comentada, de que los pacientes continúen las sesiones por encima de determinado número cuando no notan cambios en su patología. Sin embargo, actualmente contamos con 7 individuos en un grupo control con 20 sesiones que sigue aumentando para poder ser utilizado en futuras comparaciones.

La mayoría de los trabajos realizados presentan resultados exitosos, sin aparente deterioro en seguimientos posteriores, apoyando así su eficacia terapéutica (Pierce y Gale, 1988; Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Crider y cols., 2005; Lavigne y cols., 2008; Simón, 2008; Campillo y cols., 2009; Watanabe y cols., 2011), aunque se recomienda cierta cautela en el uso de esta técnica ya que pese a ser inocua, si lo que se pretende es un tratamiento adecuado, al igual que cualquier otro tratamiento, hay que tener justificación sobre a quién aplicarla, en qué circunstancias, así como por qué, cuándo y cómo utilizarla.

### **6.8.1. EFECTO DEL BIOFEEDBACK-EMG EN LA REDUCCIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA.**

Nuestros resultados muestran que la aplicación de la técnica de BFB-EMG produce una relajación de los músculos masticatorios estudiados durante la fase de intervención con BFB y una ligera recuperación de la actividad en la fase post-BFB hacia niveles previos a la intervención sin que, a pesar de ello, se alcance el nivel de actividad que tenía el músculo en el momento inicial de la sesión. Resultados que coinciden con los encontrados por otros autores como Wieselmann-Penkner y

colaboradores (2001). En estos pacientes se puede observar cómo en la etapa post-BFB desaparecen los picos de actividad muscular y cómo disminuye de manera generalizada la amplitud de la actividad EMG registrada, tanto durante el entrenamiento (BFB) como después del mismo (post-BFB).

### **6.8.2. COMPARANDO LA ETAPA PRE-BFB Y LA ETAPA BFB.**

En el estudio del grupo de 14 pacientes con 4 sesiones, aparece una disminución en la actividad EMG, que ocurre sistemáticamente durante la etapa de entrenamiento con BFB-EMG (etapa BFB). Esta disminución es estadísticamente significativa en ambos músculos masetero y temporal, lo que explica el efecto inmediato de relajación muscular con la terapia de entrenamiento con BFB. La disminución en la amplitud máxima durante la etapa de entrenamiento con BFB es debida a la relajación voluntaria de los pacientes y refleja, además, la ejecución correcta de la prueba o entrenamiento con BFB. La disminución en la amplitud media durante el BFB, coincide con los resultados hallados por otros autores (Dohrmann y Laskin, 1978; Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Lavigne y cols., 2008; Watanabe y cols., 2011), y refleja una disminución generalizada de la tensión muscular. Estos resultados apoyan que el entrenamiento o intervención con BFB-EMG es útil para regular una excesiva actividad muscular, pudiendo considerarse como una técnica idónea y adecuada como método terapéutico para pacientes con tensión muscular excesiva, ya sea ocasionada por un comportamiento bruxista o por otra etiología. Dohrmann y Laskin (1978) también encontraron que el 100% de los pacientes que recibieron la terapia BFB redujeron su actividad EMG, logrando resultados exitosos al finalizar el tratamiento frente al 50% del grupo control, resultados similares a los hallados por Dalen y colaboradores (1986) aunque la reducción se limitaba en este caso a la actividad EMG del músculo masetero. Todo ello sugiere que la técnica de BFB-EMG es eficaz para regular una excesiva actividad muscular.

En el grupo de 30 pacientes con 10 sesiones, nuestros resultados se dirigieron a estudiar fundamentalmente el efecto de la aplicación de esta técnica tras su aplicación (post-BFB) y analizar el efecto a lo largo de más sesiones. Dado que durante el BFB el descenso de la amplitud de la actividad EMG resulta ser altamente significativo

siempre, y que la mayoría de autores no analizan la etapa de entrenamiento (BFB) (Wieselmann-Penkner y cols., 2001; Crider y cols., 2005; Watanabe y cols., 2011; Sato y cols., 2015), en este grupo se decidió dirigir nuestra atención a comparar la etapa pre-BFB con la post-BFB, para comprobar si aumentando las sesiones se mostraban más cambios en la etapa post-BFB.

### **6.8.3. COMPARANDO LA ETAPA PRE-BFB Y LA ETAPA POST-BFB.**

Se han encontrado en este estudio diferencias entre la actividad muscular registrada tras la intervención con BFB (post-BFB), comparándola con la registrada en la fase inmediatamente anterior al BFB (pre-BFB). Nuestros resultados ponen de manifiesto la capacidad del paciente, mediante este entrenamiento, para mantener la relajación obtenida durante la etapa de BFB, y refleja una reducción en el número de eventos EMG siendo, además, manifestaciones más débiles (de baja amplitud), llegando incluso, a su desaparición.

En el grupo de 14 pacientes y 4 sesiones, la respuesta es más estable en el caso del músculo temporal, cuya actividad EMG post-BFB disminuye de manera significativa tras las sesiones dos, tres y cuatro. Esta reducción de la actividad EMG post-BFB indicaría una duración moderada del efecto, principalmente en el músculo temporal, que no resulta significativa en todas las sesiones del músculo masetero, probablemente como consecuencia del reducido tamaño de la muestra, o del escaso número de sesiones, que probablemente no son suficientes para la instauración del proceso cognitivo generado por el BFB.

Efectivamente, los resultados encontrados en nuestro grupo de 30 pacientes y 10 sesiones, muestran que, al aumentar el número de sesiones y el tamaño de la muestra, aparece una disminución significativa en la actividad EMG del músculo masetero al compararla en la fase post-BFB con la registrada en la fase pre-BFB, lo que indica que el músculo masetero derecho también consigue mantenerse relajado tras el entrenamiento de BFB-EMG. La disminución significativa en el cómputo global de las sesiones en el músculo temporal, muestra que, en conjunto, la amplitud media post-BFB es menor de manera significativa a la amplitud media pre-BFB. Estos resultados son similares a los apuntados por Wieselmann-Penkner y colaboradores (2001). En nuestro

caso, los valores medios de amplitud de la señal EMG registrada en la fase post-BFB no regresan a los valores pre-tratamiento, sino que los niveles post-tratamiento se reducen también significativamente, al contrario de lo que ocurre en otros estudios como los de Dalen y colaboradores (1986) o Pierce y Gale (1988), autores que encuentran un retorno de los valores EMG a los que había pre-tratamiento (pre-BFB), aunque tales discrepancias se puedan deber al reducido tamaño de la muestra presentada en estos trabajos.

El que en el grupo de 30 pacientes y 10 sesiones, se aprecien diferencias significativas intrasesión en el músculo masetero y no así para el músculo temporal, puede ser debido a la mayor variabilidad que existe en la actividad eléctrica del músculo temporal, pero también podría deberse a que la señal de retroalimentación que se ha utilizado en esta técnica corresponde a la actividad EMG del músculo masetero y no del temporal. Sin embargo, el sinergismo entre los músculos maseteros y temporales (Gómez y Campos, 2009), facilita e induce que al relajar uno de ellos se produzca la relajación del otro, por lo que aunque el efecto no sea tan intenso como para mostrar diferencias significativas sesión a sesión, sí indicaría que la técnica ejerce un cierto efecto sobre los músculos sinergistas. Sería interesante retroalimentar la señal desde ambos músculos para conseguir una mayor eficacia de la técnica.

La retroalimentación puede realizarse desde cualquier músculo. González-Hidalgo (2008) concluye que los músculos masticatorios más estudiados son los maseteros y temporales ya que son más accesibles, más grandes y se localizan con mayor facilidad. La justificación en la elección del músculo masetero como referencia de retroalimentación, viene dada en gran medida por la mayor actividad muscular en máximo apretamiento en los maseteros (Alarcón y cols., 2000; González-Hidalgo, 2008), pero en especial por poseer un mayor número de unidades motoras, lo que facilita la voluntariedad de su contracción y de su relajación en un entrenamiento “voluntario”. Por ello suelen ser el objetivo en el tratamiento con BFB-EMG (Crockett y cols., 1986; Crider y cols., 2005). Por el contrario, otros autores (Watanabe y cols., 2011; Sato y cols., 2015) utilizaron la parte anterior del músculo temporal en sus estudios con BFB-EMG, considerando que los electrodos pasaban más desapercibidos en esa zona, sobre todo si estaba cubierta de pelo, si bien sus investigaciones fueron realizadas también sobre el vientre del masetero y la parte anterior del temporal.

Por otro lado, la buena realización del entrenamiento con BFB y la relajación durante esta etapa, promueve un mantenimiento mayor de la relajación en la etapa final tras el entrenamiento con BFB, que se produjo en ambos músculos.

#### **6.8.4. EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA A LO LARGO DE LAS SESIONES CON LA INTERVENCIÓN DE LA TÉCNICA DE BIOFEEDBACK-EMG.**

Se ha estudiado la evolución de los cambios observados a lo largo de las sesiones. Inicialmente, en nuestro estudio piloto se realizaron 4 sesiones de BFB-EMG, al igual que Watanabe y colaboradores (2011), pues se empleó en este grupo la misma técnica con el objeto de facilitar una comparación posterior más sencilla. Otros autores lo utilizaron a lo largo de seis semanas con BFB-TENS (Jadidi y cols., 2008). En el siguiente estudio se aumentó el número de sesiones a 10 para comprobar si aparecían cambios.

##### **6.8.4.1. ACTIVIDAD BASAL (PRE-BFB).**

En ambos grupos (14 pacientes y 30 pacientes), se ha observado que con el paso de las sesiones existe una tendencia a la disminución de la actividad EMG en la fase pre-BFB en maseteros y temporales, es decir, cuando el paciente llega al inicio de la sesión, a medida que avanzan los días de intervención. Esta disminución no llega a ser significativa. En la bibliografía no se han encontrado autores que evalúen este parámetro. En este sentido hay que tener en consideración que la situación basal en la que llegan los pacientes al inicio de cada sesión está influida por múltiples factores que cambian en función de las vivencias personales de cada individuo y cada día (presencia de una situación estresante o todo lo contrario, sensación de liberación tras la supresión de una situación de estrés) y que afectan de manera directa al nivel de actividad muscular en ese momento. En nuestro estudio, esa tendencia parece indicar una progresiva relajación muscular de los pacientes en situación pre-BFB. Sería interesante realizar una terapia complementaria de relajación general para que los pacientes acudieran a la intervención en un estado anímico similar y relajado todos los días.

#### 6.8.4.2. ACTIVIDAD POST-BFB.

Cuando se evalúa la amplitud media tras la fase de intervención con BFB (en la fase post-BFB) en el **músculo masetero**, se puede observar en el grupo de 10 sesiones en 30 pacientes, que es significativamente menor tras 10 sesiones de entrenamiento con BFB. Estos hallazgos son similares a los de Wieselmann-Penkner y colaboradores (2001), quienes además apuntaban una mayor habilidad de los pacientes para detectar, controlar y reducir la tensión muscular. Esto refleja el proceso de aprendizaje que llevan a cabo.

Todo ello parece indicar que son necesarias al menos ese número de sesiones para encontrar efecto de la técnica, aunque individualmente en algunos pacientes esta disminución aparece antes de la 10ª sesión. De hecho, aunque Watanabe y colaboradores (2011) sí encontraban disminución significativa al comparar la primera y la cuarta sesión, en nuestro grupo con 4 sesiones y 10 pacientes no se encuentra esta significación ni en el músculo masetero ni en el músculo temporal, aunque sí aparece una tendencia en este sentido.

En el grupo de 10 sesiones (30 pacientes), en el **músculo temporal** se puede observar cómo, a medida que se avanza en el número de sesiones, la respuesta a la aplicación del BFB-EMG es más exitosa. Aunque nuestro estudio no encontró diferencias significativas entre las distintas sesiones, se observa una tendencia a la disminución a lo largo de las sesiones, por lo que habría de esperarse que al aumentar el número de sesiones, se pudiera alcanzar esa disminución estadísticamente significativa que aparece en el masetero. Parece que en el caso del músculo temporal son necesarias más sesiones para apreciar un cambio en la evolución temporal de la EMG post-BFB, aunque individualmente en algunos pacientes sí aparece esta disminución antes de la 10ª sesión.

Es importante subrayar la importancia de realizar un amplio número de sesiones para encontrar resultados exitosos con esta intervención, ya que, como se ha comentado inicialmente, en el grupo de 4 sesiones de estudio no se encontraron diferencias significativas entre las distintas sesiones. Se observa únicamente una tendencia a la disminución de la EMG integrada en el temporal a lo largo de las sesiones. Cabe señalar que al constar este análisis únicamente de 4 sesiones, pensamos que el tiempo no fue el

suficiente para que los individuos elaborasen estrategias en el proceso de aprendizaje del que hablan Wieselmann-Penkner y colaboradores (2001), influido además por el factor de acomodación al laboratorio, que siempre genera un cierto grado de intranquilidad o estrés en los pacientes. Es importante realizar un mayor número de sesiones para que los pacientes adquieran el aprendizaje y mantengan estos valores a lo largo de las sesiones y con posterioridad al tratamiento (Mohl y cols., 1990).

Entre nuestros objetivos tras el grupo de estudio de 4 sesiones, se encontraba precisamente valorar cuántas sesiones son necesarias para un efecto duradero o mantenido. La respuesta es al menos 10 sesiones para encontrar resultados significativos en el masetero y que 10 sesiones no son suficientes para encontrarlos en el temporal, pero en algunos individuos puede aparecer antes y a pesar de estos inconvenientes, con 10 sesiones, se muestra una tendencia general al descenso.

#### **6.8.5. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LAS PARAFUNCIONES.**

En este estudio se ha hallado una reducción de la amplitud de la actividad EMG que se encontraba previamente aumentada en estos pacientes, así como una reducción en la aparición de eventos parafuncionales en el momento de la realización de los registros EMG.

A pesar de ello, en los cuestionarios de nuestros estudios de 14 y 30 pacientes, los individuos no referían modificación en relación con la presencia de hábitos con el entrenamiento con BFB-EMG, de manera que los pacientes siguen percibiendo la presencia de hábitos parafuncionales, propios de individuos con niveles de ansiedad elevados, en momentos ajenos al registro. Estos resultados apoyan la idea defendida por Mohl y colaboradores (1990) y Pierce y Gale (1988) quienes sugieren que el BFB no parece ser una terapia efectiva para reducir el bruxismo nocturno. Encontrando estos últimos que la actividad EMG volvía a los valores pre-tratamiento.

Se considera que el bruxismo está regulado principalmente por factores centrales (fisiopatológicos y psicológicos) y no periféricos (morfológicos) (Lobbezoo y Naeije, 2001). Por lo tanto, el BFB, que regula la actividad muscular mediante un abordaje

“central” (fisiopatológico y psicológico), está adquiriendo cada vez mayor interés para la reducción de esta actividad parafuncional (Wang y cols., 2014). Muchos autores contemplan que pueda ser efectivo en pacientes con hábitos parafuncionales diurnos. En esta misma línea, Hijzen y colaboradores (1986) y Dahlström y Carlsson (1984) concluyeron en sus estudios que el BFB era más efectivo aplicado en pacientes con hábitos parafuncionales durante la vigilia, observando una reducción en la aparición de los mismos.

La disminución en la amplitud media de la actividad EMG hallada en estos músculos en nuestros estudios, refleja una disminución generalizada de la tensión muscular, y por consiguiente, también de los hábitos parafuncionales en el momento del registro, por lo que nuestros resultados concuerdan con los encontrados por otros autores que defienden en sus estudios que la terapia con BFB-EMG es eficaz para reducir la actividad muscular diurna y, en determinadas condiciones y en algunos pacientes, hábitos parafuncionales como el bruxismo. (Pierce y Gale, 1988; Wiesemann-Penkner y cols., 2001; Crider y cols., 2005; Lavigne y cols., 2008; Simón, 2008; Campillo y cols., 2009; Watanabe y cols., 2011).

#### **6.8.6. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG SOBRE EL ESTRÉS/ANSIEDAD.**

Los test realizados a los pacientes para evaluar sus niveles de ansiedad (test STAI) muestran que tras la intervención con BFB-EMG, los valores del STAI Ansiedad-Rasgo de los pacientes se reducen a lo largo de las sesiones de entrenamiento con BFB-EMG. Asimismo, los valores del STAI Ansiedad-Estado de los pacientes parecen también reducirse con el paso de las sesiones. Esto podría indicar que el entrenamiento con BFB disminuye el grado de ansiedad de los pacientes. Además, dicho nivel va progresivamente reduciéndose más a medida que aumenta el número de sesiones.

Oakley y colaboradores (1994) también emplearon el test STAI para la valoración de un tratamiento cognitivo conductual y encontraron una disminución post-tratamiento. En esta misma línea, Turk y colaboradores (1996) sugieren que los pacientes con problemas emocionales y físicos pueden beneficiarse más de los

tratamientos de terapia cognitiva que aquellos que no sufran estos problemas. Aunque hay estudios como el de Litt y colaboradores (2010) y el de Turner y colaboradores (2007), que concluyen que no hay diferencias entre estos grupos y que resulta beneficioso en general para todos los pacientes.

