

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Efectividad de la técnica de liberación por presión de puntos gatillo  
de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno  
temporomandibular miofascial crónico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR CON MENCIÓN INTERNACIONAL  
PRESENTADA POR

**D<sup>a</sup> Gema Serrano Hernanz**

Directores

**Dra. M<sup>a</sup> Teresa Angulo Carrere**

**Dra. Ana María Álvarez Méndez**

**Dr. Ignacio Ardizzone García**

Madrid 2019



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Efectividad de la técnica de liberación por presión de puntos gatillo  
de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno  
temporomandibular miofascial crónico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR CON MENCIÓN INTERNACIONAL  
PRESENTADA POR

**D<sup>a</sup> Gema Serrano Hernanz**

Directores

**Dra. M<sup>a</sup> Teresa Angulo Carrere**

**Dra. Ana María Álvarez Méndez**

**Dr. Ignacio Ardizzone García**

Madrid 2019





Dedicado a mis hijos, Miguel y Gema



Esta tesis es fruto del trabajo de unas cuantas personas...

a Miguel, mi marido, por su apoyo incondicional y sacrificio

a Miguel y Gema, mis hijos, por el tiempo que les he privado de su madre en su más tierna infancia

a mis pacientes, por su solidaridad y compromiso con la sociedad

a Carmen Moreno, mi compañera y mentora, por animarme a seguir creciendo académicamente, gracias por su experiencia y conocimiento que ha compartido conmigo

a Eduardo Salado, mi compañero, por su soporte

a mis compañeros del título propio de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, especialmente por su colaboración en el reclutamiento de los participantes de este estudio

a todos y cada uno de mis compañeros del *Department of Dentistry and Oral Health - Section for Orofacial Pain and Jaw Function, Aarhus University*, por compartir su conocimiento, especialmente a Peter Svensson por acogerme como a un miembro más de su equipo, ha sido un honor

a mis compañeros de *Vennelyst Kollegiet*, por ser mi familia de acogida durante mi estancia en Dinamarca y por el enriquecimiento cultural y científico que me han aportado

y por supuesto, agradecer a mis directores de tesis, la Dra. M<sup>a</sup> Teresa Angulo, la Dra. Ana M<sup>a</sup> Álvarez y el Dr. Ignacio Ardizzone, por sus orientaciones, su trabajo y por su estimable apoyo durante la elaboración de este estudio.



«En resumen, toda obra grande es el fruto de la paciencia y de la perseverancia, combinadas con una atención orientada tenazmente durante meses y aun años hacia un objeto particular»

**Santiago Ramón y Cajal**

**Reglas y consejos sobre investigación científica. Los tónicos de la voluntad.**

**Espasa-Calpe, Madrid, 1991**



**D<sup>a</sup> MARIA TERESA ANGULO CARRERE,  
PROFESORA TITULAR DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA DE LA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**CERTIFICA:**

Que el proyecto de investigación presentado como tesis doctoral titulado: *"Efectividad de la liberación por presión en los puntos gatillo miofasciales de la musculatura masticatoria y cervical, en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico"*, ha sido realizado por D<sup>a</sup> GÉMA SERRANO HERNANZ bajo mi dirección. Habiéndose desarrollado este trabajo durante los años 2014-2018, reuniendo todos los requisitos científicos y formales para ser presentado y defendido ante el correspondiente tribunal.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Madrid, a 14 de septiembre de 2018.



Fdo.: María Teresa Angulo Carrere





Madrid, 17 de septiembre de 2018

DÑA. ANA MARÍA ÁLVAREZ MÉNDEZ

PROFESORA CONTRATADA DOCTOR DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA  
Y PODOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

HACE CONSTAR:

Que el proyecto de investigación titulado **“Efectividad de la Liberación por Presión en puntos gatillo miofasciales de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico”**, que presenta Dña. Gema Serrano Hernanz, ha sido realizado bajo mi dirección y reúne todos los requisitos formales, científicos y metodológicos para ser presentado ante el tribunal correspondiente, para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado en Madrid a 17 de septiembre de 2018.



Fdo.: Ana María Álvarez Méndez  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
PROFESORA RESPONSABLE





UNIVERSIDAD  
**COMPLUTENSE**  
MADRID

Facultad de Odontología  
Departamento de Odontología Conservadora y  
prótesis bucofacial

**D. IGNACIO ARDIZONE GARCÍA,  
PROFESOR CONTRATADO DOCTOR DE LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

Certifica:

Que el proyecto de tesis doctoral titulado: «Efectividad de la liberación por presión en los puntos gatillo miofasciales de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico» ha sido realizado bajo su dirección por D<sup>a</sup> GEMA SERRANO HERNANZ durante los años 2014-2018, y reúne todos los requisitos científicos y formales para ser presentado y defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste a todos los efectos, firmo el presente certificado en Madrid a 14 de septiembre de 2018.

Fdo.: Dr. Ignacio Ardizone García



# ÍNDICES



# Índice de abreviaturas

- AAOP: *American Association of Orofacial Pain*  
 AChE: Acetilcolinesterasa  
 Ach: Acetilcolina  
 ATM: Articulación Temporomandibular  
 CDI/TTM: Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares  
 CEH: *Cervicogenic Headache*  
 DC/TMD: *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*  
 ECD: Escala de Catastrofización ante el Dolor  
 ECM: Esternocleidomastoideo  
 EC: Esternocleidomastoideo Clavicular  
 ECD: Escala de Catastrofización ante el Dolor  
 EE: Esternocleidomastoideo Esternal  
 EMG: Electromiografía  
 ETK: Escala de Tampa para la Kinesiofobia  
 EVA: Escala Visual Analógica  
 ICD: *International Classification of Diseases*  
 IDC: Índice de Discapacidad Cervical  
 IDER: Índice de Depresión Estado-Rasgo  
 IDER-E: Índice de Depresión Estado-Rasgo Estado  
 IDER-R: Índice de Depresión Estado-Rasgo Rasgo  
 IAER: Índice de Ansiedad Estado-Rasgo  
 IAER-E: Índice de Ansiedad Estado-Rasgo Estado  
 IAER-R: Índice de Ansiedad Estado-Rasgo Rasgo  
 MS: Masetero Superficial  
 OPPERA: *Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study*  
 PGC: Punto Gatillo Central  
 PGL: Punto gatillo Latente  
 PGM: Punto Gatillo Miofascial  
 RAB: Rango de Apertura de la Boca  
 RDC/TMD: *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*  
 REL: Respuesta de Espasmo Local  
 SDM: Síndrome del Dolor Miofascial  
 SNC: Sistema Nervioso Central  
 TA: Temporal Anterior  
 TM: Temporal Medio  
 TP: Temporal Posterior  
 TS: Trapecio Superior  
 TTM: Trastorno Temporomandibular  
 UDP: Umbral de Dolor a la Presión  
 UDP-EE: Umbral de Dolor a la Presión del Esternocleidomastoideo Esternal

UDP-MS: Umbral de Dolor a la Presión del Masetero Superficial

UDP-TA: Umbral de Dolor a la Presión del Temporal Anterior

UDP-TS: Umbral de Dolor a la Presión del Trapecio Superior

# Índice de contenidos

<b>1. RESUMEN</b> .....	<b>15</b>
<b>2. ABSTRACT</b> .....	<b>21</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>27</b>
<b>3.1. EL APARATO ESTOMATOGNÁTICO</b> .....	<b>27</b>
<b>3.2. LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES</b> .....	<b>28</b>
3.2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TTM. IMPACTO SOCIAL Y ECONÓMICO .....	29
<b>3.3. SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN LOS TRASTORNOS</b>	
<b>TEMPOROMANDIBULARES.</b> .....	<b>30</b>
3.3.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL TTM MIOFASCIAL .....	34
3.3.2. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL DOLOR MIOFASCIAL (SDM).....	36
3.3.2.1. Factores psicosociales .....	37
3.3.3. FISIOPATOLOGÍA DEL SDM. ....	38
3.3.3.1. Hipótesis integrada. Sensibilización central .....	38
3.3.3.2. Fisiología neuromuscular cráneo-cérvico-mandibular y PGMs .....	42
3.3.3.3. Relación de los TTM y el sistema cérvico-mandibular .....	44
3.3.4. CLÍNICA DEL TTM MIOFASCIAL .....	48
3.3.5. DIAGNÓSTICO DEL TTM MIOFASCIAL .....	50
3.3.5.1. Exploración de la musculatura implicada en los TTM miofasciales.....	53
3.3.5.2. Diagnóstico diferencial de los TTM Miofasciales .....	55
3.3.6. TRATAMIENTO DEL TTM MIOFASCIAL .....	56
3.3.6.1. Terapia manual .....	58
3.3.6.2. Otras terapias físicas .....	61
3.3.6.3. Terapia psicológica .....	61
3.3.6.4. Terapias invasivas.....	62
3.3.6.5. Terapia ortopédica .....	63
3.3.6.6. Estrategias de autocuidado .....	66
3.3.7. FACTORES DE PERPETUACIÓN.....	70
<b>3.4. TÉCNICA DE LIBERACIÓN POR PRESIÓN DE PGM</b> .....	<b>73</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO</b> .....	<b>79</b>
<b>5. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO</b> .....	<b>83</b>
<b>6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO</b> .....	<b>83</b>
<b>6.1. OBJETIVO GENERAL</b> .....	<b>83</b>
<b>6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b> .....	<b>83</b>

<b>7. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	<b>87</b>
<b>7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO</b> .....	<b>87</b>
<b>7.2. PERMISOS OFICIALES</b> .....	<b>87</b>
<b>7.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO</b> .....	<b>87</b>
<b>7.4. CRITERIO DE SELECCIÓN DE PARTICIPANTES</b> .....	<b>88</b>
7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	88
7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	88
<b>7.5. DIAGRAMA DE FLUJO DE PARTICIPANTES</b> .....	<b>89</b>
<b>7.6. ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL</b> .....	<b>90</b>
<b>7.7. MUESTREO Y ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA</b> .....	<b>92</b>
<b>7.8. VARIABLES, MEDICIÓN Y RECOGIDA DE DATOS</b> .....	<b>92</b>
7.8.1. VARIABLES DEPENDIENTES.....	92
7.8.2. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	93
7.8.3. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN .....	93
7.8.3.1. Escala visual analógica (EVA). .....	93
7.8.3.2. Algómetro WAGNER Force Ten™ FDX 50. ....	94
7.8.3.3. Apertura de la boca o rango de movimiento vertical activo .....	95
7.8.3.4. Escala de catastrofización ante el dolor (ECD).....	96
7.8.3.5. Escala de Tampa para Kinesiofobia (ETK-11). .....	97
7.8.3.6. Índice de discapacidad cervical (IDC). .....	98
7.8.3.7. Inventario de Depresión Estado-Rasgo (IDER). .....	98
7.8.3.8. Índice de ansiedad estado-rasgo (IAER).....	99
<b>7.9. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO</b> .....	<b>100</b>
7.9.1. FASES DEL MÉTODO: .....	102
7.9.1.1. Fase 0 o basal (registro previo a la intervención terapéutica). .....	102
7.9.1.2. Fase 1 (registro tras la intervención terapéutica). .....	105
7.9.1.3. Fase 2 (registro a los 3 meses de la intervención terapéutica). .....	105
<b>7.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> .....	<b>105</b>
7.10.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA .....	105
7.10.2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA.....	106
<b>7.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES</b> .....	<b>107</b>
<b>8. RESULTADOS</b> .....	<b>111</b>
<b>8.1. NORMALIDAD</b> .....	<b>111</b>
<b>8.2. RESULTADOS INFERENCIALES POR VARIABLES</b> .....	<b>114</b>
8.2.1. ANÁLISIS DEL DOLOR PERCIBIDO. MEDIANTE LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA).....	114

8.2.2. EVALUACIÓN DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP) DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS Y CERVICALES .....	118
8.2.3. EVALUACIÓN DEL RANGO DE APERTURA DE LA BOCA (RAB) .....	121
8.2.4. DISCAPACIDAD CERVICAL (IDC).....	124
8.2.5. EVALUACIÓN DEL CATASTROFISMO ANTE EL DOLOR MEDIANTE LA ESCALA ECD .....	126
8.2.6. ANÁLISIS DE LA KINESIOFOBIA MEDIANTE LA ESCALA ETK-11 .....	128
8.2.7. VALORACIÓN DE LA DEPRESIÓN MEDIANTE EL INVENTARIO IDER.....	129
8.2.7.1. Depresión-Estado (IDER-E) .....	129
8.2.7.2. Depresión-Rasgo (IDER-R) .....	130
8.2.8. ANÁLISIS DE LA ANSIEDAD (IAER).....	131
8.2.8.1 Ansiedad-Estado (IAER-E) .....	131
8.2.8.2. Ansiedad-Rasgo (IAER-R) .....	132
8.2.9. CORRELACIONES ENTRE FUNCIÓN FÍSICA Y FUNCIÓN PSICOSOCIAL .....	134
<b>9. DISCUSIÓN.....</b>	<b>143</b>
<b>9.1. CONSIDERACIONES FINALES .....</b>	<b>155</b>
I. Fortalezas .....	155
II. Limitaciones .....	155
III. Líneas futuras .....	156
IV. Repercusiones clínicas del estudio .....	157
<b>10. CONCLUSIONES.....</b>	<b>161</b>
<b>11. CONCLUSIONS.....</b>	<b>165</b>
<b>12. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>169</b>
<b>13. ANEXOS .....</b>	<b>189</b>
<b>ANEXO 1. INFORME DE DICTAMEN FAVORABLE DEL CEIC DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID. CP. – CI 15/105-E.....</b>	<b>189</b>
<b>ANEXO 2. REGISTRO EN BASE DE DATOS DE ENSAYOS CLÍNICOS CLINICAL TRIALS. ID NCT03619889 .....</b>	<b>190</b>
<b>ANEXO 3. AUTORIZACIÓN DE LA RESPONSABLE DEL CENTRO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (UCM) ..</b>	<b>191</b>
<b>ANEXO 4. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE .....</b>	<b>192</b>
<b>ANEXO 5. CONSENTIMIENTO INFORMADO .....</b>	<b>197</b>
<b>ANEXO 6. ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR (PCS).....</b>	<b>198</b>
<b>ANEXO 7. ESCALA DE TAMPA PARA KINESIOFOBIA (TSK-11).....</b>	<b>199</b>
<b>ANEXO 8. ÍNDICE DE DISCAPACIDAD CERVICAL (NDI).....</b>	<b>200</b>
<b>ANEXO 9. ÍNDICE DE DEPRESIÓN ESTADO-RASGO (IDER).....</b>	<b>201</b>

<b>ANEXO 10. BAREMO GENERAL (IDER). VARONES Y MUJERES .....</b>	<b>202</b>
<b>ANEXO 11. ÍNDICE DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI) .....</b>	<b>204</b>
<b>ANEXO 12. BAREMOS PARA ANSIEDAD ESTADO Y RASGO .....</b>	<b>205</b>
<b>ANEXO 13. TABLAS DE CORRELACIONES.....</b>	<b>206</b>
<b>ANEXO 14. PRESENTACIÓN ORAL DE DATOS PRELIMINARES EN UNIVERSIDAD DE AARHUS ANTE GRUPO DE EXPERTOS E INVITACIÓN DE ESTANCIAS BREVES .....</b>	<b>209</b>
<b>ANEXO 15. PRESENTACIÓN ORAL DE DATOS PRELIMINARES EN CONGRESO NACIONAL DE SEDCYDO SEGOVIA 2016 .....</b>	<b>210</b>
<b>ANEXO 16. PRESENTACIÓN ORAL DE ESTUDIO RELACIONADO EN CONGRESO INTERNACIONAL DE EACD BARCELONA 2017 .....</b>	<b>211</b>
<b>ANEXO 17. PRESENTACIÓN ORAL DE LOS RESULTADOS EN CONGRESO INTERNACIONAL DE IADR LONDON 2018 .....</b>	<b>212</b>
<b>ANEXO 18. AUTORIZACIÓN DE LA COMISIÓN ACADÉMICA PARA LA REALIZACIÓN DE UNA ESTANCIA BREVE EN UN CENTRO DE INVESTIGACIÓN EXTRANJERO .....</b>	<b>213</b>
<b>ANEXO 19. ESTANCIAS BREVES INTERNACIONALES EN DEPARTMENT OF DENTISTRY AND ORAL HEALTH, FACULTY OF HEALTH. AARHUS UNIVERSITY .....</b>	<b>214</b>
<b>ANEXO 20. MANUSCRITO ACEPTADO EN REVISTA INDEXADA JOURNAL OF ORAL &amp; FACIAL PAIN AND HEADACHE (JOPH) CON FACTOR DE IMPACTO 1538 (2018).....</b>	<b>215</b>
<b>ANEXO 21. PARTICIPACIÓN EN EL CONCURSO “TESIS EN 3 MINUTOS” .....</b>	<b>216</b>
<b>ANEXO 22. CRONOGRAMA .....</b>	<b>217</b>

# Índice de figuras

<b>Figura 1.</b> Complejo del punto gatillo según Travell y Simons .....	33
<b>Figura 2.</b> Retroalimentación entre el dolor, las emociones y la cognición.....	38
<b>Figura 3.</b> Esquema de la teoría de la hipótesis integrada.....	39
<b>Figura 4.</b> Esquema de la neurofisiología del dolor heterotópico. ....	41
<b>Figura 5.</b> Esquema de la neurofisiología de la co-contracción del masetero.....	41
<b>Figura 6.</b> Mapa de las áreas de dolor referido.....	45
<b>Figura 7.</b> Gráfico de la distribución del dolor miofascial temporomandibular.. ....	46
<b>Figura 8.</b> Diagrama del trastorno temporomandibular miofascial.....	47
<b>Figura 9.</b> Localización del dolor en las cefaleas tensionales y en el dolor miofascial masticatorio.....	56
<b>Figura 10.</b> Diagrama de interrelaciones entre TTM. Elaboración propia.....	57
<b>Figura 11.</b> Férula oclusal. ....	63
<b>Figura 12.</b> Adaptación de un programa de autocuidados según Lund (166). ....	68
<b>Figura 13.</b> Diagrama de Flujo según las normas CONSORT.....	89
<b>Figura 14.</b> Cálculo de la muestra para muestras relacionadas. ....	91
<b>Figura 15.</b> Escala Visual Analógica (EVA).....	93
<b>Figura 16.</b> Algómetro WAGNER Force Ten™ FDX 50. ....	94
<b>Figura 17.</b> Calibrador o pie de rey Münchner Modell Dentaurum 042-751-00. ....	95
<b>Figura 18.</b> Esquema de los puntos de evaluación con algometría .....	102
<b>Figura 19.</b> Distribución por lado de dolor percibido .....	112
<b>Figura 20.</b> Gráfico de caja y bigotes de los valores de Dolor Percibido según la EVA .....	115
<b>Figura 21.</b> Evolución del dolor percibido (EVA) .....	116
<b>Figura 22.</b> Gráfico de caja y bigotes de los valores de los Umbrales de dolor a la presión (PPTs) .....	120
<b>Figura 23.</b> Esquema de la evolución de los UDPs (kgf/cm <sup>2</sup> ) en los grupos de comparación de los músculos Trapecio Superior (TS), ECM ETERNAL (EE), Masetero Superficial (MS) y Temporal Anterior (TA). ....	121
<b>Figura 24.</b> Gráfico de cajas y bigotes de los valores del Rango de la Apertura de la Boca (mm).....	123
<b>Figura 25.</b> Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Discapacidad cervical (NDI) .....	125

<b>Figura 26.</b> Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Catastrofización ante el dolor (ECD).....	127
<b>Figura 27.</b> Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Kinesiofobia (ETK-11).....	129
<b>Figura 28.</b> Representación mediante gráficos de caja y bigotes de los valores estandarizados de la variables Depresión-Estado y Depresión-Rasgo .....	131
<b>Figura 29.</b> Representación mediante gráficos de caja y bigotes de los valores estandarizados de la variables Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo.....	133
<b>Figura 30.</b> Gráficos de dispersión matricial con línea de ajuste de las correlaciones de las variables físicas y psicosociales.....	138

# Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> Criterios CDI / TTM para diagnósticos del Eje I.....	51
<b>Tabla 2.</b> Criterios recomendados para el diagnóstico de PGM activos y latentes. ....	52
<b>Tabla 3.</b> Puntuación y categorización de la discapacidad cervical según el NDI (209). ....	98
<b>Tabla 4.</b> Datos sociodemográficos basales de la muestra total. ....	112
<b>Tabla 5.</b> Valores basales según grupo de tratamiento. ....	113
<b>Tabla 6.</b> Resultados del dolor percibido por grupos y su evolución a lo largo del tiempo, según la escala EVA. ....	115
<b>Tabla 7.</b> Tamaño del efecto. ....	117
<b>Tabla 8.</b> Resultados del UDP por grupo (GC, Grupo control y GI, grupo intervención) y su evolución a lo largo del tiempo, en kgf/cm <sup>2</sup> . ....	119
<b>Tabla 9.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para la variable de la apertura de la boca (mm). ....	122
<b>Tabla 10.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para la variable de discapacidad cervical (IDC). ....	124
<b>Tabla 11.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para la catastrofización ante el dolor (ECD). ....	126
<b>Tabla 12.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para la kinesiofobia (ETK-11).. ....	128
<b>Tabla 13.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para las variables estandarizadas de depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R). ....	130
<b>Tabla 14.</b> Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupar para las variables estandarizadas de ansiedad-estado (IAER-E) y ansiedad-rasgo (IAER-R). ....	132
<b>Tabla 15.</b> Coeficientes de correlación de Pearson. ....	135



# RESUMEN



## 1. RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Los trastornos temporomandibulares (TTM) son un término colectivo que abarca un número de problemas clínicos que incluyen la musculatura masticatoria, la articulación temporomandibular (ATM), y otras estructuras asociadas. Los TTM han sido identificados como la principal causa de dolor orofacial de origen no dental y son una subclasificación de los trastornos musculoesqueléticos. El dolor asociado a los TTM se puede expresar clínicamente como dolor de los músculos masticatorios o dolor de ATM y puede estar, aunque no necesariamente, asociado con otra disfunción del aparato masticatorio (chasquido o bloqueo de la ATM y limitación del movimiento de mandíbula) y con una disfunción de la columna cervical.

El componente más importante de los TTM es el dolor orofacial crónico y persistente, que es la principal razón por la que el paciente solicita tratamiento. La sensibilidad de la musculatura masticatoria y de la ATM en respuesta a la palpación es un hallazgo frecuente en la exploración rutinaria de los pacientes, así como el movimiento mandibular restringido y los diferentes ruidos articulares.

Existe una compleja diversidad de factores de riesgo físicos y psicosociales que hace que la aparición de estos trastornos sea muy común, ya que ocupa el tercer lugar en prevalencia entre los dolores crónicos, después de los dolores de cabeza primarios y del dolor de espalda.

Generalmente, la odontología es la receptora de estos pacientes que acuden a la consulta refiriendo dolor crónico en la zona orofacial y craneocervical, que se suelen tratar con terapia oclusal mediante férulas de acrílico y autocuidados. En muchos casos los cambios musculares que estas férulas provocan, cambios en la propiocepción y en la longitud de funcionamiento de las fibras musculares, dan lugar a buenos resultados terapéuticos a corto plazo y se han convertido en la herramienta de tratamiento más utilizada.

Sin embargo, a pesar de estos buenos resultados iniciales, son frecuentes las recidivas por falta de adherencia al tratamiento o porque cuando los músculos se adaptan a esos cambios, las férulas pierden eficacia y son necesarios otros tratamientos complementarios.

Cuando la naturaleza miofascial de esta patología no es reconocida, los síntomas tienden a ser clasificados como neuróticos, psicogénicos o conductuales. Esto añade una

frustración e inseguridad a la situación del paciente e impide el diagnóstico y tratamientos correctos.

Por tanto, en estos casos específicos, se hacen necesarios enfoques desde otras disciplinas, como la fisioterapia, que actualmente está presente en el modelo multidisciplinar desarrollado en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, recomendado por la Academia Americana del Dolor Orofacial (AAOP) y siguiendo los Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM), del inglés *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*. La colaboración entre distintas disciplinas supone una mejora de la calidad asistencial que repercute positivamente en el paciente, haciendo posible la mejora del mismo.

**OBJETIVO:** evaluar la efectividad de la técnica de liberación por presión de los PGMs de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico, en la mejora del dolor percibido.

**MÉTODOS:** un ensayo clínico ciego, aleatorizado y controlado fue diseñado para evaluar el efecto de la técnica de relajación por presión de los puntos gatillo miofasciales (PGMs) *versus* placebo en 72 pacientes. La población diana fueron todos los pacientes que cumplieron los criterios de selección, que acudieron a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Los criterios de inclusión fueron pacientes diagnosticados de dolor miofascial temporomandibular, con dolor crónico persistente y con tratamiento con férula oclusal y autocuidados por un tiempo superior a 6 meses. Como criterios de exclusión: el haber realizado tratamiento previo de fisioterapia por el mismo motivo, los pacientes con otro tipo de tratamiento en proceso por el mismo motivo, y el padecer enfermedades sistémicas y neurológicas.

Los participantes fueron distribuidos en dos grupos que siguieron recibiendo el mismo tratamiento oclusal y de autocuidados. El grupo experimental recibió además 5 sesiones de fisioterapia aplicando la técnica de liberación por presión de los PGMs durante aproximadamente 45 minutos con una frecuencia de 1 sesión por semana, y el grupo control recibió sólo placebo mediante una simulación de la misma técnica. El dolor orofacial percibido, el umbral de dolor a la presión de los músculos masticadores y cervicales, el rango de apertura de la boca, la catastrofización ante el dolor, la kinesiofobia, la discapacidad cervical, la depresión y la ansiedad fueron evaluados antes del tratamiento, inmediatamente después del tratamiento y tres meses después de finalizarlo.

**RESULTADOS:** el grupo intervención mejoró significativamente el dolor percibido comparado con el grupo control, en una media de  $2,30 \pm 1,11$  unidades en la EVA después del tratamiento ( $p$ -valor  $< 0,001$ ); manteniéndose esta mejoría significativa después de 3 meses del fin del tratamiento con una media de  $2,84 \pm 1,93$  unidades en la Escala Visual Analógica (EVA) comparado con los valores basales ( $p$ -valor  $< 0,001$ ). Los umbrales de dolor a la presión, apertura de la boca, catastrofización, kinesiofobia, discapacidad cervical, depresión y ansiedad mejoraron significativamente después del tratamiento y también a los 3 meses de haber finalizado ( $p$ -valor  $< 0,05$ ).

**CONCLUSIONES:** La inclusión de la "técnica de liberación por presión" para el tratamiento de puntos gatillo en músculos masticatorios y del cuello podría estar indicado para el manejo de algunos TTM y dolores orofaciales.

**PALABRAS CLAVE:** Síndromes de dolor miofascial, dolor crónico, umbral del dolor, desórdenes temporomandibulares, modalidades de terapia física.



# ABSTRACT



## 2. ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Temporomandibular disorders (TMD) are a collective term that encompass a number of musculoskeletal and neuromuscular clinical problems that include the masticatory muscles, the temporomandibular joint (TMJ), and other associated structures. TMD have been identified as the main cause of orofacial pain of non-dental origin and are a subclassification of musculoskeletal disorders. Pain associated with TMD can be clinically expressed as masticatory muscle pain or TMJ pain and may be, but not necessarily, associated with a masticatory system dysfunction (click or blockage of the TMJ and limitation of jaw movement) and with a dysfunction of the cervical spine.

The most important component of TMD is chronic and persistent orofacial pain, which is the main reason why the patient requests treatment. The sensitivity of the masticatory muscles and TMJ in response to palpation is a frequent finding in the routine exploration of patients, as well as restricted mandibular movement and different joint sounds.

There is a complex diversity of physical and psychosocial risk factors that make the appearance of these disorders very common, since it ranks third in prevalence among chronic pain, after primary headaches and back pain.

Generally, dentistry is the receptor of these patients who come to the consultation referring to chronic pain in the orofacial and craniocervical area, which are usually treated with occlusal therapy using acrylic splints and self-care. In many cases, the muscular changes caused by these splints let changes in the proprioception and in the muscle operating length, giving rise to short-term therapeutic results that have made it the most used treatment tool.

However, despite these good initial results, recurrences are frequent for lack of adherence to treatment or because when the muscles adapt to these changes, the splints lose effectiveness and other complementary treatments are necessary.

When the myofascial nature is not recognized, the symptoms tend to be classified as neurotic, psychogenic or behavioral. This adds frustration and insecurity to the patient's situation and prevents diagnosis and correct treatments.

Therefore, in these specific cases, approaches from other disciplines are necessary, such as physiotherapy, which is currently present in the multidisciplinary model developed at the Faculty of Dentistry of the Complutense University of Madrid and recommended by

the American Academy of Orofacial Pain (AAOP), following the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). The collaboration between different disciplines implies an improvement in the quality of care that has a positive impact on the patient, making possible an improvement.

**OBJECTIVE:** Assessment of the effectiveness of myofascial trigger point release technique in MTrPs of masticatory and cervical muscles in patients with chronic myofascial temporomandibular pain syndrome, in the improvement of perceived pain.

**METHODS:** A blinded, randomized and controlled clinical trial was designed to evaluate the effect of the myofascial trigger point (MTrP) release technique versus a placebo in 72 patients. The target population was all the patients who fulfilled the selection criteria, attended at the clinic of the Faculty of Dentistry.

The inclusion criteria were patients diagnosed with temporomandibular myofascial pain, with persistent chronic pain and with occlusal and self-management treatment for a period of more than 6 months. Exclusion criteria were having been undergone previously treated with physiotherapy or another treatment and suffering from neurological or systemic diseases.

Participants were distributed in two groups, both continued with the same occlusal and self-care treatment. The experimental group received 5 sessions of physiotherapy applying the pressure release technique of MTrPs while the control group received placebo through a simulation of the same technique. Orofacial perceived pain, pain pressure threshold in masticatory and neck muscles, jaw range of motion, catastrophizing, kinesiophobia, cervical disability, depression and anxiety were evaluated at baseline, immediately after treatment and 3 months later.

**RESULTS:** The intervention group significantly improved the perceived pain compared to control group, in an average of  $2.30 \pm 1.11$  units on the Visual Analogic Scale (VAS) after treatment ( $p$ -value  $< 0.001$ ); maintaining its improvement significantly after 3 months of treatment with an average of  $2.84 \pm 1.93$  units on the VAS compared to the baseline values ( $p$ -value  $< 0.001$ ). Muscle Pain Pressure Thresholds, mouth opening, catastrophizing, kinesiophobia, cervical disability, depression and anxiety improved significantly at the end of the treatment and also at 3 months of having finished ( $p$ -value  $< 0.05$ ).

**CONCLUSIONS:** The inclusion of the “pressure release technique” for the treatment of trigger points on the masticatory and neck muscles could improve some chronic TMD and orofacial conditions.

KEYWORDS: Myofascial Pain Syndromes, Chronic Pain, Pain Threshold, Temporomandibular disorders, Physical Therapy Modalities.



# INTRODUCCIÓN



### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1. EL APARATO ESTOMATOGNÁTICO

El aparato estomatognático es una unidad compleja diseñada para llevar a cabo las tareas de masticación, deglución y fonación. Estas funciones son básicas para la vida y las efectúa un complejo sistema de control neuromuscular.

Las articulaciones temporomandibulares (ATMs) son el eje más importante que trabaja junto con el complejo occipito-atlo-axoideo, el raquis cervical, el sistema suspensor del hueso hioides (comunica ATM y cintura escapular), y la articulación dentaria (1). La ATM constituye una articulación doble y sus movimientos son simultáneos, constituyendo una unidad desde el punto de vista funcional. Es la articulación con más movimiento del cuerpo realizando más de 2000 movimientos al día y soportando altas cargas, hasta de 500 Newtons, durante la masticación.