En un estudio realizado por Bansevicius y colaboradores (1999) se describe que el aumento de la tensión de la musculatura (y por tanto de la actividad EMG), surgía cuando los pacientes estaban sometidos a un esfuerzo mental y/o tensión emocional. Esta asociación entre niveles de tensión muscular y de ansiedad es trascendental a la hora de comprender el efecto observado en nuestros resultados en los de se reducen ambos niveles tras la intervención con BFB-EMG. Dicha disminución se observa muy clara en algunos pacientes cuando se revisan individualmente, ya que refieren una sensación de relajación psíquica generalizada cuando llevan varias sesiones de entrenamiento. Sensación que mantienen a lo largo de las sesiones.

#### **6.8.7. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LAS ESCALAS DE DOLOR Y TENSIÓN SUBJETIVA.**

Los pacientes de nuestros estudios también presentan, al inicio del mismo, cuadros de tensión de gran intensidad en los músculos masticatorios, asociados en determinados casos a dolor muscular.

A lo largo de las sesiones de entrenamiento con BFB-EMG, se puede apreciar como cae la precepción de dolor y tensión muscular por parte de los pacientes. En nuestros resultados se ha encontrado una disminución de los síntomas subjetivos de sensación de tensión y dolor en todos los pacientes a partir ya de las primeras sesiones. La disminución de estas sensaciones de dolor y tensión eran coincidentes con una disminución de la amplitud de la señal electromiográfica, que se iba alcanzando de forma progresiva a medida que el entrenamiento avanzaba sesión tras sesión. En este sentido, se ha podido observar cómo incluso síntomas como tensión muscular a nivel mandibular, que los pacientes referían sentir al despertarse por las mañanas (se entiende que como consecuencia de esa actividad anormal nocturna), disminuyen e incluso llegan a desaparecer por completo a lo largo de las cuatro primeras sesiones con BFB-EMG.

En relación con la sensación subjetiva de tensión que presentaban los pacientes, nuestros resultados muestran una **disminución de esta sensación de tensión** a lo largo de las sesiones, que ocurre de forma muy significativa a partir de la 4ª sesión, lo que pone de manifiesto el efecto de relajación muscular que experimentan los pacientes con la aplicación de esta técnica, y que además coincide con la disminución significativa encontrada a lo largo de las sesiones en la amplitud media de la actividad EMG.

Un efecto que refieren todos los pacientes es que el BFB-EMG aumenta la consciencia sobre la sensación de tensión muscular del individuo, y debido a ello, los pacientes transmiten su capacidad para relajar sus músculos en su entorno habitual en ausencia del dispositivo de BFB-EMG, efecto también referido por autores como Solberg y Rugh (1972), Wieselmann-Penkner y colaboradores (2001) y Levee y colaboradores (1976), quienes han observado que los sujetos sometidos a la terapia con BFB-EMG son capaces de detectar y reducir voluntariamente la tensión de los músculos masticatorios, lo que facilita aún más la relajación de dichos músculos.

El que la reducción de la sensación de tensión subjetiva aparezca a partir de la 4ª sesión de manera significativa, justifica el aumento en el número de sesiones (por encima de 4 sesiones) para encontrar cambios en esta variable.

Estudios sobre tratamientos cognitivos conductuales del dolor han mostrado una mayor reducción de la sensación dolorosa a largo plazo (Dworkin y cols., 1994). Nuestros resultados muestran que el grupo de estudio de 30 pacientes presentó una tendencia a una **disminución progresiva del dolor** a lo largo de las sesiones, lo que nos induce a pensar que con un mayor número de sesiones, podría observarse significación estadística. Esta apreciación viene además apoyada por datos concretos de nuestros estudios en los que se ha conseguido registrar varios casos con un mayor número de sesiones (20) y se ha observado en ellos que el dolor llega incluso a desaparecer y ya no reaparece en ninguna de las sesiones sucesivas, como en el caso presentado en el apartado de resultados.

Sin embargo, aunque en el estudio estadístico no se apreció significación, en el grupo de 14 pacientes y 4 sesiones, el 100% de los pacientes notaron mejoría en relación con el dolor muscular percibido antes del tratamiento y en las sesiones previas, y en el grupo de 30 pacientes y 10 sesiones, el 45% de los pacientes manifestaron

también una mejoría en su sensación dolorosa tras el entrenamiento con BFB-EMG y a medida que avanzaba el número de sesiones.

También, se ha observado cómo el dolor muscular (incluido el dolor cervical) disminuye e incluso llega a desaparecer por completo a lo largo ya de las cuatro primeras sesiones con BFB-EMG. Estos resultados coinciden con los hallados por otros autores (Dohrmann y Laskin, 1978; Dalen y cols., 1986; Crockett y cols., 1986; Watanabe y cols., 2011). En nuestro estudio, la disminución de la actividad EMG durante el BFB está relacionada con la relajación física y mental de los pacientes. De hecho, la mayoría de los pacientes notaban una sensación de relajación general al final de cada sesión.

Crider y colaboradores (2005) observaron en su estudio que el tratamiento con BFB-EMG produjo una reducción en los índices de dolor referidos por su grupo de estudio, a lo largo del seguimiento realizado. Del mismo modo, Dohrmann y Laskin (1978) concluían en su estudio que el grupo al que aplicó BFB mejoró significativamente hasta conseguir estar libre de dolor al noveno día de aplicación.

Otros estudios en los que se ha utilizado en concreto un tratamiento con BFB-EMG también han conseguido una disminución considerable tanto de la frecuencia como de la intensidad del dolor, gracias a la posibilidad de gestionar la tensión muscular (actividad EMG) y el consiguiente dolor a través de esta técnica, como defienden Crockett y colaboradores (1986), que utilizaban simultáneamente técnicas de relajación y que apuntan que el grupo de BFB-EMG+relajación obtuvo una mayor reducción en la intensidad del dolor frente a la TENS, al igual que Watanabe y colaboradores (2011), que observaron una reducción de la tensión muscular en el grupo con tratamiento. Otros estudios (Dohrmann y Laskin, 1978; Dahlstrom y Carlsson, 1984; Hijzen y cols, 1986; Pierce y Gale, 1988) sugieren que el BFB combinado con la relajación es un tratamiento efectivo para los pacientes con dolor miofascial. Autores como Wright y Schiffman (1995) sugieren que al paciente instruido en BFB debe enseñársele a incorporarlo en su vida diaria y cotidiana, y añaden que la combinación de BFB y relajación puede ayudar especialmente a pacientes que no parecen relajar sus músculos y/o cuyos síntomas aumentan o empeoran a medida que avanza el día.

Por otro lado, un estudio de Crockett y colaboradores (1986) refleja que el grupo sometido a terapia con BFB-EMG consiguió una reducción tanto de la frecuencia como de la intensidad del dolor, aunque tras el tratamiento los niveles obtenidos no difirieron de los del grupo control, similar a lo hallado en el estudio de Jadidi y colaboradores (2008).

En este sentido, parece necesario realizar un mayor número de sesiones para alcanzar un nivel de reducción significativo y mantenido tras la intervención con BFB.

Por ello, aunque se requieran más estudios y desarrollo de protocolos de tratamiento que integren el BFB con enfoques biomédicos y psicológicos, el entrenamiento con BFB-EMG puede ser una buena herramienta terapéutica para tratar de manera eficaz los síntomas dolorosos en pacientes con patología oclusal como el comportamiento bruxista, desórdenes temporomandibulares, dolor muscular, sensibilidad, tensión o dolor de los músculos masticatorios, como refieren otros autores (Dohrmann y Laskin, 1978; Crockett y cols., 1986; Crider y cols., 2005; Watanabe y cols., 2011).

#### **6.8.8. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN CON BIOFEEDBACK-EMG SOBRE LA SINTOMATOLOGÍA DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (RDC-TMD).**

Con el paso de las sesiones de entrenamiento, se observa un descenso progresivo en la puntuación global de los síntomas de DTM de los pacientes (según los cuestionarios de RDC-TMD) hasta las últimas sesiones. Esta disminución de los síntomas dolorosos aparece en todos los pacientes a partir de la primera sesión. La sintomatología de DTM de los pacientes se reduce de manera significativa con el paso de las sesiones de entrenamiento con BFB, lo que indica que esta técnica reduce los síntomas de los pacientes, en relación a dolor al abrir, dolor al movimiento, dolor irradiado a la zona auricular, dolor de cabeza cuello o dientes, bloqueo mandibular, rigidez mandibular, tensión muscular, tensión al levantarse en la mandíbula, cambios en la oclusión, presencia de ruidos articulares y la escala numérica de dolor y tensión en general. Esta reducción llega a ser significativa en todas las sesiones respecto al cuestionario inicial que se les realiza a los pacientes el día de la 1ª sesión. También fue

significativamente inferior en la 10 sesión respecto a la mayoría de las sesiones anteriores. Estos resultados están apoyados por los encontrados por Dohrmann y Laskin (1978) que hallaron también una reducción significativa de la sintomatología de DTM por el tratamiento con BFB-EMG y aumentando además el rango de movimiento sin dolor. Al año, en el seguimiento, solo el 25% de los pacientes en el grupo de BFB desearon continuar el tratamiento, debido a la ausencia de dolor, frente al 72% del grupo control que seguían demandando tratamiento para el dolor. Brooke y Stenn (1983) observaron resultados satisfactorios en el 70% de los pacientes tratados con BART (*Biofeedback-assisted relaxation training*). También Turner y colaboradores (2006) observaron una mayor disminución de la intensidad del dolor con CBT (*Cognitive-behavioral Therapies*) frente al grupo control.

Estudios como el de Ilovar y colaboradores (2014) concluyen que aunque hasta la fecha no hay una terapia absolutamente eficaz y definitiva para el tratamiento de síntomas parafuncionales como bruxismo, considera que el tratamiento con BFB, es una opción prometedora, ya que es capaz de inducir una reducción de los síntomas a largo plazo. En un estudio realizado por Dalen y colaboradores (1986) también observaron que el tratamiento con BFB mostraba una reducción de la sintomatología mayor que la del grupo control, aunque sus resultados no fueron significativos.

Nuestros resultados defienden que al descender la actividad EMG descienden los síntomas relacionados con la tensión y el dolor en la región orofacial. Es decir, al descender la actividad muscular en los maseteros, disminuye el dolor y la tensión igual que sucede en el estudio de Dohrmann y Laskin (1978). Nuestros trabajos muestran que el entrenamiento con BFB-EMG produce la disminución de la actividad EMG tanto en el músculo masetero como en el músculo temporal, y además produce una mejoría de los síntomas dolorosos en los pacientes, lo que sugiere el uso de esta técnica como método terapéutico adecuado e indicado para reducir la tensión muscular (actividad EMG). Este estudio también sugiere que el BFB-EMG presenta un efecto de aprendizaje que permite a los pacientes identificar y mantener una posición mandibular en la que el nivel medio de actividad muscular permanece bajo.

Algunos autores (Dworkin y cols., 1994) han observado que durante un intervalo de seguimiento de 3 a 12 meses, no se aprecian diferencias entre los grupos de tratamiento habitual de DTM (uso de férulas y antiinflamatorios, ejercicios, cambio de

hábitos dietéticos y la aplicación de frío y calor) o el cognitivo-conductual. Pero otros autores (Turner y cols., 2005; Shedden Mora y cols., 2013) han encontrado que los pacientes que reciben tratamiento cognitivo-conductual con BFB, muestran una mejora significativamente mayor en la capacidad para manejar el dolor que los pacientes que reciben el tratamiento odontológico habitual de DTM con férulas. Además la satisfacción de los pacientes es mayor también con el tratamiento cognitivo-conductual con BFB y los efectos fueron más estables y duraderos a los 6 y 12 meses de seguimiento (Turner y cols., 2005; Shedden Mora y cols., 201). Estos resultados alientan a la realización de estudios a más largo plazo.

#### **6.8.9. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL ÉXITO DE LOS RESULTADOS.**

Los individuos que apreciaban síntomas de mejoría, presentaban más síntomas de dolor y tensión muscular antes de comenzar el tratamiento, que los que no mejoraron. Esto indicaría que la mejoría es más evidente en pacientes con más sintomatología al comienzo del tratamiento, en relación a aquellos pacientes que tenían síntomas menos severos. El paciente puede no ser siempre consciente de la mejoría y esto puede afectar a las valoraciones sobre el éxito de esta técnica, aunque disminuyan objetivamente los niveles de la actividad EMG y por tanto la tensión y la actividad muscular.

En nuestros resultados se aprecia que el BFB-EMG genera relajación de los músculos masticatorios. En nuestro estudio se ha podido observar que los signos de mejoría pueden no depender solo de la relajación muscular, sino también de otros factores como la personalidad del paciente (nivel de Ansiedad-Rasgo), la actitud, la motivación, la implicación y otros aspectos psicológicos, que también influyen para conseguir un tratamiento exitoso, como expresan otros autores (Chóliz y Capafóns, 1990; Wieselmann-Penkner y cols., 2001). En este sentido McCreary y colaboradores (1992) indicaron que los síntomas interfieren con la habilidad de los pacientes para el esfuerzo mental que requieren los tratamientos cognitivo conductuales. Algunos autores sugieren que, en el tratamiento de DTM asociado a dolor orofacial, la adición de tratamiento cognitivo conductual al tratamiento conservador habitual de DTM aumentará la efectividad del tratamiento, especialmente en aquellos con baja

somatización y con alta preparación y perspectivas de autoeficacia. Así, algunos autores (Anderson y cols., 1995; Kerns y Rosenberg, 2000; Litt y cols., 2010) defienden que aquellos pacientes que están más preparados y motivados para el tratamiento y aquellos que están más seguros de su habilidad para manejar el dolor se benefician significativamente más del CBT, y producen mayor reducción del dolor y serán capaces de realizar mejor el tratamiento. Por ello, aconsejan elaborar protocolos que estimulen estas habilidades para un mejor manejo del tratamiento del dolor en DTM.

Todos estos aspectos son difíciles de evaluar cuando la población de estudio es reducida, por lo que sería necesario aumentar la muestra. El tratamiento de BFB con relajación y manejo del estrés lleva su tiempo y el paciente debe estar motivado para practicar y obtener el máximo beneficio (Wright y Schiffman, 1995).

Por último, señalar que la historia del BFB ha sido controvertida, pues desde su inicio generó pasiones y críticas, interés y recelo, altas expectativas de éxito y desconfianza. En general pensamos, al igual que Chóliz y Capafóns (1990), que la gran incitación que se generó al empleo de esta técnica le ha desfavorecido más que beneficiado. Esta técnica ha generado demasiadas ilusiones y por eso la decepción es mayor cuando no se consiguen los resultados que se habían esperado. Sin embargo, el hecho de que el BFB no sea una panacea, no justifica el dejar de utilizarlo. Como cualquier otro método terapéutico, hay que ser conscientes de las limitaciones que tiene este procedimiento, de manera que la investigación debe dirigirse precisamente a dilucidar ante qué tipo de problemas, en qué condiciones y con qué tipo de pacientes está indicado, y en cuales no está indicado su uso.

### 6.9. DESARROLLO DE FUTURO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.

Como se ha podido apreciar en los resultados preliminares de una paciente, es interesante analizar el comportamiento de la musculatura de ambos lados. Se observa en nuestros estudios, cierto grado de asimetría tanto en individuos sanos como en individuos con DTM. En el ejemplo reflejado en los resultados, se encontraba que los músculos maseteros de ambos lados presentan, en general, una actividad basal más baja que los músculos temporales, siendo el temporal izquierdo el que, en general, más

amplitud presenta en todas las sesiones, seguido del músculo temporal derecho y el músculo masetero derecho. El masetero izquierdo es el músculo que tiene una amplitud más baja. Estos niveles de actividad muscular basal coinciden con los encontrados por otros autores como Alarcón y colaboradores (2000) que describen al músculo temporal izquierdo como el de mayor actividad, seguido del músculo temporal derecho, el músculo masetero derecho y en último lugar el músculo masetero izquierdo.

En el caso clínico que se ha presentado, la paciente mostraba una asimetría entre los lados derecho e izquierdo. En este sentido, aunque algunos autores no han hallado asimetría entre los músculos temporales y maseteros de ambos lados (Nielsen y Miller, 1988), Ferrario y colaboradores (1993) coinciden en que la mayoría de sujetos presentan asimetría muscular, considerándolo como una característica normal de la población en general.

Esto es debido probablemente a que todos tenemos un lado dominante de la masticación y esto hace que ese lado se desarrolle más que el contralateral, también a la presencia de las múltiples prematuridades que pueden presentar los individuos y a posibles asimetrías de origen óseo que puedan haber afectado al desarrollo muscular. A pesar de todos estos factores y de que en la mayoría de casos aparece esta asimetría, algunos individuos presentan mayor sintomatología que otros.

Esta asimetría encontrada en nuestros pacientes, resulta más evidente en algunos individuos con una mayor sintomatología de DTM, por lo que podría ser relevante un análisis, en el futuro, de estas diferencias.

En otro sentido, en la observación preliminar de algunos de los pacientes de la nueva investigación, aparece de nuevo la asociación entre sintomatología de DTM y el nivel de ansiedad. Además, en algunos casos, tanto la actividad EMG como la sintomatología de dolor y la sensación de tensión parecen disminuir con el paso de las sesiones con BFB-EMG, más allá de la sesión 10, por lo que tiene sentido aumentar el número de sesiones de estudio.