Según el concepto de globalidad de Busquet (2), la ATM y el cráneo se relacionan a través del sistema de cadenas miofasciales responsables del mantenimiento de la función dinámica y la función estática de todo el organismo.

Los recorridos normales del movimiento de la ATM en un individuo sano son (1): retrusión: 0-2 mm, protrusión: 7-10 mm, apertura: 40-60 mm, laterotrusión: 10-15 mm y cierre.

El sistema neuromuscular ejerce un control muy sofisticado que regula y coordina las actividades de todo el aparato masticatorio, por tanto, es necesaria una contracción coordinada de los diversos músculos de la cabeza y el cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz (1).

Cuando están presentes niveles más altos de emoción, como el temor, la ansiedad, la frustración o el enfado, pueden producirse modificaciones importantes en la actividad muscular: por un lado, el aumento del tono muscular (1) (reflejo miotático) que aumenta el riesgo de fatiga muscular, y conduce a un aumento de la presión intraarticular de la ATM; y, por otro lado, el aumento de la actividad gamma-eferente y la creación de una actividad muscular no funcional (1), como hábitos nerviosos, cuyo ejemplo más representativo es el bruxismo.

### 3.2. LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Los trastornos temporomandibulares (TTM) son un término colectivo que abarca un número de problemas clínicos musculoesqueléticos y neuromusculares que incluyen la musculatura masticatoria, la articulación temporomandibular (ATM), y otras estructuras asociadas (3). Los TTM han sido identificados como la principal causa de dolor orofacial de origen no dental y son una subclasificación de los trastornos musculoesqueléticos (3). El dolor asociado con los TTM se puede expresar clínicamente como dolor de los músculos masticatorios o dolor de ATM y puede estar, aunque no necesariamente, asociado con otra disfunción del aparato masticatorio (chasquido o bloqueo de la ATM y limitación del movimiento de mandíbula) y con una disfunción de la columna cervical.

El componente más importante de los TTM es el dolor orofacial crónico persistente, que es la principal razón por la que el paciente solicita tratamiento (4), siendo el alivio de éste, el indicador más confiable para que los pacientes y los profesionales que los tratan juzguen el éxito del tratamiento (4).

El dolor asociado a los TTM puede afectar a las actividades cotidianas, a la función física y psicosocial, a la calidad de vida y, a su vez, la progresión hacia el dolor grave y/o crónico está asociada con una mayor angustia psicológica, trastornos del sueño y comorbilidades, que fundamentan el desarrollo de características únicas, intrapersonales y psicosociales que distinguen a un individuo de otro (4). También, la parafunción oral de apretamiento dental durante el día y el bruxismo del sueño están estrechamente relacionados con la presencia de TTM (4).

Probablemente esta diversidad de factores de riesgo hace que la aparición de los TTM sea tan común, ya que ocupa el tercer lugar en prevalencia entre los *dolores crónicos*, después de los dolores de cabeza primarios y del dolor de espalda, de acuerdo con las evidencias disponibles (4), y es la segunda *causa musculoesquelética* (después del dolor lumbar) desencadenante de dolor y discapacidad (5).

La complejidad de la etiología de los TTM hace necesario un tratamiento interdisciplinar, rechazando así el tratamiento individualizado en las diferentes áreas implicadas odontología, cirugía maxilofacial, psicología y fisioterapia.

Es por ello que la comunidad científica se puso de acuerdo para utilizar los mismos criterios y nomenclatura (5,6), de manera que las cuestiones clínicas y experiencia puedan ser más fáciles de transferir dentro del campo de investigación, haciendo más accesible la búsqueda de resultados para que los clínicos diagnostiquen y traten mejor.

El principal sistema de clasificación de los TTM, Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM), ha sido el protocolo diagnóstico más empleado desde su creación en 1992 (5,6). Este sistema de clasificación está basado en el modelo de dolor biopsicosocial, y presenta un abordaje con dos ejes, donde el eje I se dedica al diagnóstico físico de estos trastornos, mientras que el eje II se refiere a la evaluación psicosocial de los pacientes (7). Tras más de 25 años de la publicación original, este sistema ha sido objeto de una extensa investigación acerca de su validez, que impulsó dos movimientos importantes: la adaptación definitiva para ser utilizado en un escenario exclusivamente clínico, con la reorganización del cuadro de clasificación y la proposición de nuevas herramientas y los Criterios Diagnósticos para los Trastornos Temporomandibulares (CD/TTM) (del inglés *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)*) (5,8), aunque actualmente, la última actualización no se encuentra validada en español, por lo que los Criterios Diagnósticos CDI/TTM (9) son los que se encuentran actualmente vigentes en el entorno hispanohablante. La intención es proporcionar al mismo tiempo un diagnóstico físico e identificar otras características relevantes del paciente que puedan influir en la expresión y, por lo tanto, el manejo clínico de su TTM. De hecho, cuanto más tiempo persiste el dolor, mayor es el potencial riesgo para la aparición y la amplificación de los factores de riesgo cognitivos, psicosociales y de comportamiento, que aumenta la sensibilidad al dolor, aumenta la probabilidad de persistencia del dolor adicional, y reduce la probabilidad de éxito de los tratamientos estándares (10).

### 3.2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TTM. IMPACTO SOCIAL Y ECONÓMICO

Los signos y síntomas de los TTM son experimentados por más del 60% de la población en algún momento de su vida. Esto ocurre a todas las edades sin diferencias de género. Un 15% de la población (5) buscará asistencia de profesionales como, médicos, dentistas, fisioterapeutas y psicólogos.

Y es que más de dos tercios de los pacientes que acuden al cirujano maxilofacial, otorrinolaringólogo u oftalmólogo tienen dolor de ese tipo. De ellos, un 51% lo tiene desde hace más de seis meses y, un 17% lo soportan desde más de un año (11).

Se estima que el coste anual del dolor y discapacidad causados por los TTM en EEUU, sin incluir pruebas de imagen, ha aumentado en la última década el doble, hasta 4 millones de dólares (5).

La prevalencia de los TTM documentada en la bibliografía en diferentes poblaciones de estudio, oscila entre el 6,3 y el 15% en las mujeres y del 2,8 al 10% en los hombres en los EEUU (11). También se ha observado que los TTM tienen un patrón claro relacionado con la edad, con mayor predominio en mujeres alrededor de los 35 y 45 años (12,13), aunque según algunos autores como Moss y Garret (14) y Howard (15) la edad promedio de aparición más frecuentemente es la comprendida entre los 20 y los 45 años, con un pico de frecuencia en los 39 años.

Existen diferencias según género, ya que la percepción del dolor está influenciada por complejas interacciones entre las variables biológicas (hormonas gonadales, genética, vías del circuito del dolor y variaciones en el SNC), y variables psicosociales (depresión, ansiedad, cultura, expectativas del papel del género, factores de aprendizaje social e importancia dada al dolor). Existen ostensibles diferencias en esas variables entre los individuos y, desde el punto de vista de las hormonas gonadales y del dolor, la variabilidad es profunda (16).

Comparadas con los hombres que tienen una edad más o menos igual, las mujeres corren un mayor riesgo de tener desórdenes relacionados con el estrés, como, por ejemplo, fibromialgia y dolor crónico (16). Las mujeres relatan un dolor más severo, episodios más frecuentes, más difusos anatómicamente y más extensos que los hombres, con enfermedades similares (16).

### **3.3. SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.**

La Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) clasifica a los pacientes con dolor muscular como mialgia con 3 subtipos: mialgia local, dolor miofascial con extensión y dolor miofascial con dolor referido (3); los CD/TTD los clasifica igual con el código ICD-9 729 1 (de la International Classification of Diseases 9ª Edición) pero aún no están validados al castellano (5); y los CDI/TTM que sí están validados al español, los clasifica dentro del eje I (físico) en el grupo I: trastornos musculares, subtipo a: dolor miofascial y subtipo b: dolor miofascial con apertura limitada (TTM eje I, tipos Ia y Ib) (9,17).

Según De Leeuw y la AAOP (3), el dolor muscular limitado a la región orofacial es una mialgia que se define como el dolor de origen muscular afectado por el movimiento, la función o la parafunción de la mandíbula y la reproducción de este dolor con la prueba de provocación de los músculos temporales y maseteros. La limitación de los movimientos

mandibulares secundarios al dolor puede estar presente. Aunque no es requerido, un hallazgo positivo con las pruebas de provocación específicas al examinar los otros músculos masticatorios puede ayudar a corroborar este diagnóstico.

Hay tres subtipos de mialgia: (i) mialgia local, (ii) dolor miofascial con extensión y (iii) dolor miofascial con dolor referido.

**i. Mialgia local.** La mialgia local se define como dolor de origen muscular más un reporte de dolor localizado en la ubicación de los dedos palpatorios. La limitación de los movimientos mandibulares secundarios al dolor puede estar presente. Para diagnosticar la mialgia local, la historia debe ser positiva para ambos de los siguientes supuestos:

- a. Dolor en la mandíbula, simple, anterior a la oreja o en el oído en los últimos 30 días.
- b. El dolor cambia con el movimiento, función o parafunción de la mandíbula.

Además, el examen de los músculos temporales o maseteros debe confirmar ambos de los siguientes:

- c. Confirmación de la ubicación del dolor en el área del músculo temporal o masetero
- d. Dolor muscular familiar a la palpación o máxima apertura asistida o sin asistencia.

**ii. Dolor miofascial con extensión.** Este tipo de dolor se describe como dolor de origen muscular más un reporte de dolor que se extiende más allá de la ubicación de los dedos palpatorios pero dentro del límite del músculo masticatorio que se está examinando. La limitación de los movimientos mandibulares secundarios al dolor puede estar presente.

Para diagnosticar el dolor miofascial con extensión, el paciente debe tener mialgia local y el examen del músculo temporal o masetero debe confirmar lo siguiente:

- a. Dolor muscular familiar con palpación.
- b. Dolor con palpación muscular con extensión del dolor más allá de la ubicación de los dedos palpatorios.

**iii. Dolor miofascial con dolor referido.** Este tipo de dolor se describe como un dolor de origen muscular como el definido para la mialgia más una referencia de dolor más allá del límite de los músculos masticatorios que se están palpando, como la oreja, el diente o el ojo. La limitación de los movimientos mandibulares secundarios al dolor puede estar presente. Para diagnosticar el dolor miofascial con dolor referido, el paciente debe tener mialgia local y el examen del músculo temporal o masetero debe confirmar lo siguiente:

- a. Dolor muscular familiar con palpación.
- b. Dolor con palpación muscular con propagación del dolor más allá de la extensión del músculo.

Por otro lado, el Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) es una entidad descrita por los doctores Janet Travell y David Simons (18), bastante desconocida, infradiagnosticada e infratratada, probablemente porque no se acompaña de alteraciones estructurales fácilmente detectables con las pruebas complementarias de imagen o analíticas.

Es, por tanto, un cuadro clínico característico de dolor regional de origen muscular, localizado en un músculo o grupo muscular, junto a signos y síntomas sensitivos, motores y autónomos causados por los Puntos Gatillo Miofasciales (PGMs) (18), entre los cuales se incluyen:

- dolor heterotópico que se percibe incluso en reposo y puede aumentar con la función, el paciente dirige su queja a la región del dolor referido (6);
- debilidad muscular (18);
- fatigabilidad muscular aumentada (19);
- disfunción estructural que puede observarse por una ligera disminución de la velocidad y el rango de movimiento mandibular dependiendo de la localización y la intensidad de los puntos gatillo. Disfunciones secundarias a los efectos inhibitorios del dolor (es decir, co-contracción protectora) (19);
- descoordinación motora (20);
- retardo en la relajación y la recuperación de los músculos (18);
- reactividad aumentada (18).

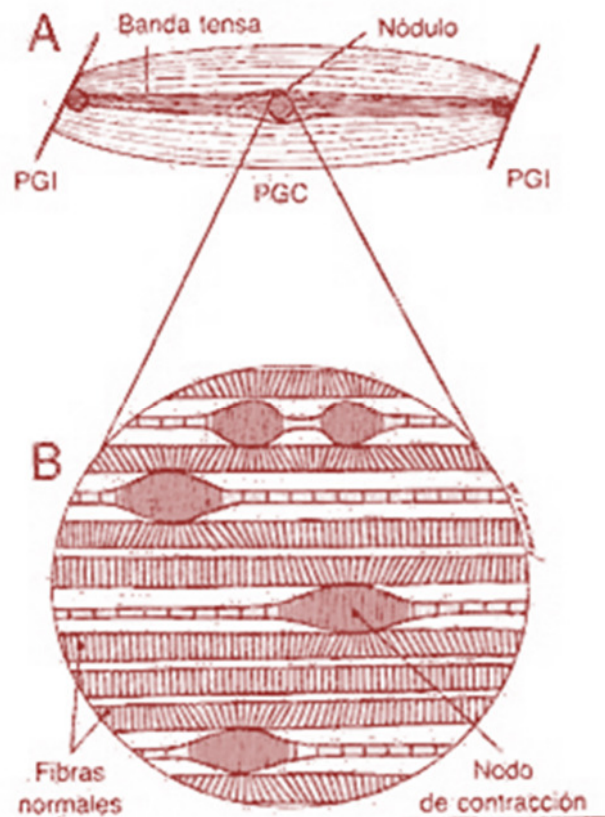
A su vez, un PGM se define como una zona hiperirritable situada en un músculo esquelético y asociada con un nódulo palpable hipersensible, situado en una banda tensa formada por fibras musculares (18): origen y causa del dolor. (Figura 1).

Por lo tanto, el SDM tiene tres componentes básicos:

- una banda palpable en el músculo estriado afectado;
- un PGM;
- un patrón característico de dolor referido.

La zona del PGM es localmente dolorosa cuando se presiona y puede dar lugar a un dolor referido característico, así como a disfunción motora y fenómenos autónomos (18). Es decir, cada PGM contiene un componente sensitivo, un componente motor y un componente autónomo.

Según Travell y Simons, la influencia de los PGM puede transmitirse a través del SNC a otros músculos (18).



**Figura 1.** Complejo del punto gatillo según Travell y Simons (18). A) Músculo o fascículo. Punto Gatillo Insercional (PGI), Punto Gatillo Central (PGC). B) Fibras musculares.

El PGM es, por tanto, un área de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, que produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido (18) y, ocasionalmente, fenómenos autonómicos.

Atendiendo a sus características clínicas, se han descrito dos tipos de PGM clasificados como activos o latentes (18,19).

Los PGM activos son aquellos que pueden ser responsables de la presencia del dolor en reposo y dolor referido a la presión o punción, similar al dolor comunicado por el paciente, y se asocian con síntomas menos definidos, como debilidad, parestesias o cambios de temperatura. Los PGM activos producen una queja habitualmente de dolor que el paciente reconoce cuando el PGM es comprimido por el dedo. Los pacientes con PGMs activos a menudo refieren dolor regional, mal localizado, en los tejidos subcutáneos, como músculos y articulaciones. Rara vez refieren dolor fino, cutáneo y claramente localizado.

Frecuentemente el dolor miofascial se refiere a una cierta distancia del PGM, en un patrón característico de cada músculo. A veces, el paciente percibe insensibilidad o parestesia más que dolor (18).

Los PGM latentes son clínicamente durmientes con respecto al dolor espontáneo, sólo duele cuando es palpado. Puede tener todas las demás características de un punto gatillo activo y siempre presenta una banda tensa que aumenta la tensión muscular y limita la amplitud de movilidad, igual que un punto gatillo activo. El dolor que genera su palpación no es familiar para el paciente. Los puntos gatillo latentes pueden aparecer en personas con dolor musculoesquelético y puede conducir a debilidad muscular, restricción de movimientos, patrones de movimiento muscular distorsionados, la rigidez y la debilidad de la musculatura afectada (21). Los puntos gatillo latentes pueden convertirse en puntos gatillo activos con el tiempo (19,21), aunque se desconoce la evolución natural de los PGM activos y latentes. Estos PGM latentes se pueden activar por un traumatismo directo o indirecto, esfuerzos acumulados y repetidos, alteraciones posturales y desacondicionamiento físico.

Tanto los PGM activos como los latentes pueden ocasionar una importante disfunción motora. Cuando los PGM son más activos, la extensión del dolor es mayor, el dolor es más intenso, es más probable que persista en reposo, los PGM son más dolorosos a la presión, las bandas tensas están más tirantes y las respuestas de espasmo local (REL) son más vigorosas (22). La intensidad y la extensión del patrón de dolor referido depende del grado de irritabilidad del PGM y no del tamaño del músculo (18). Las alteraciones motoras causadas por PGM incluyen espasmos de otros músculos, debilidad de la función del músculo afectado y disminución de su tolerancia al esfuerzo.

Los PGM activos se encuentran habitualmente en músculos posturales del cuello, de las cinturas escapular y pélvica y en los músculos masticatorios.

Un PGM clave es aquel responsable de la actividad de uno o más PGMs asociados, y por tanto, la inactivación de un PGM clave también inactiva sus PGMs asociados, sin un tratamiento directo de éstos. Así sucede con los PGMs claves de trapecio superior y esternocleidomastoideo con PGMs «asociados» correspondientes en digástrico, masetero y temporal (18) y que relacionan los trastornos cervicales con los trastornos temporomandibulares.

### 3.3.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL TTM MIOFASCIAL

Según los datos publicados, la prevalencia del síndrome de dolor miofascial en pacientes con dolor oscila entre el 30% (23) de una consulta de atención primaria y el 85% o

el 93% (18,24) en clínicas de tratamiento del dolor. Existen además datos sobre la alta presencia de PGM en diferentes tipos de cefaleas (25), en radiculopatías cervicales, en el síndrome de desfiladero torácico, en trastornos temporomandibulares, etc...

Un metaanálisis que incluyó 21 estudios epidemiológicos y un total de 3.463 sujetos con dolor orofacial concluyó que la prevalencia global de dolor miofascial de TTM (grupo I-RDC/TMD) fue del 45,3%, mientras que la prevalencia del desplazamiento de disco (grupo II-RDC/TMD) fue del 41,1% (6) y de artralgia del 30% (26), y que a menudo involucra a los músculos de la masticación y la nuca (27), también se observó que la prevalencia de TTM es más alta en sujetos con condiciones particulares como aquellos con síndrome de latigazo cervical posterior (28) o con enfermedad por reflujo gastroesofágico (29).

Además, el TTM miofascial presenta comúnmente comorbilidad con otras entidades, por ejemplo, cefaleas. Gonçalves et al. encontró que individuos con TTM miofascial fueron significativamente más susceptibles de padecer dolores crónicos diarios (RR: 7,8; IC del 95%: 3,1- 19,6), migraña (RR: 4,4; 1,7-11,7), y cefalea tensional (RR: 4,4; 1,5-12,6) en comparación con las personas con TTM sin dolor (30).

La comprensión de los PGMs y de sus patrones de dolor es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos temporomandibulares (TTM). Existe alguna evidencia científica en la se ha visto relación entre la aparición de PGMs y TTM. Un estudio que ejemplifica muy bien lo anterior, es el realizado por Wright (31), el cual concluyó que el 85% de una muestra de pacientes con TTM presentó dolores en la región craneofacial producido por PGMs de la cabeza y el cuello.

Muchos estudios han demostrado la relación entre los TTM y la presencia de dolor referido en la región orofacial (18,32–34), que pueden originar en los músculos de la masticación o en otras regiones asociadas con este proceso, como algunos grupos musculares cervicales (35).

Manfredini et al. (36), en 2012, en un estudio epidemiológico distribuyó, según su etiología, la población diagnosticada con TTM de la siguiente manera: individuos con TTM de origen muscular representaron un 56,4% y los que poseen etiología relacionada con la ATM un 43%. La evidencia manifiesta que los pacientes con TTM crónicos tienden a padecer, con mayor frecuencia, alteraciones en la función muscular masticatoria y dolor cervical; además de presentar limitaciones en la región cervical alta y puntos gatillo en los músculos del cuello (37).

### 3.3.2. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL DOLOR MIOFASCIAL (SDM)

La etiología del SDM es desconocida en la actualidad. Se cree que las causas están relacionadas fundamentalmente con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular o microtraumatismos repetitivos, en los que se ven alterados los procesos metabólicos locales del músculo y la función neuromuscular en la placa motora (18). También puede aparecer de manera concomitante, acompañando a otras enfermedades articulares, radiculares e incluso viscerales. Una vez instaurado puede hacerse crónico.

El dolor miofascial podría relacionarse con los siguientes factores etiológicos (38):

- Fuente constante de estímulos dolorosos profundos;
- Aumento del estrés emocional;
- Presencia de alteraciones del sueño;
- Factores locales que influyen en la actividad muscular, como hábitos posturales, distensiones, o incluso enfriamiento;
- Factores sistémicos, como carencias nutricionales, mal estado físico, fatiga e infecciones víricas;
- Mecanismo idiopático de puntos gatillo;
- Desequilibrio mecánico (como disimetría de extremidades);
- Estrés mecánico repetido...

A su vez, la etiología de los TTM miofasciales es compleja con una base biopsicosocial multifactorial. Para los expertos, los TTM pueden ser el resultado de una interacción entre factores ambientales, emocionales, conductuales, y físicos, incluida la sobrecarga (parafunciones como el bruxismo), los microtraumatismos, y la liberación de mediadores inflamatorios y neuropéptidos en los músculos, lo que puede sensibilizar el sistema nervioso central y periférico. No hay etiología única que explique todos los signos y síntomas, y no hay tratamiento que por sí sólo pueda influir en todas ellas.

Existen cinco factores esenciales asociados al TTM. Estos factores son las condiciones oclusales (1), los traumatismos (1), el estrés emocional (39-41), el dolor profundo (1) y las actividades parafuncionales (1,39,40).

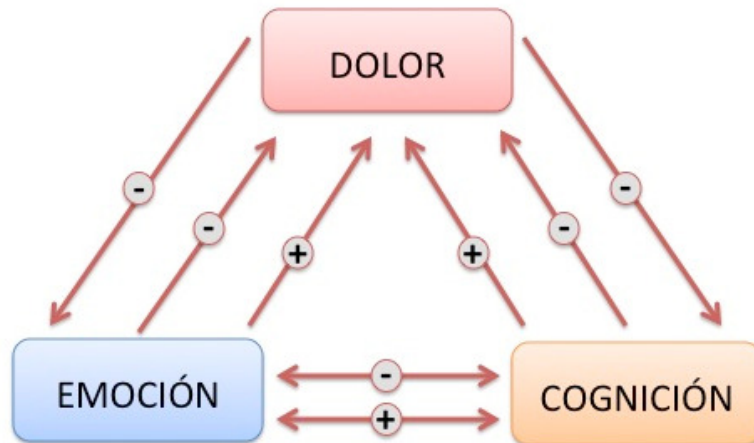
A pesar de observarse una alta tendencia entre masticación unilateral y patología articular o muscular, la relación entre tipo de masticación y TTM no ha podido establecerse. Si bien tampoco se encontró diferencia significativa entre lado de masticación y su coincidencia con el lado de la patología, esto podría ser por la diversidad de factores implicados en los TTM (42).

### 3.3.2.1. Factores psicosociales

Existen evidencias que sostiene la relevancia de factores psicosociales en pacientes con TTM miofascial (43). De hecho, el Estudio OPPEA claramente demuestra que el TTM miofascial consiste en un trastorno complejo con un modelo biopsicosocial de enfermedad (44). Existe una retroalimentación entre el dolor las emociones y la cognición, de modo que el dolor puede tener un efecto negativo en las emociones y en la función cognitiva. Por el contrario, un estado emocional negativo puede conducir a un aumento del dolor, mientras que un estado positivo puede reducir el dolor. De manera similar, los estados cognitivos, como la atención y la memoria, pueden aumentar o disminuir el dolor. Por supuesto, las emociones y la cognición también pueden interactuar recíprocamente. El signo menos se refiere a un efecto negativo y el signo más se refiere a un efecto positivo (45) (figura 2). Muchos estudios han observado asociación entre el TTM miofascial y la ansiedad y estrés, depresión, neuroticismo afrontamiento catastrofización y somatización (44,46). Parece que la presencia de ansiedad y depresión incrementa la probabilidad de tener mayor sensibilidad muscular y mayor hipersensibilidad de dolor a la presión en pacientes con dolor orofacial (47,48). Recientemente, Kindler et al. observó que la ansiedad era predictor del comienzo del TTM con dolor muscular (49). De hecho, los pacientes con TTM miofascial presentan mayores niveles de estrés y ansiedad que el resto de grupos de los TTM (50). Sin embargo, no existen estudios de causalidad de estas relaciones y deberían desarrollarse estudios longitudinales que estudien el rol pronóstico de los trastornos psicosociales en el comienzo del TTM miofascial y los efectos de un manejo adecuado (43).

Otros autores discuten el rol de la catastrofización en pacientes con TTM miofascial. La catastrofización se ha asociado al dolor percibido y junto con la depresión puede contribuir a la progresión del dolor crónico y discapacidad (51).

El mecanismo neurofisiológico que explica estas complejas relaciones puede estar relacionado con el hecho de que los individuos con TTM miofascial presentan un incremento del volumen de la materia gris comparado con sujetos sanos en la ínsula anterior (45,52). La ínsula anterior es una estructura límbica involucrada en la integración de los estados emocionales y corporales siendo crítica en la conciencia emocional de los estados internos (53), así como los aspectos internos de la experiencia del dolor y la anticipación de la sensación (54).



**Figura 2.** Retroalimentación entre el dolor, las emociones y la cognición. Imagen adaptada de Bushnell MC (2013) (45).

### 3.3.3. FISIOPATOLOGÍA DEL SDM.

#### 3.3.3.1. Hipótesis integrada. Sensibilización central

Se han propuesto muchos mecanismos fisiopatológicos (55) para explicar el desarrollo de los PGM y los patrones de dolor; sin embargo, se carece de evidencia científica suficiente.

Mense y Simons (56), a partir de biopsias de los tejidos que contenían «nodos de contracción», describieron los PGM como fibras musculares grandes, redondeadas, teñidas de oscuro y un significativo mayor diámetro de las fibras musculares.

Actualmente, es posible la visualización de los PGM y de las bandas tensas mediante dispositivos como la electromiografía, ecografía, elastografía, resonancia magnética, y Doppler espectral (18), aunque no se conoce con detalle el mecanismo de la formación de la banda tensa.

La teoría más aceptada en la actualidad sobre la naturaleza de los PGM es la conocida como **hipótesis integrada**, descrita inicialmente por Simons en 1996 (57), y posteriormente ampliada y actualizada (18). Esta hipótesis integrada se apoya en hallazgos electromiográficos, microanalíticos e histiológicos (18) y aunque, como toda hipótesis, necesita ser completamente corroborada por la experimentación, permite dar respuesta a cuestiones sobre qué son, dónde se encuentran y cómo manejar los PGM (18).



**Figura 3.** Esquema de la teoría de la hipótesis integrada. Forma adaptada de Travell y Simons (18).

De acuerdo con esta hipótesis, los PGMs constituyen una patología neuromuscular iniciada por una disfunción presináptica de la placa motora, caracterizada por una excesiva liberación de acetilcolina (ACh) en la hendidura sináptica, causante de una contractura muy localizada de los sarcómeros más próximos a la placa motora. Esta contractura causaría un aumento de la tensión en la fibra afectada e hipoxia por la compresión vascular y, consiguientemente, un sufrimiento tisular que generaría la liberación y acumulación de sustancias sensibilizantes, responsables de la hiperalgesia del PGM y de una deficiente expresión de la acetilcolinesterasa (AChE), bien por la acción directa de alguna de esas sustancias, como el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina, o bien por la acidez (18). El déficit de acetilcolinesterasa supondría una disfunción sináptica (18) que se uniría al problema presináptico de la excesiva liberación de ACh y a algún posible conflicto postsináptico relacionado con la cantidad o la sensibilidad de los receptores de la ACh (18) y un incremento de la tensión de la fibra muscular (18), todo lo cual cerraría el círculo y explicaría la capacidad del PGM de autoperpetuarse, al existir mecanismos que podrían continuar el problema aún en el caso de que la disfunción presináptica inicial se resolviera (figura 3).

Además, la propia tensión creada por el PGM en las fibras afectadas podría constituir, en sí misma, otro motivo para la perpetuación del problema, ya que se sabe que la tensión muscular y fascial es capaz de incrementar la liberación de ACh (18), lo cual convertiría al PGM en un proceso de automantenimiento, al que aún cabría añadir otro

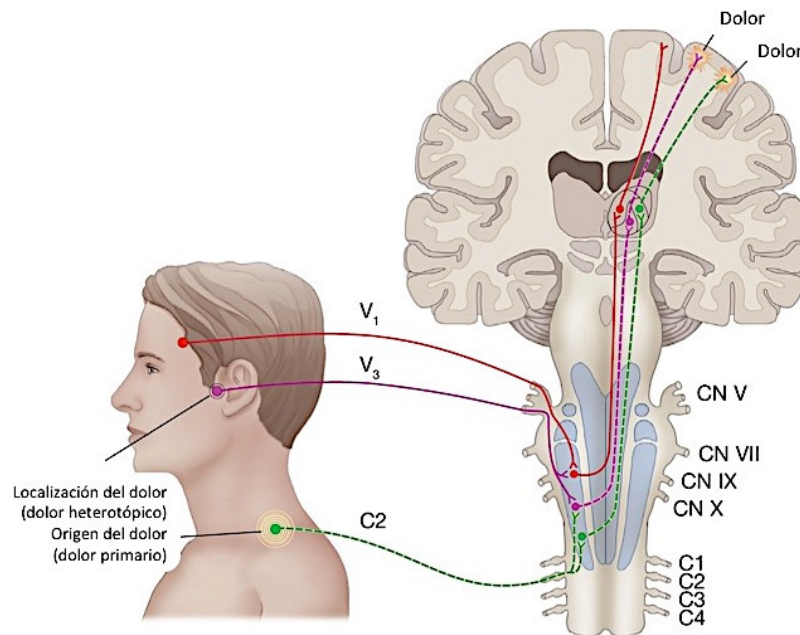
elemento perpetuador: la adherencia de la miosina a la banda Z propiciada por la proteína titina. Ésta en condiciones normales, mantiene anclada la miosina a la banda Z, pero en la situación de contractura que se da en el PGM se piensa que podría modificar su habitual estado y convertirse en un gel que impediría que el sarcómero recupere su longitud normal.

Se ha establecido una relación entre éste fenómeno y el desarrollo de cambios neuroplásticos en el Sistema Nervioso Central (SNC), como consecuencia de una estimulación nociceptiva intensa o repetitiva por parte de los aferentes periféricos. Los cambios neuroplásticos que se conocen hoy día son muy variados, como la sensibilización de los receptores periféricos, el aumento en la densidad de inervación de los tejidos somáticos y los cambios funcionales y estructurales en las neuronas del asta posterior de la médula y los niveles supraespinales (58).

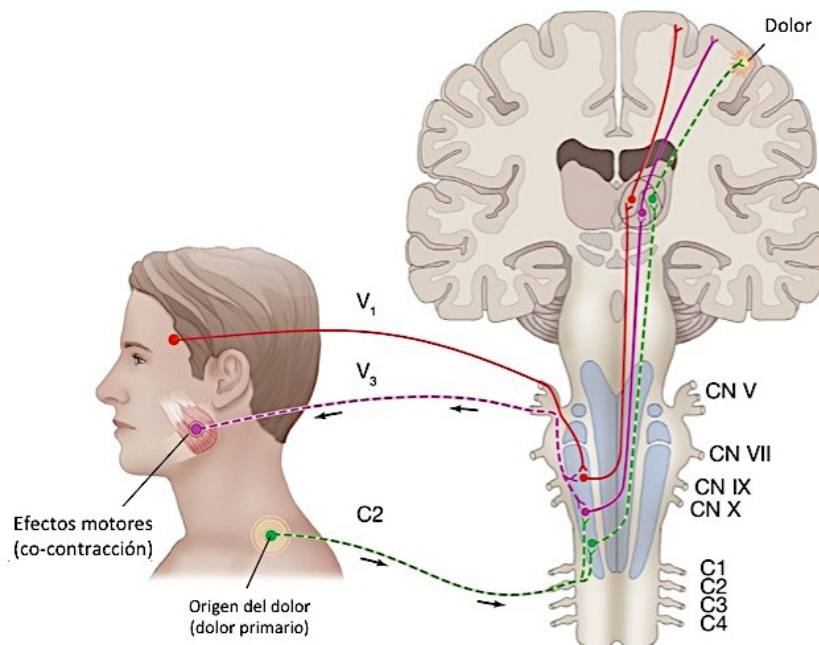
El dolor mismo a menudo modifica la forma en que funciona el sistema nervioso central, de modo que el paciente se vuelve más sensible y percibe más dolor con menor provocación. La sensibilización de los nociceptores periféricos contribuye a la activación de múltiples receptores del asta dorsal medular con disminución del umbral. Esto lleva a hipersensibilidad, alodinia y dolor referido característico del PGM activo (58). Esa sensibilización se denomina "**sensibilización central**" porque implica cambios en el sistema nervioso central (SNC), en particular en el cerebro y la médula espinal. La sensibilización central es definida como mayor respuesta a la estimulación del dolor mediada por la amplificación de la señalización al sistema nervioso central y puede ocurrir a través de dos mecanismos principales: un aumento de la excitación (sensibilización) o disminución de la inhibición del dolor (facilitación descendente) (43).

El inconveniente para el conocimiento científico es que no hay criterios claros para diagnosticar la sensibilización central. Varios estudios han investigado el papel del sistema nociceptivo en pacientes con TTM miofascial evaluando la sensibilidad al dolor trigeminal y extra-trigeminal. La hipersensibilidad trigeminal puede considerarse una manifestación de sensibilización en el área del trigémino (sensibilización periférica), mientras que la hipersensibilidad extra-trigeminal sería una manifestación de sensibilización en zonas lejanas sin dolor (sensibilización central) (Figuras 4 y 5).

Se ha observado que el TTM miofascial crónico está asociado con anomalías neurofisiológicas en el sistema trigeminal, el sistema límbico y el córtex prefrontal (45,52).



**Figura 4.** La lesión del músculo trapecio da lugar a daño tisular. La nocicepción que surge en esta región cervical se transmite a la neurona de segundo orden y luego se transmite a los centros superiores para la interpretación. A medida que esta entrada se prolonga, la neurona convergente adyacente también se excita centralmente, lo que transmite nocicepción adicional a los centros superiores. La corteza sensorial ahora percibe dos lugares de dolor. Un área es la región del trapecio que representa una verdadera fuente de nocicepción (dolor primario o PGM Clave). La segunda área de dolor percibido se siente en el área de la ATM, que es sólo un sitio de dolor, no una fuente de dolor. Este dolor es heterotópico (referido) Imagen recogida y adaptada de Okeson JP (2014) (59).



**Figura 5.** La aportación nociceptiva aferente constante puede excitar centralmente las neuronas eferentes (motoras), dando como resultado una co-contracción del músculo asociado o el desarrollo de puntos gatillo miofasciales (PGM Satélites). Imagen recogida y adaptada de Okeson JP (2014) (59).

De hecho, se ha descrito la presencia de hiperalgesia a la presión, expresado como disminución del umbral del dolor a la presión (PPT), en los músculos masetero y temporal en pacientes con TTM miofascial (32,60). Parece que el músculo masetero es el más sensible al dolor cuando se aplica presión sobre la musculatura masticatoria (61).

También se encontró en otros estudios que los individuos con TTM miofascial presentan hipersensibilidad dolorosa a la presión, expresada con bajo PPT, sobre diferentes tejidos profundos, por ejemplo, músculo, articulación y nervio, en ambas áreas trigeminal y extra-trigeminal libres de dolor (62,63).

Estos resultados apoyan la hipótesis de que el dolor de los TTM se caracteriza por procesos de sensibilización que no sólo se restringen a las neuronas de segundo orden del trigémino, sino también a neuronas nociceptivas extra-trigeminales (43) como anteriormente se sugirió. Es importante señalar que este proceso de sensibilización central que es observado en pacientes con TTM miofascial es similar a los procesos de sensibilización reportados (64,65) Sin embargo, la magnitud de esta sensibilización parece ser mayor dentro del área trigeminal en pacientes con dolor miofascial de TTM (62,66). Además, la relevancia de la sensibilización del nervio trigémino se confirma por el hecho de que la hipersensibilidad dolorosa a la presión está asociada con la intensidad y duración de los síntomas (62).

También, hay fuerte evidencia que refuerza la teoría de la sensibilización en los pacientes con TTM miofascial porque estos suelen manifestar dolor persistente en múltiples zonas del cuerpo (13). De hecho, Pfau et al. observaron que el subgrupo de TTM miofascial más sensible en las Pruebas Sensoriales Cuantitativas (*Quantitative Sensory Testing* o QST) presentaba más áreas de dolor referido en los dibujos de dolor superpuestos, que el subgrupo de TTM miofascial menos sensible (67). El mecanismo para explicar los riesgos estimados no ha sido identificado, pero estas asociaciones y la alta tasa de comorbilidad de los diferentes síndromes de dolor apoyan el concepto de que el dolor generalizado, el síndrome de fibromialgia y el TTM miofascial pueden considerarse como Síndromes de Sensibilidad Central (68).

### **3.3.3.2. Fisiología neuromuscular cráneo-cérvico-mandibular y PGMs**

En los últimos años, los PGMs se han convertido en foco de interés en el estudio de los TTM y en la cefalea tensional (32,34,43). Los pacientes con TTM presentan aumento de la presencia y la sensibilidad de los PGMs en los músculos cráneo-mandibulares y

cervicales. Para subrayar la importancia de los PGMs y su relación con el dolor de cabeza, una teoría prominente y recurrente es que la progresión de dolor agudo a formas crónicas de los TTM se relaciona con la entrada nociceptiva prolongada de los tejidos miofasciales periféricos, que sensibilizan el sistema nervioso central (sensibilización central), lo que aumenta su excitabilidad (58). Aunque la patogénesis de los TTM es multifactorial, los PGM tienen una presencia tal, que los PGMs activos pueden provocar fenómenos de dolor referido que reproducen las quejas de dolor del paciente, proporcionando así una conexión directa entre el tejido periférico y el dolor central (69,70).

Es muy frecuente la presencia de PGMs que dan origen al dolor muscular, al dolor referido y a un estado de espasmo de músculos pertenecientes al mismo grupo muscular, aunque el mismo músculo con PGM no presente mioespasmo (por ejemplo, el masetero puede tener un punto gatillo y el haz inferior del pterigoideo lateral tener mioespasmo). Los músculos con mioespasmo se vuelven hiperfuncionales en relación a los de menor requerimiento funcional (antagonistas), resultando un estado de incoordinación muscular mandibular (18).

Además, el desarrollo del mioespasmo en uno o varios músculos no solamente genera dolor y alteración en la dinámica mandibular, sino que se produce un leve cambio en la postura mandibular de modo que los dientes ya no ocluyen adecuadamente provocando inestabilidad oclusal (1).

Los PGMs situados en la región de los hombros y la columna cervical pueden producir una co-contracción en los músculos masticatorios (71), es decir, el PGM clave en el trapecio superior provoca PGMs satélites en los músculos temporal y masetero. Si esto persiste, puede aparecer un dolor muscular local en los músculos masticatorios, originado en los músculos cérvico-vertebrales y del hombro. Así, el tratamiento de los PGMs de la musculatura del hombro y de la columna cervical resuelve el dolor de los músculos masticatorios, puesto que es la localización primaria de dolor.

El tratamiento puede resultar difícil cuando el dolor ha persistido durante largo tiempo, ya que puede iniciar un dolor muscular cíclico. En estos casos, la extensión del tratamiento, tanto a los músculos masticatorios como a los puntos gatillo de los cérvico-vertebrales y del hombro, normalmente resolverá el problema (1). Carlson et al. (71), demostraron la relación entre el PGM y el músculo diana para el espasmo referido entre el trapecio superior el masetero homolateral, aplicando una infiltración con anestésico local del PGM del músculo trapecio que produjo una reducción significativa en las medidas de la

intensidad del dolor y en la actividad electromiográfica del músculo masetero. También el PGM del ECM está relacionado con los PGMs satélites en los músculos temporal y digástrico posterior (18).

### **3.3.3.3. Relación de los TTM y el sistema cérvico-mandibular**

Diferentes hallazgos, sugieren la estrecha relación entre los aspectos generales de los TTM y sus efectos sobre la musculatura masticatoria y cervical. En los TTM, el dolor es el principal factor determinante en la alteración de la funcionalidad del aparato estomatognático y la columna cervical, debido a su influencia sobre la asociación entre la inervación sensitivo-motora de la musculatura masticatoria y cervical. La alteración de alguna de las estructuras del sistema muscular cérvico-mandibular trasciende en la funcionalidad de la ATM, y la columna cervical en conjunto. Esto está reflejado a través de estudios electromiográficos que manifiestan que la contracción del músculo masetero y músculo temporal se asocia con el aumento de la actividad eléctrica en el esternocleidomastoideo (ECM) y en las fibras superiores del músculo trapecio superior, que proporcionan estabilidad en la cabeza y cuello durante la oclusión de la mandíbula, además, el mantenimiento de la contracción isométrica de los músculos flexores de cabeza y cuello varía en función de la posición de la mandíbula, ya que los músculos supra e infrahioides influyen en la oclusión de la mandíbula y la flexión de la cabeza, y donde fue un denominador común el poco reclutamiento neuromuscular, la hiperactividad en reposo, la poca resistencia a la fatiga y la capacidad reducida de producción de fuerza. Es una relación de funcionalidad recíproca, en donde las alteraciones en relación a la estructura, repercuten en la funcionalidad de todo el sistema cráneo-cérvico-mandibular (72–76). Se ha visto que el tratamiento dirigido a la columna cervical disminuye el dolor en los pacientes con TTM y que la actuación sobre la ATM mejora los síntomas del raquis cervical (77) y, también se ha observado la eficacia de un tratamiento multimodal a corto y medio plazo en la discapacidad asociada a los pacientes con dolor crónico de cuello inespecífico (78).

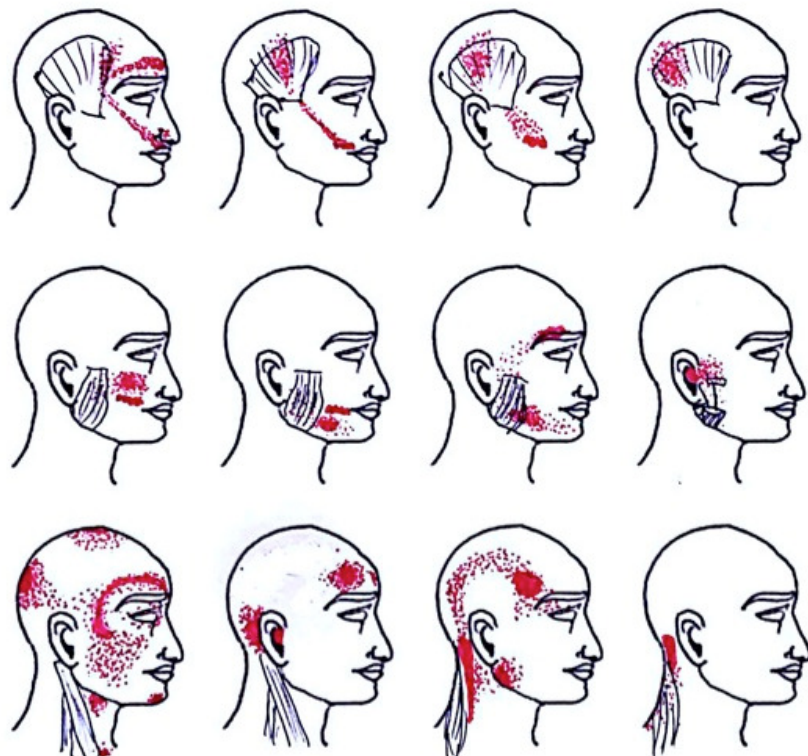
Los pacientes con síntomas dolorosos en la parte superior del cuerpo y cabeza con origen en PGMs son más numerosos que pacientes con dolor miofascial en el resto del cuerpo (18), siendo la causa más prevalente de los TTM (79), así como en la cefalea tensional y en la migraña crónica (80).

Y que altos niveles de sensibilidad muscular en el trapecio superior y temporal se correlaciona con altos niveles de disfunción mandibular y cervical. Además, altos niveles de

discapacidad cervical se correlacionan con altos niveles de discapacidad mandibular. Estos hallazgos enfatizan la importancia de considerar el cuello y sus estructuras cuando se evalúa y trata a los pacientes con TTM (81).

Por su parte, de Laat et al. (82) encontraron que en la palpación, el 23-67% de los pacientes con TTM tuvieron sensibilidad en la musculatura cervical, tanto en ECM y trapecio superior como otros músculos cervicales y de hombro. La disfunción mandibular y cervical están fuertemente relacionadas, hasta el punto que los cambios en la disfunción mandibular pueden explicarse por cambios en la discapacidad cervical y viceversa en pacientes con TTM.

La distribución del dolor miofascial, en los individuos con TTM, varía en función de las actividades que realicen, las cargas de estrés psicofísico y también factores predisponentes (34,83). Existen gráficos y diagramas que representan la topografía anatómica del dolor referido asociado a palpación de puntos gatillos de cabeza y cuello según Simons et al. (18) (figura 6).

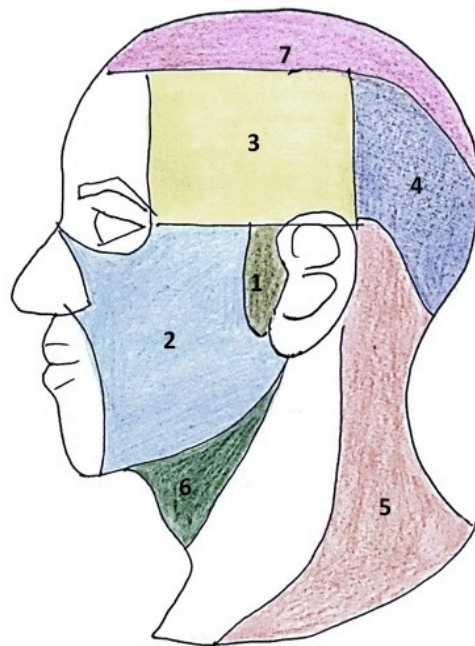


**Figura 6.** Mapa de las áreas de dolor referido adaptado de Simons y Travell (1,84,85). Temporal, Masetero, Esternocleidomastoideo y Trapecio Superior.

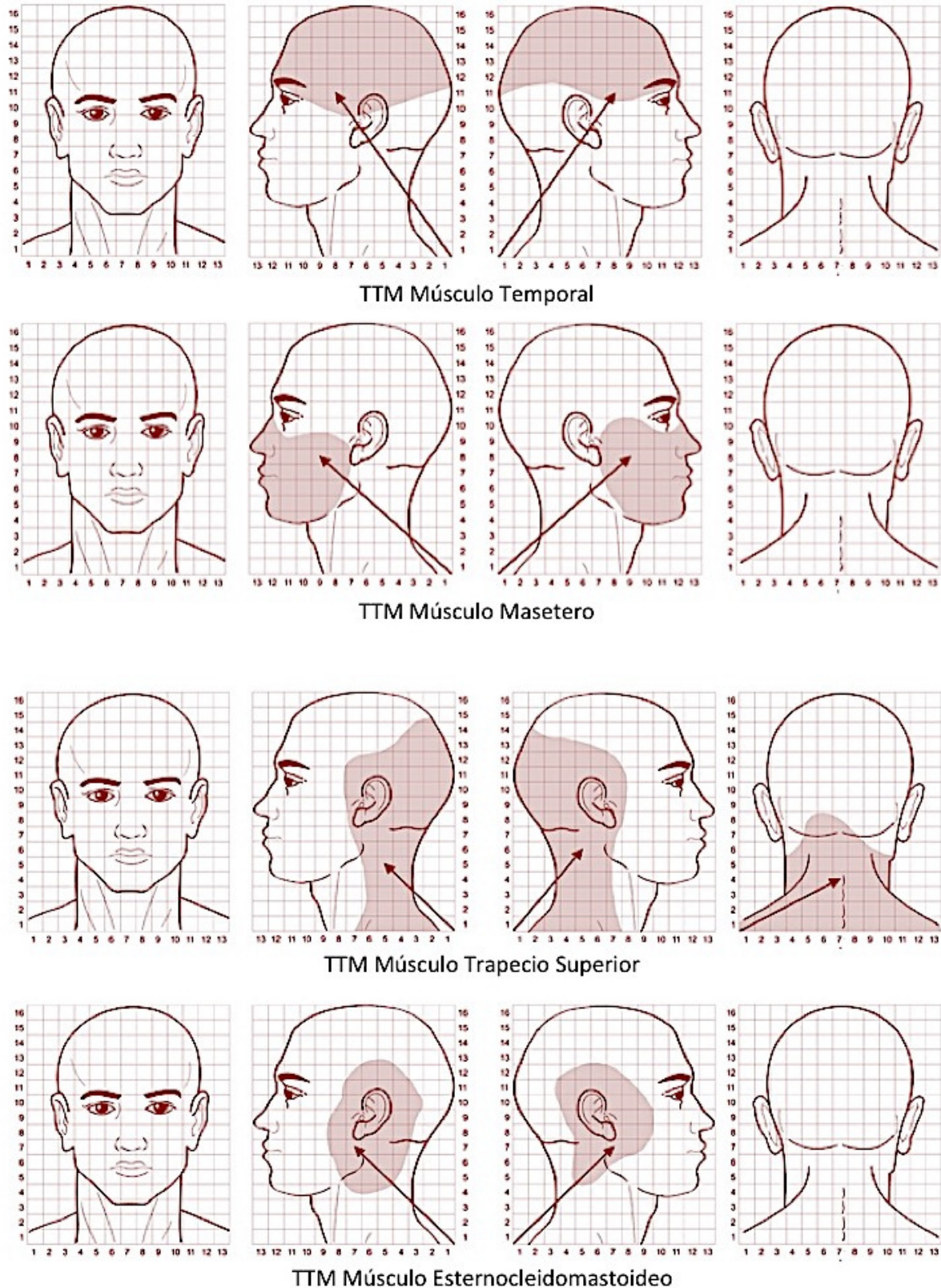
Recientemente se ha propuesto varios modelos de gráficos (86,87) (figuras 7 y 8) que habilitan una amplia clasificación, estandarizada de dolor referido provocado por la palpación, y los sitios en donde se originó el mayor dolor referido a la palpación, fueron los músculos maseteros, músculos temporales, ECM y trapecios superiores (87).

Y no solamente se ve afectada el área sensitiva, también la motora se ve condicionada en los pacientes con TTM a nivel no solo mandibular sino cervical. Previos estudios mostraron durante la función de la masticación hubo movimientos en la columna cervical superior relacionados con la apertura y cierre de la boca, ello depende de la coordinación o alteración de los músculos masticadores y cervicales, por lo que la posición de la cabeza puede afectar a los movimientos mandibulares (88).

Pacientes con TTM mostraron limitaciones significativas en el segmento cervical superior comparado con sujetos asintomáticos (82). Por eso, los TTM pueden causar disfunción cervical y viceversa.



**Figura 7.** Gráfico adaptado propuesto por Sanches et al. (2014). Las regiones son: preauricular (1), facial lateral (2), temporoparietal (3), cabeza posterior (4), cervical posterior y lateral (5), cervical anterior (6) y bóveda craneal (7) (87).



**Figura 8.** Diagrama del trastorno temporomandibular miofascial. Centro de Gravedad y áreas del dolor referido provocados por PGMs activos en mujeres con TMD miofascial. Imagen recogida y adaptada de Alonso-Blanco C (86).

### 3.3.4. CLÍNICA DEL TTM MIOFASCIAL

Las manifestaciones clínicas en torno a la excitación central que producen los PGMs activos pueden aparecer en forma de 1) dolor referido espontáneo, 2) hiperalgesia secundaria (sensibilidad al tacto del cuero cabelludo), 3) co-contracción protectora de modo que los PGMs situados en los hombros y cervicales pueden producir una co-contracción en los músculos masticatorios (1), 4) las respuestas del sistema autónomo, como el lagrimeo o sequedad ocular, alteraciones vasculares (enrojecimiento de las conjuntivas) y alteración de las mucosas nasales de carácter unilateral, entre otras.

Los PGMs latentes, que a menudo provocan disfunción motora (rigidez y restricción de la amplitud de movilidad) sin dolor, son mucho más frecuentes que los PGM activos, los cuales además producen dolor referido.

El dolor miofascial orofacial se caracteriza por:

- Relato de dolor mandibular, en las sienas, cara, área preauricular o dentro del oído en reposo y durante la función.
- Dolor a la palpación comunicado por el paciente en tres o más de los siguientes sitios examinados (el lado derecho o izquierdo): temporal anterior, medio y posterior; origen cuerpo o inserción del masetero superficial; masetero profundo; pterigoideo medial: área del pterigoideo lateral; tendón del temporal.
- Ruidos de la ATM (en el caso de desplazamiento de disco o trastornos degenerativos de las articulaciones asociados);
- Puede presentar restricción, limitación, desviación o deflexión de la mandíbula durante los movimientos de apertura y cierre (89).

El SDM en la región de la cabeza y cuello puede acompañarse de desequilibrio, mareos, cefalea tensional, tinnitus, dolor temporomandibular, síntomas oculares y tortícolis. Pueden asociarse a síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos. También pueden aparecer incapacidad funcional con disminución de la tolerancia al trabajo, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad. Otros síntomas neurológicos asociados son las parestesias, disestesias, visión borrosa, sacudidas y temblor. En estadios más evolucionados pueden aparecer alteraciones en el sueño, cambios de humor y estrés.

Algunos autores sugieren que las características clínicas del TTM miofascial parecen estar más relacionadas con cambios psicológicos, por ejemplo estrés, depresión,

ansiedad, neuroticismo, actitudes catastrofistas, que con las actividades físicas parafuncionales (90).

El dolor es el principal síntoma de los TTM, diversos estudios confirman su complejidad, como el Estudio OPPERA (*Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study – The OPPERA Study*) (11,91–93), aunque existen muchos otros signos y síntomas importantes asociados a los TTM.

El dolor muscular es un fenómeno muy complejo, que va más allá de la simple fatiga por uso excesivo. Actualmente se cree que los mecanismos centrales pueden influir en el dolor muscular (1). El dolor miógeno es un tipo de dolor profundo que, si pasa a ser constante, puede producir efectos de excitación central, que se manifiestan como efectos sensitivos (dolor referido, hiperalgesia) o efectos eferentes (musculares) e incluso efectos en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) (1). Una de las características clínicas comunes de los TTM incluye dolor facial espontáneo o durante el movimiento de la mandíbula. Es típica una concentración alrededor del músculo masetero que se extiende al músculo temporal en los pacientes con un diagnóstico de dolor miofascial de TTM; aunque no exclusivo de esta condición según Alonso-Blanco et al (86).

Otro síntoma clínico típico de TTM miofascial es la sensibilidad o dolor a la palpación de las estructuras musculares, sobre todo la musculatura masticatoria. De hecho, los músculos masticadores son fácilmente accesibles a la palpación manual y algunos de los autores han estandarizado las áreas que deben ser exploradas, e incluso la presión y el tiempo que deben aplicarse; sin embargo no hay consenso sobre este tema, aunque la recomendación de la Clasificación DC/TMD específica 1 kg durante 2-5 segundos para ser aplicado al músculo masetero y temporal, y de 0,5 kg en el polo lateral del cóndilo mandibular y 1 Kg y 5 segundos alrededor del polo lateral del cóndilo (5,94,95). También debe tenerse en cuenta que la palpación sistemática puede utilizarse para eliminar la mayor parte de la variabilidad asociada con palpación manual de los músculos de la mandíbula (96,97). Este signo del aumento del dolor en la palpación, probablemente esté relacionado con la presencia de mecanismos de sensibilización central, incluyendo la presencia de Puntos Gatillos Miofasciales (PGMs) (34).

Otras características clínicas asociadas con TTM miofascial podrían incluir hábitos parafuncionales, presencia de apretamiento de dientes, apertura limitada de la mandíbula (1), aunque éstas también se asocian a la artralgia de la ATM (1); también se asocia el desgaste dental, la movilidad dentaria, pulpitis, otalgia (1,98), acúfenos, vértigo (1). Otros signos

clínicos, como el chasquido de la ATM, maloclusión aguda, suelen estar más asociados a TTM de origen intracapsular, como el desplazamiento del disco (1).

Otro signo más asociado es la cefalea, uno de los problemas más frecuentes de dolor de la población general. La cefalea tensional, según la *International Classification of Headache Disorders* (99), es la cefalea más frecuente con el 33% del total, mientras que la migraña corresponde al 20-25% de los casos. Su patogenia es desconocida aunque en la mayoría de los casos parece existir una tensión excesiva de la musculatura cervical y pericraneal (55). Cuando aparece el dolor miofascial, el dolor profundo que se nota a menudo produce un dolor heterotópico que se expresa en forma de cefalea.

### 3.3.5. DIAGNÓSTICO DEL TTM MIOFASCIAL

El diagnóstico de los TTM miofasciales está principalmente basado en la anamnesis y exploración (18) y se rige por los criterios diagnósticos mundialmente reconocidos CDI/TTM (9) propuestos en 1992. Además, la clasificación de la AAOP (3) es usada como herramienta clínica. En un estudio de Look et al. (100), la fiabilidad diagnóstica del CDI/TTM fue excelente (Kappa value >0,75) cuando el diagnóstico del TTM miofascial se encontraba agrupado y la fiabilidad fue buena cuando el diagnóstico del TTM miofascial se encontraba diferenciado en función de la apertura de la boca (Ia.- dolor miofascial sin limitación de apertura de la boca – kappa: 0,62; Ib.- dolor miofascial con limitación de la apertura de la boca – kappa: 0,58). El diagnóstico de TTM miofascial se obtiene mediante una valoración cuidadosa de la información procedente de la historia clínica y de los métodos de exploración. La sensibilidad de la musculatura masticatoria y de la ATM en respuesta a la palpación es un hallazgo frecuente en la exploración rutinaria de los pacientes. El dolor, el movimiento mandibular restringido y los diferentes sonidos articulares evocados en el momento de las excursiones mandibulares, son presumiblemente hallazgos clínicos determinantes para diagnosticar este tipo de TTM (6,7) (tabla 1).

**Tabla 1.** Criterios CDI / TTM para diagnósticos del Eje I (6).

<p><b>Grupo I Trastornos musculares</b></p> <p>Ia. Dolor miofascial:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Reporte de dolor o dolor en la mandíbula, las sienas, la cara, preauricular área, o dentro de la oreja en reposo o durante la función;</li> <li>● Dolor reportado por el sujeto en respuesta a la palpación de 3 de los siguientes sitios musculares (lado derecho e izquierdo cuentan como sitios separados para cada músculo): temporal posterior, temporal medio, temporal anterior, origen del masetero, inserción de masetero, región mandibular posterior, región submandibular, área pterigoidea lateral y tendón del temporal;</li> <li>● Al menos uno de los sitios dolorosos debe estar en el mismo lado que el de la queja de dolor</li> </ul> <p>Ib. Dolor miofascial con apertura limitada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● dolor miofascial como se define en la clasificación Ia;</li> <li>● Abertura mandibular no asistida sin dolor de 40 mm;</li> <li>● Apertura asistida máxima (estiramiento pasivo) 5 mm mayor que apertura sin ayuda sin dolor.</li> </ul> <p><b>Grupo II Trastornos discales</b></p> <p><b>Grupo III Artralgia, osteoartritis y osteoartritis</b></p>
--

Los TTM pertenecientes al grupo I son los más frecuentes entre la población general ya que afectan al 45,3% de los sujetos; los del grupo II afectan al 41,1% de sujetos y, finalmente, los menos frecuentes son los TTM que se agrupan en el grupo III, puesto que son padecidos por un 30,1% de la población (6).

La palpación manual (5) es un método aceptado para determinar la sensibilidad y el dolor muscular, y es uno de los métodos más frecuentes para evaluar los TTM y otros trastornos musculoesqueléticos, aunque sólo existen unas pocas guías clínicas que estandarizan el procedimiento de la palpación dinámica (5), la palpación del músculo se realiza con la superficie palmar del dedo medio y/o el índice. Al mismo tiempo, cabe destacar que examinadores entrenados pueden ubicar con precisión las propias puntas de los dedos en los PGMs, con una fiabilidad inter-examinador aceptable ( $k = 0,66$ ) para la detección de los PGMs en el músculo trapecio usando los criterios de nódulo o banda tensa, punto de sensibilidad y dolor referido (18). Para mejorar la fiabilidad y validez interna de las técnicas de palpación, se han desarrollado dispositivos mecánicos y electrónicos como los algómetros (101,102) y palpómetros (96,97). La evaluación mediante algómetro puede usarse para cuantificar el dolor percibido en tejidos profundos mediante la determinación del umbral del dolor a la presión (UDP). El UDP es definido como la cantidad de presión aplicada necesaria para que un paciente perciba el comienzo del dolor (32). La evaluación mediante palpómetro se realiza aplicando una presión predeterminada (1 kg para la exploración muscular en los TTM), durante un tiempo controlado por el examinador (5 seg para la exploración muscular en los TTM) y el paciente comunica la magnitud de su

sensibilidad mecánica (100). El dolor es subjetivo y es percibido y expresado de manera muy distinta por los pacientes. A la hora de registrar el dolor es importante diferenciar entre dolor generalizado y dolor por punto gatillo, puesto que su diagnóstico y tratamiento son a menudo diferentes.

Por otra parte, en la actualidad se encuentran en marcha investigaciones con el objetivo de clasificar clínicamente los criterios diagnósticos del SDM (18), pero por el momento, no existen unos criterios oficiales clara e inequívocamente definidos y perfectamente validados (18,103) por lo que los más empleados actualmente para el diagnóstico de los PGM y los recomendados para su uso en proyectos de investigación son los propuestos por Travell y Simons (18), que se recogen en la Tabla 2.

En definitiva, un minucioso examen físico y una exhaustiva historia clínica son hoy por hoy los elementos básicos para llegar a este diagnóstico (18) (tabla 2).

**Tabla 2.** Criterios recomendados para el diagnóstico de PGM activos y latentes según Simons (18,104).

***Criterios esenciales***

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible).
2. Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa (focalidad).
3. Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PGM activo).
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo.

***Observaciones confirmatorias***

1. Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo local.
2. Imagen de una Respuesta de Espasmo Local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible.
3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la distribución previsible de un PGM de este músculo) al comprimir el nódulo sensible.
4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

El hallazgo más frecuente de la palpación manual en el músculo doloroso es una **banda tensa** de consistencia más dura de lo normal, que sigue la dirección de las fibras musculares, en cuyo seno se palpa un **nódulo doloroso** o PGM bien localizado (18). La localización del PGM se basa en la sensación de dolor del paciente y la observación visual o palpable de una **respuesta de espasmo local** (REL) de las fibras de la banda tensa.

La REL es una enérgica y fugaz contracción de las fibras musculares de la banda tensa palpable, provocada por la estimulación mecánica del PGM situado en esa banda tensa. El estímulo mecánico puede ser producido por la penetración de una aguja en el PGM (19), por impacto mecánico aplicado directamente al músculo (105), o por la palpación súbita del PGM (18).

Clínicamente, la respuesta es muy valiosa como signo confirmatorio. Cuando se infiltra un PGM, la REL indica que la aguja ha alcanzado una parte de éste y que será terapéuticamente efectiva (106) y requiere un nivel particularmente alto de habilidad manual para ser detectada de manera fiable (107).