Existen numerosas líneas de investigación que tienen el objetivo de mejorar y perfeccionar aún más esta terapia para actuar sobre el efecto que un largo periodo de aprendizaje tiene en la actividad eléctrica muscular y en la reducción de la sintomatología de DTM como indican Watanabe y colaboradores (2011). Un ejemplo de ello es el trabajo de Turk y colaboradores (1993) en el que destacan la importancia del BFB-EMG en el tratamiento de pacientes con DTM combinado con dispositivos intraorales tipo férulas y no mediante tratamientos exclusivamente odontológicos. Algunas de sus líneas de investigación (Turk y cols., 1993) defienden que la combinación de la terapia con férula tradicional y el BFB, proporciona un alivio del dolor más rápido y mayor incluso que utilizadas de forma separada, y sugieren que la combinación de BFB con relajación y manejo del estrés es una terapia lenta pero efectiva usada por sí misma. Este estudio ilustra que múltiples tratamientos tienen efectos aditivos en el dolor miofascial, sobre todo en los factores que pueden perpetuar este desorden. Asimismo, observó un mayor beneficio del tratamiento utilizando la terapia de BFB, lo que apoya la importancia del desarrollo de tratamientos dentales y psicológicos para ayudar de manera satisfactoria a pacientes con DTM.

En la misma línea, Litt y colaboradores (2009) tampoco hallaron diferencia entre la efectividad del tratamiento tradicional con férulas y el tratamiento con terapias cognitivo-conductuales, por separado. Sin embargo, el añadir habilidades cognitivo-conductuales de entrenamiento al tratamiento estándar con férulas, repercutió en un menor dolor post-tratamiento. Sus resultados apoyan el aprendizaje cognitivo social de un entrenamiento del manejo del dolor.

La relación que existe entre la tensión muscular y los niveles de estrés y ansiedad (Lobbezoo y Lavigne, 1997; Kampe y cols., 1997; Vanderas y cols., 1999; Ohayon y cols., 2001; Kato y cols., 2003; Ferrario y cols., 2006; Lavigne y cols., 2008), y el hecho de que el estrés forma parte de nuestra vida diaria, hace necesario desarrollar protocolos terapéuticos para el manejo correcto de este problema clínico tan frecuente. Además, existen deficiencias metodológicas en la mayoría de los estudios, que deben ser resueltas en el futuro, lo que nos hace enfatizar en esta línea de estudio (Vanderas y cols., 1999; Crider y cols., 2005; Lavigne y cols., 2008; Bronfort y cols., 2010; Ilovar y cols., 2014).

## **7. CONCLUSIONES**



1. Se ha desarrollado un diseño para estandarizar los parámetros de actividad aplicables a los aparatos de biofeedback-EMG que nos ha permitido emplearlo con éxito en el protocolo de intervención en pacientes con disfunción temporomandibular.
2. Se han observado diferentes patrones de actividad EMG en los diferentes pacientes. Se ha encontrado dificultad para la detección de los eventos bruxistas, que debe estudiarse en mayor profundidad en futuras investigaciones.
3. El biofeedback-EMG disminuye la actividad EMG durante el entrenamiento con biofeedback desde la primera sesión, lo que indica el efecto inmediato de relajación muscular que se consigue con esta terapia. También disminuye la actividad EMG post-biofeedback en el músculo masetero desde la tercera sesión y en el músculo temporal en el cómputo global, lo que pone de manifiesto la capacidad del paciente para mantener esa relajación obtenida durante la etapa de biofeedback.
4. El biofeedback-EMG disminuye de manera significativa la sensación de tensión muscular subjetiva y la sintomatología de disfunción temporomandibular, observándose una tendencia a disminuir la sensación dolorosa, con el avance en el número de las sesiones, llegando en algunos casos a desaparecer por completo.
5. La sintomatología de disfunción temporomandibular está asociada de manera directa al nivel de ansiedad del paciente, observándose que la ansiedad se reduce a lo largo de las sesiones de entrenamiento con biofeedback-EMG.
6. Tanto la sintomatología de disfunción temporomandibular, como la tensión percibida y la ansiedad de los pacientes están asociadas, de manera directa, con el nivel de actividad EMG del músculo masetero, apreciándose una disminución significativa de la actividad EMG post-biofeedback de este músculo a medida que se avanza en el número de sesiones, lo que indica una progresiva relajación muscular de los pacientes de una sesión a otra.
7. Consideramos fundamental llevar a cabo estudios en los que se aumente el número de sesiones para evaluar el efecto a medio y largo plazo.



## **8. BIBLIOGRAFÍA**



1. Actis AA. Sistema estomatognático. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2014.
2. Ahlgren J. Surface and intramuscular EMG from the temporalis muscle. A study of methods. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1985;25(5):353-7.
3. Ahlgren J. EMG pattern of temporalis in normal occlusion. *Eur J Orthod*. 1986;8(3):185-91.
4. Alamán JM, Palma JC, Martín C, Alarcón JA. Cambios electromiográficos tras corregir la mordida cruzada posterior unilateral. *Ortod Esp*. 2008; 48(2):95-102
5. Alamoudi N, Farsi N, Salako NO, Feteih R. Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent*. 1998;22(4): 323-8.
6. Alamoudi N. Correlation between oral parafunction and temporomandibular disorders and emotional status among saudi children. *J Clin Pediatr Dent*. 2001;26(1):71-80.
7. Alarcón JA, Martín C, Palma JC. Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000;118(3):328-34.
8. Allen DL. Accurate occlusal bite guards. *Periodontics*. 1967; 5(2):93-5.
9. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, Monill JM, Salvador A. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28(3):170-83.
10. American Academy of Orofacial Pain. McNeill C, ed. Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment, and management. 2nd ed. Chicago: Quintessence; 1993.
11. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Parameters of care for oral and maxillofacial surgery. A guide for practice, monitoring and evaluation. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992;50(7 Suppl 2):i-xvi, 1-174.
12. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol*. 1997;20(1):86-9.
13. Anderson KO, Dowds BN, Pelletz RE, Edwards WT, Peeters-Asdourian C. Development and initial validation of a scale to measure self-efficacy beliefs in patients with chronic pain. *Pain*. 1995;63(1):77-84.
14. Ardizzone I, Celemin A, Aneiros F, del Rio J, Sanchez T, Moreno I. Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfunction: comparison with the clinical dysfunction index. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010;15(1): e14-9.

15. Aromaa M, Sillanpää M, Rautava P, Helenius H. Pain experience of children with headache and their families: A controlled study. *Pediatrics*. 2000;106(2 Pt 1):270-5.
16. Au AR, Klineberg IJ. Isokinetic exercise management of temporomandibular joint clicking. *J Prosthet Dent*. 1993;70(1):33-9.
17. Bakke M, Michler L, Han K, Möller E. Clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scand J Dent Res*. 1989;97(6):539-51.
18. Bakke M, Michler L. Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. *Scand J Dent Res*. 1991;99(3):219-28.
19. Bakke M. Mandibular elevator muscles: Physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res*. 1993;101(5):314-31.
20. Bakke M. Bite force and occlusion. *Semin Orthod*. 2006;12(2):120-6.
21. Banks RW. The motor innervation of mammalian muscle spindles. *Prog Neurobiol*. 1994;43(4-5):323-62.
22. Bansevicius D, Westgaard RH, Sjaastad OM. Tension-type headache: pain, fatigue, tension, and EMG responses to mental activation. *Headache*. 1999;39(6):417-25.
23. Barbosa T de S, Miyakoda LS, Pocztaruk R de L, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72(3):299-314.
24. Barker D, Banks RW. The muscle spindle. In: Engel AG, Franzini-Armstrong C, editors. *Myology*. Vol 1. 2a ed. New York: McGraw-Hill Books. 1994. p. 333-60.
25. Bazzotti L. Electromyography tesion and frequency spectrum analysis of some masticatory muscles at rest, isotonic and isometric contractions. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1999;39(7):421-34.
26. Belser UC, Hannam AG. *J Prosthet Dent*. 1986;56(5):629-35.
27. Bengtsson A, Henriksson KG. The muscle in fibromyalgia- a review of Swedish studies. *J Rheumatol Suppl*. 1989;19:144-9.
28. Berne RM, Levy MN. *Fisiología*. 3a ed. Madrid: Ediciones Harcourt S.A.; 2009.
29. Bigland-Ritchie B. EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev*. 1981;9:75-117.
30. Blanksma NG, Van Eijden TM, Weijs WA. Electromyographic heterogeneity in the human masseter muscle. *J Dent Res*. 1992;71(1):47-52.

31. Blanksma NG, Van Eijden TM. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. *J Dent Res.* 1995;74(6):1318-27.
32. Bongers PM, de Winter CR, Kompier MAJ, Hildebrandt VH. Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. *Scand J Work Environ Health.* 1993;19(5):297-312.
33. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM, Garcia RC. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents. *Braz Oral Res.* 2005a;19(2):93-8.
34. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM. Anxiety and depression in adolescents and their relationship with signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Int J Prosthodont.* 2005b;18(4):347-52.
35. Boyd IA. The structure and innervation of the nuclear bag muscle fiber system and the nuclear chain muscle fiber system in mammalian muscle spindles. *Philos Trans R Soc.* 1962;245:81-136.
36. Bradley RM. Mechanoreceptors. In: Bradley RM, editor. *Essentials of oral physiology.* Mosby: Mosby-Year Book, Inc; 1995. p. 51-72.
37. Brill N, Tryde G. Physiology of mandibular positions. *Front Oral Physiol.* 1974;1(0):199-237.
38. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat.* 2010;18:3.
39. Brooke RI, Stenn PG. Myofascial pain dysfunction syndrome-how effective is biofeedback-assisted relaxation training? In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG, editors. *Advances in pain research and therapy.* Vol 5. New York: Raven Press; 1983. p. 809-812.
40. Buchthal F, Erminio F, Rosenfalck P. Motor unit territory in different human muscles. *Acta Physiol Scand.* 1959;45(1):72-87.
41. Buchthal A. The general concept of the motor unit. In: Adams RD, Shy GM, editors. *Neuromuscular disorders.* Baltimore: Ed Williams and Wilkins; 1960.
42. Bush FM. Occlusal therapy in the management of chronic orofacial pain. *Anesth Prog.* 1984;31(1):10-6.
43. Campillo B, Palma JC, Martín C, Alarcón JA. EMG en la población española con oclusión ideal. *Ortod. Esp.* 2009; 49(4):256-267.
44. Cannistraci AJ. A method to control bruxism: biofeedback assisted relaxation therapy. *J Am Soc Prev Dent.* 1976;6(6):12-15.
45. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1999;13(4):232-7.

46. Carlsson GE. Critical review of some dogma in Prosthodontics. *J Prosthodont Res.* 2009;53(1):3-10.
47. Cassasus R, Labraña G, Pesce MC, Pinares J. Etiología del bruxismo. *Revista dental de Chile.* 2007;99(3):27-33.
48. Castelo PM, Gavião MB, Pereira LJ, Bonjardim LR. Relationship between oral parafunctional/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent.* 2005;15(1):29-36.
49. Castroflorio T, Farina D, Bottin A, Piancino MG, Bracco P, Merletti R. Surface EMG of jaw elevator muscles: effect of electrode location and inter-electrode distance. *J Oral Rehabil.* 2005a;32(6):411-7.
50. Castroflorio T, Icardi K, Torsello F, Deregibus A, Debernardi C, Bracco P. Reproducibility of surface EMG in the human masseter and anterior temporalis muscle areas. *Cranio.* 2005b;23(2):130-7.
51. Castroflorio T, Icardi K, Becchino B, Merlo E, Debernardi C, Bracco P, Farina D. Reproducibility of surface EMG variables in isometric sub-maximal contractions of jaw elevator muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006;16(5):498-505.
52. Cavalcante Miranda de Assis D, Martins Lima Ê, Teixeira Goes B, Zugaib Cavalcanti J, Barbosa Paixão A, Vannier-Santos MA, Martinez AM, Baptista AF. The parameters of transcutaneous electrical nerve stimulation are critical to its regenerative effects when applied just after a sciatic crush lesion in mice. *Biomed Res Int.* 2014;2014:572949.
53. Chendeb M, Khalil M, Duchêne J. Wavelet based method for detection: application in proprioceptive rehabilitation. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2004;1:37-40.
54. Cherasia M, Parks L. Suggestions for use of behavioral measures in treating bruxism. *Psychol Rep.* 1986;58(3):719-22.
55. Chóliz M, Capafóns A. Revisión conceptual del biofeedback. Análisis y modificación de la conducta. 1990;16(42):395-416.
56. Chu J, Chen RC. Changes in motor unit action potential parameters in monopolar recordings related to filter settings of the EMG amplifier. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66(9):601-4.
57. Chu J, Chan RC, Bruyninckx F. Effects of the EMG amplifier filter settings on the motor unit action potential parameters recorded with concentric and monopolar needles. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1986;26(8):627-39.
58. 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;8(3):293-7.

59. Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, Pullinger AG. Guidelines for the treatment of temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord*. 1990;4(2):80-8.
60. Constanzo A, Abecasis M, Kanevsky D, Elverdin J. La electromiografía en el diagnóstico y tratamiento odontológico. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. 2010;25(58):21-7.
61. Cott A, Parkinson W, Fabich M, Bédard M, Marlin R. Long-term efficacy of combined relaxation: biofeedback treatments for chronic headache. *Pain*. 1992;51(1):49-56.
62. Craig AD. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci*. 2003;26(6):303-7.
63. Crider AB, Glaros AG. A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1999;13(1):29-37.
64. Crider A, Glaros AG, Gervitz RN. Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2005;30(4):333-45.
65. Crockett DJ, Foreman ME, Alden L, Blasberg B. A comparison of treatment modes in the management of myofascial pain dysfunction syndrome. *Biofeedback Self Regul*. 1986;11(4):279-91.
66. Dahlström L, Carlsson SG. Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy. *J Oral Rehabil*. 1984;11(3):277-84.
67. Dalen K, Ellertsen B, Espelid I, Gronningsaeter AG. EMG feedback in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. *Acta Odontol Scand*. 1986;44(5):279-84.
68. Danzig WN, Van Dyke AR. Physical therapy as an adjunct to temporomandibular joint therapy. *J Prosthet Dent*. 1983;49(1):96-9.
69. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998;9(3):345-61.
70. Das S, Gupta R, Dhyani M, Goel D. Headache secondary to sleep-related bruxism: A case with polysomnographic findings. *J Neurosci Rural Pract*. 2015;6(2):248-51.
71. Daube JR. The description of motor unit potentials in electromyography. *Neurology*. 1978;28(7):623-5.
72. Dawson PE. New definition for relating occlusion to varying conditions of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent*. 1995;74(6):619-27.
73. De Felício CM, Sidequersky FV, Tartaglia GM, Sfoza C. Electromyographic standardized indices in healthy Brazilian young adults and data reproducibility. *J Oral Rehabil*. 2009;36(8):577-83.

74. de la Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(2):e231-8.
75. De Troyer A, Kirkwood PA, Wilson TA. Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol Rev*. 2005;85(2):717-56.
76. Dohrmann RJ, Laskin DM. An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*. 1978;96(4):656-62.
77. dos Reis AC, Hotta TH, Ferreira-Jeronymo RR, de Felicio CM, Ribeiro RF. Ear symptomatology and occlusal factors: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2000;83(1):21-4.
78. Drost G, Stegeman DF, van Engelen BG, Zwarts MJ. Clinical applications of high-density surface EMG: a systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*. 2006;16(6):586-602.
79. Durán M, Simón MA. Intervención clínica en el bruxismo: procedimientos actuales para su tratamiento eficaz. *Psicología conductual*. 1995;3(2):211-28.
80. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*. 1990;120(3):273-81.
81. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6(4):301-55.
82. Dworkin SF, Turner JA, Wilson L, Massoth D, Whitney C, Huggins KH, Burgess J, Sommers E, Truelove E. Brief group cognitive-behavioral intervention for temporomandibular disorders. *Pain*. 1994;59(2):175-87.
83. 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.
84. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand*. 2001;59(1):40-8.
85. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C, Norlock FE, Calkins DR, Delbanco TL. Unconventional medicine in the United States. Prevalence, costs, and patterns of use. *N Engl J Med*. 1993;328(4):246-52.
86. Ekstedt J. Human single muscle fiber action potentials. Extracellular recording during voluntary and chemical activation. With some comments on end-plate physiology and on the fiber arrangement of the motor unit. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1964;Suppl 226:1+.