Otros signos característicos, son la reacción del paciente a la firme palpación del PGM, conocida como «signo del salto» (*jump sign*); la debilidad muscular o el dolor a la contracción en posición de acortamiento.

Estos criterios diagnósticos son controvertidos, ya que, existen estudios donde presentan una fiabilidad interexaminador, índice Kappa: 0,84-0,88, cuando se realiza por un profesional con experiencia (108); y por otra parte, en el estudio de Hsieh et al. (109) encontraron en la evaluación de los PGMs, una pobre fiabilidad entre examinadores no entrenados, que mejoraba algo en examinadores entrenados.

Las pruebas complementarias (analítica, radiología, TAC, RM, EMG, etc.) son de utilidad para descartar otras patologías asociadas.

### **3.3.5.1. Exploración de la musculatura implicada en los TTM miofasciales**

El músculo con un PGM se presenta rígido y doloroso a la palpación, limitado en su amplitud de movimiento. Para palparlo se debe evitar la tensión del músculo implicado. Se debe situar el músculo en posición de relajación para explorarlo adecuadamente y despegarlo de las estructuras subyacentes que lo rodean. A continuación se realiza la palpación (identificación) del PGM que puede ser plana (temporales, trapecio inferior), en pinza en músculos largos y redondeados (trapecio superior, esternocleidomastoideo, masetero superficial) o por presión del músculo correspondiente (masetero profundo). Se encontrará una banda tensa aponeurótica o muscular dentro de la cual localizamos el punto sensible hiperirritable (PGM).

Las alteraciones de la articulación temporomandibular se asocian con otras partes del cuerpo, como la zona de la musculatura del cuello (27), que aparece mencionada en múltiples estudios como originadora de dolor craneal y cervical asociado al apretamiento de los dientes (110).

La exploración muscular (1) incluye principalmente la valoración de los músculos, ECMs, trapecios, temporales y maseteros. Otros como los pterigoideos mediales y laterales pueden resultar de interés.

Los músculos posturales, como el músculo ECM, pueden estar bajo tensión excesiva durante mucho tiempo debido a la postura o movimientos repetitivos dando lugar al PGM (79,111), lo que genera problemas en los movimientos de la columna cervical (112) y también restricción del rango de movimiento (RM) de la ATM (113,114).

El músculo **trapecio superior** (TS) es el que más frecuentemente presenta PGMs, constituyendo una causa importante de cefalea temporal (32) y cervicogénica (18,84). El PGM central del trapecio superior se encuentra en la parte media del borde anterior del trapecio superior, afectando a las fibras más verticales que se insertan por delante de la clavícula. Refiere dolor e hipersensibilidad a la presión a lo largo de la cara posterolateral del cuello hasta la apófisis mastoides, por detrás del oído y a la sien y detrás de la órbita y el ángulo de la mandíbula o región del masetero (18). A veces el dolor se extiende hasta el occipital, y rara vez en los molares inferiores (18). En presencia de PGMs del trapecio superior es probable que se desarrollen PGMs asociados en el músculo temporal y masetero que se encuentran en la zona de dolor referido de los PGMs del trapecio superior, esos dolores referidos se deben a fenómenos de convergencia con vías trigeminales a nivel de 2ª neurona, cuya actividad puede ser eliminada inactivando PGM clave del trapecio superior (18) (figura 6).

El músculo **ECM** a menudo suele presentar síntomas en los TTM. Se palpa en pinza cerca de su inserción en la fosa mastoidea, por detrás de la oreja, se palpa en toda su longitud descendiendo hasta la clavícula y hasta el esternón. El ECM contiene numerosos PGMs en su división esternal, en su división clavicular, o en ambas. El dolor referido de estas dos divisiones, anatómica y funcionalmente diferentes, presenta patrones bastante distintos: la porción esternal (EE) puede referir dolor al vértex, al occipital, por la mejilla, sobre el ojo, a la faringe y al esternón; la porción clavicular (EC) puede referir dolor de cabeza frontal y dolor de oído, y a veces mejilla y molares. Los PGMs del ECM pueden actuar como PGM clave de PGMs satélites en los músculos temporal, masetero y digástrico (18) (figura 8).

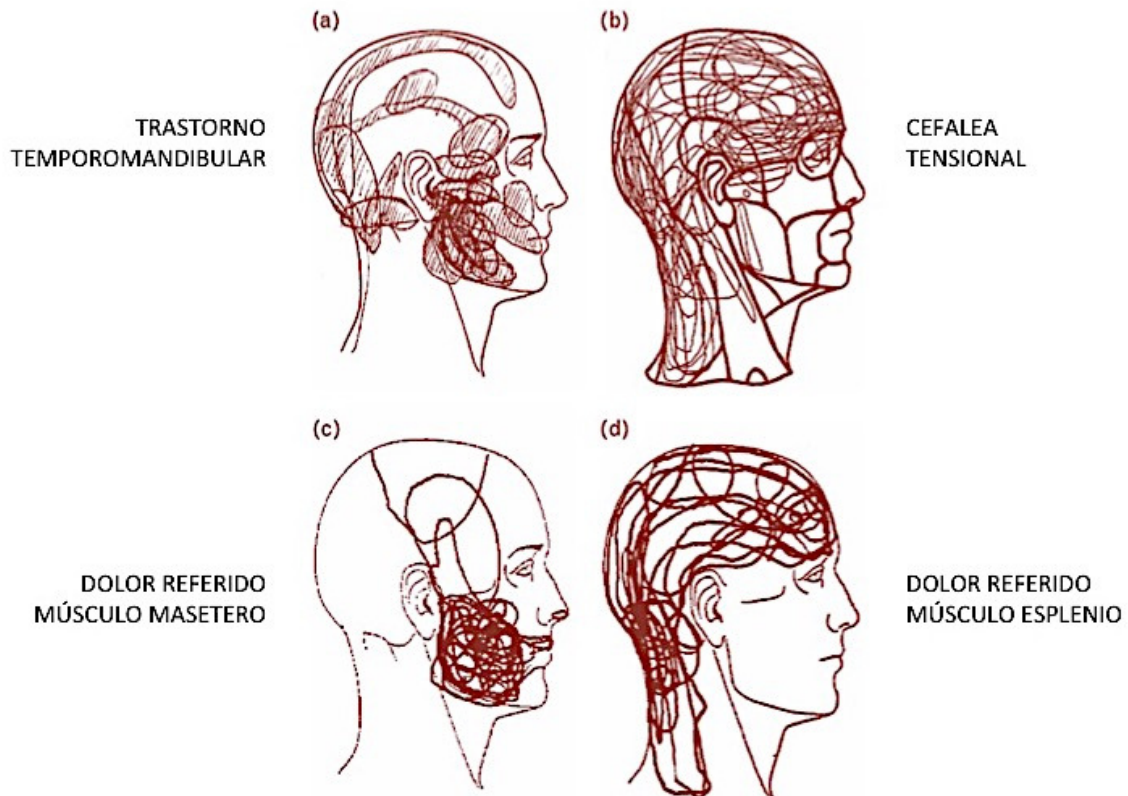
El músculo **masetero** se palpa en sus inserciones superior e inferior, desde el arco cigomático a la rama mandibular. Las fibras superficiales se palpan en pinza con el dedo pulgar intraoral y el dedo índice o medio extraorales, y las profundas con palpación plana con el dedo índice o medio contra la mandíbula (18). El masetero es el músculo con mayores probabilidades de causar una restricción severa de la apertura mandibular. Sus PGMs producen disfunción por el incremento de la tensión del músculo y a menudo provocan dolor. El dolor referido por los PGMs de la porción superficial del músculo masetero (MS)

puede proyectarse a la ceja, al maxilar superior, a la parte anterior del maxilar inferior y a los molares superiores o inferiores, los cuales se hacen hipersensibles a la presión y a los cambios térmicos. En la porción profunda del músculo (MP), los PGMs pueden referir dolor profundo al oído y a la región de la ATM. El tinnitus unilateral puede ser un síntoma de la existencia de PGMs situado en la parte superior de la división profunda del músculo (18) (figura 8).

El músculo **temporal** se divide en tres áreas funcionales que se palpan de manera independiente. La región anterior (TA) se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM a dos traveses de dedos, cuyas fibras tienen una dirección vertical, la porción media (TM) se palpa justo por encima de la ATM y arco cigomático, con fibras de dirección oblicua. La porción posterior (TP) se palpa por encima y por detrás de la oreja y contiene el único PGM central o primario del temporal, el resto son PGMs insercionales (18). El dolor referido de los PGMs del músculo temporal puede causar cefalea temporal y odontalgia maxilar. El patrón de dolor se extiende principalmente sobre la región temporal, la ceja, los dientes superiores y, a veces, sobre el maxilar superior y la ATM. Los PGMs también pueden referir dolor, sensibilidad a la presión e hipersensibilidad de la arcada dental superior al calor y al frío. Se puede poner de manifiesto incoordinación de la apertura o del cierre de la mandíbula y, a veces, una alteración de la oclusión dental (1) (figura 8).

### 3.3.5.2. Diagnóstico diferencial de los TTM Miofasciales

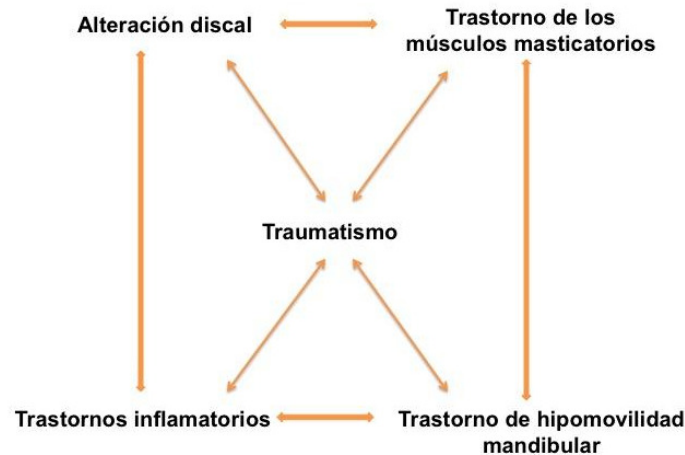
Algunos autores como Sharav y Benoliel et al. (115), dicen que el TTM miofascial, cefalea tensional y fibromialgia, comparten misma fisiopatología y sus diferentes manifestaciones clínicas obedecen solo al diferente procesamiento central del dolor. Resultando que, pacientes con los mismos signos y síntomas pueden recibir distintos diagnósticos en función del especialista al que acudan. Este es un tema todavía controvertido, ya que según el estudio de Svensson et al. (116), una evaluación cuidadosa del dolor del paciente basado en dibujos pueden ayudar a distinguir si la condición predominante es la cefalea o el dolor orofacial (figura 9).



**Figura 9.** Típica localización del dolor en las cefaleas tensionales y en el dolor miofascial masticatorio. Dibujos de dolor en pacientes y en sujetos sanos: (a) Trece pacientes con dolor miofascial temporomandibular (TTM). (b) Veintidós pacientes con cefalea crónica de tipo tensional. (c) Veinte sujetos sanos de control expuestos a la inyección de solución salina hipertónica en el músculo masetero. (d) Veinte sujetos de control sanos expuestos a la inyección de solución salina hipertónica en el músculo esplenio. Recogida con permiso del autor, Svensson et al. (116).

### 3.3.6. TRATAMIENTO DEL TTM MIOFASCIAL

Los trastornos del aparato masticatorio pueden ser tan complicados como el propio sistema. El diagnóstico exacto y el tratamiento de los TTM pueden ser difíciles y confusos, debido fundamentalmente a que los síntomas de un paciente no siempre se ajustan a una clasificación, ya que pueden presentar más de un trastorno a la vez. No sólo coexisten varios trastornos, sino que un trastorno puede contribuir a la aparición de otro (figura 10). Se debe, por tanto, diferenciar el trastorno primario del secundario a partir de los datos de la historia clínica. Muchos pacientes presentan síntomas asociados con más de un trastorno y estas relaciones dificultan el diagnóstico y la decisión terapéutica.



**Figura 10.** Diagrama de interrelaciones entre TTM. Elaboración propia.

El abordaje terapéutico para los dolores orofaciales crónicos debe centrarse en combatir el dolor, recuperar la función y la fatiga muscular, la resolución o mejora de los factores predisponentes y/o perpetuantes, modificar los patrones respiratorios disfuncionales, si los hubiera, y mejorar el sueño (1), es decir, los objetivos del tratamiento se dirigen principalmente a reemplazar los esquemas desadaptativos. Las terapias no invasivas y reversibles que se ajustan al enfoque biopsicosocial incluyen la educación del paciente, el autocuidado activo, seguimiento, fisioterapia, programas de autorregulación física, aplicaciones oclusales intrabucales, medicación, apoyo psicológico, etc... (1). Al mismo tiempo, el tratamiento del TTM Miofascial está dirigido a la inactivación de los PGM activos, de modo que recupere la función normal de los músculos afectados.

La evidencia clínica y científica demuestra que un adecuado manejo de los pacientes con TTM miofascial debería incluir varios profesionales de la salud como dentistas, ortodoncistas, fisioterapeutas, médicos y psicólogos. La identificación del tipo de sensibilización es importante ya que la sensibilización central puede representar un factor de peor pronóstico para la rehabilitación física (117) dada su complejidad, es decir, en pacientes con TTM miofascial mediado por sensibilización periférica un tratamiento específico de los tejidos afectados y ejercicios y actividades funcionales bastarán para afrontarlo (43) por otra parte, los pacientes con TTM miofascial mediado por un proceso de sensibilización central deberían tener un tratamiento con enfoque multimodal con fisioterapia, terapia cognitiva y apoyo farmacológico (43,118,119). Es importante señalar que los pacientes con sensibilización central pueden presentar una respuesta anormal del umbral del dolor al ejercicio, ya que el ejercicio generalmente ejerce hipoalgesia; en los

individuos con dolor orofacial con sensibilización central, tienen distinta respuesta, pues el ejercicio por sí solo induce hiperalgesia (43).

### **3.3.6.1. Terapia manual**

La fisioterapia engloba diversas técnicas y modalidades que suelen aplicarse conjuntamente con otros tratamientos. Es una parte importante de un tratamiento satisfactorio de muchos TTM. Aunque la fisioterapia se ha utilizado para reducir síntomas asociados a TTM, aún no se ha establecido una evidencia que apoye cada tipo específico de tratamiento (120). Dado que los tratamientos físicos son, por lo general bastante conservadores, se considera relativamente cómodo utilizarlos incluso sin datos basados en la evidencia. Actualmente, no se encuentra un tratamiento fisioterápico estándar para el SDM en general (121) y los TTM musculares en particular, a pesar de la cantidad de estudios que constatan el uso de distintas modalidades terapéuticas. Las técnicas manuales son los tratamientos aplicados directamente por el fisioterapeuta para la reducción del dolor y la disfunción. Se pueden dividir en cinco categorías (122): manipulaciones, movilizaciones pasivas, masaje, técnicas de tejidos blandos y terapias de movilización neuromuscular. Existe evidencia moderada-alta sobre la efectividad de los protocolos de técnicas de terapia manual (123–127), y más concretamente son eficaces en su conjunto para la inactivación de PGMs (128).

Sin embargo, en lo que se refiere al tratamiento del dolor miofascial en los TTM, existen diferentes técnicas de terapia manual para su manejo pero es necesario evaluar su efectividad conjunta e individualmente con estudios metodológicamente consistentes (126), pues no hay muchos estudios y además la calidad metodológica en su mayoría es pobre.

En una revisión de Rodríguez-Jiménez et al. (77), llegó a la conclusión que los tratamientos manuales mejoran significativamente los síntomas de los trastornos temporomandibulares. Además, se constata la existencia de una estrecha relación entre la articulación temporomandibular y el raquis cervical. La terapia manual en el raquis cervical mejora la apertura de la boca y los síntomas de la articulación temporomandibular. Así mismo, la fisioterapia manual por sí misma mejora los trastornos temporomandibulares. Sin embargo, todas las revisiones sistemáticas y algunos ensayos clínicos revisados recomiendan la realización de más estudios e investigación sobre los TTM.

En otra revisión de Calahorro-Ureña et al. (129) la terapia manual ha demostrado ser un método eficaz y que implica un coste más bajo para el tratamiento del dolor en el

trastorno temporomandibular. En la mayoría de estudios analizados se han demostrado sus efectos a corto y medio plazo. En alguno además, ha demostrado tener un efecto más o menos significativo a largo plazo.

La técnica de *spray & stretch* (84), descrita por Simons & Travel (1999), es uno de los métodos más comunes y conservadores utilizados para eliminar puntos gatillo (130).

La distensión muscular pasiva puede resultar útil para enseñar a los pacientes a ejecutar movimientos que les ayuden a superar determinadas disfunciones intracapsulares (131). La distensión muscular asistida es un tratamiento importante para el dolor miofascial (18).

La compresión isquémica y el masaje pueden llevar a la eliminación del punto gatillo. Se ha demostrado (33,132), que el aumento de presión aplicado a un punto gatillo puede ser una técnica eficaz para suprimirlo.

Resultados preliminares muestran que la presión manual y estiramiento pasivo dirigido a los PGMs activos en el músculo ECM puede ser eficaz para reducir el dolor de cabeza y la intensidad del dolor de cuello y aumentar el rendimiento del motor de los flexores cervicales profundos, umbral de dolor a la presión (UDP) y el rango de movilidad cervical (CROM, del inglés *Cervical Range of Motion* ) activa en individuos con dolor de cabeza cervicogénico (CEH, del inglés *Cervicogenic Headache*) (133).

Campa-Moran I. et al. (134), estudiaron la terapia manual, la punción seca y el estiramiento, y las técnicas de tejidos blandos en pacientes con dolor crónico miofascial de cuello. Las medidas de los resultados incluyeron: para la intensidad del dolor de cuello una escala analógica visual, rango de movimiento cervical, el UDP para medir la hiperalgesia mecánica, dos cuestionarios de auto-reporte (índice de discapacidad cervical (IDC) y escala de catastrofización ante el dolor (ECD)). Las tres intervenciones fueron eficaces en la reducción de la intensidad del dolor, y la intervención del grupo de terapia manual ortopédica lo fue además en la reducción de la hiperalgesia mecánica y la catastrofización ante el dolor. El rango de movilidad cervical mejoró en los grupos de punción seca-estiramiento y la terapia manual ortopédica, mientras que la incapacidad cervical sólo fue clínicamente relevantes para el grupo de terapia manual (134).

A corto plazo, hay un efecto mayor para las manipulaciones manuales en comparación con otros tratamientos conservadores para el tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular (125). En otra revisión de Armijo-Olivo et al. (135) (2016), sobre terapia manual y ejercicios, la evidencia general se consideró baja. Los ensayos

incluidos en esta revisión tenían riesgo claro o alto de sesgo. Sin embargo, la terapia manual sola o en combinación con ejercicios en la mandíbula o a nivel cervical mostró efectos prometedores (135). En la revisión de Calixtre et al. (127) (2015), las técnicas de liberación miofascial y de masaje aplicadas en los músculos masticatorios son más efectivas que el control (al menos con evidencia moderada), pero tan eficaz como las inyecciones de toxina botulínica (evidencia moderada); y las técnicas de manipulación de la columna vertebral de empuje o de movilización cervicales superiores son más efectivas que el control.

El masaje profundo puede ser aún más útil que el suave para reducir el dolor y restablecer una función muscular normal, facilita la movilización de los tejidos, el aumento del flujo sanguíneo en un área y la eliminación de los PGMs (18).

También puede emplearse técnicas manuales directas como la liberación por presión del PGM, la compresión isquémica, el masaje de frotamiento profundo y el de rasgueo (123,126). Por otra parte, varias combinaciones de modalidades de tratamiento se utilizan para el tratamiento de este síndrome, teniendo en cuenta otros aspectos, como la reeducación del paciente (123).

La terapia miofascial intraoral puede reducir el dolor y mejorar la apertura de la mandíbula (136).

Otro estudio valoró los efectos de la terapia manual y de los ejercicios dirigidos a la región cervical en sujetos con TTM de tipo miofascial y demostró que pueden ser beneficiosos en la disminución del dolor orofacial, el aumento de los Umbrales de Dolor a la Presión (UDPs) en la musculatura masticatoria y aumentando la apertura de la boca sin dolor (137).

En otro estudio, la terapia manual adicional al tratamiento de los TTM usual con férula oclusal mostró un descenso significativo de la intensidad del dolor de cabeza cervicogénico y un incremento de la función cervical después del tratamiento. Estas mejoras persistieron o se incrementaron a los 6 meses de seguimiento y decreció la cronificación en contraste con el tratamiento usual de férula oclusal que permaneció igual o empeoró después del alta del tratamiento (138).

En los pacientes con TTM y dolor muscular que además presentan una postura cefálica adelantada, se puede intentar reducir síntomas de TTM enseñándoles a mantener la cabeza en una relación más normal con los hombros (33).

### 3.3.6.2. Otras terapias físicas

El ejercicio terapéutico está prescrito para realizar en el domicilio para mejorar la función del sistema cráneo-cérvido-mandibular. La mayoría de los programas están diseñados para mejorar la coordinación, relajación, incrementar el rango de movimiento y mejorar la respuesta muscular propioceptiva.

Aunque la práctica clínica sugiere que pueden ser efectivos, la evidencia existente es insuficiente cuando se aplican solos, pero en asociación con otro procedimiento conservador resultan efectivos (139,140).

También la educación del paciente y autocuidados pueden ayudar en el manejo de TTM miofascial (141). A largo plazo, la educación del paciente podría tener más beneficio que la férula (142).

El tratamiento con ultrasonidos mejora la flexibilidad y extensibilidad del tejido conjuntivo, es útil para el tratamiento de los puntos gatillo (143). Esta terapia combinada ha resultado útil clínicamente (18,144).

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS, del inglés *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) es muy eficaz en diversos TTM.

El láser frío o blando es una modalidad muy habitual para el tratamiento del dolor persistente de la ATM (145), aunque se necesitan nuevas investigaciones.

Existen varias revisiones donde no se encontraron evidencias suficientes sobre el efecto terapéutico entre las modalidades de electroterapia (139).

### 3.3.6.3. Terapia psicológica

En general, los pacientes con TTM miofascial crónico se cree que pueden estar influenciados por comportamientos y emociones inadecuadas incluyendo el catastrofismo, la kinesiofobia y la hipervigilancia. Es por lo que los pacientes pueden tener creencias erróneas respecto a su dolor, y no comprender que el dolor puede ocasionar una actitud o comportamiento de mala adaptación, y como consecuencia no participe en un programa de ejercicio activo.

En una revisión, Randhawa et al. (136) sugieren que para los TTM persistentes: la terapia cognitivo-conductual y la gestión del autocuidado conducen a mejoras similares en el dolor y la discapacidad, pero la terapia cognitivo-conductual es más eficaz para la interferencia de la actividad y los síntomas depresivos; la terapia cognitivo-conductual combinada con el tratamiento habitual proporciona beneficios a corto plazo en el dolor y la

capacidad de controlar el dolor en comparación con el tratamiento habitual solo; y la gestión estructurada del autocuidado puede ser más efectiva que el tratamiento habitual.

La evidencia sobre la efectividad de la biorretroalimentación no es concluyente. La evidencia disponible sugiere que la terapia cognitivo-conductual, la terapia miofascial intraoral y el manejo del autocuidado son opciones terapéuticas para la TTM miofascial persistente. Hay actualmente alguna evidencia para la efectividad de la terapia cognitiva-comportamental (136).

Se han publicado diversos estudios sobre el tratamiento de los TTM (139,146), reportando estado psicológico (139,146), y de calidad de vida (147). El tratamiento del estrés emocional mediante **terapia psicológica** es importante ya que, el aumento del estrés emocional puede afectar a la función muscular incrementando la actividad en reposo y/o el bruxismo (148).

Muchos pacientes con TTM tienen unas características de la personalidad o un estado emocional que les hacen afrontar con dificultad las situaciones de la vida. La depresión y la ansiedad relacionadas con episodios importantes de la vida pueden alterar la percepción y la tolerancia del paciente a los síntomas, y esto hace que soliciten más asistencia.

#### **3.3.6.4. Terapias invasivas**

Existen varias terapias invasivas en el PGM en función del tipo de aguja y su función. La punción seca es un tratamiento invasivo de los PGM que puede resultar efectivo para el tratamiento de los TTM (106). Requiere una localización exacta del PGM por medio de la palpación (38), para a continuación confirmar la colocación precisa de la aguja en base al dolor provocado por esta y a la obtención de una respuesta de espasmo local (REL) (105). El estímulo mecánico puede ser producido por la penetración de una aguja en el PGM (18,105), o por la palpación súbita del PGM (18). Por tanto, aunque la punción seca puede ser efectiva, genera un dolor postratamiento severo (105), y si no produce REL resulta ineficaz (105).

Las técnicas de inyección con anestésico local o toxina botulínica tipo A (149) también parecen eficaces para eliminar PGM (150), pero en una revisión sistemática de la literatura médica, no encuentran eficacia clínica de la toxina botulínica en el tratamiento del SDM (151).

La acupuntura puede ser útil como tratamiento adyuvante o como alternativa aceptable en un programa de tratamiento de la fibromialgia, dolor miofascial, lumbalgia,

artrosis y epicondilitis, apoyado más tarde por una revisión (152), aunque tiene un beneficio limitado a largo plazo (139).

### 3.3.6.5. Terapia ortopédica

Desde un punto de vista pragmático, el tratamiento habitual para tratar el TTM es la combinación de métodos terapéuticos con férula y estrategias de autocuidado.

La férula oclusal es un dispositivo removible, generalmente de material acrílico duro, que se ajusta en las superficies de las arcadas dentarias preferiblemente maxilar y crea un contacto oclusal preciso con los dientes de la arcada opuesta (figura 11). Puede denominarse también férula oclusal, férula de estabilización, desprogramador, protector nocturno...

Uno de los usos de esta férula es proporcionar de manera temporal una situación oclusal más estable que pueda modificar la actividad neuromuscular refleja, lo que lleva a mejorar ciertos trastornos dolorosos musculares. Los aparatos oclusales pueden permitir que las articulaciones temporomandibulares adopten la posición articular más estable ortopédicamente, protegiendo los discos interarticulares de las fuerzas anormales que puedan producir su desplazamiento (1,153). También se emplean para proteger los dientes y las estructuras de soporte de fuerzas anormales que los puedan alterar o desgastar.



**Figura 11.** Férula oclusal.

La posición mandibular y la oclusión dependen de la etiología del trastorno. Cuando se pretende tratar una actividad parafuncional, el dispositivo proporciona una posición y una oclusión mandibular que se ajusta a los criterios de las relaciones oclusales óptimas. Así pues, cuando se lleva el dispositivo colocado, se establece un patrón de contacto oclusal que está en armonía con la relación cóndilo-disco-fosa óptima para el paciente. El dispositivo proporciona por tanto, una estabilidad ortopédica. Este tipo de dispositivo se ha utilizado para reducir los síntomas asociados a diversos TTM, así como para reducir la actividad

parafuncional (154). La estabilidad ortopédica se mantiene sólo mientras se lleva el dispositivo colocado. Cuando se retira la férula, se restablece la situación preexistente.

El tratamiento con férulas tiene varias características que lo hacen útil para muchos TTM. Dado que la etiología y las interrelaciones de muchos TTM son a menudo complejas, el tratamiento inicial debe ser, por lo general, reversible y no invasivo. Cuando una férula oclusal se diseña específicamente para modificar un factor etiológico de los TTM, aunque sea temporalmente, se modifican también los síntomas. Por tanto tiene, también valor diagnóstico.

Las evidencias experimentales sugieren que una férula oclusal ejerce una acción inespecífica, como mínimo protegerá los dientes de un daño mayor, y ha demostrado que contrarresta la fatiga muscular debida al bruxismo, probablemente se debe a la alteración temporal del patrón de actividad muscular (18), y resulta útil para reducir temporalmente los síntomas (154).

Los estudios sobre las estrategias de tratamiento aplicadas en sujetos con dolor por TTM miofascial revelan una limitación del efecto de la férula de estabilización con una evidencia de nivel Ia (43). Se estimó que su eficacia está entre el 70-80% (155), sin embargo, en otro estudio de la Base de Datos *Cochrane* de Revisiones Sistemáticas, se indica que los aparatos oclusales no tienen un efecto importante ni fiable en los síntomas de los TTM (156). En la revisión de List (139), se concluye que existe alguna evidencia que respalde el uso de férula oclusal (139), pero no sobre el ajuste oclusal, pues parece no tener efecto y debería evitarse (139). En otra revisión, la evidencia sugiere que los dispositivos oclusales pueden no ser eficaces para reducir el dolor y mejorar el movimiento de los TTM de duración variable (136). El mecanismo exacto por el que las férulas consiguen este efecto ha sido objeto de controversia y no se ha establecido aún una conclusión clara.

Existen al menos 8 características generales, comunes a todos los aparatos, que pueden explicar por qué los aparatos oclusales reducen los TTM:

1. Alteración del estado oclusal.
2. Alteración de la posición condílea.
3. Aumento de la dimensión vertical.
4. Consciencia cognitiva.
5. Cambio en el estímulo periférico al SNC.
6. Recuperación musculoesquelética natural.
7. Efecto placebo.
8. Regresión a la media.

Por tanto estas férulas están indicadas a menudo en el tratamiento inicial y en algunos tratamientos a largo plazo de los TTM. El éxito o el fracaso de un tratamiento con una férula oclusal depende de la elección, preparación y ajuste de la férula y de la colaboración del paciente.

El debate sobre el mecanismo y la eficacia del uso de la férula de estabilización continúa entre los investigadores y los clínicos. Sin embargo, parece que los efectos beneficiosos de la terapia en la gestión de los síntomas de los TTM, como el dolor, ahora es ampliamente aceptado, lo que justifica su uso continuado a pesar de la ausencia de datos basados en la evidencia. Por lo tanto, el tratamiento mediante férula oclusal seguirá estando disponible, particularmente para el tratamiento de pacientes con hábitos parafuncionales orales, sospechosos de estar contribuyendo a sus síntomas de TTM (157,158).

Hay pocos estudios sobre los efectos del aparato oclusal después de tres meses de uso. Un estudio (159) tuvo como objetivo comparar el dolor miofascial de acuerdo con RDC/TMD, relaciones craneocervicales, y la actividad electromiográfica bilateral (EMG) de maseteros y temporales, antes y después de tres meses de uso del aparato oclusal. Se observó la remisión del dolor miofascial en todos los pacientes al final del período de estudio (tres meses) y sin cambios significativos en las mediciones craneocervicales y la actividad EMG en músculos temporales y maseteros.

En otros estudios (160,161), los resultados mostraron que el tratamiento con placa de estabilización y ejercicios no es más eficaz en la disminución de dolor orofacial que el tratamiento sólo con ejercicios de los músculos de la masticación, en el tratamiento del dolor orofacial relacionado con un TTM con más de un 1 año de seguimiento.

En la revisión de Randhawa et al. (136), la evidencia sugiere que los dispositivos de oclusión pueden no ser eficaces para reducir el dolor y mejorar el movimiento de TTM de duración variable.

El uso de la férula oclusal sigue siendo el favorito entre los odontólogos y una modalidad razonable para manejar el bruxismo nocturno, incluso en ausencia de estudios basados en evidencia para apoyar en general la efectividad en el manejo de los TTM. Es evidente que el uso de la férula oclusal protege las estructuras periodontales de un paciente sintomático de un deterioro adicional, sin embargo, parece que tiene un indudable efecto placebo para el manejo del dolor (162).

### **3.3.6.6. Estrategias de autocuidado**

El autocuidado es una intervención importante en el manejo de los TTM (136), es de hecho la segunda terapia más utilizada para los TTM después de la férula oclusal (163), pero sólo  $\frac{2}{3}$  de los pacientes que recibieron instrucciones para su autocuidado lo continuaron en algunas de sus partes un mes después (164). Existe algún estudio donde los autocuidados redujeron el dolor (165). Tampoco está todavía claro qué componentes principales de la intervención de los programas de autocuidado son los más efectivos y la calidad general de la evidencia disponible es baja (141).

Los programas de autocuidado para TTM implican el logro de un cambio de comportamiento por parte del paciente para ser considerados exitosos (141,166). Las intervenciones de cambio de comportamiento son, sin embargo, complejas. Se educa al paciente sobre su problema, se argumentan las causas, y los factores de perpetuación. Se discuten las opciones de tratamiento y son los mismos pacientes quienes muchas veces eligen probar con los autocuidados antes de recurrir a la terapia en caso de no obtener buenos resultados (167). Se considera ampliamente que el autocuidado es una parte esencial de la gestión de la TTM (141) y que los resultados varían notablemente independientemente de si se agregan intervenciones adicionales; tales como el uso conjunto de una férula oclusal.

En la figura 12, se muestra un programa de autocuidados adaptado al español descrito por Lund (166).

### CONSEJOS PARA EL PACIENTE CON TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM)

La mandíbula se une al resto del cráneo justo delante de los oídos. La articulación que los conecta es la articulación temporomandibular (ATM). Estas iniciales se refieren a la articulación en sí misma, y no es el nombre de una enfermedad o diagnóstico. Las personas con problemas en la mandíbula pueden tener problemas con sus ATMs y/o con los músculos de la masticación. Su doctor puede determinar su específico trastorno temporomandibular (TTM).

La presencia de ruidos articulares en la ATM es muy común en la población general. Los problemas de ATM son más comunes en mujeres que en hombres. Al igual que cualquier otra articulación (cadera, hombro o muñeca), la ATM y los músculos de la mandíbula pueden sufrir un esguince o lesionarse. Esta lesión puede ser el resultado de un trauma a la mandíbula o bien de un microtrauma prolongado debido a malos hábitos orales. Otras causas son también posibles.

Cuando una articulación o músculo se ha lesionado, es más susceptible de relesionarse (igual que un esguince de tobillo que se repite). Como utilizamos la mandíbula para tantas actividades (hablar, comer, bostezar, reír), la articulación y los músculos están en constante movimiento, y por eso es difícil relajarla totalmente. Sin embargo, con práctica, es fácil mantener los músculos y la articulación relajados. Frecuentes intentos para relajar los músculos, y evitar actividades que sobrecarguen el área, ayudan a reducir el dolor y prevenir lesiones adicionales. Las siguientes sugerencias serán de ayuda:

1. Aplique **calor húmedo** durante 15-20 minutos de dos a cuatro veces al día en el área dolorosa. Puede calentar en el microondas una bolsa de gel, una botella de agua o una toalla húmeda. Envuelva la bolsa o la botella en la toalla y aplíquela en uno o los dos lados de la cara. Debería estar muy caliente pero a la vez ser agradable. También puede probar a aplicar **hielo** envuelto en un paño fino durante 5-10 minutos de dos a cuatro veces al día. Es normal que al principio sienta una sensación de quemazón al aplicarlo. Aparte el hielo del área dolorosa cuando la sienta entumecida. El calor y el frío ayudan a disminuir el dolor y relajan los músculos. Pruebe a experimentar: alterne aplicaciones de frío y de calor.

2. Siga una dieta **sin dolor**. Evite comidas duras y fibrosas, como pan, filetes o caramelos. Corte la fruta en trozos pequeños, cueza las verduras o triture los alimentos si es necesario. Mastique con las muelas en lugar de morder con los dientes de delante. Coma lo que quiera siempre que no cause dolor o bloqueo de la mandíbula. Haga dieta blanda por un periodo no demasiado largo, e intente progresivamente tomar cosas más duras a medida que lo vaya tolerando. Consulte los detalles con el doctor.

3. Mastique los alimentos con los dos lados de la boca al mismo tiempo. Parta la comida en un tamaño normal, divídalo en dos trozos, uno para cada lado de su boca y mastique. Esto podría llevarle un poco de práctica.

4. LENGUA EN EL PALADAR, DIENTES SEPARADOS Y MÚSCULOS RELAJADOS. Los dientes de arriba y abajo nunca deberían descansar juntos o tocando, excepto ocasionalmente al tragar saliva. Intente controlar la posición de la mandíbula durante el día, y mantenerla en una posición relajada y cómoda. Esto implica descansar la lengua en el paladar, allí donde sea más cómodo, permitiendo que los dientes se separen ligeramente y los músculos se relajen. A veces resulta agradable poner la lengua en el área del paladar donde decimos suavemente la letra "N".

5. Evite tomar **cafeína**. La cafeína es una droga que produce tensión muscular y puede hacer aumentar el dolor de mandíbula. La cafeína y otras sustancias de acción similar se encuentran en el café, té, sodas, chocolate y algunas aspirinas. El café descafeinado contiene la mitad de cafeína que el normal.

6. Evite **hábitos orales** que pongan estrés en los músculos y articulaciones. Por ejemplo: apretar y rechinar los dientes, mantener los dientes ligeramente juntos, morderse los labios, las mejillas o las uñas, empujar con la lengua hacia los dientes o tensar los músculos, morder bolígrafos o masticar CHICLE.

7. Evite apoyar la mandíbula en la mano.

8. Evite actividades que requieran abrir mucho la boca, como bostezar. Cuando vaya a **bostezar**, ponga la punta de la lengua en el paladar y manténgala ahí, y así evitará que la boca se abra tanto. También puede hacerlo poniendo el puño debajo de la barbilla. Evite tratamientos dentales largos hasta que el dolor haya mejorado.

9. Evite dormir boca abajo sobre su estómago ya que pondría demasiado estrés en la mandíbula. Lo mejor es dormir sobre su espalda. Puede dormir de lado siempre que no ponga fuerza sobre su mandíbula.

10. Utilice medicamentos antiinflamatorios y para el dolor como ibuprofeno o aspirina siguiendo las instrucciones de su doctor.

11. El calcio es muy importante para curar y mantener la salud de sus articulaciones y músculos. Se encuentra en fuentes como los productos lácteos y algunas verduras. Tres vasos de leche al día es una buena manera de conseguir suficiente calcio. Si toma suplementos, se pueden tomar hasta 1,200 mg por día.

ÉSTA NO ES UNA ENFERMEDAD AMENAZADORA, AUNQUE PUEDE LLEGAR A SER MUY DESAGRADABLE. LAS LESIONES DE LA ATM Y LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS SON MUY COMUNES, Y EL BLOQUEO DE LA MANDÍBULA NO ES ALGO EXTRAORDINARIO. LA MAYORÍA DE LAS VECES ESTOS SÍNTOMAS MEJORAN CON EL TIEMPO. CAMBIAR DE HÁBITOS, RELAJAR LA MANDÍBULA, EVITAR ESTRÉS O LESIONES ADICIONALES, Y SEGUIR LAS RECOMENDACIONES ARRIBA MENCIONADAS LE AYUDARÁN A UNA MEJORÍA MÁS RÁPIDA.

**Figura 12.** Adaptación de un programa de autocuidados según Lund (166).

Los autocuidados pueden comprender el uso de calor, frío o ambos de modo alternativo. No hay estudio que compare cual es mejor para los pacientes con TTM, o para TTM específico, o para situaciones específicas que no sea el uso de frío para casos de traumatismos. Empíricamente, la mayoría de los pacientes con TTM parecen preferir el calor, excepto aquellos con dolor severo de más de 9/10 que parece que el calor les agrava su dolor, y por tanto prefieren el frío (167). Otros pacientes encuentran que su sintomatología responde mejor al uso de frío y calor de manera alternativa. Si además los pacientes tienen dolor cervical, se le recomienda que aplique calor alrededor del cuello además de la región masticatoria (167).

Muchos pacientes encuentran que comer alimentos calientes o correosos agravan sus síntomas de TTM aunque masticar por ambos lados simultáneamente evita que se agrave el dolor. Es por ello que se recomienda reposo funcional mandibular como comer dieta blanda, cortar la comida en trozos pequeños y masticar por los dos lados a la vez (167).

El consumo de cafeína debe ser reducido o eliminado puesto que tiene negativas consecuencias sobre todo en el incremento de la ansiedad, aumento de la actividad, dolor de cabeza e insomnio (168), y puede agravar los PGMs (18).

Algunos pacientes tienden a tensionar sus músculos masticatorios o a presionar los dientes cuando están ocupados, irritados, conduciendo, usando un ordenador o concentrados. Por lo que el primer paso para controlar esa actividad muscular es romper con esos hábitos observándose y relajando la mandíbula en una posición de cierre, con los dientes sin contacto y la lengua relleno el espacio del paladar sin empuje sobre los dientes (167).

A menudo, se identifica una mala postura corporal en los pacientes con TTM, que incrementa la tensión de los músculos posteriores cervicales (167). Para este tipo de pacientes están indicados ejercicios que mejoran los síntomas, pero que si no se realizan correctamente, pueden ser perjudiciales exacerbando los síntomas de TTM y de la región cervical (167).

Los TTM pueden verse agravados por una mala higiene del sueño y se recomienda a los pacientes que duerman con una buena postura y un mínimo de 8 horas diarias.

El uso de medicamentos analgésicos o antiinflamatorios está recomendado.

En general, el objetivo principal del autocuidado es permitir la curación y prevenir lesiones adicionales al sistema musculoesquelético.

La clave para el éxito de un programa de autocuidado es la capacidad del paciente para comprender e implementar los procedimientos recomendados de manera consistente

durante un período de tiempo razonable. Tal participación activa en el proceso por parte del paciente permite su empoderamiento para controlar el dolor.

El autocuidado es un proceso que no solo modifica las prácticas y estrategias de cuidado en torno al padecimiento, sino que además incrementa la responsabilidad de los sujetos en relación a su dolencia. El fomento del autocuidado generalmente se queda en una simple lista de tareas, a veces abrumadora.

En la última revisión hecha por el Nursing Development Conference Group al Modelo de Orem se definen una serie de factores inherentes a la persona y a su entorno que condicionan de diversa manera la adherencia al autocuidado terapéutico. Estos factores son: edad, sexo, estado de desarrollo, estado de salud, orientación sociocultural, factores psicológicos, factores del sistema de cuidados de salud (diagnóstico y modalidades de tratamiento), factores del sistema familiar, patrón de vida —incluyendo actividades de la rutina diaria—, factores ambientales, y disponibilidad y adecuación de recursos. Estos factores influyen y determinan la experiencia de la enfermedad y, a su vez, pueden afectar positiva o negativamente el desarrollo y empoderamiento del autocuidado (169).

### 3.3.7. FACTORES DE PERPETUACIÓN.

Los factores de perpetuación son numerosos. En los pacientes con dolor miofascial crónico, la atención prestada a estos factores marcan la diferencia entre el éxito y el fracaso del tratamiento.

El pronóstico del TTM miofascial es controvertido, debido a la gran cantidad de factores involucrados en su perpetuación. Rammelsberg et al. (170), en un estudio longitudinal de 5 años, estudió las variaciones sustanciales en el curso del tiempo con TTM siendo el 31% persistente, el 33% remitente, el 36% recurrentes. En general, existe la necesidad de estudios con grupos bien definidos según los Criterios Diagnósticos para el dolor de TTM, para entender mejor la prevalencia, incidencia, trayectorias y pronóstico (5).

Las **tensiones mecánicas** frecuentemente perpetúan los PGM en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. Las causas más frecuentes de estrés físico son los trastornos estructurales, las tensiones posturales y la constricción muscular (18):

- 1) Los trastornos estructurales pueden ser la disimetría de miembros inferiores, o una hemipelvis pequeña, o las desproporciones esqueléticas como pueden ser un segundo metatarsiano largo, brazos largos, cráneo pequeño y mandíbula pequeña.

2) Las tensiones musculares provocadas por el mobiliario inadecuado, las malas posturas, el abuso de los músculos, la inmovilidad prolongada y la sobrecarga por movimientos repetitivos suelen ser significativas y casi siempre corregibles.

El **posicionamiento anterior de la cabeza** contribuye significativamente a la perpetuación de los PGM de los músculos de la cabeza (18), cuello y hombro, así como de ciertos TTM. Una medida superior a 6 cm, desde la pared hasta el ápex de la lordosis de la columna cervical, indica un posicionamiento anterior de la cabeza. El resultado es que los músculos suboccipitales, cervicales posteriores, trapecio superior y esplenio de la cabeza se contraen y se acortan para traer la cabeza hacia la extensión y permitir así que los ojos miren hacia delante. Aunque la columna cervical puede estar hiperextendida cuando existe un posicionamiento anterior de la cabeza, es más frecuente observar una pérdida de la lordosis normal, con un relativo aplanamiento de la curva. En esta posición el ECM trabaja en desventaja mecánica y se sobrecarga, al igual que el esplenio del cuello. Estos músculos se ven frecuentemente aquejados de PGM en esta situación. Además del trabajo muscular extra, el posicionamiento anterior de la cabeza también supone una tensión adicional de la articulación occipitoatloidea al encontrarse el occipital en una posición de extensión relativa con respecto a la primera vértebra cervical C1. Esto incrementa las posibilidades de patología compresiva en esta zona. Por delante, los músculos suprahioides e infrahioides se sitúan en posición de estiramiento, creando un incremento de la tensión elástica hacia debajo de la mandíbula, hueso hioides y lengua. Consecuentemente los músculos elevadores de la mandíbula se contraen reflejamente para contrarrestar las fuerzas de apertura bucal de los músculos supra e infrahioides. Esta contracción refleja produce una acentuación de los niveles electromiográficos de los músculos elevadores, así como una mayor presión intraarticular en la ATM.

Las **carencias nutricionales** constituyen a menudo factores de perpetuación cruciales que a menudo suceden junto con el estrés mecánico.

Niveles bajos de vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, y ácido fólico resultan poco óptimos y son frecuentemente responsables de que tan sólo se obtenga un alivio transitorio con el tratamiento miofascial específico de los músculos afectados. Los valores anormales bajos agravan considerablemente los PGM.

El déficit de vitamina C aumenta el sangrado en las zonas de infiltración. Los niveles bajos de esta vitamina son muy habituales en los fumadores. El déficit de hierro y la anemia agravan los PGM. La anemia severa también constituye un factor importante (18).

Los niveles adecuados de calcio, potasio y otros minerales son también esenciales para el funcionamiento muscular normal.

Los **factores metabólicos y endocrinos** como el hipometabolismo debido a alteración de la función tiroidea, la hiperuricemia y la hipoglucemia perpetúan los PGM (171).

Los **factores psicológicos** tales como la depresión, catastrofismo, y otros factores psicológicos incrementan el riesgo de cronicidad (51).

La modulación del dolor tiene una relación más estrecha con la amenaza percibida por el paciente a causa de la lesión y con el grado de atención prestada a esta. Los individuos que presentan kinesiofobia y/o catastrofismo tienen una percepción muy elevada de su dolor real, que disminuye significativamente cuando se someten a un tratamiento que actúe tanto sobre la esfera física como psicológica del paciente, recuperando la percepción normal del dolor. Los estudios que disponen de la mayor evidencia científica, han demostrado que el catastrofismo y la kinesiofobia son los dos factores pronósticos más poderosos asociados con la discapacidad, de tal forma que si no se somete a tratamiento, el individuo que los padece sufrirá un importante deterioro de sus capacidades (51).

Claramente, aunque existe un vínculo entre el dolor de TTM y depresión, todavía hay una enorme ambigüedad sobre su direccionalidad. Hay quienes favorecen la opinión de que el la depresión se produce debido al trastorno de dolor, otros creen que el dolor de TTM resulta de la depresión ("depresión enmascarada"), mientras que otros sugieren que tanto la depresión como el dolor puede surgir de una deficiencia más central (172). Dworkin et al. (173) encontraron que las personas con un sola condición de TTM, como el dolor, no demostró tener una incidencia de depresión mayor que las personas sin presencia de dolor, pero aquellos con un cierto dolor y otras condiciones de TTM tenían un mayor riesgo de depresión. Korszun et al. (174) descubrieron que más de una cuarta parte de sus pacientes con clínica de dolor facial sufrían de depresión mayor y que otra cuarta parte cumplía los criterios de depresión leve. List y Dworkin (175) indicaron que casi el 20% de sus pacientes con TTM informaron puntajes altos en un índice de depresión. Estos datos exigen que la detección y el tratamiento para la depresión debe ser una parte integral de la evaluación y manejo de pacientes con dolor facial.

En una revisión sobre los factores psicosociales en los TTM, Rollman y Gillespie (176) afirman que un problema complejo como TTM requiere soluciones complejas, es decir, el tratamiento del dolor crónico requiere un enfoque de equipo multidisciplinar.

Debido a que la mayoría de los pacientes con TTM sufren dolor de origen miofascial, se recomiendan medidas conservadoras en lugar de tratamientos invasivos.

De acuerdo con Turk et al. (177) los factores cognitivos (pensamientos, apreciaciones y creencias) desempeñan un importante papel en el desarrollo y permanencia del dolor crónico, e incluso son mejores predictores del dolor y la incapacidad. En este mismo sentido, Neblett et al. (178) han señalado que cuando se les compara con el tamaño, severidad o extensión de la lesión física, los factores cognitivos permiten un mejor pronóstico del efecto del tratamiento y el grado de las complicaciones. Los factores cognitivos comúnmente asociados a la incapacidad que genera el dolor son, entre otros, las ideas catastrofistas, el temor a moverse o volver a lesionarse, las creencias erróneas sobre el dolor, el significado que los pacientes dan a sus síntomas (177). De acuerdo con Gatchel et al. (179), de las anteriores elaboraciones cognitivas, las que más influyen sobre el estado de dolor son las apreciaciones y creencias, los pensamientos catastrofistas y de temor-evitación, el control percibido y el sentido de la propia eficacia.

El tratamiento que se recibe proporciona a las personas una mayor motivación para involucrarse en conductas que promueven la salud y una mejor adherencia a las recomendaciones del tratamiento, toda vez que promueve en ellas altas expectativas de un desempeño exitoso y una menor tendencia a abandonar las actividades saludables cuando se enfrentan con obstáculos como el dolor; además, las previene de quedar atrapadas en la espiral negativa de evitación de la actividad, descondicionamiento físico, pérdida de reforzamiento social y depresión (177,179).

Un elemento importante que debe considerarse al momento de atender a un paciente con dolor crónico es su estado afectivo, pues este será casi siempre negativo y estará asociado a un estado cognitivo igualmente desadaptativo en una espiral que se retroalimenta a sí misma, de tal manera que se perpetúa y mantiene como una parte importante de los síndromes crónicos (179).

### **3.4. TÉCNICA DE LIBERACIÓN POR PRESIÓN DE PGM**

Según los análisis desarrollados en diversos estudios (180) se han propuesto diferentes mecanismos terapéuticos para el tratamiento de PGM mediante la presión, mediante técnicas que difieren entre sí en función de la cantidad de presión ejercida, el tiempo de aplicación de la presión, y la posición en la que se coloca el músculo que se está

tratando. Entre las terapias manuales, la liberación por presión es una de las que mayor efecto presentan en el tratamiento del dolor miofascial (181).

La técnica de compresión isquémica y su variante, liberación por presión, son técnicas que pretenden actuar sobre el PGM. La compresión isquémica consiste en realizar una presión sobre el PGM según tolerancia que puede resultar útil para reducir el dolor crónico (33).

1. Simons (182) propuso que la presión local puede igualar la longitud de los sarcómeros de los PGM involucrados y en consecuencia disminuir el dolor.

2. Por otro lado, Hou et al. (183) sugirieron que el alivio del dolor de tratamiento por presión puede ser consecuencia de la hiperemia reactiva en la región de PGM, o un mecanismo de reflejo espinal para el alivio del espasmo muscular.

Tampoco hay acuerdo en cuanto a la cantidad de presión que es necesario aplicar durante una técnica de presión. Fernández de las Peñas et al. (69), no pudieron localizar ningún estudio que analice la eficacia de la técnica de liberación de presión de los PGM. Hou et al. (183) encontraron que una presión más alta (un promedio de umbral de dolor a la presión y el umbral de tolerancia al dolor) aplicada durante 90 segundos produjo el alivio más significativo del dolor; sin embargo, también se obtuvo una mejoría significativa con presión más baja en el nivel de umbral de dolor a la presión de cada paciente. Algunos autores, como Simons y Lewit, afirman que es necesario aplicar una fuerza excesiva para ocasionar isquemia (84,184), y conseguir un efecto terapéutico; otros, como Hong, Simons y Mense, sin embargo, consideran que no parece haber ninguna razón para provocar isquemia adicional en un punto que ya sufre hipoxemia grave y la pérdida de oxígeno (18,56,105).

La técnica de compresión isquémica ha tendido a ser reemplazada por la técnica "*de liberación por presión de puntos gatillo*". Esta técnica fue descrita por Lewit en 1991 (184), que recomienda el concepto de la liberación de barrera. La diferencia entre este enfoque y técnica de compresión isquémica es que el terapeuta aplica presión gradualmente al PGM hasta que se percibe un aumento definitivo de resistencia, es decir la barrera, que es generalmente percibido como no ser doloroso por el sujeto (184).

Posteriormente, Travell & Simons (185) en 2002, describen la técnica de liberación por presión de puntos gatillo miofasciales como "*la aplicación de una presión progresivamente creciente sobre un PGM hasta encontrarse una barrera de resistencia del tejido. Se mantiene el contacto hasta que la barrera tisular se libera y se aumenta la presión hasta alcanzar una nueva barrera, para eliminar así la tensión y la sensibilidad dolorosa del punto gatillo*".

Esta presión digital, resulta efectiva en los PGMs centrales pero no está evaluada, sin embargo, en los PGMs insercionales (182), dado que el principal mecanismo de acción de la compresión sobre los PGMs se considera que es su capacidad de efectuar un estiramiento localizado de los sarcómeros acortados del PGM (186).

Según Fryer (187), para aplicar la liberación por presión del PGM, se alarga el músculo hasta el punto en que se aprecia resistencia, dentro de la zona de confort, y seguidamente se aplica una presión suave y gradualmente creciente sobre el PGM hasta que el dedo encuentra un incremento definido de la resistencia tisular o barrera. En ese punto, el paciente puede sentir molestias, pero no dolor (coincidente con el umbral de dolor a la presión). Se mantiene la presión hasta percibir una disminución de la tensión con el dedo palpador. En este momento, el dedo aumenta la presión lo suficiente para alcanzar una nueva barrera. El proceso puede repetirse para cada una de las bandas de fibras tensas de este músculo, normalmente hasta los 60 seg (187). La efectividad de este abordaje puede a menudo verse aumentada incluyendo otras técnicas suplementarias. En la mayoría de los casos, la liberación por presión de los PGM puede reducir el dolor espontáneo y aumentar el umbral de dolor a la presión mediante la liberación por presión manual en los PGMs para mejorar el rango de movimiento y reducir la sensibilidad al dolor de presión (123,124,180,187–190).



# JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO



#### 4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Después de una revisión exhaustiva del dolor crónico en los TTM miofasciales, nos encontramos ante discrepancias en el criterio clínico e investigador en función del tipo de especialista a quien se dirija el paciente. Por un lado está la fisioterapia con su visión global y una todavía incipiente trayectoria investigadora, y por otro lado la odontología que ha expandido sus horizontes clínicos e investigadores más allá de su campo de actuación tradicional.

Se trata pues, no sólo de complementar la labor clínica e investigadora entre disciplinas, sino de unificar el aspecto lingüístico y conceptual que existe, principalmente en lo concerniente al síndrome del dolor miofascial en el escenario de los TTM.

También, es relevante que los pacientes con dolor orofacial crónico de origen miofascial no disponen, en general, de alternativas de tratamiento después de tratarse mediante férula oclusal y seguir unas recomendaciones de autocuidado, y que, por otra parte, resulta difícil comprobar su cumplimiento, unas veces por desconocimiento del odontólogo responsable del seguimiento, otras por la inexistencia de equipo multidisciplinar, y otras por la escasa evidencia científica sobre el tratamiento fisioterapéutico para esta tipología de TTM miofascial crónico. Estos pacientes pueden, en algunos casos, iniciar una itinerancia por las consultas probando distintos tratamientos, con el riesgo de sobremedicación o incluso cirugías innecesarias.

Tampoco se han encontrado estudios que comparen el efecto placebo proporcionado por el contacto físico con el efecto de la presión en los PGMs de modo que se evidencie la importancia de una buena ejecución de la técnica de fisioterapia, en este caso de la relajación por presión de los PGMs.

Con esta tesis se pretende comparar los resultados en la reducción del dolor percibido, y en la mejora de los factores biopsicosociales, tras la inclusión de una intervención específica de fisioterapia en sujetos con dolor orofacial crónico de naturaleza miofascial que habían seguido un tratamiento oclusal y de autocuidados. No se ha encontrado ningún ensayo clínico controlado, publicado al respecto.



# HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



## **5. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO**

El propósito de este estudio es probar la hipótesis alternativa de que la liberación por presión manual de puntos gatillo es eficaz en el tratamiento del trastorno temporomandibular miofascial en pacientes con dolor crónico.

## **6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

### **6.1. OBJETIVO GENERAL**

El objetivo de este estudio es evaluar la efectividad de la técnica de liberación por presión de los PGMs de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico, en la mejora del dolor percibido.

### **6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Comparar los resultados de dolor percibido entre ambos grupos: grupo control (placebo) versus grupo experimental (técnica de liberación por presión);
- Determinar el tamaño del efecto de la técnica de relajación por presión de los PGMs de la musculatura masticatoria y cervical combinada con terapia oclusal y autocuidados en la mejora del dolor percibido;
- Valorar los resultados de los umbrales de dolor a la presión muscular,
- Comparar los resultados de dolor percibido y umbral de dolor a la presión entre ambos grupos;
- Evaluar los cambios en la apertura de la boca y la discapacidad cervical en ambos grupos;
- Valorar la kinesiofobia y la catastrofización ante el dolor;
- Comparar la ansiedad y la depresión en ambos grupos;
- Analizar las correlaciones de los factores psicosociales antes, después y a los 3 meses de finalizar el tratamiento.



# MATERIAL Y MÉTODO



## **7. MATERIAL Y MÉTODO**

### **7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se realizó un ensayo clínico, aleatorizado y experimental con enmascaramiento del estadístico y de los participantes, en el que se evaluó el efecto de una intervención fisioterapéutica comparada con una simulación de la misma, en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial con tratamiento oclusal y autocuidados como tratamiento de su dolencia. Los pacientes desconocían a qué grupo fueron asignados.

### **7.2. PERMISOS OFICIALES**

Se presentó el protocolo del estudio y las Normas de Buenas Prácticas Clínicas (NBPC) y se obtuvo la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, con Código de Protocolo C.P. - C.I. 15/105-E (anexo 1). También se registró el ensayo clínico en la base de datos pública de ClinicalTrials.gov con número de identificación NCT03619889 (anexo 2).

También se obtuvo la autorización de la responsable del centro de la clínica de la Facultad de Odontología de la UCM (anexo 3), donde se realizó la fase experimental del estudio.

### **7.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La población diana fueron todos los pacientes que cumplieron los criterios de selección, siendo la recogida de datos realizada en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Para el desarrollo del estudio, se seleccionaron un total de 72 pacientes con dolor orofacial miofascial crónico con o sin dolor referido según los criterios diagnósticos (CDI/TTM) (tabla 1) y la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) (9) y con tratamiento oclusal y autocuidados que cumplieron los criterios de inclusión, y que acudieron a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid desde septiembre de 2015 hasta Octubre de 2017.

## **7.4. CRITERIO DE SELECCIÓN DE PARTICIPANTES**

Los participantes del estudio recibieron información relacionado con el estudio en la Hoja de Información del Paciente (Anexo 4), firmaron el Consentimiento Informado (Anexo 5), antes de la inclusión, y cumplieron con los siguientes criterios de selección:

### **7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

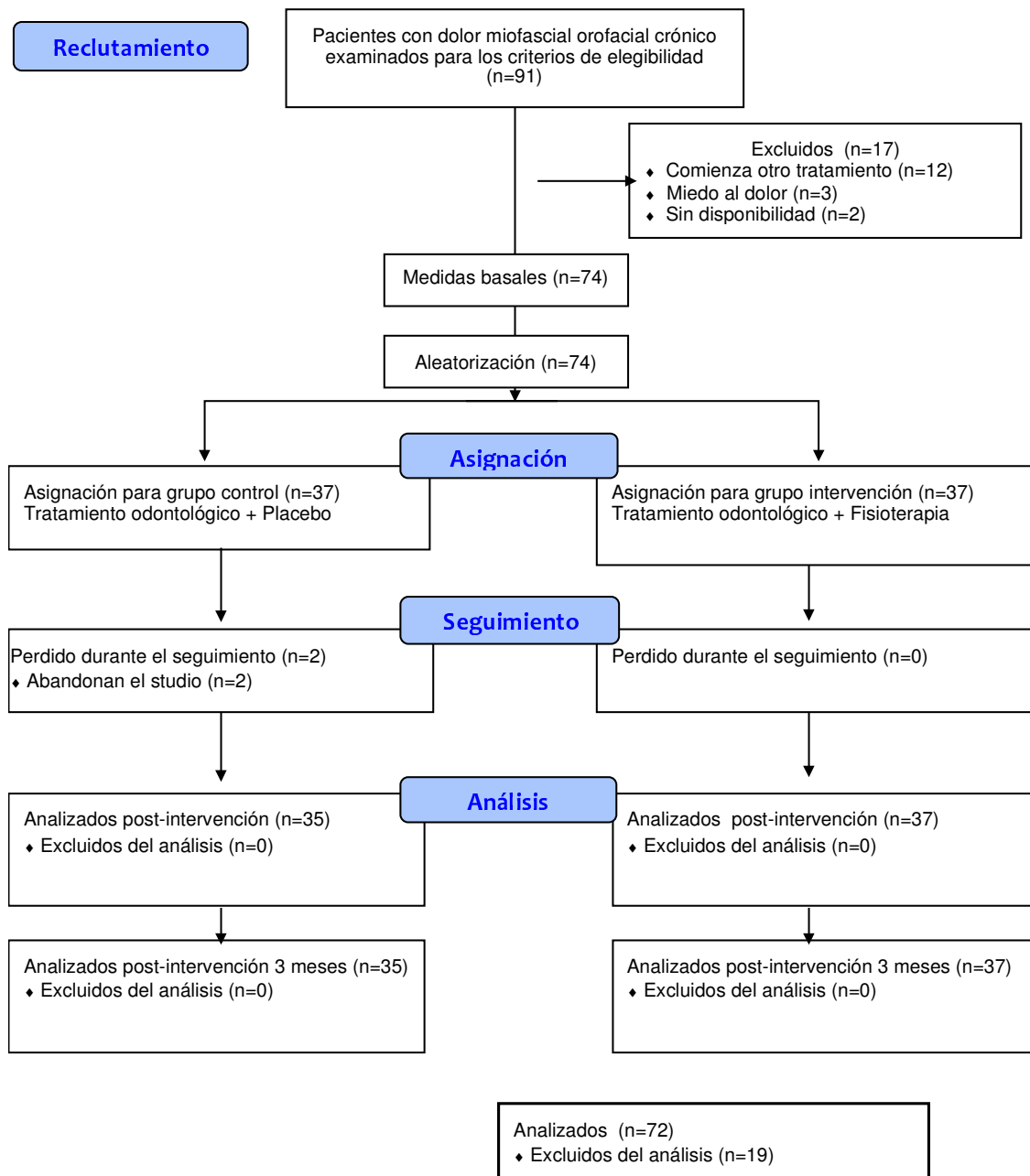
- Edad: mayores de 18 años.
- Pacientes diagnosticados por expertos de trastorno temporomandibular miofascial con o sin dolor referido y con o sin patología articular asociada según los criterios CDI/TTM (tabla 1) y la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) (9) en la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.
- Pacientes con trastorno temporomandibular miofascial cuyo motivo de consulta fue el dolor de más de 6 meses de evolución en la zona orofacial y temporomandibular.
- Pacientes con dolor miofascial que siendo portadores de férula, ésta no fue modificada en los últimos 6 meses antes de participar en el estudio.
- Pacientes que vinieron realizando terapia de autocuidados al menos durante los 6 meses anteriores a este estudio.