87. 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.
88. Eriksson PO, Thornell LE. Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch Oral Biol.* 1983;28(9):781-95.
89. Eriksson PO, Thornell LE. Relation to extrafusal fibre-type composition in muscle-spindle structure and location in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol.* 1987;32(7):483-91.
90. Eriksson PO, Thornell LE. Variation in histochemical enzyme profile and diameter along human masseter intrafusal muscle fibers. *Anat Rec.* 1990;226(2):168-76.
91. Eriksson PO, Butler-Browne GS, Thornell LE. Immunohistochemical characterization of human masseter muscle spindles. *Muscle Nerve.* 1994;17(1):31-41.
92. Eriksson PO, Eriksson A, Johansson I, Monemi M, Thornell LE. Region dependent distribution of muscle fibre types and muscle spindles in the human masseter muscle studied in crosssections of whole muscle. In: Taylor A, Gladden MH, Durbaba R, editors. *Alpha and gamma motor systems.* New York: Plenum Press; 1995. p. 246-248.
93. Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M, Graven-Nielsen T. The effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. *Exp Brain Res.* 2004;156(2):174-82.
94. Falla DL, Jull GA, Hodges PW. Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test. *Spine.* 2004;29(19):2108-14.
95. Farella M, Palla S, Gallo LM. Time-frequency analysis of rhythmic masticatory muscle activity. *Muscle Nerve.* 2009;39(6):828-36.
96. Feine JS, Widmer CG, Lund JP. Physical therapy: a critique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83(1):123-7.
97. Ferguson SA, Marras WS, Burr DL, Davis KG, Gupta P. Differences in motor recruitment and resulting kinematics between low back pain patients and asymptomatic participants during lifting exertions. *Clin Biomech.* 2004;19(10):992-9.
98. Ferrando M, Andreu Y, Galdón MJ, Durá E, Poveda R, Bagán JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98(2): 153-60.
99. Ferrario VF, Sforza C, D'Addona A, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil.* 1991;18(6):513-21.

100. Ferrario VF, Sforza C, Miani A Jr, D'Addona A, Barbini E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil.* 1993;20(3):271-80.
101. Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia GM, Dellavia C. Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil.* 2002;29(9):810-5.
102. Ferrario VF, Sforza C, Zanotti G, Tartaglia GM. Maximal bite forces in healthy young adults as predicted by surface electromyography. *J Dent.* 2004;32(6):451-7.
103. Ferrario VF, Tartaglia GM, Galletta A, Grassi GP, Sforza C. The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J Oral Rehabil.* 2006;33(5):341-8.
104. Ferrer I, Ferreiro J. Traumatic functional pathology of the masticatory system as being responsible for headaches: an odontologic standpoint. *Clin J Pain.* 2015;31(3):280-1.
105. Forteza G. Efecto de la toxina botulínica A en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio [Tesis Doctoral]. Universitat Rovira i Virgili. 2007.
106. Foster PS. Use of the Calmset 3 Biofeedback/Relaxation System in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2004;29(2):141-7.
107. Freriks B, Hermens H. European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy. Results of the SENIAM project. The Netherlands: Roessingh Research and Development; 2000.
108. Friction JR, Schiffman EL. The craniomandibular index: validity. *J Prosthet Dent.* 1987;58(2):222-8.
109. Friction JR, Schiffman EL. Epidemiology of temporomandibular disorders. In: Friction JR, Dubner R, editors. *Orofacial pain and temporomandibular disorders: advances in pain research and therapy.* Vol 21. New York: Raven Press; 1995. p. 1-14.
110. Frugone RE, Rodríguez C. Bruxismo. *Avances en odontoloestomatología.* 2003;19(3):123-30.
111. Fujisawa M, Kanemura K, Tanabe N, Gohdo Y, Watanabe A, Iizuka T, Sato M, Ishibashi K. Determination of daytime clenching events in subjects with and without self-reported clenching. *J Oral Rehabil.* 2013;40(10):731-6.
112. Funch DP, Gale EN. Biofeedback and relaxation therapy for chronic temporomandibular joint pain: Predicting successful outcome. *J Consult Clin Psychol.* 1984;52(6):928-35.

113. Garcés DC, Godoy LF, Palacio AV, Naranjo M. Acción e influencia del bruxismo sobre el sistema masticatorio: revisión de literatura. *Ces Odontol.* 2008;21(1):61-8.
114. Garnik J, Ramfjord SP. Rest position. An electromyographic and clinical investigation. *J Prosthet Dent.* 1962;12:895-911.
115. Gaspard M, Laison F, Mailland M. [Architectural organization and texture of the masseter muscle in primates and man]. *J Biol Buccale.* 1973;1(1):7-20.
116. Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, Mauderli A. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *J Prosthet Dent.* 1984;51(5):691-702.
117. Gil KM, Phillips G, Abrams MR, Williams DA. Pain drawings and sickle cell disease pain. *Clin J Pain.* 1990;6(2):105-9.
118. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981;45(5):545-9.
119. Glaros AG, Glass EG. Temporomandibular disorders. In: Gatchel RJ, Blanchard EB, editors. *Psychophysiological disorders: Research and clinical applications.* Washington, DC: American Psychological Association; 1993. p. 299-356.
120. Glaros AG, Waghela R. Psychophysiological definitions of clenching. *Cranio.* 2006;24(4):252-7.
121. Glaros AG. Temporomandibular Disorders and Facial Pain: A Psychophysiological Perspective. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2008;33(3):161-71.
122. Godoy JF. Biofeedback y deportes: Potenciales líneas de actuación. *Revista motricidad.* 1994;1:117-28.
123. Gómez ME, Campos A. Complejo articular temporomandibular (CATM) En: Gómez ME, Campos A, editores. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental.* 3º ed. México: Editorial Panamericana; 2009. p. 209-30.
124. González-Hidalgo M. Electromiography Evaluations of the masticator muscles during the maximum bite force. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac.* 2008; 30(6):428-30.
125. Goodgold J, Ebestein A. *Electrodiagnosis of neuromuscular diseases.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1972.
126. Grassi C, Passatore M. Action of the sympathetic system on skeletal muscle. *Ital J Neurol Sci.* 1988;9(1):23-8.
127. Greco PM, Vanarsdall RL Jr, Levrini M, Read R. An evaluation of anterior temporal and masseter muscle activity in appliance therapy. *Angle Orthod.* 1999;69(2):141-6.

128. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based to a medically based model. *J Dental Res.* 2000;79(10):1736-9.
129. Greenfield BE, Wyke BD. Electromyographic studies of some muscles of mastication. *Br Dent J.* 1956;100(5):129-43.
130. Gutiérrez E, Jiménez MD, Pardo J, Romero M. Manual de electromiografía clínica. Barcelona: Prous Science; 2000.
131. Guzmán-Venegas RA, Biotti Picand JL, Berral de la Rosa FJ. Functional compartmentalization of the human superficial masseter muscle. *PLoS One.* 2015;10(2):e0116923.
132. Haldeman S. North American Spine Society: failure of the pathology model to predict back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1990;15(7):718-24.
133. Hannam AG, Scott JD, De Cou RE. A computer-based system for the simultaneous measurement of muscle activity and jaw movements during mastication in man. *Arch Oral Biol.* 1977;22(1):17-23.
134. Hannam AG, McMillan AS. Internal organization in the human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1994;5(1):55-89.
135. Haraldson T, Carlsson GE, Dahlström L, Jansson T. Relationship between myoelectric activity in masticatory muscles and bite force. *Scand J Dent Res.* 1985;93(6):539-45.
136. Hellstrom F, Thunberg J, Bergenheim M, Sjölander P, Pedersen J, Johansson H. Elevated intramuscular concentration of bradykinin in jaw muscle increases the fusimotor drive to neck muscles in the cat. *J Dent Res.* 2000;79(10):1815-22.
137. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol.* 1965;28(3):599-620.
138. Hermens H, Freriks B, Merletti R, Hägg G, Stegeman D, Blok J, Rau G, Disselhorst-Klug C. European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy. Deliverable of the SENIAM project. The Netherlands: Roessingh Research and Development; 1999.
139. Hijzen TH, Slangen JL, Van Houweligen HC. Subjective, clinical and EMG effects of biofeedback and splint treatment. *J Oral Rehabil.* 1986;13(6):529-39.
140. Hirsch CH, John MT, Lautenschläger C, List T. Mandibular jaw movement capacity in 10-17-yr-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age, and temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci.* 2006;114(6):465-470.
141. Hodges JM. Managing temporomandibular joint syndrome. *Laryngoscope.* 1990;100(1):60-6.

142. Hossain M, Nokes LD. A model of dynamic sacro-iliac joint instability from malrecruitment of gluteus maximus and biceps femoris muscles resulting in low back pain. *Med Hypotheses*. 2005;65(2):278-81.
143. Hudzinski LG, Walters PJ. Use of a portable electromyogram integrator and biofeedback unit in the treatment of chronic nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1987;58(6):698-701.
144. Hunt CC. Mammalian muscle spindle: peripheral mechanisms. *Physiol Rev*. 1990;70(3):643-63.
145. Ibaseta G, Fernández JP, Espinosa J, Álvarez A, Fernández MA, González I. Electromiografía de superficie e índices de balance muscular en posición de reposo en pacientes bruxistas. *Revista CES Odontología*. 1998;11(2):27-36.
146. Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev*. 2014;3:42.
147. Ingervall B, Thilander B. Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *J Oral Rehabil*. 1974;1(2):131-47.
148. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil*. 2008;35(3):171-83.
149. Jadidi F, Castrillon EE, Nielsen P, Baad-Hansen L, Svensson P. Effect of contingent electrical stimulation on jaw muscle activity during sleep: a pilot study with a randomized controlled trial design. *Acta Odontol Scand*. 2013;71(5):1050-62.
150. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain*. 1986;27(2):203-10.
151. Jaeger B, Skootsky SA. Double blind controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain* 1987;4(Suppl):560.
152. Jankelson RR. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis: Ishitaku Euroamerica, Inc; 1990.
153. Jiménez ID. Dental stability and maximal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil*. 1987;14(6):591-8.
154. Johansson H, Sojka P. Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Med Hypotheses*. 1991;35(3):196-203.
155. Johansson J. Psychosocial factors at work and their relation to musculoskeletal symptoms. Unpublished doctoral dissertation, Department of Psychology, Göteborg University; 1994.

156. Johansson H, Sjölander P, Djupsjöbacka M, Bergenheim M, Pedersen J. Pathophysiological mechanisms behind work-related muscle pain syndromes. *Am J Ind Med.* 1999;Suppl 1:104-6.
157. Johansson H, Arendt-Nielsen L, Bergenheim M, Blair S, van Dieen J, Djupsjöbacka M et al. Epilogue: an integrated model for chronic work-related myalgia "Brussels Model". In: Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passatore M, editors. *Chronic work-related myalgia: neuromuscular mechanisms behind work-related chronic muscle pain syndromes.* Gävle: Gävle University Press; 2003. p. 291-300.
158. Johnson MI. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. In: Kitchen S, editor. *Electrotherapy: Evidence-Based Practice.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.p. 259-86.
159. Kamen G, Gabriel DA. *Essentials of electromyography.* Human Kinetics. Champaign, IL; 2010. p. 156-158.
160. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* 1997;24(8):588-93.
161. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principios de neurociencia.* 4a ed. Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España S.A.; 2001.
162. Karlsson UL. The structure and distribution of muscle spindles and tendon organs in the muscles. En: Anderson DJ, Matthews B, editors. *Mastication.* Bristol: Ed. John Wright; 1976.
163. 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;17(3):191-213.
164. Khandpur R. *Biomedical instrumentation: technology and applications.* McGraw-Hill; 2004.
165. Keersmaekers K, De Boever JA, Van Den Berghe L. Otagia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent.* 1996;75(1):72-6.
166. Kerns RD, Rosenberg R. Predicting responses to self-management treatments for chronic pain: application of the pain stages of change model. *Pain.* 2000;84(1):49-55.
167. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.* 2a ed. Philadelphia: Davis Company; 1989.
168. Knardahl S. Psychophysiological mechanisms of pain in computer work: The blood vessel-nociceptor interaction hypothesis. *Work & Stress: An International Journal of Work, Health & Organisations.* Vol 16. 2002. p. 68.
169. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD003812.

170. Korfage JA, Koolstra JH, Langenbach GE, van Eijden TM. Fiber-type composition of the human jaw muscles--(part 1) origin and functional significance of fiber-type diversity. *J Dent Res.* 2005a;84(9):774-83.
171. Korfage JA, Koolstra JH, Langenbach GE, van Eijden TM. Fiber-type composition of the human jaw muscles--(part 2) role of hybrid fibers and factors responsible for inter-individual variation. *J Dent Res.* 2005b;84(9):784-93.
172. Kubota K, Masegi T. Muscle spindle supply to the human jaw muscle. *J Dent Res.* 1977;56(8):901-9.
173. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont.* 2006;19(6):549-56.
174. Landulpho AB, E Silva WA, E Silva FA, Vitti M. Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment. *J Oral Rehabil.* 2004;31(2):95-8.
175. Lapatki BG, van Dijk JP, Jonas IE, Zwarts MJ, Stegeman DF. A thin, flexible multielectrode grid for high-density surface EMG. *J App Physiol.* 2004;96(1):327-36.
176. Lark MR, Gangarosa LP Sr. Iontophoresis: an effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain. *Cranio.* 1990;8(2):108-19.
177. Larsson SE, Bengtsson A, Bodegård L, Henriksson KG, Larsson J. Muscle changes in work-related chronic myalgia. *Acta Orthop Scand.* 1988;59(5):552-6.
178. Larsson B, Libelius R, Ohlsson K. Trapezius muscle changes unrelated to static work load. Chemical and morphologic controlled studies of 22 women with and without neck pain. *Acta Orthop Scand.* 1992;63(2):203-6.
179. Larsson SE, Larsson R, Zhang Q, Cai H, Oberg PA. Effects of psychophysiological stress on trapezius muscles blood flow and electromyography during static load. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;71(6):493-8.
180. Latif A. An electromyographic study of the temporalis muscle in normal persons during selected positions and movements of the mandible. *Am J Orthod.* 1957;43(8):577-91.
181. Lavigne G, Kim JS, Valiquette C, Lund JP. Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw-closing muscles during mastication. *J Neurophysiol.* 1987;58(2):342-58.
182. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci.* 1997;105(1):92-5.

183. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-94.
184. Lemman JAR, Ritchie AE. *Clinical electromyography.* Philadelphia: Ed JB Lippincott Co; 1979.
185. Lengua AL. Dimorfismo sexual y cambios musculares tras la corrección de la mordida cruzada posterior unilateral en dentición mixta primera fase. [Tesis Doctoral]. Universidad Complutense de Madrid. 2010.
186. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigations of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(3):291-305.
187. LeResche L, Drangsholt M. Epidemiology of orofacial pain: prevalence, incidence, and risk factors. In: Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, Dubner R, editors. *Orofacial pain. From basic science to clinical management.* 2a ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2008. p. 13-8.
188. Levee JR, Cohen MJ, Rickles WH. Electromyographic biofeedback for relief of tension in the facial and throat muscles of a woodwind musician. *Biofeedback Self Regul.* 1976;1(1):113-20.
189. Nelson SJ, Ash Jr MM. Wheeler. *Anatomía, fisiología y oclusión dental.* (9 ed). Madrid: Elsevier España S.A.; 2010.
190. Liljeström MR, Aromaa M, Bell YL, Jämsä T, Helenius H, Virtanen R, Anttila P, Metsähonkala L, Rautava P, Alanen P, Sillanpää M. Familial occurrence of signs of temporomandibular disorders in headache children and their mothers. *Acta Odontol Scand.* 2007;65(3):134-40.
191. Lindman R, Hagberg M, Angqvist KA, Söderlund K, Hultman E, Thornell LE. Changes in muscle morphology in chronic trapezius myalgia. *Scand J Work Environ Health.* 1991;17(5):347-55.
192. Litt MD, Shafer DM, Ibanez CR, Kreutzer DL, Tawfik-Yonkers Z. Momentary pain and coping in temporomandibular disorder pain: exploring mechanisms of cognitive behavioral treatment for chronic pain. *Pain.* 2009;145(1-2):160-8.
193. Litt MD, Shafer DM, Kreutzer DL. Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain.* 2010;151(1):110-6.
194. Liu ZJ, Yamagata K, Kasahara Y, Ito G. Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil.* 1999;26(1):33-47.
195. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain.* 1997;11(1):15-23.

196. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-91.
197. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):509-23.
198. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
199. Loo SK, Barkley RA. Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Appl Neuropsychol.* 2005;12(2):64-76
200. Lorenzo MF, Silva JM, García-Criado FJ, Geanini A, Urrutia M. Treatment of stress urinary incontinence with perineal biofeedback by using superficial electrodes. *Actas Urol Esp.* 2008;32(6):629-36.
201. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991;69(5):683-94.
202. Lund JP, Sessle BJ. Neurophysiological mechanisms. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, editors. *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders.* Copenhagen: Munksgaard; 1994. p. 188-207.
203. Lund JP. Pain and movement. In: Lund JP, Lavigne G, Dubner R, Sessle BJ, editors. *Orofacial pain: from basic science to clinical management.* Chicago: Quintessence; 2001. p. 151-63.
204. Lundberg U, Kadefors R, Melin B, Palmerud G, Hassmen P, Engstrom M, Dohns IE. Psychophysiological stress and EMG activity of the trapezius muscle. *Int J Behav Med.* 1994;1(4):354-70.
205. Lundberg U, Dohns IE, Melin B, Sandsjö L, Palmerud G, Kadefors R, Ekström M, Parr D. Psychophysiological stress responses, muscle tension and neck and shoulder pain among supermarket cashiers. *J Occup Health Psychol.* 1999;4(3):245-55.
206. Lundberg U, Forsman M, Zachau G, Eklöf M, Palmerud G, Melin B, Kadefors R. Effects of experimentally induced mental and physical stress on trapezius motor unit recruitment. *Work & Stress.* 2002;16:166-78.
207. McDonald JW, Hannam AG. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching: Part I. *J Prosthet Dent.* 1984;52(5):718-28.
208. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Ryan P, Worthington HV, Macfarlane GJ. Orofacial pain: just another chronic pain? Results from a population-based survey. *Pain.* 2002;99(3):453-8.

209. Magnusson T, Egermark-Eriksson I, Carlsson GE. Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1985;13(2):117-20.
210. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain.* 2000;14(4):310-9.
211. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand.* 2005;63(2):99-109.
212. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003;21(4):279-85.
213. Manfredini D, Bandettini di Poggio A, Cantini E, Dell'Osso L, Bosco M. Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *J Oral Rehabil.* 2004a;31(10):933-40.
214. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J.* 2004b;49(2): 84-9.
215. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(6):e26-50.
216. Manns A, Miralles R, Guerrero F. The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimension. *J Prosthet Dent.* 1981;45(4):438-45.
217. Martín MC. Características neuromusculares de la mordida cruzada posterior unilateral: Estudio electromiográfico, kinesiógráfico y tomográfico. [Tesis Doctoral]. Universidad Complutense de Madrid. 1999.
218. Massó N, Rey F, Romero D, Gual G, Costa L, Germán A. Aplicaciones de la electromiografía de superficie en el deporte. *Apunts Med Esport.* 2010;45(165):127-36.
219. Matthews PB. Evolving views on the internal operation and functional role of the muscle spindle. *J Physiol.* 1981a;320:1-30.
220. Matthews PB. Muscle spindles: Their messages and their fusimotor supply. In: Brooks VB, editor. *Handbook of physiology, section 1. The nervous system.* Bethesda MD: American Physiological Society; 1981b. p. 189–228.
221. McCarrol RS, Naeije M, Hansson TL. Balance in masticatory muscle activity during natural chewing and submaximal clenching. *J Oral Rehabil.* 1989;16(5):441-6.

222. McCreary CP, Clark GT, Oakley ME, Flack V. Predicting response to treatment for temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(3):161-9.
223. McDevitt WE. *Functional anatomy of the masticatory system.* London: Wright; 1989.
224. McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: Diagnosis, management, education, and research. *JADA.* 1990;120(3):253-63.
225. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent.* 1997;77(5):510-22.
226. Medicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther.* 2006;86(7):955-73.
227. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993;54(3):241-89.
228. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
229. Mense S. Critical Commentary 1: Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model. *J Orofac Pain* 2007;21(4):279-81.
230. Merletti R, Parker P. *Electromyography physiology, engineering and noninvasive applications.* Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc; 2014.
231. Merlo A, Campanini I. Technical Aspects of Surface Electromyography for Clinicians. *The Open Rehabilitation Journal.* 2010;3:98-109.
232. Miernik M, Wieckiewicz M, Paradowska A, Wieckiewicz W. Massage therapy in myofascial TMD pain management. *Adv Clin Exp Med.* 2012;21(5):681-5.
233. Miles TS, Flavel SC, Nordstrom MA. Control of human mandibular posture during locomotion. *J Physiol.* 2004;554(1):216-26.
234. Miller AJ, Chierici G. The bilateral response of the temporal muscle in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) to short-term detachment of the muscle and increased loading of the mandible. *J Dent Res.* 1977;56(12):1620-8.
235. Miller AJ, Vargervik K, Phillips D. Neuromuscular adaptation of craniofacial muscles to altered oral sensation. *Am J Orthod.* 1985;87(4):303-10.
236. Miller AJ, Farias M. Histochemical and electromyographic analysis of craniomandibular muscles in the rhesus monkey, *Macaca mulatta*. *J Oral Maxillofac Surg.* 1988;46(9):767-76.

237. Miller AJ. Craneomandibular muscles: their role in function and form. Boca Ratón, Ann Arbor: CRC Press, Inc; 1991.
238. Minor MA, Hewett JE, Webel RR, Anderson SK, Kay DR. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1989;32(11):1396-405.
239. Miralles R, Hevia R, Contreras L, Carvajal R, Bull R, Manns A. Patterns of electromyographic activity in subjects with different skeletal facial types. *Angle Orthod.* 1991;61(4):277-84.
240. Miralles R, Valenzuela S, Ramirez P, Santander H, Palazzi C, Ormeño G, Zúñiga C. Visual input effect on EMG activity of sternocleidomastoid and masseter muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical-mandibular dysfunction. *Cranio.* 1998;16(3):168-84.
241. Mittelman J. Biofeedback: new answer to dental pain. It can be administered easily and inexpensively in any dental office. *Dent Manage.* 1976;16(10):21-2, 26-7.
242. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. *J Prosthet Dent.* 1990;63(4):472-7.
243. Molina OF, Santos ZC, Scotta P, Simiao BRH, Rank RCI, Marquezan RF. Somatisation and dissociation: a comparison study in bruxers subgroups. *Rev Neurocienc.* 2013;21(1):77-84.
244. Moller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1966;280:1-229.
245. Monemi M, Kadi F, Liu JX, Thornell LE, Eriksson PO. Adverse changes in fibre type and myosin heavy chain compositions of human jaw muscle vs. limb muscle during ageing. *Acta Physiol Scand.* 1999. 167(4):339-45.
246. Monroy PG, da Fonseca MA. The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist.* 2006;26(1):37-9.
247. Moon SD, Sauter SL. Psychosocial aspects of musculoskeletal disorders in office work. London: Taylor & Francis; 1996.
248. Moreno I, Sánchez T, Ardizzone I, Aneiros F, Celemin A. Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in jaw muscles with varying occlusal parameters. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13(3):e207-13.
249. Moseley GL, Hodges PW. Are the changes in postural control associated with low back pain caused by pain interference? *Clin J Pain.* 2005;21(4):323-29.

250. Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol*. 1984;16(2):157-68.
251. Moyers RE. The role of musculature in orthodontic diagnosis and treatment planning. In: Kraus BS, Riedel RA, editors. *Vistas in Orthodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1962.
252. Mulrone SE, Myers AK. *Netter: Fundamentos de fisiología*. Barcelona: Elsevier España; 2011.
253. Murphy MK, MacBarb RF, Wong ME, Athanasiou KA. Temporomandibular disorders: a review of etiology, clinical management, and tissue engineering strategies. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28(6):e393-414.
254. Myrhaug H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg*. 1964;2(1):28-32.
255. Naeije M, McCarroll RS, Weijs WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the inter-cuspal position. *J Oral Rehabil*. 1989;16(1):63-70.
256. Nash MC, Ferrell RB, Lombardo MA, Williams RB. Treatment of bruxism in Huntington's disease with botulinum toxin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004;16(3):381-2.
257. Nassif NJ, al-Ghamdi KS. Managing bruxism and temporomandibular disorders using a centric relation occlusal device. *Compend Contin Educ Dent*. 1999;20(11):1071-4,1076,1078 passim; quiz 1086.
258. National Institute of Health Technology Assessment. Conference on Management of temporomandibular disorders. Bethesda, Maryland, April 29-May 1, 1996. Proceedings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997 Jan;83(1):49-183.
259. Neil DJ, Howell PG. Kinesiograph studies of jaw movement using the Commodore Pet microcomputer for data storage and analysis. *J Dent*. 1984;12(1):53-61.
260. Ng JK, Richardson CA, Parnianpour M, Kippers V. EMG activity of trunk muscles and torque output during isometric axial rotation exertion: a comparison between back pain patients and matched controls. *J Orthop Res*. 2002;20(1):112-21.
261. Nielsen I, Miller AJ. Response patterns of craniomandibular muscles with and without alterations in sensory feedback. *J Prosthet Dent*. 1988;59(3):352-62.
262. Nijs J, Van Oosterwijck J, De Kooning M, Ickmans K, Strufy F, Roussel N, Meeus M. Dolor músculo-esquelético de carácter crónico e "inexplicable": rehabilitación de pacientes mediante la sensibilización central. En: Araña-Suárez SM, editor. *Trastornos Musculo-Esqueléticos, Psicopatología y Dolor*. Sociedad Científica Interdisciplinar ACAPI-PSICONDEC. Secretaría de Estado para la Seguridad Social. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2011. p. 91-108.

263. Nissani M. Can taste aversion prevent bruxism? *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2000;25(1):43-54.
264. Niswonger ME. The rest position of the mandible and the centric relation. *JADA*. 1934;21(9):1572-82.
265. Nowak AJ, Warren JJ. Infant oral health and oral habits. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47(5):1043-66, vi.
266. Oakley ME, McCreary CP, Clark GT, Holston S, Glover D, Kashima K. A cognitive-behavioral approach to temporomandibular dysfunction treatment failures: a controlled comparison. *J Orofac Pain*. 1994;8(4):397-401.
267. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001;119(1):53-61.
268. Okeson JP. Etiología de los Trastornos Funcionales del Sistema Masticatorio. En: Okeson JP. *Oclusión y afecciones temporomandibulares*. 3ra ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.
269. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 149-77.
270. Okeson JP. *Bell's Orofacial Pains. The Clinical Management of Orofacial Pain*. 6th ed. Carol Stream, IL: Quintessence Publishing Co, Inc; 2005.
271. Okeson JP, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am*. 2011;55(1):105-20.
272. Oral K, Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*. 2009;21(3):89-94.
273. Orlando B, Manfredini D, Salvetti G, Bosco M. Evaluation of the effectiveness of biobehavioral therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a literature review. *Behav Med*. 2007;33(3):101-18.
274. Orts F. *Anatomía humana*. Tomo I. 6ª ed. Barcelona: Ed Científico-médica; 1986.
275. Otten E. Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 1988;16:89-137.
276. Ovalle WK, Smith RS. Histochemical identification of three types of intrafusal muscle fibers in the cat and monkey based on the myosin ATPase reaction. *Can J Physiol Pharmacol*. 1972;50(3):195-202.
277. Pahkala R, Qvarnström M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? *Eur J Orthod*. 2004;26(4): 367-73.

278. Palaskar JN, Murali R, Bansal S. Centric relation definition: A historical and contemporary prosthodontic perspective. *J Indian Prosthodont Soc.* 2013;13(3):149-54.
279. Passatore M, Grassi C, Filippi GM. Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibers. *Pflugers Arch.* 1985;405(4):297-304.
280. Peck CC, Murray GM, Gerzina TM. How does pain affect jaw muscle activity? The Integrated Pain Adaptation Model. *Aust Dent J.* 2008;53(3):201-7.
281. Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res.* 1988;67(3):597-601.
282. Pinho JC, Caldas FM, Mora MJ, Santana-Penín U. Electromyographic activity in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2000;27(11):985-90.
283. Porporatti AL, Costa YM, Conti PC, Bonjardim LR, Calderon Pdos S. Primary headaches interfere with the efficacy of temporomandibular disorders management. *J Appl Oral Sci.* 2015;23(2):129-34.
284. Purves D. *Invitación a la neurociencia.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2001.
285. Rainoldi A, Melchiorri G, Caruso I. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods.* 2004;134(1):37-43.
286. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Temporomandibular disorders: referred cranio-cervico-facial clinic. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10(Suppl 1):E18-26.
287. Randolph CS, Greene CS, Moretti R, Forbes D, Perry HT. Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990;98(1):77-82.
288. Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM, Dohrenwend BP. Myofascial TMD does not run in families. *Pain.* 1999;80(1/2):15-22.
289. Reissmann DR, John MT, Schierz O, Wassell RW. Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular disorder diagnoses. *J Dent.* 2007;35(8):643-50.
290. Riise C. *Clinical and electromyographic studies on occlusion.* Stockholm: Stomatofnathic Physiology Karoliska Instituted; 1983.
291. Riley JL 3rd, Myers CD, Currie TP, Mayoral O, Harris RG, Fisher JA, Gremillion HA, Robinson ME. Self-care behaviors associated with myofascial temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain.* 2007;21(3):194-202.

292. Rodríguez KA, Ferreira LP. Masseter muscles electromyography study of individuals with and without malocclusion during dental clenching. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2004;44(5):271-5.
293. Roehrs T, Carskadon MA, Dement WC, Roth T. Daytime sleepiness and alertness. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 39-50.
294. Romanes GJ. *Cunningham's manual of practical anatomy. Head and neck and brain*. Vol 3. 15<sup>a</sup> ed. Oxford: Oxford University Press; 1986.
295. Romero-Reyes M, Uyanik JM. Orofacial pain management: current perspectives. *J Pain Res*. 2014;7:99-115.
296. Roydhouse RH, Horan JD. Temporomandibular and mandibular dysfunction: a review. *Can Med Assoc J*. 1971;105(12):1320 passim.
297. Ruffini A. On the minute anatomy of the neuromuscular spindles of the cat, and on their physiological significance. *J Physiol*. 1898;23(3):190-208.
298. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*. 1988;49:329-41.
299. Sánchez MC, Comeche MI, Vallejo MA. El biofeedback EMG en el tratamiento de pacientes de ansiedad y depresión con cefalea tensional. *Rev Soc Esp Dolor*. 1999;6(1):17-23.
300. Santamato A, Panza F, Di Venere D, Solfrizzi V, Frisardi V, Ranieri M, Fiore P. Effectiveness of botulinum toxin type A treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report. *J Chiropr Med*. 2010;9(3):132-7.
301. Sari S, Sonmez H. Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil*. 2002;29(1):108-12.
302. Sato I, Shimada K, Ezue H, Sato T. Analysis of the tendinous structure in human masticatory muscles. *Acta Anat (Basel)*. 1992;143(3):205-10.
303. Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, Fujisawa M. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil*. 2015;42(2):83-9.
304. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28(1):6-27.

305. Schleifer LM, Ley R. End-tidal PCO<sub>2</sub> as an index of psychophysiological activity during VDT data-entry work and relaxation. *Ergonomics*. 1994;37(2):245-54.
306. Sciote JJ, Rowleson AM, Hopper C, Hunt NP. Fibre type classification and myosin isoforms in the human masseter muscle. *J Neurol Sci*. 1994;126(1):15-24.
307. Sejersted OM, Vollestad NK. Physiology of muscle fatigue and associated pain. In: Vaeroy H, Merskey H, editors. *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain*. Elsevier Science Publishers; 1993. p. 41-51.
308. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res*. 1988;67(10):1323-33.
309. Selye H. *Stress without distress*. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1974. P. 27.
310. Sgobbi de Faria CR, Bérzin F. Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscles in the mandibular rest position. *J Oral Rehabil*. 1998;25(10):776-80.
311. Shedden Mora MC, Weber D, Neff A, Rief W. Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *Clin J Pain*. 2013;29(12):1057-65.
312. Sherman JJ, LeResche L, Huggins KH, Mancl LA, Sage JC, Dworkin SF. The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *Psychosom Med*. 2004;66(6):852-60.
313. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc*. 2010;10(3):141-8.
314. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus: texto y atlas de anatomía*. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
315. Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000;55(6):754-62.
316. Silfies SP, Squillante D, Maurer P, Westcott S, Karduna AR. Trunk muscle recruitment patterns in specific chronic low back pain populations. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005;20(5):465-73.
317. Simón MA. Biofeedback. En: Caballo VE. *Manual de técnicas de terapia y modificación de la conducta*. 5ª ed. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores, S.A; 2008. p. 373-400.
318. Sjøgaard G, Lundberg U, Kadefors R. The role of muscle activity and mental load in the development of pain and degenerative processes at the muscle cell level during computer work. *Eur J Appl Physiol*. 2000;83(2-3):99-105.

319. Soares AV, Hochmüller ACOL, Silva P, Fronza D, Woellner SS, Noveletto F. Biofeedback for training of standing balance in post-stroke hemiparetic patients: a preliminary study. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2009;16(2):132-6.
320. Solberg WK, Rugh JD. The use of biofeedback devices in the treatment of bruxism. *J South Calif Dent Assoc*. 1972;40(9):852-3.
321. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc*. 1979;98(1):25-34.
322. Sönmez H, Sari S, Oksak Oray G, Camdeviren H. Prevalence of temporomandibular dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition, *J Oral Rehabil*. 2001;28(3):280-5.
323. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Manual. 6a ed. Madrid: TEA Ediciones; 2002.
324. Spitzer WO, Leblanc F, Dupuis M, Abenham L, Belanger AY, Bloch R, et al. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine*. 1987;12(7 Suppl):S1-59.
325. Stål P, Eriksson PO, Schiaffino S, Butler-Browne GS, Thornell LE. Differences in myosin composition between human oro-facial, masticatory and limb muscles: enzyme-, immunohisto- and biochemical studies. *J Muscle Res Cell Motil*. 1994;15(5):517-34.
326. Stålberg E, Eriksson PO, Antoni L, Thornell LE. Electrophysiological study of size and fibre distribution of motor units in the human masseter and temporal muscles. *Arch Oral Biol*. 1986;31(8):521-7.
327. Stålberg E, Eriksson PO. A scanning electromyographic study of the topography of human masseter single motor units. *Arch Oral Biol*. 1987;32(11):793-7.
328. Sterman MB, Eegner T. Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2006;31(1):21-35.
329. Stohler CS. Craniofacial pain and motor function: pathogenesis, clinical correlates, and implications. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1999;10(4):504-18.
330. Suvinen TI, Reade PC, Könönen M, Kempainen P. Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *J Oral Rehabil*. 2003;30(8):765-72.
331. Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain*. 2001;15(2):117-45.