### **7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con nuevo tratamiento mediante férula oclusal.
- Pacientes con patología sistémica, neurológica y enfermedades musculares.
- Pacientes con patologías psiquiátricas o psicológicas previamente diagnosticadas.
- Pacientes con hernia discal cervical y latigazo cervical agudo previamente diagnosticado.
- Pacientes que comenzaron tratamiento farmacológico añadido al habitual durante el estudio.

**7.5. DIAGRAMA DE FLUJO DE PARTICIPANTES**

Se diseñó el diagrama de flujo del estudio que representa gráficamente el planteamiento del proceso (figura 13).



**Figura 13.** Diagrama de Flujo según las normas CONSORT.

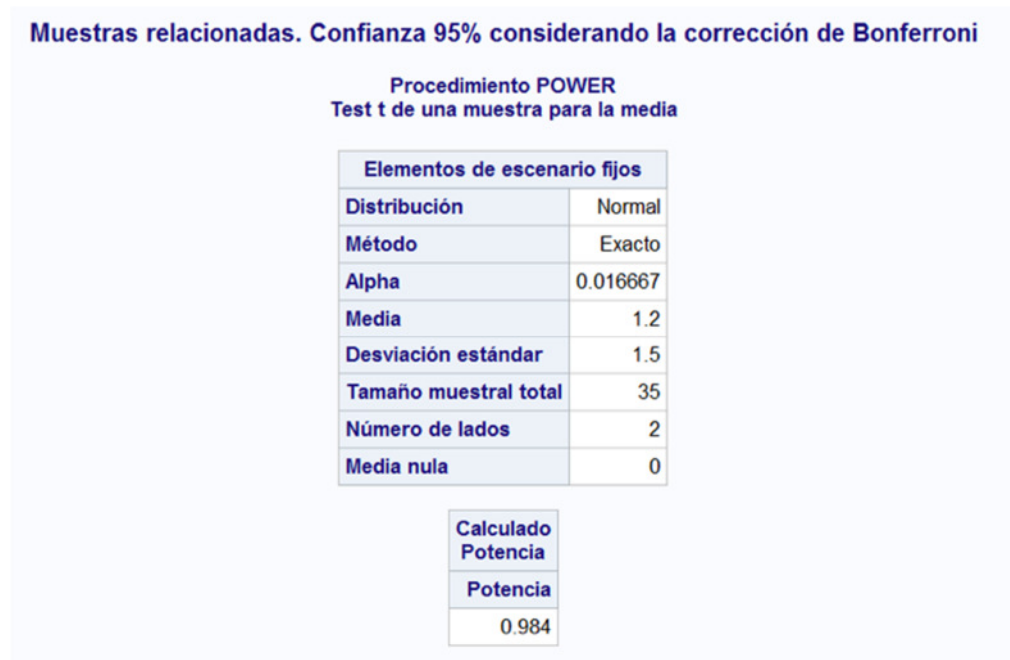
## 7.6. ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL

Se utilizó la versión del programa SAS<sup>®</sup> 9.4 (TS1M4). Se consideró el tamaño muestral para una población con distribución normal. El cálculo se basó en la detección de una diferencia de 1,2 unidades de promedio en la escala EVA en los valores de postratamiento y al comparar dos grupos de tratamiento (diferencia clínica mínimamente relevante), suponiendo una desviación típica de 1,5 puntos, una prueba de dos colas, un nivel alfa ( $\alpha$ ) de 0,016667 (considerando la corrección de Bonferroni para 3 momentos), y una potencia deseada ( $\beta$ ) de 81,1% para muestras independientes. Al tamaño muestral resultante le correspondió una potencia de 98,4% para muestras relacionadas, (confianza del 95% considerando la corrección de Bonferroni para los tres tiempos que se compararon). Basado en un estudio piloto y también en un estudio de similares características (191).

El tamaño de la muestra estimado se calculó en un total de 35 sujetos por grupo. No se incrementó ningún porcentaje por pérdidas de pacientes debido al breve espacio de seguimiento (figuras 14A y 14B).

Se estableció una relevancia clínica importante o umbral clínico de descenso de 1,2 puntos en la escala EVA. Cualquier diferencia menor a esa magnitud se consideró no importante. Cabe destacar que esta diferencia no se basa en criterios estadísticos y/o cálculos aritméticos, sino en el juicio clínico previo, donde se ha observado que el impacto sobre la salud y/o sobre los costes en salud solo es apreciable cuando las diferencias son mayores a ese mínimo considerado. Por tanto, la relevancia depende de la magnitud de la diferencia, la gravedad del problema a investigar, la vulnerabilidad, la morbilidad generada por el mismo, su coste y por su frecuencia entre otros elementos (192).

Los resultados se consideraron clínicamente importantes dependiendo de si su intervalo de confianza (IC 95%) para la diferencia entre ambos grupos cruzó o no dicho umbral (193).



**Figura 14A.** Cálculo de la muestra para muestras relacionadas.



**Figura 14B.** cálculo de la muestra para muestras independientes.

## **7.7. MUESTREO Y ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA**

Se realizó un muestreo probabilístico aleatorio simple, de modo que se codificó a cada participante con un número de identificación y se les asignó aleatoriamente a cada grupo de tratamiento según orden de llegada de forma alternativa, hasta completar el tamaño de muestra requerido. Esto tuvo lugar tras la aceptación de la participación en el estudio, entrega de la Hoja de Información del Paciente (anexo 4), y la posterior firma del Consentimiento Informado (anexo 5). De este modo sólo el investigador principal tuvo acceso a la codificación de los participantes.

## **7.8. VARIABLES, MEDICIÓN Y RECOGIDA DE DATOS**

Todas las mediciones fueron realizadas o recogidas por el mismo evaluador experimentado (19 años de profesión) y otro evaluador externo como observador y anotador de los datos, que desconocía el grupo asignado a cada uno de los participantes. Los datos recogidos fueron pasados a una base de datos por el investigador principal. Esta información se guardará durante al menos 1 año, y después destruirá y eliminará según la Ley de protección de datos vigente durante el estudio.

Para la recogida de las variables se utilizó el paquete de Microsoft Office para IOS, su hoja de cálculo Excel versión 2010, compatible con el programa estadístico. Los datos fueron analizados y tratados con cegamiento por un bioestadístico externo con el paquete estadístico SPSS® (Statistical Package for Social Science), para Windows versión 23.

### **7.8.1. VARIABLES DEPENDIENTES**

Las variables dependientes fueron evaluadas al inicio del estudio (antes del tratamiento), a las 5 semanas tras finalizar el tratamiento y después de 3 meses de concluir el tratamiento, y fueron las siguientes:

- DOLOR PERCIBIDO (0-10). Variable continua y cuantitativa.
- UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (kgf/cm<sup>2</sup>). Variable continua y cuantitativa.
- APERTURA DE LA BOCA (mm). Variable continua y cuantitativa.
- DEPRESIÓN RASGO (0-40) y ESTADO (0-40). Variables continuas y cuantitativas.
- ANSIEDAD RASGO (0-60) y ESTADO (0-60). Variables continuas y cuantitativas.
- CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR (0-52). Variable continua y cuantitativa..
- KINESIOFOBIA (0-44). Variable continua y cuantitativa..
- DISCAPACIDAD CERVICAL (0-50). Variable continua y cuantitativa..

### 7.8.2. VARIABLES INDEPENDIENTES

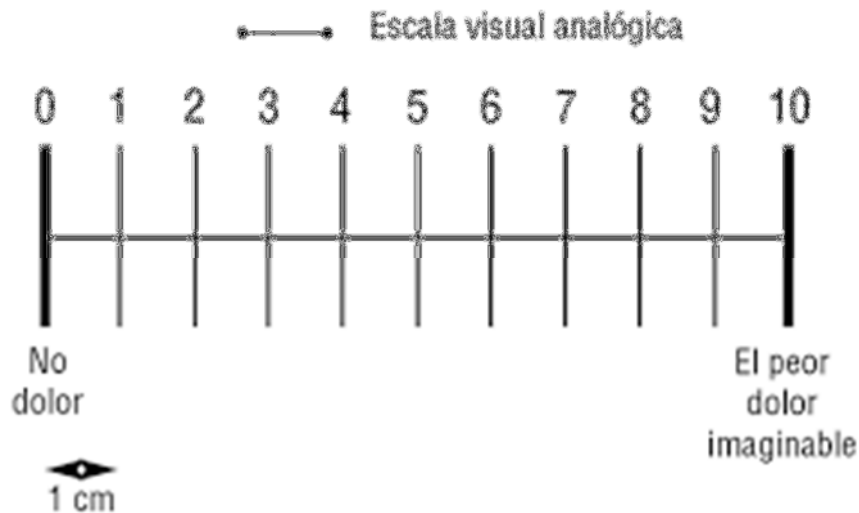
Se usaron como variables independientes los datos sociodemográficos (edad, género) o clínicos (principal lado de dolor, tiempo de evolución del TTM) y grupo de tratamiento (control o intervención).

### 7.8.3. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

#### 7.8.3.1. Escala visual analógica (EVA).

La EVA se concibió para ofrecer una valoración amplia y comprensible, a la vez que subjetiva, de las dimensiones del dolor (15,194).

La escala visual analógica utilizada en este estudio es una línea recta horizontal, con líneas perpendiculares en los extremos del constructo dolor que se está midiendo (figura 15). Los puntos de anclaje en cada extremo se caracterizan por una expresión verbal breve del tipo “nada” o “sin dolor” en un extremo, y “el peor dolor imaginable” en el otro. Los descriptores verbales se acompañan generalmente de un número. Los pacientes colocan una marca donde se sienten que representa la intensidad de su dolor. La validez y fiabilidad de la EVA se han demostrado en estudios previos (195). Mide el dolor percibido según el paciente en una escala del 0 al 10 (194).



**Figura 15.** Escala Visual Analógica (EVA).

### 7.8.3.2. Algómetro WAGNER Force Ten™ FDX 50.

El algómetro es un instrumento que permite cuantificar la sensibilidad dolorosa a la presión mecánica (101) (figura 16). Se pueden obtener dos tipos de información: el umbral del dolor a la presión (UDP) y el umbral de tolerancia al dolor (UTD), expresado en kilogramos-fuerza, newtons o libras-fuerza. En este estudio el algómetro se muestra útil para efectuar mediciones del umbral del dolor a la presión (*Pain Pressure Threshold o PPT*) en un punto gatillo miofascial o PGM (196).

Este instrumento tiene excelente fiabilidad y validez de la medición del UDP (197,198). La fiabilidad de la medición de la presión mediante algometría ha resultado alta (coeficiente de correlación interclase (CCI) = 0,91 (IC 95%; 8,82-0,97) (199)), incluso para los músculos de la masticación (101).

La técnica consiste en la inducción de dolor en respuesta a una fuerza conocida. La presión se aplica a través de una sonda circular, de 1 cm<sup>2</sup> de superficie, y la medida que realmente se toma es la presión (kgf/cm<sup>2</sup>) aplicada a la piel (55).

El evaluador aplica presión en un ángulo recto, de manera constante y gradualmente aumentando la presión en el PGM, deteniéndose cuando el sujeto indica que la sensación de presión se ha convertido en dolorosa. El UDP se mide tres veces en intervalos de 15 segundos, y se calcula la media de los dos valores más bajos (55,124). Se registra el valor de la fuerza en Kilogramos-fuerza/cm<sup>2</sup>.



**Figura 16.** Algómetro WAGNER Force Ten™ FDX 50.

### 7.8.3.3. Apertura de la boca o rango de movimiento vertical activo

Los TTM articulares y musculares a menudo causan limitación de los movimientos mandibulares, siendo uno de los signos más importantes de los TTM (6). Por eso, la medición y evaluación del rango de movimiento mandibular es un parámetro importante en la exploración y en el seguimiento de los tratamientos de los TTM. De acuerdo con los CDI/TTM, el grupo con trastorno relacionado con las articulaciones presenta una apertura no asistida  $\leq 35$  mm y, el grupo de dolor miofascial con limitación de la apertura presenta una apertura no asistida de  $< 40$  mm, constituyendo el punto de corte para TTM articulares y musculares (200). Las pruebas activas de rango de movimiento incluyen apertura de la boca, desviación lateral derecha e izquierda y protrusión. Un método común para medir la apertura es determinar la distancia interincisiva sumando los milímetros de sobremordida. La sobremordida vertical es la distancia que se va desde el borde incisal de los incisivos superiores al borde incisal de los incisivos inferiores cuando la boca está cerrada con los molares en contacto. Esto puede medirse con un calibrador o pie de rey, instrumento de metal con muescas diseñadas para ajustarse en los incisivos superiores e inferiores. Es clínicamente ventajoso y suficientemente preciso para el uso profesional (9,201) (figura 17).

Se ha descrito que la diferencia mínima detectable inmediatamente después de un tratamiento de terapia manual es de 3,5 mm (202).



**Figura 17.** Calibrador o pie de rey Münchner Modell Dentaaurum 042-751-00. Al medir la apertura de la boca, la muesca superior hacia la izquierda se estabiliza en la cara inferior de los incisivos superiores. Una vez estabilizado, la porción del medidor con la muesca inferior hacia la izquierda se desliza hacia abajo de la escala de medición hasta que la muesca inferior entra en contacto con la cara superior de los incisivos inferiores. La escala del instrumento se lee y se obtiene el rango de apertura después de sumarle los milímetros de sobremordida.

#### **7.8.3.4. Escala de catastrofización ante el dolor (ECD).**

El catastrofismo es un conjunto de procesos cognitivos y emocionales que consiste en tener pensamientos excesivamente negativos sobre el futuro y que predisponen a que el dolor se convierta en crónico. Los individuos que catastrofizan desarrollan una visión muy negativa sobre su dolor, piensan mucho en él y se sienten incapaces de controlarlo, por lo que presentan un peor pronóstico ante cualquier tratamiento. El catastrofismo está directamente relacionado con ciertas variables:

- Intensidad del dolor: esa asociación persiste incluso después de controlar el nivel de depresión, ansiedad o neuroticismo, de forma que aumenta la intensidad del dolor.
- Sensibilidad al dolor: el catastrofismo muestra una asociación positiva con el número de puntos gatillo (zonas específicas del cuerpo en las cuales existe una disminución del umbral del dolor), por lo que genera mayor sensibilidad (203).
- Incapacidad, reflejada tanto con autorregistros como con indicadores objetivos como la reincorporación laboral: se ha demostrado que el catastrofismo predice la incapacidad incluso después de haber controlado la intensidad del dolor, aumentando la misma.
- Depresión: se ha documentado una asociación positiva entre el catastrofismo y los síntomas depresivos en fibromialgia. Los sujetos con mayores niveles de catastrofismo son los que presentan mayor riesgo de suicidio.

Los mecanismos mediante los cuales actúa el catastrofismo son:

- Estilo de afrontamiento: los individuos catastrofistas usan menos estrategias activas de afrontamiento (p. ej., la distracción, la relajación, etc.) y mayor pasividad ante el temor de la afrontación de futuros dolores. Presentan menor número de conductas saludables como la práctica de ejercicio.
- Atención al dolor: un alto nivel de catastrofismo conduciría a los individuos a atender de una manera más selectiva e intensa a los estímulos relacionados con el dolor, es decir, el catastrofismo incrementa la atención al dolor.
- Procesamiento del dolor en el sistema nervioso central: los sujetos catastrofistas muestran mayor actividad en las regiones responsables del procesamiento afectivo del dolor (córtex del cíngulo anterior y córtex insular), durante la experiencia de un dolor agudo, amplificando este proceso.

Se ha demostrado que existe una relación coherente entre la catastrofización y las reacciones de malestar ante estímulos dolorosos. Aunque los criterios definitorios de

catastrofización ante el dolor no se han descrito explícitamente, existe un consenso general en el que se incluye una orientación negativa y exagerada ante los estímulos dolorosos.

No está clara la etiología de la catastrofización ante la aparición del dolor. Parece que la existencia de un modelo de apego inseguro, así como la presencia de sensibilidad ante la ansiedad juegan un papel importante en su desarrollo. Algunas de las consecuencias que se han asociado a la catastrofización ante el dolor son: dolor más intenso, incremento de las conductas ante el dolor, mayor consumo de analgésicos, disminución de las actividades diarias, incapacidad laboral, peor pronóstico e ideación suicida (204).

La forma de medir esta catastrofización es la Escala de Catastrofización ante el Dolor (ECD), escala autoadministrada compuesta por 13 ítems, cada ítem puntúa del 0 al 4 (anexo 6). El rango de puntuación total se encuentra de 0 a 52, donde puntuaciones mayores indican mayor nivel de catastrofismo, y es una de las más utilizadas para valorar el constructo catastrofización ante el dolor. La escala muestra propiedades psicométricas adecuadas: consistencia interna (alfa de Cronbach = 0,79), fiabilidad test-retest (coeficiente de correlación intraclase = 0,84) y sensibilidad al cambio (tamaño del efecto  $\geq 2$ ) (204,205). Comprende 3 dimensiones: rumiación, magnificación y, desesperanza.

Aunque no existan puntos de corte para esta escala, se optó por usar la mediana de la puntuación para la clasificación de “catastrofizadores” y “no catastrofizadores” con el fin de obtener una mejor y más fácil comprensión para el análisis de los datos (76).

La catastrofización ante el dolor se considera un factor pronóstico importante en el dolor crónico en general (204), y se ha utilizado como variable para evaluar el éxito o fracaso de múltiples estudio relacionados tanto con los TTM y dolor orofacial en particular, como el dolor musculoesquelético en general (206).

#### **7.8.3.5. Escala de Tampa para Kinesiofobia (ETK-11).**

La Escala de Tampa para Kinesiofobia (ETK), adaptación española de Gómez-Pérez, López-Martínez y Ruiz-Párraga, 2011 (207), es una de las medidas más frecuentemente empleada para valorar el temor al movimiento relacionado con el dolor en pacientes con dolor crónico.

La ETK-11 (207) es un autocuestionario de 11 ítems en su versión española que mide el miedo al movimiento y el dolor (anexo 7). La puntuación total del ETK-11 se encuentra entre 11 – 44 puntos y cada ítem presenta una escala likert que puntúa del 1 al 4 (1 = totalmente en desacuerdo, 4 = totalmente de acuerdo). Puntuaciones más altas indican mayor

miedo al movimiento y al dolor. El ETK-11 tiene dos sub-escalas: evitación de actividad y daño, además esta escala ha demostrado aceptables propiedades psicométricas.

### **7.8.3.6. Índice de discapacidad cervical (IDC).**

El Índice de Discapacidad Cervical (IDC) es la escala más usada para dolor y disfunción cervical (anexo 8). Desarrollada en 1989 por Howard Vernon y publicada por primera vez en el *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* en 1991 (208), el IDC es una modificación del *Oswestry Disability Index (ODI)* para categorizar el dolor lumbar.

El IDC se considera una medida unidimensional y es también la escala para disfunción cervical más estudiada, la más antigua y la que se ha adaptado al mayor número de poblaciones. La primera aproximación para validar la versión española es de Andrade et al. (209). La versión española del índice de discapacidad cervical es instrumento utilizado para evaluar la discapacidad percibida en relación a la dolencia en el cuello. El IDC ha demostrado propiedades psicométricas aceptables

Es una escala que mide la funcionalidad cervical . Las puntuaciones más altas indican mayor discapacidad percibida (tabla 3). El IDC es muy sensible a los cambios, por lo que se considera que el cambio mínimo detectable es de 5 puntos (10%) (208).

**Tabla 3.** Puntuación y categorización de la discapacidad cervical según el NDI (209).

0-4 puntos	0-8%	sin discapacidad
5-14 puntos	10 – 28%	discapacidad leve
15-24 puntos	30-48%	discapacidad moderada
25-34 puntos	50- 64%	discapacidad severa
35-50 puntos	70-100%	discapacidad completa

El IDC es, por tanto, la escala específica de elección para disfunción cervical y ha sido utilizada en más de 1000 artículos incluyendo los propios estudios de validación y medición de propiedades psicométricas.

### **7.8.3.7. Inventario de Depresión Estado-Rasgo (IDER).**

Para la valoración del componente emocional depresivo se ha utilizado el cuestionario IDER (Inventario de Depresión Estado-Rasgo) (anexo 9) (210).

El IDER (210) representa un instrumento breve y de fácil aplicación. Se ofrece como una medida de dimensiones estado y rasgo de la depresión, con una estimación sensible de la severidad en la afectación y que puede ser de gran utilidad en el ámbito de la investigación y también en la práctica clínica. Es evidente la utilidad de diferenciar entre estado y rasgo de la depresión, en especial en áreas de la personalidad, las emociones, la neuropsicología y el procesamiento de la información.

El Inventario de Depresión Estado-Rasgo descrito por Spielberger et al. (1994) (211) y validado por Buela-Casal et al. (2008) (210). Está compuesto por 10 ítems en cada escala (Estado-Rasgo), cuya valoración se hace mediante una escala Likert (anexo 9).

Su objetivo es identificar el grado de afectación (Estado) y la frecuencia de ocurrencia (Rasgo) del componente afectivo de la depresión.

La estandarización de los valores individuales elimina las diferencias por sexo en caso de existir. Dado el mayor nivel de depresión en las mujeres en comparación con los varones, está justificada la elaboración de baremos diferenciados en función del sexo (anexo 9). Para estandarizar los datos y poder tener varones y mujeres en la misma muestra se transforma la puntuación directa en puntuación estandarizada según los baremos generales del Inventario de Depresión Estado - Rasgo (anexo 10):

- [puntuación directa varón estado - media (16,99)] / [desviación típica (5,07)].
- [puntuación directa varón rasgo - media (17,68)] / [desviación típica (4,74)].
- [puntuación directa mujer estado- media (18,12)] / [desviación típica (5,85)].
- [puntuación directa mujer rasgo - media (19,14)] / [desviación típica (5,42)].

Los valores estandarizados reflejan la relación con la media poblacional, de modo que los valores positivos están por encima de la media poblacional y por tanto reflejan más depresión, y los valores negativos están por debajo de la media poblacional y refleja menos depresión.

#### **7.8.3.8. Índice de ansiedad estado-rasgo (IAER).**

El IAER (211,212) es un autoinforme compuesto por 40 ítems diseñado para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable) (anexo 11). La puntuación total en cada uno de las subescalas oscila entre 0 y 60 puntos, aunque no cuenta con un criterio clínico en su versión española, sí lo tiene en la versión original, así como en muchas adaptaciones.

Superiores puntuaciones indican un mayor nivel de ansiedad. Las escalas de estado y rasgo evalúan la ansiedad como un estado emocional actual y como un rasgo de la personalidad, respectivamente. El IAER ha demostrado propiedades psicométricas aceptables en su versión en española (212). Fiabilidad: Consistencia interna: 0.90-0.93 (subescala Estado) 0.84-0.87 (subescala Rasgo). Fiabilidad test-retest: 0.73-0.86 (subescala Rasgo) (211,212).

Ansiedad como estado (A/E): evalúa un estado emocional transitorio, caracterizado por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de atención y aprensión y por hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Tiene un rango de 0-60, indicando las puntuaciones más altas, mayor nivel de ansiedad.

Ansiedad como rasgo (A/R): señala una propensión ansiosa, relativamente estable, que caracteriza a los individuos con tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras. Tiene un rango de 0-60, indicando las puntuaciones más altas, mayor nivel de ansiedad.

La estandarización de las puntuaciones directas individuales elimina las diferencias por sexo en caso de existir, dado el mayor nivel de ansiedad en las mujeres en comparación con los varones, está justificada la elaboración de baremos diferenciados en función del sexo (anexo 12):

- [puntuación directa varón estado - media (16,25)] / [desviación típica (9,65)].
- [puntuación directa varón rasgo - media (18,98)] / [desviación típica (9,75)].
- [puntuación directa mujer estado- media (18,32)] / [desviación típica (11,33)].
- [puntuación directa mujer rasgo - media (23,37)] / [desviación típica (10,45)]

Los valores estandarizados reflejan la relación con la media poblacional, de modo que los valores positivos están por encima de la media poblacional y por tanto reflejan más ansiedad, y los valores negativos están por debajo de la media poblacional y refleja menos ansiedad.

## **7.9. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO**

Se establecieron dos grupos comparables entre sí para poder detectar cambios en función del tipo de intervención recibida. Tras una asignación aleatoria simple, los participantes desconocían la intervención asignada a los grupos del estudio. Cada paciente se identificó mediante un código de identificación (ver apartado 7.7)

Grupo 1 o Grupo Control. Formado por un total de 35 participantes de la muestra total. Se continuó el tratamiento habitual con férula de descarga tipo Michigan, autocuidados

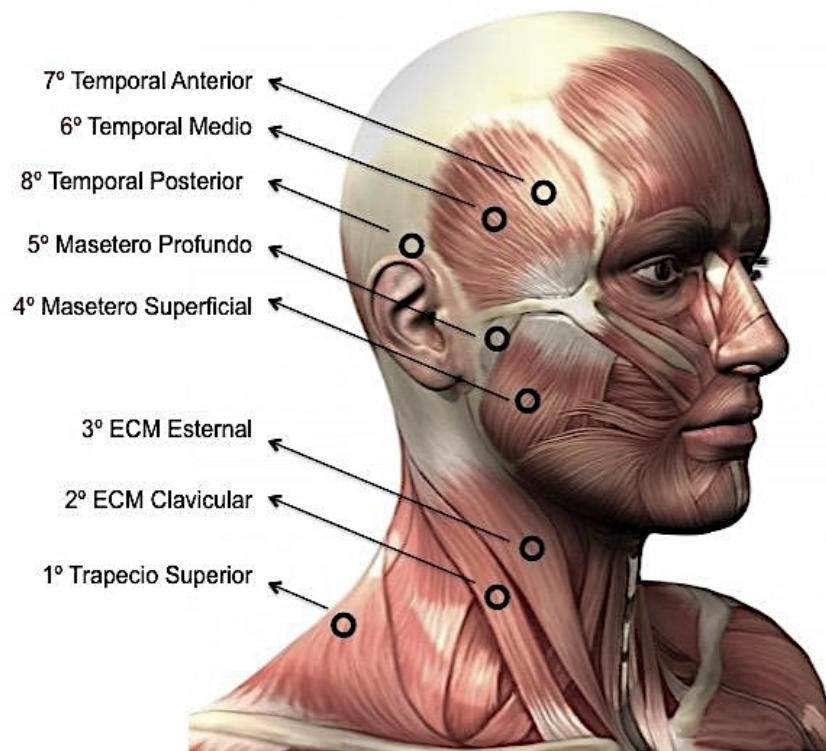
y se aplicó un tratamiento placebo mediante simulación de la técnica de liberación por presión de los PGMs (187) en los músculos trapecios superiores, músculos esternocleidomastoideos, músculos maseteros (superficial y profundo) y músculos temporales (anterior, medio y posterior) por este orden, de modo que se aplicó presión superficial e inespecífica no mayor a 210 gr en los PGMs durante 90 seg (187), previo entrenamiento del fisioterapeuta con una báscula digital de precisión. Por ética profesional, una vez terminado el estudio, a este grupo se le aplicó también el mismo tratamiento que al grupo intervención.

Grupo 2 o Grupo Experimental. Constituido por un total de 37 participantes de la muestra. Se continuó el tratamiento habitual con férula de descarga tipo Michigan, autocuidados y se realizó el tratamiento de fisioterapia manual mediante la técnica de liberación por presión de los puntos gatillo de los músculos trapecios superiores, músculos esternocleidomastoideos, músculos maseteros (superficial y profundo) y músculos temporales (anterior, medio y posterior). La intervención sobre la musculatura se realizó por este orden (figura 18).

Para aplicar la liberación por presión del PGM, se alargó cada músculo hasta el punto en que se apreció resistencia, dentro de la zona de confort, y seguidamente se aplicó una presión suave y gradualmente creciente sobre el PGM hasta que el dedo encontró un incremento definido de la resistencia tisular o barrera. En ese punto, el paciente pudo sentir molestias, pero no dolor (coincidente con el PPT). Se mantuvo la presión hasta percibir una disminución de la tensión con el dedo palpador. En este momento, el dedo aumentó la presión lo suficiente para alcanzar una nueva barrera. El proceso se pudo repetir para cada una de las bandas de fibras tensas de cada músculo, normalmente hasta los 90 seg (18,187)

Se realizaron 5 sesiones (1 sesión/semana) de 45 min de duración cada una, utilizando la siguiente secuencia:

- 1º Músculos de la región cervical: trapecios superiores y esternocleidomastoideos.
- 2º Músculos de la región orofacial: maseteros y temporales.



**Figura 18.** Esquema de los puntos de evaluación con algometría en el estudio tanto en situación basal, postratamiento y a los 3 meses del mismo, en lado derecho e izquierdo. Imagen tomada de: *Kjpargeter - Freepik.com*

#### 7.9.1. FASES DEL MÉTODO:

##### 7.9.1.1. Fase 0 o basal (registro previo a la intervención terapéutica).

- A) Se realizó el test de la EVA para registrar el nivel de dolor percibido antes del tratamiento, tanto en el grupo control como en el experimental.
- B) Después, con los participantes tumbados en una camilla, se realizó el registro algométrico, en ambos grupos, antes del tratamiento según el siguiente protocolo de medida de los umbrales de dolor a la presión (UDP):

Mediante un puntero de goma de 1 cm<sup>2</sup> de diámetro, y previo entrenamiento del evaluador, se midió a todos los participantes y en el mismo orden en músculos trapecios superiores, esternocleidomastoideos (ECMs), maseteros y temporales, se ejerció presión sobre los tejidos de modo perpendicular al punto anatómico seleccionado (ritmo constante de 30 kPa/seg = 0,30 kgf/cm<sup>2</sup>/seg) (106) y de manera bilateral. El UDP se midió tres veces en intervalos de 15 segundos, y se calculó la media de los dos valores

más bajos (18,124). Se registró el valor de la fuerza en  $\text{kgf/cm}^2$ . Los participantes fueron entrenados para avisar cuando su sensación cambiase de presión a dolor.

El algómetro se fijó en la función “*peak hold*”, de manera que queda registrado el valor máximo tomado. Una vez terminado el procedimiento, el profesional sentado a la cabecera del paciente, se colocó el cabezal del algómetro en forma perpendicular al punto marcado y con el visor hacia abajo, para no ser influenciado por la medición. Se le pidió a los participantes que avisasen cuando el estímulo de presión comenzase a transformarse en doloroso (213,214).

Los puntos de referencia anatómica para cada músculo, con el objetivo de medir siempre en el mismo sitio, fueron tomados de los criterios diagnósticos para identificar un PGM (18,34) y del mapa de los PGMs de Travell y Simons (1,18,85) (tabla 2, figura 18).

La medición del dolor mediante algometría se realizó en los PGMs centrales activos o latentes de los siguientes músculos o porciones musculares:

1. El PGM central del **trapecio superior** se encuentra en la parte media del borde anterior del trapecio superior, afectando a las fibras más verticales que se insertan por delante de la clavícula. Con el paciente en decúbito supino, se colocó el músculo moderadamente laxo, llevando levemente la oreja al hombro de ese lado. Con una presa en pinza se despegó del subyacente supraespinoso, toda la masa del borde inferior del trapecio superior. A continuación el músculo se hizo rodar firmemente entre el pulgar y los trifalángicos para palpar un nódulo y bandas tensas y localizar la sensibilidad focal del PGM (18).