332. Svensson P, Burgaard A, Schlosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol.* 2001;46(8):773-7.
333. Svensson P. Resumen de los conocimientos actuales sobre el bruxismo y las intervenciones terapéuticas. *Medotech.* 2008.
334. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):524-47.
335. 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;13(5):434-40.
336. Tate GS, Throckmorton GS, Ellis E 3rd, Sinn DP, Blackwood DJ. Estimated masticatory forces in patients before orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52(2):130-6.
337. Tellnes G. Days lost by sickness certification. *Scand J Prim Health Care.* 1989;7(4):245-51.
338. The Academy of Prosthodontics. Glossary of prosthodontic terms. 8th ed. *J Prosthet Dent.* 2005;94(1):10-92.
339. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod.* 2002;72(2):146-54.
340. Timm KE. A randomized-control study of active and passive treatments for chronic low back pain following L5 laminectomy. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994;20(6):276-86.
341. Tingey EM, Buschang PH, Throckmorton GS. Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(6):614-22.
342. Tonndorf ML, Sasaki K, Hannam AG. Single-wire recording of regional activity in the human masseter muscle. *Brain Res Bull.* 1989;23(1-2):155-9.
343. Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm. Treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 1942;120:417-22.
344. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1983.
345. Tsolka P, Preiskel HW. Kinesiographic and electromyographic assessment of the effects of occlusal adjustment therapy on craniomandibular disorders by a double-blind method. *J Prosthet Dent.* 1993;69(1):85-92.

346. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2001;86(1):57-66.
347. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1993;70(2):158-64.
348. Turk DC, Rudy TE, Kubinski JA, Zaki HS, Greco CM. Dysfunctional patients with temporomandibular disorders: evaluating the efficacy of a tailored treatment protocol. *J Consult Clin Psychol.* 1996;64(1):139-46.
349. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Brief cognitive-behavioral therapy for temporomandibular disorder pain: effects on daily electronic outcome and process measures. *Pain.* 2005;117(3):377-87.
350. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. *Pain.* 2006;121(3):181-94.
351. Turner JA, Holtzman S, Mancl L. Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain.* 2007;127(3):276-86.
352. Valenzuela M, Roa J, Díaz M. Bruxismo. *Cuad Neurol [serie en internet].* 2001 [acceso 12 Feb 2015]; Vol XXV. Disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/cuadernos/2001/16.html>
353. Vallejo MA, Rodríguez MF, Comeche MI, Díaz MI. Eficacia del tratamiento psicológico del dolor crónico. En: Araña-Suárez SM, editor. *Trastornos Musculo-Esqueléticos, Psicopatología y Dolor.* Sociedad Científica Interdisciplinaria ACAPI-PSICONDEC. Secretaría de Estado para la Seguridad Social. Madrid: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2011. p. 83-90.
354. Van Dieën JH, Selen LP, Cholewicki J. Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003;13(4):333-51.
355. Van Eijden TM, Blanksma NG, Brugman P. Amplitude and timing of EMG activity in the human masseter muscle during selected motor tasks. *J Dent Res.* 1993;72(3):599-606.
356. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil.* 1999;26(2):103-10.
357. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(5):336-46.
358. Visser A, McCarroll RS, Naeije M. Masticatory muscle activity in different jaw relations during submaximal clenching efforts. *J Dent Res.* 1992;71(2):372-9.

359. Vitti M, Basmajian JV. Integrated actions of masticatory muscles: simultaneous EMG from eight intramuscular electrodes. *Anat Rec.* 1977;187(2):173-89.
360. Von Korff M, Dworkin SF, LeResche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain.* 1988;32(2):173-83.
361. Voss H. Tabulation of the absolute and relative muscular spindle numbers in human skeletal musculature. *Anat Anz.* 1971;129(5):562-72.
362. Waddell G, Burton AK. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med (London).* 2001;51(2):124-35.
363. Waersted M, Bjørklund RA, Westgaard RH. Shoulder muscle tension induced by two VDU-based tasks of different complexity. *Ergonomics.* 1991;34(2):137-50.
364. Waersted M, Eken T, Westgaard RH. Activity of single motor units in attention-demanding tasks: firing pattern in the human trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;72(4):323-9.
365. Walton JN. The electromyogram in myopathy: analysis with the audio-frequency spectrometer. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1952;15(4):219-26.
366. Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, Bai D, Han XL. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath.* 2014;18(2):235-42.
367. Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. *J Prosthodont Res.* 2011;55(2):75-81.
368. Westgaard RH. Muscle activity as a releasing factor for pain in the shoulder and neck. *Cephalgia.* 1999;19 (Suppl 25):1-8.
369. Widmalm SE, Gunn SM, Christiansen RL, Hawley LM. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunction, race and sex in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil.* 1995;22(2):95-100.
370. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM. Crepitation and clicking as signs of TMD in preschool children. *Cranio.* 1999;17(1):58-63.
371. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil.* 2001;28(9):849-53.
372. Wilding RJ, Adams LP, Lewin A. Absence of association between preferred chewing side and its area of functional occlusal contact in the human dentition. *Arch Oral Biol.* 1992;37(5):423-8.

373. Windhorst U. Muscle proprioceptive feedback and spinal networks. *Brain Res Bull.* 2007;73(4-6):155-202.
374. Windhorst U. Muscle spindles are multi-functional. *Brain Res Bull.* 2008;75(5):507-8.
375. Winter DA, Rau G, Kadefors R, Broman H, Deluca CJ. Units, Terms, and Standards in the Reporting of EMG Research: A Report by the AdHoc Committee of the International Society of Electrophysiology and Kinesiology. Aug 1980.
376. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2001;28(7):624-9.
377. Wood WW. A review of masticatory muscle function. *J Prosthet Dent.* 1987;57(2):222-32.
378. Woźniak K, Piątkowska D, Lipski M, Mehr K. Surface electromyography in orthodontics - a literature review. *Med Sci Monit.* 2013;19:416-23.
379. Wright EF, Schiffman EL. Treatment alternatives for patients with masticatory myofascial pain. *J Am Dent Assoc.* 1995;126(7):1030-9.
380. Wright EF, North SL. Management and treatment of temporomandibular disorders: a clinical perspective. *J Man Manip Ther.* 2009;17(4):247-54.
381. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2002;88(5):479-84.
382. Yoshikawa T, Suzuki T. The comparative anatomical study of the masseter of the mammal (3). *Anat Anz.* 1969;125(4):363-87.
383. Youniss S. The relationship between craniomandibular disorders and otitis media in children. *Cranio.* 1991;9(2):169-73.
384. Zelená J. Muscle spindles. In: Zelená J, editor. *Nerves and mechanoreceptors. The role of innervation in the development and maintenance of mammalian mechanoreceptors.* Cambridge: Chapman & Hall; 1994. p. 38-106.
385. Zuccolotto MC, Vitti M, Nóbilo KA, Regalo SC, Siéssere S, Bataglioni C. Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in rest position of edentulous patients with temporomandibular disorders, before and after using complete dentures with sliding plates. *Gerodontology.* 2007;24(2):105-10.

## **9. ANEXOS**



**ANEXO 1: ANAMNESIS Y CUESTIONARIO**

Apellidos ..... Nombre ..... Teléfono (fijo/móvil) .....  
 Fecha de nacimiento ..... Edad ..... Género ..... Profesión .....

**ANTECEDENTES**

Familiares: .....

Personales (traumatismos, enfermedades articulares, hiperlaxitud, cefaleas, vértigos, mareos): .....

Presencia de una situación estresante .....

Nivel de ansiedad según las puntuaciones del STAI:

    Ansiedad-Rasgo .....

    Ansiedad-Estado .....

**DOLOR**

¿Qué siente el paciente?: .....

¿Presencia de dolor en sistema masticatorio? (mandíbula, sienes, oído, frente al oído) .....

¿Dolor en la cabeza en la región temporal? .....

¿Dolor muscular o de cabeza al mover la mandíbula? .....

**ATM**

¿Sonidos articulares en los últimos 30 días? .....

¿Bloqueo mandibular que impide apertura completa pero que después se desbloquea? - últimos 30 días .....

¿Bloqueo mandibular que impide el cierre completo? - últimos 30 días .....

¿Alguna vez se ha quedado bloqueada sin poder abrir por completo? (comidas...) .....

(Rellena este apartado antes de la prueba).

Indica la presencia habitualmente de las siguientes situaciones.

0: Nada 1: Algo 2: Bastante 3: Mucho

Dificultad, dolor o ambos al abrir la boca, (por ejemplo cuando bosteza) _____	0	1	2	3
Dificultad, dolor o ambos cuando mastica, habla o mueve la mandíbula _____	0	1	2	3
Dolor alrededor de los oídos, mejillas o sienes _____	0	1	2	3
Dolores de cabeza, de cuello o de dientes _____	0	1	2	3
Que se quede la mandíbula atascada, bloqueada o desencajada _____	0	1	2	3
Mandíbula rígida, tirante o cansada (al masticar chicle o alimentos consistentes) _____	0	1	2	3
Tensión en los músculos de la mandíbula _____	0	1	2	3
Levantarse por las mañanas con tensión en la mandíbula _____	0	1	2	3
Cambios en su forma de morder _____	0	1	2	3
Ruidos en las articulaciones mandibulares _____	0	1	2	3

¿Ha tenido recientemente algún traumatismo en la cabeza, cuello o mandíbula? ..... SI  NO ¿Ha sido previamente tratado de algún dolor facial inexplicable o por un problema de ATM? ..... SI  NO ¿Se le ha realizado tratamiento de ortodoncia previamente? ..... SI  NO ¿Tiene algún hábito (mordisqueo de bolis, uñas o partes blandas de la boca)?: ..... SI  NO ¿Has mascado chicle hoy? ..... SI  NO ¿Es usted fumador? No  Menos de 5 cigarrillos/día  De 6 a 15 cigarrillos/día  Más de 16 cigarrillos/día ¿Ha notado o han notado que aprieta o rechina los dientes? ..... SI  NO ¿Cuándo? Por el día  Por la noche  Ambos (día y noche) ¿Estás tomando alguna medicación? ..... SI  NO 

Si has respondido afirmativamente a la pregunta anterior, anota cuál.....

¿Has notado algún cambio desde la última sesión?..... Mejor  Igual  Peor 

Si has respondido afirmativamente a la pregunta anterior, explica qué cambios.....

¿Alguna modificación respecto a cuestionarios anteriores? (hábitos, uso de férulas.....)

**Marca el grado de molestia que sientes (de 0 a 10 donde 0 es nada y 10 es el máximo imaginable):**

DOLOR	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
TENSIÓN	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

**Rellena este apartado después de la prueba.**¿Has comprendido las instrucciones recibidas para llevar a cabo la prueba? ..... SI  NO ¿Has hecho caso de los sonidos para llevar a cabo la prueba? ..... SI  NO La prueba de hoy me ha parecido: Fácil  Difícil

## ANEXO 2: EXPLORACIÓN INTRAORAL

### ANÁLISIS OCLUSAL (Factores morfológicos)

Patrón Presencia de maloclusión

Tipo de maloclusión:

Clase dental ..... Apiñamiento .....

Mordida cruzada ..... Mordida abierta .....

Ausencias dentarias .....

Otras observaciones (prótesis, ortodoncia...): .....

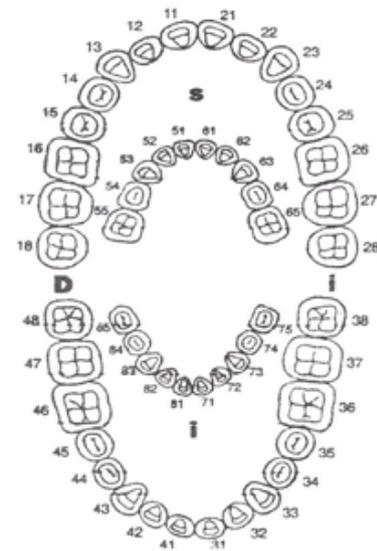
Movilidad dentaria (M) .....

Facetas de desgaste (D): .....

Erosiones cervicales (abfracciones) (E): .....

Prematuridades (P): .....

Interferencias (I): .....



### EXPLORACIÓN DINÁMICA

Resalte: ..... Sobremordida: ..... Línea media: .....

	Dcha.	Izqda.
Sup.		
Inf.		

Apertura / Cierre (mm.): .....

Desviación de la línea media en apertura: ..... Trayectoria: .....

Protrusión / retrusión (mm.): .....

Lateralidad (mm.): .....

**ANEXO 3: EXPLORACIÓN EXTRAORAL**

**EXPLORACIÓN ATM**

	ATM DERECHA		ATM IZQUIERDA	
Normal .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Clic articular .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Crepitus articulares.....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Dolor espontáneo .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Dolor a la palpación (en reposo) .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
(en apertura y/o protrusión) .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
(en el lado de la lateralidad) .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
(en el lado contralateral) .....	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Desplazamiento discal anterior .....	Con reducción <input type="checkbox"/>		Sin reducción <input type="checkbox"/>	

**EXPLORACIÓN MUSCULAR**

		Dolor espontáneo	Dolor a la palpación	Espasmo	Dolor Irradiado	Hipertonía	Hipotonía
Masetero	Derecho						
	Izquierdo						
Temporal	Derecho						
	Izquierdo						
Pterigoideo externo	Derecho						
	Izquierdo						
Pterigoideo interno	Derecho						
	Izquierdo						
Milohioideo/digástrico	Derecho						
	Izquierdo						
ECM	Derecho						
	Izquierdo						
Trapezio	Derecho						
	Izquierdo						

## ANEXO 4: TEST STAI: INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO/RASGO

**Primera Parte (A-R):** encontrarás una frase usada para decir algo de ti mismo. Lee cada frase y señala la respuesta que diga CÓMO TE SIENTES EN GENERAL, no solo en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No te detengas demasiado en cada frase y contesta señalando la respuesta que diga mejor cómo te encuentras EN GENERAL.

### A-R

Responda lo que mejor describa cómo se siente usted GENERALMENTE 0: Nada 1: Algo 2: Bastante 3: Mucho

1.- Me siento bien _____	0 1 2 3
2.- Me canso rápidamente _____	0 1 2 3
3.- Siento ganas de llorar _____	0 1 2 3
4.- Me gustaría ser tan feliz como otros _____	0 1 2 3
5.- Pierdo oportunidades por no decidirme pronto _____	0 1 2 3
6.- Me siento descansado _____	0 1 2 3
7.- Soy una persona tranquila, serena y sosegada _____	0 1 2 3
8.- Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas _____	0 1 2 3
9.- Me preocupo demasiado por cosas sin importancia _____	0 1 2 3
10.- Soy feliz _____	0 1 2 3
11.- Suelo tomar las cosas demasiado seriamente _____	0 1 2 3
12.- Me falta confianza en mí mismo _____	0 1 2 3
13.- Me siento seguro _____	0 1 2 3
14.- Evito enfrentarme a las crisis o dificultades _____	0 1 2 3
15.- Me siento triste (melancólico) _____	0 1 2 3
16.- Estoy satisfecho _____	0 1 2 3
17.- Me rondan y molestan pensamientos sin importancia _____	0 1 2 3
18.- Me afectan tanto los engaños, que no puedo olvidarlos _____	0 1 2 3
19.- Soy una persona estable _____	0 1 2 3
20.- Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado _____	0 1 2 3

**Segunda Parte (A-E):** encontrarás más frases para decir algo de ti mismo. Lee cada frase y señala la respuesta que diga CÓMO TE SIENTES AHORA MISMO, en este momento. No hay repuestas malas ni buenas. No te detengas demasiado en cada frase y contesta señalando la respuesta que diga mejor como te encuentras AHORA.

### A-E

Responda lo que mejor describa cómo se siente usted AHORA MISMO 0: Nada 1: Algo 2: Bastante 3: Mucho

1) Me siento calmado _____	0 1 2 3
2) Me siento seguro _____	0 1 2 3
3) Estoy tenso _____	0 1 2 3
4) Estoy contrariado _____	0 1 2 3
5) Me siento cómodo _____	0 1 2 3
6) Me siento alterado _____	0 1 2 3
7) Estoy preocupado por posibles desgracias futuras _____	0 1 2 3
8) Me siento descansado _____	0 1 2 3
9) Me siento angustiado _____	0 1 2 3
10) Me siento confortable _____	0 1 2 3
11) Tengo confianza en mí mismo _____	0 1 2 3
12) Me siento nervioso _____	0 1 2 3
13) Estoy desasosegado, intranquilo _____	0 1 2 3
14) Me siento muy atado (como atrapado) _____	0 1 2 3
15) Estoy relajado _____	0 1 2 3
16) Me siento satisfecho _____	0 1 2 3
17) Estoy preocupado _____	0 1 2 3
18) Me siento aturdido y sobreexcitado _____	0 1 2 3
19) Me siento alegre _____	0 1 2 3
20) En este momento me siento bien _____	0 1 2 3

## ANEXO 5: PUBLICACIONES Y COMUNICACIONES A CONGRESOS

J Clin Exp Dent. 2016;8(5):e571-6.

Biofeedback training of masticatory muscles

Journal section: Orofacial pain-TMJ  
 Publication Types: Research

doi:10.4317/jced.52867  
<http://dx.doi.org/10.4317/jced.52867>

## Electromyographic biofeedback training for reducing muscle pain and tension on masseter and temporal muscles: A pilot study

Laura Criado <sup>1</sup>, Antonio de La Fuente <sup>2</sup>, Margarita Heredia <sup>3</sup>, Javier Montero <sup>4</sup>, Alberto Albaladejo <sup>4</sup>, José-María Criado <sup>5</sup>

<sup>1</sup> PhD, Student. Universidad de Salamanca. Dep. Cirugía. Facultad de Medicina. Avenida Alfonso X el Sabio s/n. 37007. Salamanca. Spain

<sup>2</sup> PhD, MD. Associate Professor. Universidad de Salamanca. Dep. Fisiología y Farmacología. Facultad de Medicina. Avenida Alfonso X el Sabio s/n. 37007. Salamanca. Spain

<sup>3</sup> PhD. Senior Lecturer. Universidad de Salamanca. Dep. Fisiología y Farmacología. Facultad de Medicina. Avenida Alfonso X el Sabio s/n. 37007. Salamanca. Spain

<sup>4</sup> PhD. Associate Professor. Universidad de Salamanca. Dep. Cirugía. Facultad de Medicina. Avenida Alfonso X el Sabio s/n. 37007. Salamanca. Spain

<sup>5</sup> PhD, MD. Senior Lecturer. Universidad de Salamanca. Dep. Fisiología y Farmacología. Facultad de Medicina. Avenida Alfonso X el Sabio s/n. 37007. Salamanca. Spain

Correspondence:  
 Dep. Fisiología y Farmacología  
 Facultad de Medicina  
 Avenida Alfonso X el Sabio s/n  
 37007 Salamanca, Spain  
[lauracriado@usal.es](mailto:lauracriado@usal.es)

Criado L, de La Fuente A, Heredia M, Montero J, Albaladejo A, Criado JM. Electromyographic biofeedback training for reducing muscle pain and tension on masseter and temporal muscles: A pilot study. J Clin Exp Dent. 2016;8(5):e571-6.  
<http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v8i5/jcedv8i5p571.pdf>

Received: 24/11/2015  
 Accepted: 13/01/2016

Article Number: 52867 <http://www.medicinaoral.com/odo/indice.htm>  
 © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - eISSN: 1989-3488  
 eMail: [jced@jced.es](mailto:jced@jced.es)  
 Indexed in:  
 Pubmed  
 Pubmed Central® (PMC)  
 Scopus  
 DOI® System

### Abstract

**Background:** Due to the absence of agreement about an effective unified treatment for temporomandibular disorders, non-invasive therapies such as EMG-biofeedback generate a greater interest. Furthermore, most studies to the present show methodological deficiencies that must be solved in the future, which makes important to emphasize this line of studies.

**Material and Methods:** Fourteen patients were selected for this case series study, and replied to a questionnaire concerning awareness of bruxism, painful muscles, and muscle tension. They also practiced an intraoral exploration (occlusal analysis and mandibular dynamics), and an extraoral exploration of the head and neck muscles and the temporomandibular joint. Before each session, patients responded to a questionnaire about the subjective perceived improvement. In each session, a period of three minutes of pre-biofeedback EMG activity of right masseter and temporal muscles was registered, then patients performed 30 iterations of visual EMG-biofeedback training and finally, a period of three minutes of post-EMG activity was also registered for those muscles. Patients performed four sessions.

**Results:** A decrease in painful symptoms was found for all patients since the first session. EMG activity decreases ( $p < 0,05$ ) in both muscles during the biofeedback training stage, in the four sessions. It is also observed a decrease ( $p < 0,05$ ) in EMG activity in the masseter muscle at the post-biofeedback stage, in the second and third sessions. There is likewise a decrease in EMG post-biofeedback activity of the temporal muscle ( $p < 0,05$ ) in sessions two, three, and four.

**Conclusions:** EMG-biofeedback training produces a decrease in EMG activity in both masseter and temporal muscles during the session. This decrease persists during the post-biofeedback period since the second session. Also there is a decrease in painful symptoms for all patients.

**Key words:** Muscle tension, muscle pain, EMG-biofeedback, masseter muscle, temporal muscle.

## Introduction

Hypotheses concerning the etiology of temporomandibular disorders still diverse and controversial (1), but there is evidence that constant clenching behaviour, even low-level contraction may lead to significant pain, soreness, tenderness or stiffness of masticatory muscles (2-4). This disorder is the cause of other common problems such as tooth wear, periodontal disease, facial pain, and headache (5).

In order to decrease muscle pain and muscle tension, different techniques have been used with unequal results (3,6-9). Surface electromyography (EMG) is an appropriate method to obtain faithful measures of frequency, intensity, and duration of muscle contraction (8,10-16). EMG-biofeedback is a self-control training of muscle activity, based on a constant feedback of EMG signal registered in a certain muscle, with the goal of modifying it. This treatment has been used in clinical and research applications and neuromuscular studies, and also in fields such as sport, neurophysiology, rehabilitation and bruxism (3,9,11,17).

The aim of this study is to evaluate the effectiveness of EMG-biofeedback training to reduce muscle tension of masseter and temporal muscles, as well as its effect on a decrease in painful symptoms, with the goal of designing a suitable protocol for a clinical context.

## Material and Methods

### -Subjects

14 patients (7 men and 7 woman; mean age 22,9±4,9; median was 21 years old) were included in this study, who met the following inclusion criteria: (i) subjective awareness of awake bruxism; (ii) subjective muscle stiffness; and (iii) two or more items described below: pain around the temporomandibular joint, causing discomfort in the morning; tooth indentation on the cheek mucosa and/or tongue; masticatory muscle hypertrophy; bone torus; dental attrition of the mandibular incisors (9,18); or diagnosis of myofascial pain according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC-TMD) from the International RDC-TMD Consortium (19).

For this study, patients replied to a questionnaire containing items to determine the prevalence of bruxism and symptoms of temporomandibular dysfunction, concerning items such as awareness of bruxism, painful muscles or muscle tension according to the RDC-TMD (19). They were practiced an intraoral exploration (occlusal

analysis and mandibular dynamics), and an extraoral exploration of the head and neck muscles and the temporomandibular joint according to the RDC-TMD (19). The degree of muscle tension was objectively determined by an exploration of craniofacial muscles and by recording the baseline EMG activity of right masseter and temporal muscles (20), and also subjectively using an 11-point numerical rating scale ranged 0-10, where 0 is the absence of tension and 10 is the maximal tension (18). Painful symptoms were determined by an exploration of craniofacial muscles, and also the pain degree was valued, using an identical 11-point numerical rating scale (18,19).

Exclusion criteria were: wearing a removable partial denture, lack of any occlusal supporting zone due to tooth loss in the molar region, current use of muscle relaxants or anti-inflammatory drugs, or advanced periodontal disease (9,18).

The protocol used for those patients in each session was as follows (Fig 1):

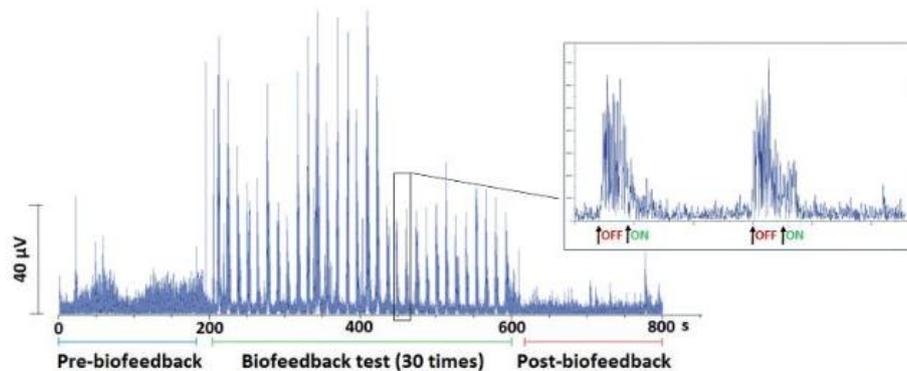
Previous to the EMG recording, patients replied to a questionnaire to determine the degree of perceived improvement after the therapy in order to find changes among sessions.

1. For a period of three minutes, baseline pre-biofeedback (preBFB) EMG activity of right masseter and temporal muscles was simultaneously recorded. To minimize EMG artifacts, patients were asked to maintain a natural erect position (21), and neither to speak nor to move their heads or bodies during the whole EMG recording;

2. Right after, they were applied the EMG-biofeedback training (BFB) with visual feedback. Patients watched a moving bar, which showed the amplitude of their muscular contraction. This training consisted of 30 iterations of a basic cycle with a ten-second-interval, during which the patient must keep the moving bar under a previously established threshold, by relaxing their masticatory muscles; and with another three-second-interval with no specific activity. The threshold was individually established in a value of a 20% lower than the patient's baseline average EMG activity.

3. Next, for a period of three minutes, baseline post-biofeedback (postBFB) EMG activity of right masseter and temporal muscles was simultaneously recorded. Each session was performed twice a week for two consecutive weeks.

This research was approved by the Ethics Committee



**Fig. 1. EMG-BIOFEEDBACK TRAINING PROTOCOL.** The figure shows the sequence of an EMG recording of the masseter muscle during the different stages of the EMG-biofeedback protocol. On the amplified figure, we can see two of the EMG-biofeedback protocol cycles, which shows the starting and ending points of the EMG-biofeedback training cycle.

of the Universidad de Salamanca. All patients signed an informed consent after they received a detailed explanation about experimental procedures, possible discomforts, and risks. All the experimental procedures were non invasive.

#### -Electromyogram recording

For the recording of the EMG activity, four 10-mm-diameter Ag/AgCl contact electrodes, (Lessa), were used. Electrodes were applied on the skin over right masseter and temporal muscles, separated 15 mm one from each other, and faced in the same direction of muscular fibres. One minute was waited before starting the recording, in order to reduce electric resistance. A fifth reference electrode, located far from the muscle to be explored, was also used and systematically applied over the right mastoid process, according to Ferrario *et al.* (11) (1991) and Farella *et al.* (22) (2009) and the Surface ElectroMyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM) standards. In addition, for procedure standardization, both electrode placing and EMG recording were always performed by the same experimenter.

#### -Data analysis procedure.

The electrodes were connected to a differential amplifier (Brainclinics), model Brainquiry QPET2, 200 Hz sampling rate, 24 bits resolution. The digitalized signal was sent through bluetooth connection to a Windows 7 PC computer with software Bioexplorer version 1.6 (CyberEvolution). The obtained signal was pass-band filtered (2-100 Hz) to minimize noise and interferences. The digitizer used a notch filter (50-60 Hz) to remove electrical network interferences.

Further analysis of the registered electromyographic signal were performed by using the software Bioreview version 1.6b (CyberEvolution). The obtained signal was smoothed by averaging one-second intervals every 500 ms to obtain a simplified representation of the signal. Thirty seconds with neither noise nor artifacts were ex-

tracted from each of the analyzed stages: preBFB, BFB, and postBFB.

Mean amplitude and integrated EMG of both masseter and temporal muscles were evaluated for each stage of the EMG-biofeedback training protocol (preBFB, BFB and postBFB). The BFB stage and the postBFB stage were compared to the initial baseline situation (preBFB stage) in all the four sessions. As well, it was evaluated the effect of the technique on patient's symptoms, measured at the moment of their selection.

#### -Statistical analysis.

In order to simplify the statistical analysis of compiled data, representative groups of EMG values were extracted at preBFB and postBFB periods.

The descriptive statistic used the mean and standard deviation for quantitative variables, and the number and percentage of subjects in qualitative variables. For the EMG analysis, the intrasubject comparisons of the mean amplitude, and integrated EMG of both masseter and temporal muscles during the follow-up observations, were calculated by Paired-T-Tests with the baseline recordings as references. In the same sense, the sample distributions tabulated according to distinct qualitative variables, were compared longitudinally by using the McNemar test for related samples, with the baseline distribution as reference.

The Statistical Package for the Social Sciences v.20. (SPSS Inc., Chicago, IL) was used for the statistical analyses. The cut-off level for statistical significance was 0.05.

## Results

### -Symptoms

A decrease in painful symptoms was found for all patients since the first sessions. Table 1 shows the improvement perceived by patients, according to the symptoms they showed at the initial anamnesis.

**Table 1.** Non-parametric tests for assessing the effect of relevant symptoms on the subjective outcome during 4 sessions follow-up. McNemar tests (n=14) (%).

	Subjective Outcome at Session 2 (%)		Subjective Outcome at Session 3 (%)		Subjective Outcome at Session 4 (%)	
	Equal	Better	Equal	Better	Equal	Better
Baseline Symptoms						
Muscle tensión (n=14)	77.8	22.2	55.6	44.4	55.6	44.4
Muscle Pain (n=4)	50.0	50.0	0	100.0	0	100.0
Cervical Pain (n=5)	60.0	40.0	20.0	80.0	40.0	60.0
Pain during opening (n=3)	66.7	33.3	0	100.0	0	100.0
Pain during jaw movements (n=4)	50.0	50.0	0	100.0	0	100.0
Radiated pain (n=3)	33.3	66.7	0	100.0	0	100.0
Cervicofacial radiated pain (n=7)	71.4	28.6	28.6	71.4	42.9	57.1
TMJ pain (n=10)	70.0	30.0	40.0	60.0	50.0	50.0
TMJ noises (n=11)	72.7	27.3	36.4	63.6	45.5	54.5
Self-reported Bruxism (n=14)	77.8	22.2	100.0	0	33.3	66.7

Comparing the second session with the first one, 50% of patients with 'muscle pain' as well as 'pain during jaw movements', showed signs of improvement. All patients with 'muscle pain', 'pain at opening movements', 'pain during jaw movements', and 'radiated pain' showed a significant subjective improvement at sessions three and four, in reference to previous sessions. 80% of patients with 'cervical pain' showed signs of improvement in the third session. Also other parameters, as 'muscle tension' (44.4%), 'cervicofacial pain' (71.4%), 'TMJ noises' (63.6%), and 'TMJ pain' (60%), showed improvement in the third session.

Besides, patients who showed more painful and tension symptoms before the treatment, showed a more significant improvement ( $p<0,05$ ).

#### -Masseter EMG Activity.

Table 2 shows the evolution of masseter muscle EMG activity in the above mentioned three stages analysed during the four sessions.

In the four sessions, it was observed during the BFB stage, a significant ( $p<0,05$ ) or very significant ( $p<0,01$ ) decrease in EMG activity related to the preBFB stage, for all the parameters except for the mean frequency.

When comparing the postBFB and preBFB stages, a reduction of EMG activity was found for all sessions for most of the studied variables, though only integrated EMG showed a statistically significant decrease for postBFB stage, in the second session ( $p<0,05$ ).

#### -Temporal EMG Activity

Table 3 shows the evolution of EMG activity of temporal muscle in the three stages of the test, during the four sessions. During the BFB period, there was a decrease in EMG activity compared to the preBFB stage, which was significant ( $p<0,05$ ) or very significant ( $p<0,01$ ) for all the parameters.

Comparing the postBFB and preBFB stages, there was a significant postBFB decrease in mean amplitude ( $p<0,05$ ) and integrated EMG ( $p<0,05$ ) in the second

**Table 2.** EMG assessment of the muscular parameters at the initial, experimental and final observations recorded in the right masseter during four experimental dates (n=14).

Date	EMG Parameter	PRE-BFB ( $\mu$ V)		BFB ( $\mu$ V)		POST-BFB ( $\mu$ V)	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Session 1	Mean Amplitude	3.4	1.0	2.6**	0.6	3.0	0.5
	Integrated EMG	2.6	0.7	2.0**	0.3	2.6	0.7
Session 2	Mean Amplitude	3.4	0.9	2.6**	0.4	3.1	0.8
	Integrated EMG	2.9	0.7	2.2**	0.5	2.5*	0.5
Session 3	Mean Amplitude	3.7	1.1	3.0**	1.1	3.5	1.4
	Integrated EMG	2.9	1.2	2.4*	1.2	2.9	1.0
Session 4	Mean Amplitude	3.3	1.2	2.6*	0.5	3.1	0.8
	Integrated EMG	3.2	1.4	2.3**	0.9	2.7	1.0

\* Significant differences after paired T tests using the initial values of the date as reference ( $p<0,05$ )

\*\* Significant differences after paired T tests using the initial values of the date as reference ( $p<0,01$ )

EMG= Electromyographic; BFB= Biofeedback.

**Table 3.** EMG assessment of the muscular parameters at the initial, experimental and final observations recorded in the right temporal during four experimental dates (n=14).

Date	EMG Parameter	PRE-BFB ( $\mu$ V)		BFB ( $\mu$ V)		POST-BFB ( $\mu$ V)	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Session 1	Mean Amplitude	6.6	2.5	5.1*	2.1	6.3	4.0
	Integrated EMG	5.9	1.4	5.2*	1.3	5.6	2.1
Session 2	Mean Amplitude	7.0	2.3	5.2*	2.1	5.4*	2.6
	Integrated EMG	6.5	1.9	5.1**	1.7	5.5*	1.6
Session 3	Mean Amplitude	7.4	2.6	5.3**	3.1	6.3*	3.0
	Integrated EMG	7.3	3.0	5.4**	3.2	6.5*	2.3
Session 4	Mean Amplitude	6.8	2.3	5.1*	1.8	5.9	1.5
	Integrated EMG	6.9	3.7	4.4*	1.3	5.2*	1.0

\* Significant differences after paired T tests using the initial values of the date as reference ( $p<0.05$ )

\*\* Significant differences after paired T tests using the initial values of the date as reference ( $p<0.01$ )

EMG= Electromyographic; BFB= Biofeedback.

and the third session. In the fourth session, there was also a decrease in registered activity, which is significant for integrated EMG ( $p<0,05$ ).