2. Para la exploración del músculo **ECM**, todos los participantes estuvieron tumbados en una camilla. El músculo se aflojó ligeramente inclinando la cabeza del paciente de forma que el oído se acercó al hombro del lado sintomático, y si fue necesario, girando levemente la cara hacia el lado contrario. El músculo se rodeó por el pulgar y los trifalángicos y separado de las estructuras subyacentes. Primero los dedos rodearon todo el músculo cerca de la parte media del vientre muscular y entonces se exploró separadamente las divisiones esternal y clavicular a la búsqueda de bandas palpables, de hipersensibilidad profunda a la presión y de respuesta de espasmo local (REL). Se buscaron los PGM centrales en el nivel medio de las dos divisiones, porción esternal (EE) y porción clavicular (EC) (18).

**3.** El músculo **masetero** se palpó en sus inserciones superficial y profunda, desde el arco cigomático a la rama mandibular. Las fibras superficiales se palparon en pinza y las profundas con palpación plana contra la mandíbula.

Se exploró, con el paciente tumbado, primero el dedo índice extrabucal contra la parte posterior de la rama de la mandíbula y a lo largo de la base del arco cigomático y después, mediante pinza digital del dedo pulgar intrabucal y el dedo índice extrabucal, la parte central del músculo (18).

El PGM central de la porción superficial (MS) se encontró en la parte media del músculo. El PGM de la porción profunda (MP) del músculo, se localizó con la palpación, contra la parte posterior de la rama de la mandíbula, a lo largo de la base del arco cigomático, y a un través de dedo por delante del polo anterior del cóndilo mandibular se encontró el área externa palpable del masetero profundo (18).

**4.** El músculo **temporal** se divide en tres áreas funcionales que se palparon de manera independiente. La porción anterior (TA) se palpó por encima del arco cigomático y por delante de la ATM a dos traveses de dedo, cuyas fibras tienen una dirección vertical. La porción media (TM) se palpó justo por encima de la ATM y arco cigomático, con fibras de dirección oblicua. La porción posterior (TP) se palpó por encima y por detrás de la oreja. Los PGMs centrales del temporal se exploraron con los maxilares parcialmente abiertos. Los PGMs centrales se encuentran a 2 través de dedo por encima del arco cigomático. Los participantes dejaron caer el maxilar inferior en una posición de apertura relajada.

- C) Se midió la apertura de la boca o rango de movimiento, en milímetros y con un pie de rey (ver apartado 7.8.3.3.), la distancia interincisal entre los incisivos de las arcadas maxilares superior e inferior y se añadió la sobremordida (distancia de solapamiento de los incisivos cuando la boca está cerrada)
- D) A continuación se realizaron los cuestionarios autoreportados de catastrofismo (ECD), kinesiofobia (ETK-11), discapacidad cervical (IDC), depresión (IDER E-R) y ansiedad (IAER E-R). (Anexos 5, 6, 7, 8, 10).
- E) Por último, una vez recogidos los valores basales de las variables dependientes, se aplicó el tratamiento según el grupo al que fueron asignados cada uno de los participantes. La dosificación del tratamiento fue de una sesión de 45 minutos por semana hasta 5 sesiones.

En el grupo control, también fueron tratados mediante autocuidados y férula oclusal además de un tratamiento placebo que se aplicó mediante una simulación de la técnica

de liberación de los puntos gatillos miofasciales en los mismos PGMs pero sin ejercer una presión mayor de 210 gr (187).

En el grupo intervención, además de los autocuidados (figura 12) y del tratamiento oclusal que recibieron al menos durante 6 meses, se aplicó la técnica de liberación por presión del punto gatillo en los PGMs centrales activos o latentes de los músculos trapecios superiores, ECMs (PGMs de las divisiones esternal y clavicular), maseteros (porción superficial y porción profunda) y temporales (fascículos anteriores, medios y posteriores) descritos con anterioridad y según la figura 18. Se ejerció presión hasta llegar al umbral de dolor a la presión que fue indicando cada paciente, y se mantuvo hasta 90 segundos en cada PGM donde se aplicó la técnica.

### **7.9.1.2. Fase 1 (registro tras la intervención terapéutica).**

Se llevó a cabo el mismo protocolo de medición y registro de las mismas variables que en la fase 1, y se realizó tras finalizar las 5 sesiones de tratamiento, 1 sesión/semana de 45 minutos cada una.

### **7.9.1.3. Fase 2 (registro a los 3 meses de la intervención terapéutica).**

Para asegurar que no sólo es eficaz la terapia postratamiento, sino que es duradera en el tiempo, se realizó otro registro de datos como el realizado en las fases 0 y 1, a los 3 meses de finalizar el tratamiento.

## **7.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos fueron analizados y tratados con cegamiento por un estadístico independiente mediante el software estadístico IBM® SPSS® (Statistical Package for Social Science) para Windows versión 23.

### **7.10.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA**

Para el análisis descriptivo se analizaron las variables independientes cualitativas mediante porcentajes, y las variables cuantitativas mediante un índice de centralización: la media aritmética, acompañada siempre de un índice de dispersión, la desviación estándar, en caso de normalidad; y la mediana y el rango intercuartílico en caso de falta de normalidad.

Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para comprobar el supuesto de normalidad de la distribución de las variables cuantitativas.

### 7.10.2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA

Se evaluó la significación de los resultados obtenidos mediante los siguientes análisis estadísticos:

- Test de Levene para comprobar homogeneidad de varianzas.
- ANOVA de medidas repetidas para comparar las medias para tres muestras relacionadas (pretratamiento-postratamiento-3 meses), cuando la distribución fue normal (test paramétrico).
- Test de Friedman para comparación de varianzas de dos vías por rangos para muestras relacionadas (comparación pretratamiento-postratamiento-3 meses), cuando la distribución no fue normal (test no paramétrico).
- t-Test de Student para comparar las medias de dos muestras independientes (grupo control y grupo intervención) para muestras con distribución normal (test paramétrico).
- Prueba U de Mann-Whitney para comparación de dos medias para muestras independientes, cuando la distribución no fue normal (test no paramétrico).
- Se realizó una transformación de las variables dependientes mediante la resta del resultado de los momentos “basal” menos “después” (1-2) y el “basal” menos “3 meses” (1-3) y el “después” menos “3 meses” (2-3). También se estandarizaron las variables relacionadas con la depresión y la ansiedad según se indica en las especificaciones de los cuestionarios utilizados (anexos 9 y 11) y en los apartados 7.8.3.7. y 7.8.3.8.
- Para evitar las limitaciones inherentes a la prueba de significancia de la hipótesis nula y la interpretación de los resultados, se cuantificó la presencia del fenómeno analizado mediante el cálculo de la magnitud del efecto. La elección de la magnitud del efecto se hizo basada en el estudio realizado por Domínguez-Lara (215). Como estudio comparativo, se estimó la magnitud del efecto de los tratamientos en la EVA, utilizando las puntuaciones, mediante la “d de Cohen” para medir la fuerza de la diferencia tanto para muestras relacionadas (EVA 1-2, 1-3, 2-3 en cada grupo) como independientes (se comparó los grupos entre sí). Para muestras relacionadas, se calculó como el cociente de la diferencia media y la desviación típica final; y para muestras independientes se calculó como el cociente de la diferencia de la media y la desviación típica agregada. Los resultados se categorizaron según los puntos de corte

sugeridos por Ferguson (215,216) y se correlacionaron con las equivalencias de valor de la d de Cohen (217).

- Se analizó la correlación entre las variables psicosociales utilizando la correlación de Pearson.

Para detectar una diferencia en promedio de 1,2 unidades del cambio (pretratamiento - postratamiento), el nivel de significación se estableció en el 5% ( $p < 0,05$ ), considerando la desviación típica del 1,5, con  $n = 35$  al menos en cada grupo y una confianza del 95%, entre el grupo control y grupo de tratamiento la potencia fue de 81% (muestras independientes) y entre diferentes momentos de cada grupo la potencia fue de 98,4% (muestras relacionadas) (ver apartado 7.6.).

### **7.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES**

Antes de su incorporación y aceptación en el estudio, todos los participantes fueron informados de manera verbal y escrita acerca del procedimiento del estudio y firmaron el consentimiento informado, incluido el tratamiento informatizado de sus datos personales según la ley de Protección de datos vigente en el momento del estudio (Ley 15/1999) .

El estudio fue aprobado por un Comité de Ética e Investigación Clínica (anexo 1). La metodología cumplió con la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (2004).



# RESULTADOS



## 8. RESULTADOS

Noventa y un sujetos con Trastorno Temporomandibular miofascial crónico que acudieron a la clínica de la Facultad de Odontología fueron examinados por criterios de elegibilidad (figura 12), diecinueve fueron excluidos por no cumplir alguno de los criterios de participación. Finalmente, setenta y dos participantes terminaron el estudio.

### 8.1. NORMALIDAD

Los resultados del Test de Levene, para comprobar homogeneidad de varianzas, mostraron falta de normalidad en la distribución de las variables cuantitativas de estudio por la cantidad de valores extremos presentes, excepto en los valores de la ansiedad a través del inventario IAER Estado y Rasgo, pero se pudo emplear el índice de centralización en la estadística descriptiva y utilizar el test de la t-Student (con corrección de Bonferroni) en la estadística analítica, dado que la  $n > 30$  de la muestra fue lo suficientemente robusta para ello.

### 8.2. DATOS DEMOGRÁFICOS

Setenta y dos sujetos con edades comprendidas entre los 18 y los 69 años, con una media de edad de 41,88 ( $\pm 14,49$ ) años (tabla 4), fueron asignados a uno de los grupos: control (terapia oclusal y autocuidados y placebo) o grupo intervención (terapia oclusal, autocuidados y fisioterapia mediante técnica de relajación por presión de puntos gatillo). El 83,3% fueron mujeres (60/72) y el 16,7% fueron hombres (12/72) (tabla 5), cumplieron los criterios de inclusión para participar en el estudio,

Los participantes refirieron un lado de dolor predominante, que fue mayoritario en el lado derecho con un 42,6% de los casos, 32,3% presentaron dolor en el lado izquierdo y el 25,1% tuvieron afectados ambos lados por igual. No hubo diferencias significativas entre los registros de ambos lados por lo que se evaluó el lado derecho por ser el lado de dolor más frecuente (figura 19).

Las características basales entre ambos grupos fueron similares para todas las variables ( $p > 0,05$ ), lo que determinó que ambos grupos fueran comparables al inicio del estudio, excepto la variable sexo que presentó una diferencia media de 10,35 años ( $F = 0,037$ ;  $p = 0,002$ ) (tabla 5).

Tabla 4. Datos sociodemográficos basales de la muestra total expresados como Mínimo, Máximo, Media y Desviación Estándar. Edad (años); EVA = Escala Visual Analógica (0-10); UDP-TS = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Trapecio Superior; UDP-EE = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Esternocleidomastoideo, porción esternal; UDP-MS = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Masetero Superficial; UDP-TA = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Temporal Anterior; RAB = rango de apertura de la boca (mm); ECD = Escala de Catastrofización ante el Dolor; ETK-11 = Escala Tampa para la Kinesiofobia; IDC = Índice de Discapacidad Cervical; IDER-E = Índice de Depresión Estado; IDER-R = Índice de Depresión Rasgo; IAER-E = Índice de Ansiedad Estado; IAER-R = Índice de Ansiedad Rasgo.

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
<b>EDAD</b>	18	69	41,89	14,49
<b>EVA-1</b>	6,50	10	7,30	0,90
<b>UDP-TS-1</b>	0,70	3,96	2,07	0,80
<b>UDP-EE-1</b>	0,32	3,06	1,16	0,59
<b>UDP-MA-1</b>	0,34	3,56	1,35	0,59
<b>UDP-TA-1</b>	0,58	3,90	1,58	0,67
<b>RAB-1</b>	10	52	37,26	9,57
<b>ECD-1</b>	0	48	18,11	10,04
<b>ETK-11-1</b>	6	44	23,94	6,41
<b>IDC-1</b>	0	34	11,83	6,83
<b>IDER-E-1- estandarizado</b>	-1,18	2,76	0,56	1,07
<b>IDER-R-1- estandarizado</b>	-1,38	2,57	0,16	1,03
<b>IAER-E-1- estandarizado</b>	-3,10	6,65	0,74	1,82
<b>IAER-R-1- estandarizado</b>	-3,31	4,92	0,16	1,83

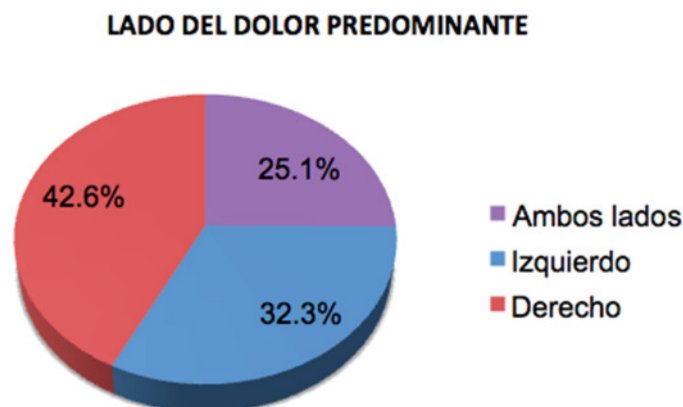


Figura 19. Distribución por lado de dolor percibido reportado como predominante.

**Tabla 5.** Valores basales según grupo de tratamiento expresados como Media  $\pm$  Desviación Estándar de los grupos control e intervención. EVA = Escala Visual Analógica (0-10); UDP-TS = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Trapecio Superior; UDP-EE = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Esternocleidomastoideo, porción esternal; UDP-MS = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Masetero Superficial; UDP-TA = Umbral de Dolor a la Presión (kgf/cm<sup>2</sup>) del músculo Temporal Anterior; RAB = rango de apertura de la boca (mm); ECD = Escala de Catastrofización ante el Dolor; ETK-11 = Escala Tampa para la Kinesiofobia; IDC = Índice de Discapacidad Cervical; IDER-E = Índice de Depresión Estado; IDER-R = Índice de Depresión Rasgo; IAER-E = Índice de Ansiedad Estado; IAER-R = Índice de Ansiedad Rasgo.

	<b>GRUPO CONTROL</b> (n=35)	<b>GRUPO INTERVENCIÓN</b> (n=37)	<b>p - valor</b>
<b>Sexo (hombre/mujer)</b>	4/31	8/29	<b>0,020</b>
<b>EDAD</b>	36,57 $\pm$ 13,16	46,92 $\pm$ 14,04	0,873
<b>EVA-1</b>	7,37 $\pm$ 0,91	7,23 $\pm$ 0,15	0,817
<b>UDP-TS-1</b>	1,94 $\pm$ 0,83	2,00 $\pm$ 0,84	0,581
<b>UDP-EE-1</b>	1,27 $\pm$ 0,60	1,09 $\pm$ 0,59	0,706
<b>UDP-MA-1</b>	1,38 $\pm$ 0,50	1,32 $\pm$ 0,68	0,235
<b>UDP-TA-1</b>	1,72 $\pm$ 0,74	1,48 $\pm$ 0,66	0,526
<b>RAB-1</b>	38,49 $\pm$ 8,91	36,11 $\pm$ 10,15	0,503
<b>ECD-1</b>	15,74 $\pm$ 8,81	20,35 $\pm$ 10,71	0,310
<b>ETK-11-1</b>	22,69 $\pm$ 6,48	25,14 $\pm$ 6,18	0,417
<b>IDC-1</b>	9,60 $\pm$ 5,41	13,95 $\pm$ 7,41	0,304
<b>IDER-E-1- estandarizado</b>	0,32 $\pm$ 1,00	0,78 $\pm$ 1,10	0,350
<b>IDER-R-1- estandarizado</b>	-0,18 $\pm$ 0,98	0,48 $\pm$ 0,99	0,988
<b>IAER-E-1- estandarizado</b>	0,34 $\pm$ 1,62	1,12 $\pm$ 1,94	0,201
<b>IAER-R-1- estandarizado</b>	0,51 $\pm$ 1,70	0,78 $\pm$ 1,74	0,779

## 8.2. RESULTADOS INFERENCIALES POR VARIABLES

Para el análisis de los datos, se calcularon las diferencias de las medias de cada grupo y de los valores recogidos de todas las variables dependientes, en los tres momentos de registro: basal o antes de la intervención (1), después de la intervención (2) y a los 3 meses después de finalizar la intervención (3), de modo que los resultados se expresaron para los tres momentos como (1-2), (1-3) y (2-3).

### 8.2.1. ANÁLISIS DEL DOLOR PERCIBIDO. MEDIANTE LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

La escala EVA fue utilizada para medir el dolor percibido por los pacientes. El dolor percibido fue el motivo principal de los pacientes para acudir al especialista y por tanto la variable principal por la que se evaluó la efectividad de la intervención.

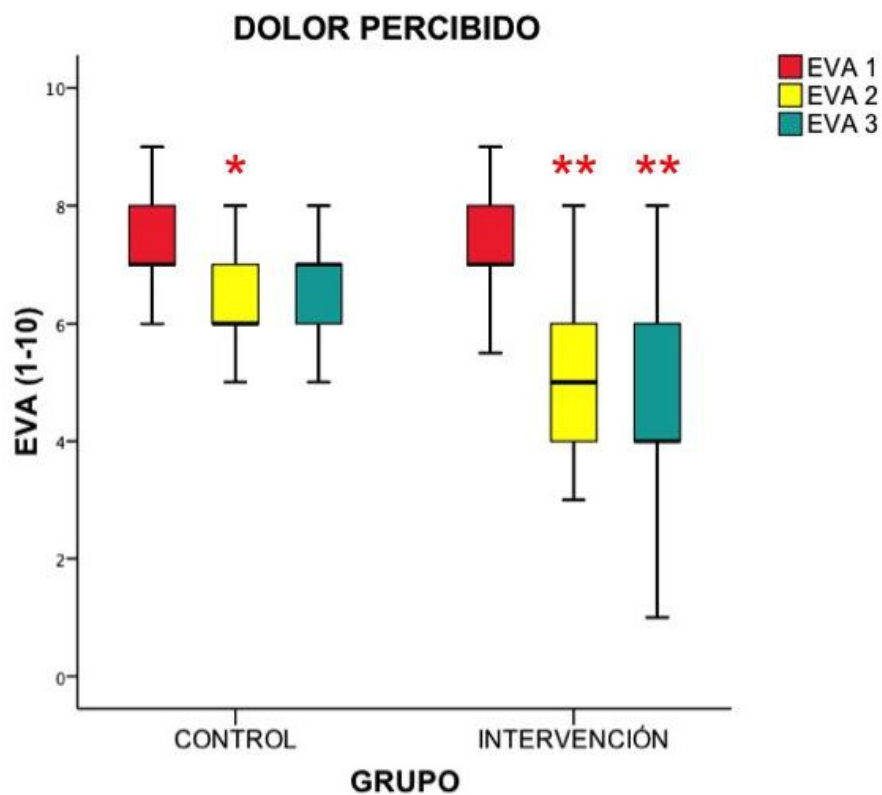
Se analizaron las puntuaciones en la escala EVA de cada grupo y se observó que el grupo control, comparado con el momento basal, mejoró significativamente el dolor percibido en un promedio de  $1,03 \pm 0,82$  puntos en la escala EVA después del tratamiento ( $t = 7,40$ ;  $p < 0,001$ ) y en un promedio de  $0,77 \pm 0,88$  puntos después de 3 meses finalizado este ( $t = 5,20$ ;  $p < 0,001$ ), aunque la mejoría no alcanzó el mínimo clínicamente relevante, estipulado en 1,2 puntos (tabla 6, figura 20-21).

En el grupo intervención, mejoró significativamente el dolor percibido en un promedio de  $2,30 \pm 1,11$  puntos en la escala EVA después del tratamiento ( $t = 12,01$ ;  $p < 0,001$ ); también mejoró significativamente el dolor percibido en una media de  $2,84 \pm 1,94$  puntos en la escala EVA a los 3 meses al compararlo con los valores basales ( $t = 8,91$ ;  $p < 0,001$ ) (tabla 6, figuras 20-21).

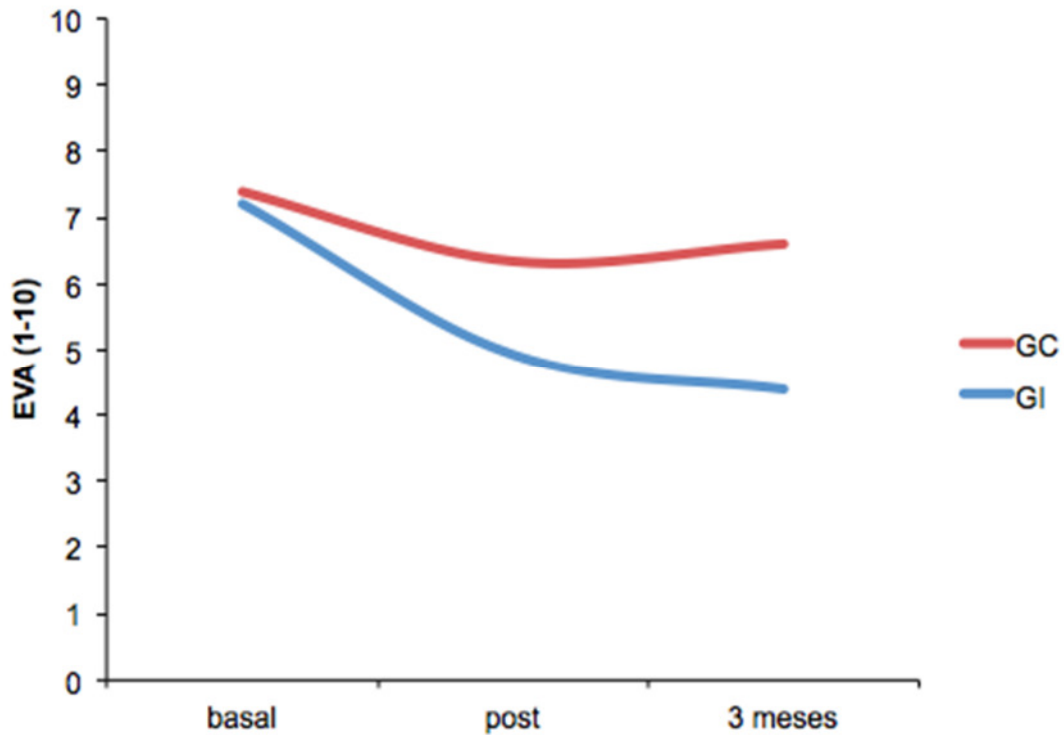
Cuando se realizó la comparación de cada grupo, en el grupo intervención, se observó un descenso significativo en la puntuación del dolor percibido a lo largo del tiempo de 1,27 puntos menos después del tratamiento ( $F = 4,22$ ;  $p < 0,001$ ) y de 2,07 puntos menos a los 3 meses de finalizar este ( $F = 11,03$ ;  $p < 0,001$ ), al compararlo con el grupo control. En el grupo intervención, también se obtuvo un descenso significativo del dolor percibido de 0,80 puntos menos entre el momento después del tratamiento y a los 3 meses de finalizarlo ( $F = 7,44$ ;  $p = 0,008$ ) al compararlo con el grupo control (tabla 6, figuras 20-21).

**Tabla 6.** Resultados del dolor percibido por grupos y su evolución a lo largo del tiempo, según la escala EVA. Valores expresados como Media ± Desviación Estándar para los datos basales y las diferencias de los momentos (1, 2 y 3), y como Media (intervalo de confianza del 95%) para las diferencias inter e intragrupal. Los valores más altos de las diferencias entre los distintos momentos (1, 2 y 3) indican un mayor descenso del dolor percibido. Los p-valor en rosa son estadísticamente significativos (< 0,05).

EVA (0-10)		
RESULTADOS POR GRUPO	CONTROL	INTERVENCIÓN
Datos basales (1)	7,37 ± 0,91	7,22 ± 0,89
Datos postratamiento (2)	6,34 ± 1,00	4,93 ± 1,24
Datos tras 3 meses (3)	6,60 ± 1,03	4,39 ± 1,80
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	-1,03 ± 0,82	-2,30 ± 1,16
Diferencia entre grupos (1-2)	-1,27 (-1,74, -0,80)	
<i>p</i> -valor	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	-0,77 ± 0,88	-2,84 ± 1,94
Diferencia entre grupos (1-3)	-2,07 (-2,77, -1,36)	
<i>p</i> -valor	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	0,26 ± 0,12	-0,54 ± 0,31
Diferencia entre grupos (2-3)	-0,80 (-1,46, -0,13)	
<i>p</i> -valor	<b>0,008</b>	
<i>p</i> -valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)	<b>&lt; 0,001</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 20.** Gráfico de caja y bigotes de los valores de Dolor Percibido según la EVA (0-10) en los grupos control e intervención en los momentos basal (EVA 1), postratamiento (EVA 2) y a los 3 meses (EVA 3). \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.



**Figura 21.** Evolución del dolor percibido (EVA) en los grupos control (GC) e intervención (GI) a lo largo del tiempo según las medias aritméticas.

La magnitud del efecto de los tratamientos, en el dolor percibido medido con la EVA, fue calculado mediante la  $d$  de Cohen (ver metodología del análisis estadístico) e interpretado según los puntos de corte de Ferguson (215–217). Para muestras relacionadas, en el grupo intervención, dicha magnitud de la diferencia entre la valoración basal y el postratamiento fue **1,86** (moderado  $>1,15$ ); y entre la valoración basal y los 3 meses del tratamiento (EVA 1-3) fue **1,57** (moderado  $>1,15$ ). Para muestras independientes, la magnitud del efecto de la diferencia entre los grupos en la EVA 1-2 fue **1,25** (moderada), en la EVA 1-3 fue **1,36** (moderada) y en la EVA 2-3 fue **0,56** (mínima necesaria) (tabla 7).

**Tabla 7.** A) Tamaño del efecto y sus intervalos de confianza de los tratamientos de los grupos control e intervención; B) Datos de referencia para el cálculo del tamaño del efecto; C) Equivalencias de los puntos de corte de la *d* de Cohen y los puntos de corte de Ferguson con el coeficiente de correlación (*r*) y el percentil (%) (216–219).

A)

		TAMAÑO DEL EFECTO ( <i>d</i> de Cohen)			
GRUPO		Muestras Relacionadas		Muestras Independientes	
		<i>d</i> de Cohen (Tamaño del efecto)	Intervalo de confianza del 95% ( <i>d</i> de Cohen)	<i>d</i> de Cohen (Tamaño del efecto)	Intervalo de confianza del 95% ( <i>d</i> de Cohen)
EVA 1	CONTROL	1,03	(0,53, 1,53)	1,25	(0,75, 1,76)
	INTERVENCIÓN	1,86	(1,31, 2,40)		
EVA 2	CONTROL	0,75	(0,26(1,23)	1,36	(0,85, 1,87)
	INTERVENCIÓN	1,57	(1,05, 2,10)		
EVA 3	CONTROL	0,25	(-0,22, 0,72)	0,56	(0,09, 1,03)
	INTERVENCIÓN	0,30	(-0,16, 0,76)		

mínimo necesario	>0,41
moderado	>1,15
fuerte	>2,70

\* Puntos de corte según Ferguson (2009)

B)

	EVA 1	EVA 2	EVA 3
<b>CONTROL</b>			
Media	7,37	6,34	6,60
Desviación estándar	0,91	1,00	1,03
<b>INTERVENCIÓN</b>			
Media	7,23	4,93	4,39
Desviación estándar	0,89	1,24	1,80

C)

<i>d</i>	Ferguson	<i>r</i>	%
0	0	0	50
0,20	0,41	0,10	57,9
0,50	1,15	0,243	69,1
0,80	2,70	0,371	78,8

## 8.2.2. EVALUACIÓN DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP) DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS Y CERVICALES

Se registraron en 16 puntos (8 por lado) los umbrales de dolor a la presión (UDPs) de la musculatura masticatoria y cervical. Se compararon los lados derecho e izquierdo utilizando la t-Student y la prueba de rangos de Wilcoxon para muestras relacionadas. Tras determinar que no existían diferencias significativas entre las distintas parejas de los UDPs ( $p$ -valor  $> 0,05$ ), se decidió analizar un sólo lado, el lado derecho que fue el lado que más veces se reportó dolor ( $n = 33$ ) (figura 16). Para reducir el número de variables del lado derecho de 8 a 4, se analizaron las diferencias entre los UDPs de cada músculo y tras objetivar que no existían diferencias significativas intramusculares ( $p$ -valor  $> 0,05$ ), se seleccionaron 4 puntos para ser evaluados siendo cada uno representativo del grupo muscular donde se encontraban. Los puntos de las porciones musculares que se eligieron para el estudio fueron el Trapecio Superior (TS), el Esternocleidomastoideo Estral (EE), el Masetero superficial (MS) y el Temporal anterior (TA) del lado derecho.

En el grupo control, el UDP del músculo Trapecio Superior mejoró significativamente aumentando el umbral de dolor a la presión en  $0,21 \pm 0,36 \text{ kgf/cm}^2$  después del tratamiento, pero no se mantuvo a los 3 meses. El UDP del músculo Masetero Superficial mejoró significativamente aumentando  $0,23 \pm 0,37 \text{ kgf/cm}^2$  después del tratamiento y  $0,21 \pm 0,44 \text{ kgf/cm}^2$  a los 3 meses. Por último, el UDP del músculo Temporal Anterior mejoró significativamente aumentando  $0,20 \pm 0,41 \text{ kgf/cm}^2$  después del tratamiento y  $0,19 \pm 0,41 \text{ kgf/cm}^2$  a los 3 meses (tabla 8 y figuras 22A y 22B).

En el grupo intervención, el UDP del músculo Trapecio Superior mejoró significativamente después del tratamiento  $0,48 \pm 0,81 \text{ kgf/cm}^2$  y a los 3 meses  $0,40 \pm 0,69 \text{ kgf/cm}^2$ . El UDP del músculo ECM Estral mejoró significativamente después del tratamiento  $0,22 \pm 0,47 \text{ kgf/cm}^2$  y a los 3 meses  $0,33 \pm 0,70 \text{ kgf/cm}^2$ . El UDP del músculo Masetero Superficial mejoró significativamente después del tratamiento  $0,28 \pm 0,65 \text{ kgf/cm}^2$  y a los 3 meses  $0,36 \pm 0,59 \text{ kgf/cm}^2$ . También el UDP del Músculo Temporal Anterior mejoró significativamente después del tratamiento  $0,52 \pm 0,73 \text{ kgf/cm}^2$  y a los 3 meses  $0,48 \pm 0,70 \text{ kgf/cm}^2$  (tabla 8 y figuras 22A y 22B).