### Discussion

This study reveals that, both at individual level and statistical analysis of the studied population, there is a decrease in EMG amplitude, which systematically appears during the training stages with EMG-biofeedback training (BFB stage). Such decrease is statistically significant in both masseter and temporal muscles, thus explaining the immediate effect of muscle relaxation with BFB therapy.

Decrease in EMG activity during BFB stage is due to patient's voluntary relaxation, and it reflects the correct performance of BFB test. Decrease in mean amplitude during BFB matches with other authors' findings (13,14,18,23), and reflects a generalized reduction of muscle tension, which points out that EMG-biofeedback training may be useful to regulate an excessive muscle activity. These results support the suitability of this technique, appropriate as therapeutic method for patients with excessive muscle tension caused by clenching behaviour or other causes.

There are also differences between muscle activity registered postBFB compared to the one registered pre-BFB, which reflects that the patient is able to maintain the muscle relaxation obtained during the BFB stage, and involves the presence of weaker EMG events (smaller amplitude), and even, their absence. In general, there seems to be a more stable answer from the temporal muscle, whose postBFB EMG activity significantly diminishes after sessions two, three and four. Decrease in postBFB EMG activity, points out a moderate duration of the effect, especially in the temporal muscle.

BFB produces masticatory muscle relaxation, but signs of improvement cannot only depend on muscle relaxation, but also on different factors, such as personality, attitude, motivation, and psychological involvement of

the patient, which also can influence on a successful treatment, as other authors express (14). Such aspects are difficult to evaluate when the studied population is reduced, so that it would be necessary to increase the sample.

It has also been observed that muscle pain (even cervical pain) decreases, and even disappears along the four sessions with BFB, which coincides with other authors' findings (18,23,24). Decrease in EMG activity during the BFB stage is linked to patients' physical and mental relaxation. In fact, most patients experienced a general relaxation at the end of each session, though there are evident tendencies, coherent with the EMG results and the hypothesis that says that BFB produces an improvement of symptoms.

Consequently, EMG-biofeedback training might be a useful therapeutic tool to efficiently treat symptoms in patients with occlusal pathology as clenching behaviour, temporomandibular disorders, muscle pain, soreness, tenderness or stiffness of masticatory muscles, as other authors report (18,23,24).

It has been also found that patients who show signs of improvement, also had more pain and muscle tension symptoms before starting the treatment than those who did not improve at all ( $p<0,05$ ). This would indicate that signs of improvement are more evident for patients with more symptoms at the beginning of the treatment, compared to those with less severe symptoms. This fact can affect assessments about the success of this technique, because although there is a decrease in EMG activity, and consequently of muscle tension and activity, the patient could be not always aware of his/her own improvement.

Although this study did not find significant differences among the sessions, the reduced number of sessions perhaps makes difficult to find similar results to the work by Wieselmann-Penkner *et al.* (14) (2001), who also pointed out an improvement of the patients skills to detect, control, and reduce the muscle tension.

In spite of the study's limitations, this work shows that EMG-BFB produces a decrease in EMG activity, for both masseter and temporal muscles, and an improvement of painful symptoms in all patients, which suggests the use of this technique as a adequate therapeutical method for reducing muscle tension. This study also suggests that EMG-BFB shows a learning effect that enables patients to identify and maintain a mandibular position where the average level of muscle activity remains low. These results encourage to do further research with long-term assessment.

The association of muscle tension with stress and anxiety levels (5,13,21,25-28), and the fact that stress is a part of our daily life makes necessary to develop therapeutic protocols for the correct management of this common clinical problem. Contemporary standards of treatment for temporomandibular disorders emphasize conservative and reversible treatments such as EMG-biofeedback. In addition, methodological deficiencies shown in most studies must be solved in the future, which makes important to emphasize this line of studies (13,15,25,29,30).

## References

- Carlsson GE. Critical review of some dogma in Prosthodontics. *J Prosthodont Res.* 2009;53:3-10.
- Svensson P, Burgaard A, Schollosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol.* 2001;46:773-7.
- Fujisawa M, Kanemura K, Tanabe N, Gohdo Y, Watanabe A, Iizuka T, et al. Determination of daytime clenching events in subjects with and without self-reported clenching. *J Oral Rehabil.* 2013;40:731-6.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109:e26-50.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119:53-61.
- Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res.* 1988;67:597-601.
- de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:e231-8.
- Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, et al. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath.* 2014;18:235-42.
- Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, et al. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2015;42:83-9.
- Barbosa T de S, Miyakoda LS, Poczaruk R de L, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72:299-314.
- Ferrario VF, Sforza C, D'Addona A, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil.* 1991;18:513-21.
- Ardizzone I, Celemin A, Aneiros F, del Rio J, Sanchez T, Moreno I. Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfunction: comparison with the clinical dysfunction index. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15:e14-9.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35:476-94.
- Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil.* 2001;28:849-53.
- Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev.* 2014;3:42.
- Moreno I, Sánchez T, Ardizzone I, Aneiros F, Celemin A. Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in jaw muscles with varying occlusal parameters. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:e207-13.
- Rainoldi A, Melchiorri G, Caruso I. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods.* 2004;134:37-43.
- Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. *J Prosthodont Res.* 2011;55:75-81.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28:6-27.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40:2-4.
- Ferrario VF, Tartaglia GM, Galletta A, Grassi GP. The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J Oral Rehabil.* 2006;33:341-8.
- Farella M, Palla S, Gallo LM. Time-frequency analysis of rhythmic masticatory muscle activity. *Muscle Nerve.* 2009;39:828-36.
- Dohrmann RJ, Laskin DM. An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1978;96:656-62.
- Crockett DJ, Foreman ME, Alden L, Blasberg B. A comparison of treatment modes in the management of myofascial pain dysfunction syndrome. *Biofeedback Self Regul.* 1986;11:279-91.
- Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzi T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil.* 1999;26:103-10.
- Lobbezoo F, Lavigne G. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain.* 1997;11:15-23.
- Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdæ T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* 1997;24:588-93.
- 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;17:191-213.
- Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat.* 2010;18:1-33.
- Crider A, Glaros AG, Gervitz RN. Efficacy of Biofeedback-Based Treatments for Temporomandibular Disorders. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2005;30:333-45.

## Conflict of Interest

No conflict of interests declared.



15º Congreso Nacional de la SENC 2013

Posters - Tema 4: Neurociencia cognitiva y conductual

### **A COGNITIVE-BEHAVIORAL MANAGEMENT OF BRUXISM.**

L. Criado Pérez<sup>1,2</sup>, A. de la Fuente Juan<sup>1</sup>, M. Heredia Chons<sup>1</sup>, A. Sánchez Riobos<sup>1</sup>, J. Yajeya Pérez<sup>1</sup>, F. de Carlos Villafranca<sup>2</sup>, J. Cobo Plana<sup>2</sup>, J.M. Criado Gutiérrez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>. Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Universidad de Salamanca.

<sup>2</sup>. Instituto Asturiano de Odontología. Universidad de Oviedo.

Bruxism is one of the most frequently parafunctions leading to dental problems. This, added to the lack of agreement for a suitable treatment strategy, makes non-invasive therapies such as myofeedback arise greater interest. Although different etiopathological factors have been described in literature, the psychological factor is becoming more relevant (stress and anxiety). Myofeedback has been used as a cognitive-behavior therapy for bruxism with successful outcomes. Due to the lack of similar studies, it seems reasonable to do further studies along these lines and during longer periods which include a greater number of subjects. 79 both bruxism and non-bruxism subjects underwent a medical history, a questionnaire, an intraoral and extraoral examination, a recording of the electromyogram (EMG) activity and a myofeedback test with visual alert. The test was performed in masseter and temporal muscles and was divided in three stages: an initial baseline recording, myofeedback recording, and a final baseline recording. A significant decrease of the EMG mean amplitude for the masseter muscle was observed between the initial recording and the myofeedback recording ( $p < 10^{-4}$ ), as occurred for the EMG mean amplitude in temporal muscle ( $p = 0.0013$ ), and EMG maximum amplitude in masseter ( $p < 0.001$ ) and temporal ( $p < 10^{-6}$ ) muscles. Also, a significant decrease in EMG maximum amplitude between initial recording and final recording was observed for the masseter muscle ( $p = 0.0236$ ) and temporal muscle ( $p = 3.01 \times 10^{-6}$ ). It was not significant for the EMG mean amplitude, although it was observed a decreasing tendency. We also noticed a similar tendency along sessions. This study leads us to conclude that although it is observed a direct effect on the decrease of the EMG activity with the muscle relaxation during the myofeedback test, the small sample size and the limited number of sessions, encourages to do further research to confirm a long-lasting effect.

#### Áreas Temáticas:

1ª: Neurociencia cognitiva y conductual.

2ª: Nuevos métodos y tecnologías.

## Pósters

### Poster Nº: 19



Criado Pérez, L.; Criado Gutiérrez, J.M.  
Pellicer Castillo, L.D.; Albaladejo Martínez, A.

#### EFFECTO DEL BIOFEEDBACK EN LA DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO MASETERO Y TEMPORAL EN PACIENTES CON BRUXISMO

*Universidad de Salamanca*

**Propósito.** El bruxismo provoca frecuentemente problemas musculares y patologías de la ATM. La ausencia de acuerdo sobre el tratamiento hace que terapias no invasivas como el biofeedback adquieran interés. El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia del biofeedback en la reducción de la actividad electromiográfica (EMG) de pacientes bruxistas en el músculo masetero y temporal.

**Material y Métodos.** Se trataron 14 pacientes con bruxismo mediante biofeedback-EMG durante cuatro sesiones separadas entre sí una semana. En cada sesión se registró durante 3 min la actividad EMG basal pre y post-biofeedback del músculo masetero y temporal. Se comparó la etapa biofeedback y la etapa post-biofeedback con la situación basal inicial en cada una de las sesiones. Todos los datos se analizaron estadísticamente.

**Resultados:** En la etapa biofeedback la actividad EMG disminuyó ( $p < 0,05$ ) en ambos músculos en las 4 sesiones. En el periodo post-biofeedback, en el músculo masetero existe una disminución ( $p < 0,05$ ) de la actividad EMG, en la segunda y tercera sesión; y se observa una tendencia importante a la disminución de estos valores en las sesiones primera y cuarta ( $p = 0,09$ ). En el músculo temporal, la actividad EMG post-biofeedback también disminuyó ( $p < 0,05$ ) en la segunda, tercera y cuarta sesión.

**Conclusiones:** El biofeedback produce un efecto de disminución de la actividad EMG tanto en el músculo masetero como temporal durante la realización de la sesión que se mantiene en el periodo post-biofeedback desde la segunda sesión.

#### Bibliografía:

1. Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. J Prosthodont Res. 2011; 55:75-81.
2. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. J Oral Rehabil. 2001;

## Pósters

Poster Nº: 20



Criado Pérez, L.; Criado Gutiérrez, J.M.  
Alvarado Lorenzo, A.; Albaladejo Martínez, A.

### EFFECTOS DEL BIOFEEDBACK EN LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR Y TENSION MUSCULAR EN PACIENTES BRUXISTAS

*Universidad de Salamanca*

**Propósito.** La técnica de biofeedback tiene una aplicación directa sobre los músculos orofaciales y ATM al ser utilizada en el tratamiento del bruxismo. Posee la ventaja de ser una técnica inocua y su forma de actuación es mediante un proceso de aprendizaje. El objetivo de este estudio fue evaluar la disminución de los síntomas dolorosos y tensión en pacientes bruxistas mediante un tratamiento de biofeedback.

**Material y Método.** Se llevó a cabo un tratamiento con biofeedback-EMG a 14 sujetos bruxistas durante cuatro sesiones separadas entre ellas una semana. Se les realizó un cuestionario clínico, exploración y test de ansiedad estado-rasgo (STAI) antes de cada prueba, para comparar la situación actual con la sesión anterior. Se valoró el efecto de la técnica sobre la sintomatología que presentaban los pacientes medida al inicio del tratamiento. Todos los datos se analizaron estadísticamente.

**Resultados.** Aparece una disminución de los síntomas dolorosos en todos los pacientes a partir de las primeras sesiones. Los individuos que presentan mejoría, presentaban más síntomas de dolor y tensión antes de comenzar el tratamiento, que los que no mejoraron ( $p < 0,05$ ). Además, existe mayor presencia de síntomas de dolor y tensión en pacientes con mayor nivel de ansiedad.

**Conclusiones.** El biofeedback parece ser una técnica adecuada para el tratamiento de síntomas dolorosos y tensión muscular relacionados con el bruxismo.

#### Bibliografía.

1. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil. 2008; 35:476-94.
2. Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. J Prosthodont Res. 2011; 55:75-81.
3. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. J Oral Rehabil. 2001; 28:849-853.



24 Y 25 DE FEBRERO DE 2017

**PÓSTER****Título**

REDUCCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA Y DE LA AMPLITUD DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA MEDIANTE BIOFEEDBACK-EMG, EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

**Autores**

Criado L <sup>1,2</sup>, Lobato M <sup>2</sup>, de la Fuente A <sup>1,2</sup>, Patino C <sup>2</sup>, Albaladejo A <sup>2</sup>, Criado JM <sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>. Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Universidad de Salamanca.

<sup>2</sup>. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

**Objetivo**

Determinar si el biofeedback-EMG ayuda a los pacientes a controlar y normalizar sus niveles de tensión muscular, de manera que la relajación producida con el entrenamiento con biofeedback-EMG induzca una disminución de la hiperactividad mandibular y la tensión muscular y en consecuencia una reducción de la sintomatología de disfunción temporomandibular (DTM).

**Material y método**

Se realizaron 10 sesiones de biofeedback-EMG en 30 pacientes. Se les realizó un cuestionario, una exploración intraoral y extraoral y un inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI) para determinar el nivel de ansiedad. En cada sesión se repitieron los cuestionarios sobre sintomatología para evaluar su evolución a medida que avanzaba el número de sesiones.

**Resultados**

La actividad electromiográfica (EMG) post-biofeedback (post-BFB) disminuyó significativamente en el músculo masetero desde la tercera sesión ( $p < 0,01$ ), y en el músculo temporal en el cómputo global de todas las sesiones ( $p < 0,01$ ).

En el músculo masetero aparece un mayor descenso de la actividad EMG durante la fase post-BFB a medida que se avanza en el número de sesiones ( $p < 0,01$ ). La misma tendencia aparece en el músculo temporal.

La sintomatología asociada a DTM se redujo de forma significativa desde la primera sesión ( $p < 0,01$ ), así como la sensación de tensión muscular ( $p < 0,01$ ), y la sintomatología dolorosa muestra una tendencia a disminuir con el progreso de las sesiones.

**Conclusiones**

El entrenamiento con biofeedback-EMG permite a los pacientes identificar y mantener una posición mandibular en la que el nivel medio de actividad eléctrica muscular permanece bajo, disminuyendo, de esta manera, la sintomatología de DTM.



24 Y 25 DE FEBRERO DE 2017

**PÓSTER****Título**

BIOFEEDBACK COMO MÉTODO PARA LA REDUCCIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA Y DE LA SINTOMATOLOGÍA DE DTM: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

**Autores**

Criado L <sup>1,2</sup>, Sanz S <sup>2</sup>, Lobato M <sup>2</sup>, Albaladejo A <sup>2</sup>, de la Fuente A <sup>1,2</sup>, Criado JM <sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>. Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Universidad de Salamanca.

<sup>2</sup>. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

**Objetivo**

Inducir, en una paciente con disfunción temporomandibular (DTM), una disminución de la hiperactividad muscular mediante la utilización de la técnica de biofeedback-EMG, normalizando sus niveles de tensión muscular y en consecuencia conseguir una reducción de su sintomatología de DTM.

**Material y método**

Se aplicó la técnica de biofeedback-EMG en una mujer de 22 años a lo largo de 20 sesiones. La paciente, al acudir a la clínica, refería dolor intenso y tensión en los músculos de la mandíbula y en la articulación temporomandibular, sobre todo por la mañana. También manifestaba sensación de mandíbula cansada al masticar alimentos consistentes. Además, presentaba bruxismo tanto por el día como por la noche. En la exploración mostraba un cuadro de mialgia local y artralgia, así como cefalea asociada a DTM.

**Resultados**

La actividad muscular se redujo durante la fase de intervención con biofeedback (BFB) y durante el post-BFB se mantuvo por debajo de los niveles control previos (pre-BFB). El efecto de reducción de la actividad electromiográfica fue mayor en los músculos maseteros, sobre todo el derecho.

Hemos encontrado una asociación entre el aumento de la sintomatología de DTM y los niveles de ansiedad.

El entrenamiento con biofeedback-EMG produjo un descenso progresivo de la sintomatología de DTM de la paciente a lo largo de las sesiones, así como una disminución del dolor y la tensión muscular, llegando a desaparecer el dolor a partir de la sesión trece.

**Conclusiones**

La técnica de biofeedback-EMG redujo los niveles medios de actividad eléctrica muscular y redujo la sintomatología de DTM, lo que apoya su uso como terapia adecuada en casos de DTM.