Comparando cada grupo, se observó un ascenso significativo en los UDPs del Músculo Trapecio Superior a lo largo del tiempo en el grupo intervención, de forma que se aumentó  $0,28 \text{ kgf/cm}^2$  más después de 3 meses de finalizar el tratamiento, al compararlo con el grupo control ( $p = 0,006$ ). También se observó un ascenso significativo en los UDPs del

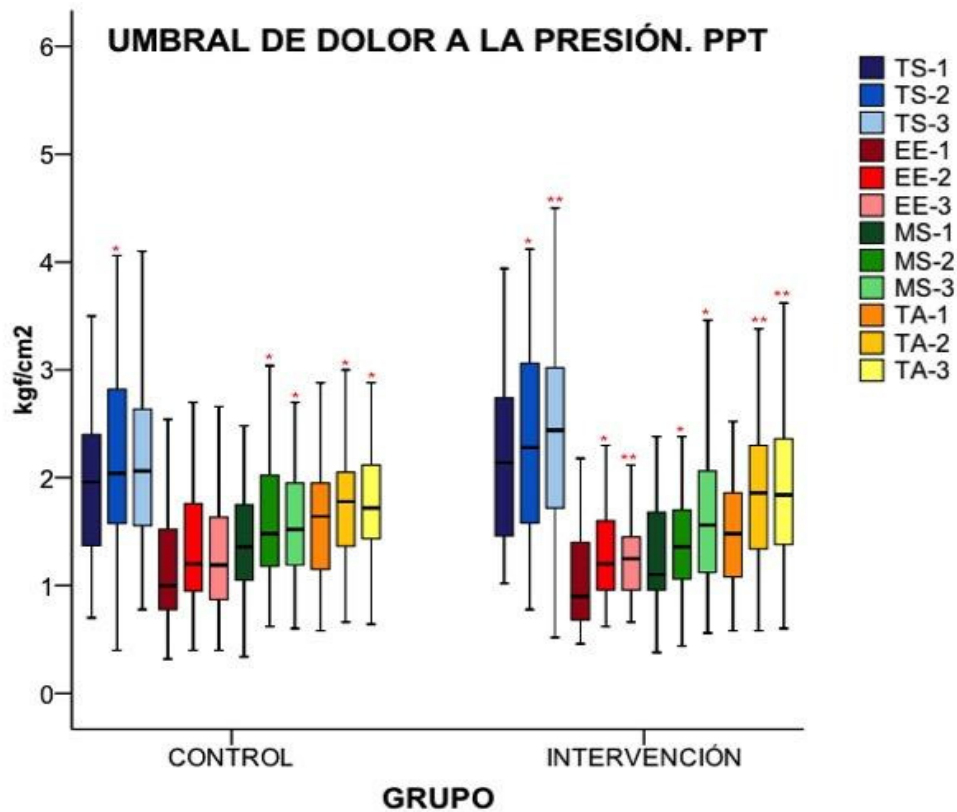
músculo Esternocleidomastoideo ETERNAL a lo largo del tiempo en el grupo intervención, aumentando 0,25 kgf/cm<sup>2</sup> más después de 3 meses de finalizar el tratamiento, al compararlo con el grupo control ( $p = 0,014$ ).

Sorprendentemente, comparando los grupos, no se encontraron diferencias significativas en los UDPs del músculo Masetero Superficial a lo largo del tiempo, observándose un aumento mayor en el grupo intervención. Por contra, comparando cada grupo, se observó un incremento significativo en los UDPs del músculo Temporal Anterior a lo largo del tiempo en el grupo intervención, de modo que aumentó 0,32 kgf/cm<sup>2</sup> más después del tratamiento ( $p = 0,011$ ) y 0,29 kgf/cm<sup>2</sup> más a los 3 meses después de finalizarlo ( $p = 0,021$ ), al compararlo con el grupo control (figura 23).

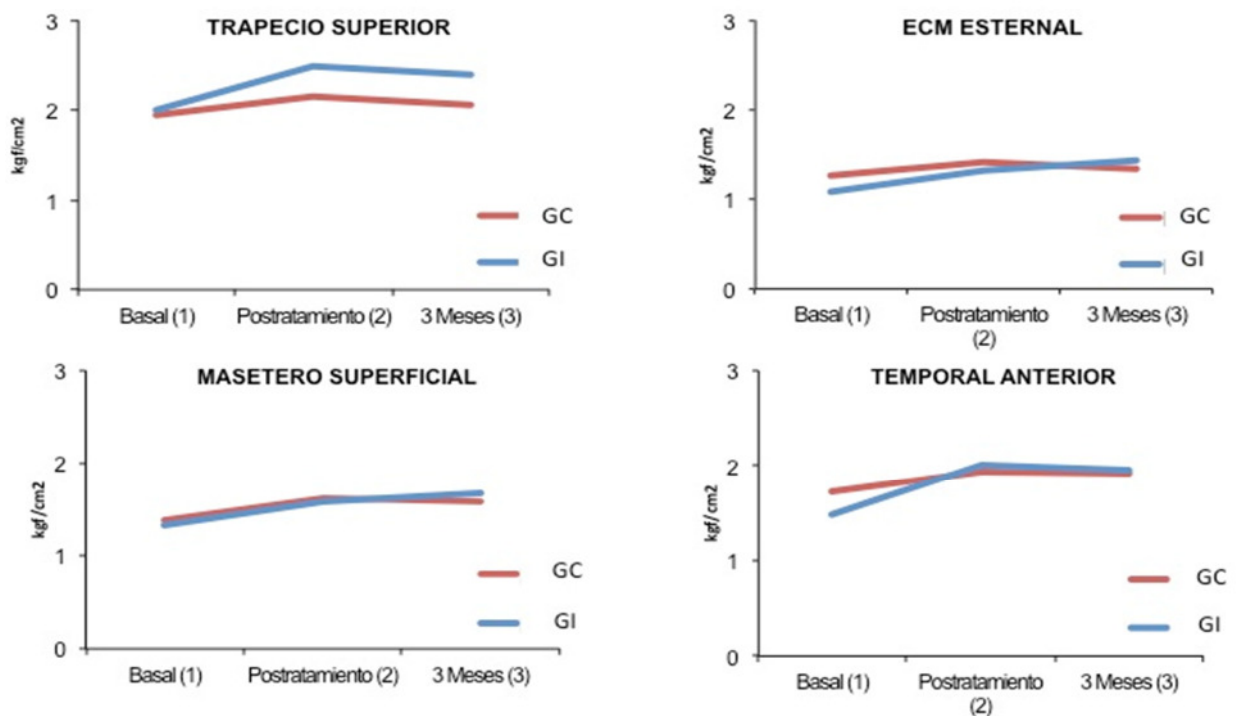
En resumen, comparando con el grupo control, todos los músculos del grupo intervención mejoraron su UDP a los 3 meses comparado con el momento basal, excepto el músculo Masetero Superficial. El UDP del músculo Temporal Anterior fue el único que mejoró inmediatamente después del tratamiento.

**Tabla 8.** Resultados del UDP por grupo (GC, Grupo control y GI, grupo intervención) y su evolución a lo largo del tiempo, en kgf/cm<sup>2</sup>. Valores expresados como Media ± Desviación Estándar para los datos basales y las diferencias de los momentos (1, 2 y 3), y como Media (intervalo de confianza del 95%) para las diferencias inter e intragrupal. Los valores más altos de las diferencias entre los distintos momentos (1, 2 y 3) indican un mayor ascenso del umbral de dolor a la presión. NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	UDP-TS		UDP-EE		UDP-MS		UDP-TA	
	GC	GI	GC	GI	GC	GI	GC	GI
<b>Datos basales (1)</b>	1,94 ± 0,83	2,00 ± 0,84	1,27 ± 0,60	1,09 ± 0,59	1,38 ± 0,50	1,32 ± 0,68	1,72 ± 0,74	1,48 ± 0,66
<b>Datos postratamiento (2)</b>	2,16 ± 0,90	2,49 ± 1,08	1,41 ± 0,61	1,32 ± 0,53	1,61 ± 0,67	1,59 ± 0,80	1,93 ± 0,70	2,00 ± 0,79
<b>Datos tras 3 meses (3)</b>	2,06 ± 0,78	2,40 ± 0,89	1,35 ± 0,56	1,43 ± 0,86	1,59 ± 0,72	1,68 ± 0,77	1,91 ± 0,74	1,96 ± 0,75
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	-0,21 ± 0,36	-0,48 ± 0,81	-0,14 ± 0,33	-0,22 ± 0,48	-0,23 ± 0,37	-0,28 ± 0,66	-0,20 ± 0,41	-0,52 ± 0,73
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-0,27 (-0,57, 0,03)		-0,09 (-0,28, 0,10)		-0,05 (-0,30, 0,20)		-0,32 (0,60, 0,04)	
<b>p-valor</b>	NS		NS		NS		<b>0,011</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	-0,12 ± 0,24	-0,40 ± 0,69	-0,08 ± 0,21	-0,33 ± 0,70	-0,21 ± 0,44	-0,36 ± 0,59	-0,19 ± 0,30	-0,48 ± 0,71
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-0,28 (-0,52, -0,3)		-0,25 (-0,50, -0,01)		-0,16 (-0,40, 0,12)		-0,29 (-0,55, -0,04)	
<b>p-valor</b>	<b>0,006</b>		<b>0,014</b>		NS		<b>0,021</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	0,09 ± 0,38	0,08 ± 0,53	0,06 ± 0,26	-0,11 ± 0,64	0,02 ± 0,22	-0,09 ± 0,54	0,01 ± 0,32	0,04 ± 0,67
Diferencia entre grupos (2 y 3)	-0,01 (-0,23, 0,21)		0,17 (-0,07, 0,40)		0,11 (-0,09, 0,30)		-0,03 (-0,28, 0,22)	
<b>p-valor</b>	NS		NS		NS		NS	
<b>p-valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)</b>	<b>0,002</b>	<b>&lt; 0,001</b>	NS	<b>&lt; 0,001</b>	<b>0,007</b>	<b>0,006</b>	<b>0,006</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 22. A)** Gráfico de caja y bigotes de los valores de los Umbrales de Dolor a la Presión medido en  $\text{kgf/cm}^2$  en los grupos control e intervención. \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

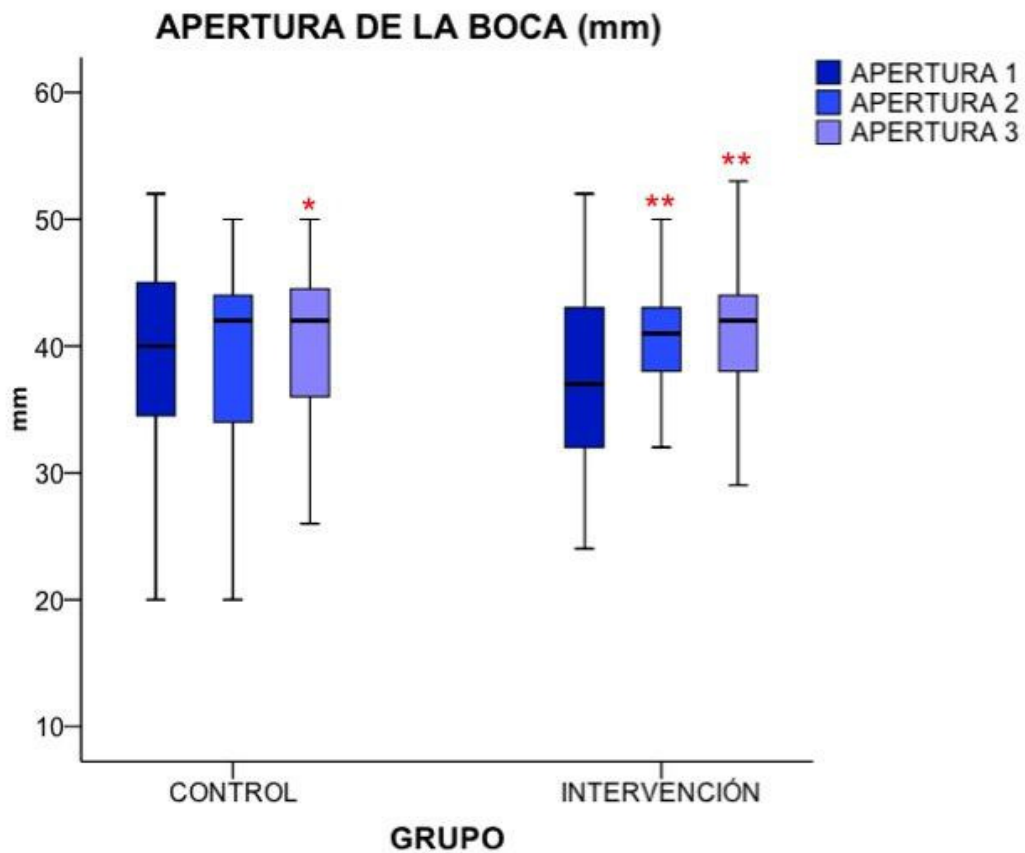


**Figura 22. B)** Representación de las diferencias en el Umbral de Dolor a la Presión medido en  $\text{kgf/cm}^2$  en los grupos control e intervención para cada uno de los músculos analizados.



**Tabla 9.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para la variable de la apertura de la boca (mm). Diferencias de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y como Media (Intervalo de Confianza del 95%) para los datos de las diferencias intra e intergrupales. NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	RAB (mm)	
	GC	GI
Datos basales (1)	38,49 $\pm$ 8,91	36,11 $\pm$ 10,15
Datos postratamiento (2)	38,74 $\pm$ 7,77	40,38 $\pm$ 7,33
Datos tras 3 meses (3)	39,57 $\pm$ 7,55	41,32 $\pm$ 6,07
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	-0,26 $\pm$ 5,81	-4,27 $\pm$ 6,39
Diferencia entre grupos (1 y 2)	4,01 (1,14, 6,88)	
<i>p</i> -valor	<b>0,021</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	-1,09 $\pm$ 6,59	-5,22 $\pm$ 6,68
Diferencia entre grupos (1 y 3)	4,13 (1,01, 7,25)	
<i>p</i> -valor	<b>0,030</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	-0,83 $\pm$ 1,81	-0,95 $\pm$ 2,70
Diferencia entre grupos (2 y 3)	0,12 (-0,97, 1,20)	
<i>p</i> -valor	NS	
<i>p</i> -valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)	<b>0,001</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 24.** Gráfico de cajas y bigotes de los valores del Rango de la Apertura de la Boca (mm) en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio. \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

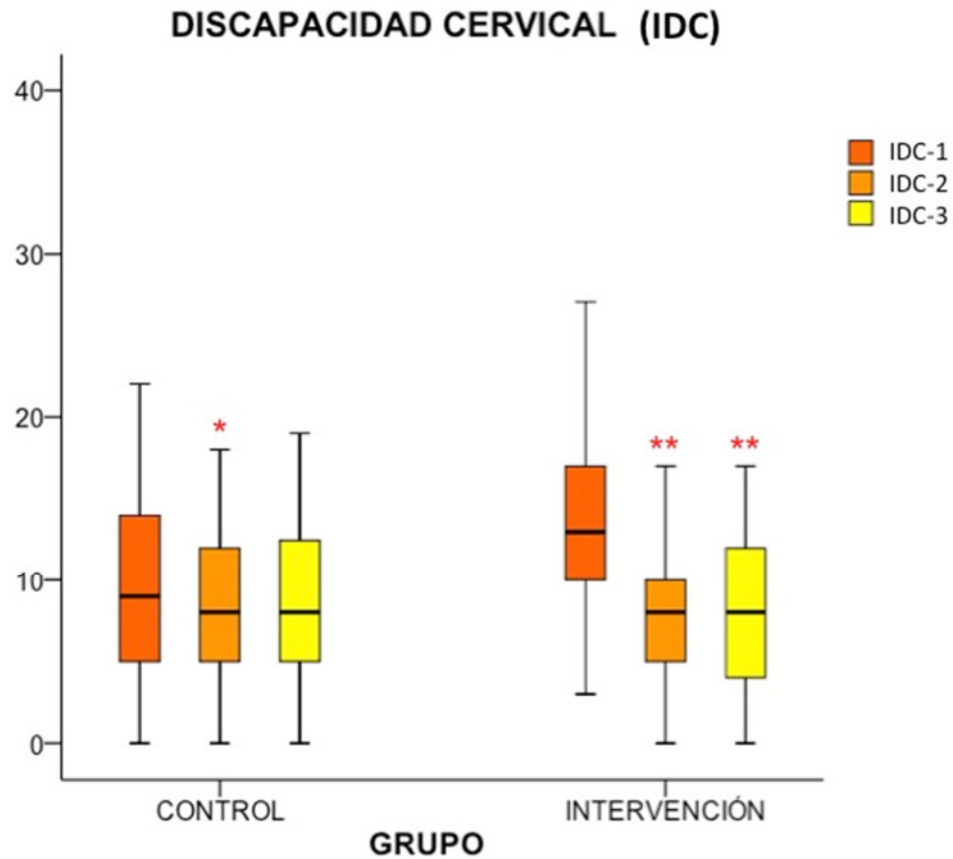
#### 8.2.4. DISCAPACIDAD CERVICAL (IDC)

Se evaluó la evolución de cada grupo de tratamiento en el tiempo y se observó en el grupo control una disminución de la discapacidad cervical de  $1,09 \pm 2,67$  puntos después del tratamiento ( $p = 0,006$ ), por otro lado, en el grupo intervención hubo una disminución de la discapacidad cervical de  $5,78 \pm 5,45$  puntos después del tratamiento ( $p < 0,001$ ) y de  $5,40 \pm 5,31$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ) (tabla 10 y figura 25).

Comparando los grupos, la discapacidad cervical se redujo significativamente en el tiempo en el grupo intervención 4,70 puntos más después del tratamiento ( $p$  valor  $< 0,001$ ) y 5,00 puntos más a los 3 meses que en el grupo control ( $p$  valor  $< 0,001$ ) (tabla 10 y figura 25).

**Tabla 10.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para la variable de discapacidad cervical (IDC). Diferencias de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y como Media (Intervalo de Confianza del 95%) para los datos de las diferencias intra e intergrupales. NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	IDC (0-50)	
	GC	GI
Datos basales (1)	9,60 $\pm$ 5,41	13,95 $\pm$ 7,41
Datos postratamiento (2)	8,51 $\pm$ 4,85	8,16 $\pm$ 4,83
Datos tras 3 meses (3)	9,20 $\pm$ 5,19	8,54 $\pm$ 5,08
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	1,09 $\pm$ 2,67	5,78 $\pm$ 5,45
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-4,70 (-6,71, -2,68)	
<i>p</i> -valor	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	0,40 $\pm$ 1,61	5,40 $\pm$ 5,31
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-5,00 (-6,85, -3,16)	
<i>p</i> -valor	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	-0,69 $\pm$ 2,48	-0,38 $\pm$ 4,08
Diferencia entre grupos (2 y 3)	-0,31 (-1,91, 1,29)	
<i>p</i> -valor	NS	
<i>p</i> -valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)	<b>0,006</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 25.** Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Discapacidad cervical (NDI) en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio. \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

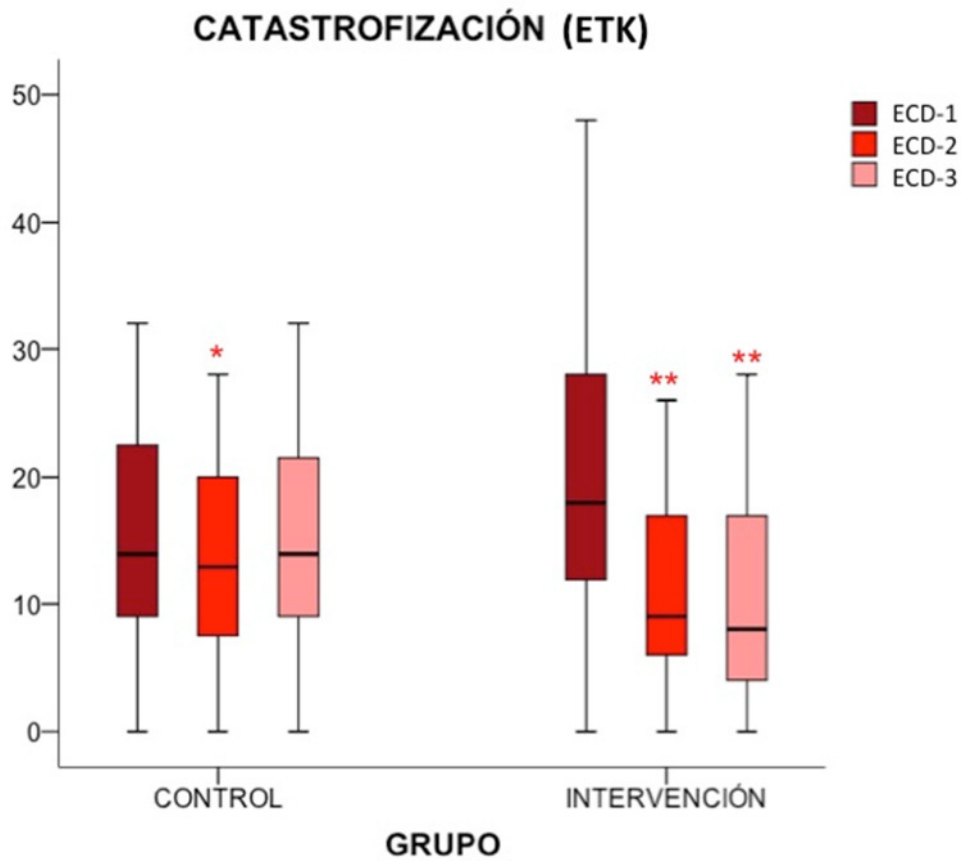
## 8.2.5. EVALUACIÓN DEL CATASTROFISMO ANTE EL DOLOR MEDIANTE LA ESCALA ECD

Cada grupo de tratamiento se evaluó en los tres tiempos y se observó una disminución significativa de  $2,14 \pm 3,40$  puntos en la Escala de Catastrofismo ante el Dolor (ECD) después del tratamiento en el grupo control ( $p < 0,001$ ), mientras que en el grupo intervención el catastrofismo ante el dolor mejoró disminuyendo significativamente  $9,92 \pm 7,68$  puntos después del tratamiento y  $9,83 \pm 7,50$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ) (tabla 11 y figura 26).

Comparando los grupos, se observó un descenso significativo de la catastrofización ante el dolor en el grupo intervención  $7,78$  puntos más después del tratamiento ( $p < 0,001$ ) y  $9,04$  puntos más a los 3 meses que en el grupo control ( $p < 0,001$ ) (tabla 11 y figura 26).

**Tabla 11.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para la catastrofización ante el dolor (ECD). Diferencias de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y como Media (Intervalo de Confianza del 95%) para los datos de las diferencias intra e intergrupales. NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	ECD (0-52)	
	GC	GI
Datos basales (1)	14,74 $\pm$ 8,81	20,35 $\pm$ 10,71
Datos postratamiento (2)	13,60 $\pm$ 7,59	10,43 $\pm$ 6,81
Datos tras 3 meses (3)	14,94 $\pm$ 7,44	10,51 $\pm$ 8,09
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	2,14 $\pm$ 3,40	9,92 $\pm$ 7,68
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-7,78 (-10,56, -4,99)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	0,80 $\pm$ 3,53	9,84 $\pm$ 7,50
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-9,04 (-11,78, -6,29)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	-1,34 $\pm$ 3,20	-0,08 $\pm$ 4,67
Diferencia entre grupos (2 y 3)	1,26 (-3,15, 0,63)	
<b>p-valor</b>	NS	
<b>p-valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 26.** Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Catastrofización ante el dolor (ECD) en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio. \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

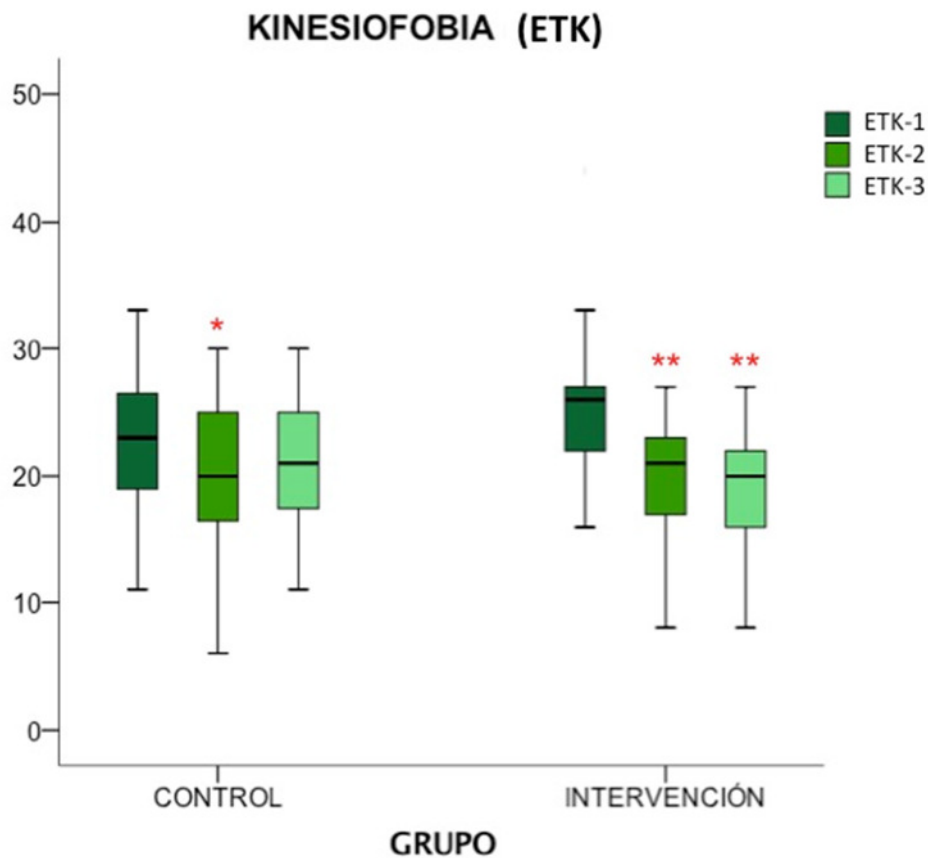
## 8.2.6. ANÁLISIS DE LA KINESIOFOBIA MEDIANTE LA ESCALA ETK-11

La evaluación de cada grupo mostró una disminución significativa de la kinesiofobia de  $1,80 \pm 2,65$  puntos después del tratamiento y de  $1,83 \pm 3,30$  puntos a los 3 meses en el grupo control ( $p < 0,001$ ), y en el grupo intervención una disminución significativa de  $5,24 \pm 4,49$  puntos después del tratamiento y de  $5,92 \pm 4,94$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ) (tabla 12 y figura 27).

Comparando los grupos, en el grupo intervención la kinesiofobia al dolor descendió significativamente 3,44 puntos más después del tratamiento ( $p < 0,001$ ) y 4,09 puntos más a los 3 meses que en el grupo control ( $p < 0,001$ ) (tabla 12 y figura 27).

**Tabla 12.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para la kinesiofobia (ETK-11). Diferencias de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y como Media (Intervalo de Confianza del 95%) para los datos de las diferencias intra e intergrupales. NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	ETK-11 (0-44)	
	GC	GI
Datos basales (1)	22,69 $\pm$ 6,48	25,14 $\pm$ 6,18
Datos postratamiento (2)	20,89 $\pm$ 6,34	19,89 $\pm$ 4,07
Datos tras 3 meses (3)	20,86 $\pm$ 6,66	19,22 $\pm$ 4,37
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	1,80 $\pm$ 2,65	5,24 $\pm$ 4,49
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-3,44 (-5,17, -1,72)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	1,83 $\pm$ 3,30	5,92 $\pm$ 4,94
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-4,09 (-6,06, -2,12)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	0,03 $\pm$ 2,63	0,68 $\pm$ 2,43
Diferencia entre grupos (2 y 3)	-0,65 (-1,84, 0,54)	
<b>p-valor</b>	NS	
<b>p-valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>



**Figura 27.** Gráfico de caja y bigotes de los valores de la Kinesiofobia (ETK-11) en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio. \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupales.

## 8.2.7. VALORACIÓN DE LA DEPRESIÓN MEDIANTE EL INVENTARIO IDER

### 8.2.7.1. Depresión-Estado (IDER-E)

Se evaluó la evolución de cada grupo y en el grupo intervención se observó una disminución del estado de depresión de  $0,74 \pm 0,74$  unidades después del tratamiento y de  $0,75 \pm 0,85$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ) comparado con el momento basal, mientras que en el grupo control los cambios no fueron significativos (tabla 13 y figura 28).

Comparando cada grupo, en el grupo intervención se observó un descenso significativo en el estado de depresión a lo largo del tiempo, de forma que se obtuvo una mejoría de 0,49 puntos ( $p = 0,004$ ) mayor después del tratamiento y una mejoría de 0,65 puntos ( $p < 0,001$ ) más a los 3 meses de finalizado el mismo, al compararlo con el grupo control (tabla 13 y figura 28).

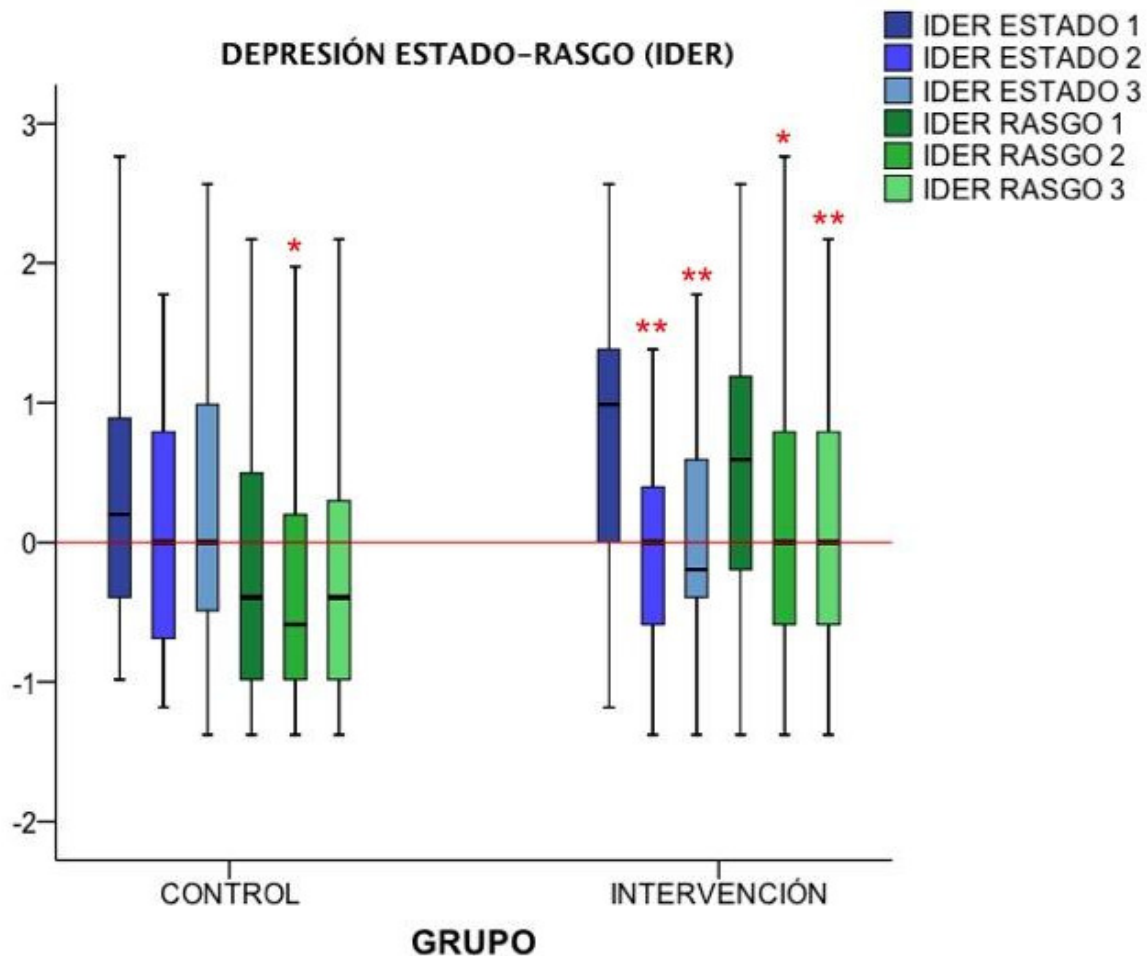
### 8.2.7.2. Depresión-Rasgo (IDER-R)

Se evaluó cada grupo, y en el grupo control hubo una disminución de  $0,15 \pm 0,40$  unidades ( $p = 0,045$ ) después del tratamiento, mientras que en el grupo intervención hubo una disminución de la puntuación en el rasgo de depresión de  $0,30 \pm 0,60$  unidades después del tratamiento, y de  $0,36 \pm 0,61$  puntos a los 3 meses en el grupo intervención ( $p < 0,001$ ) (tabla 13 y figura 28).

Comparando los grupos entre sí, en el grupo intervención se observó un descenso significativo en el rasgo de depresión a lo largo del tiempo, de forma que se obtuvo una puntuación de 0,29 puntos ( $p = 0,011$ ) más a los 3 meses de finalizar el tratamiento que en el grupo control (tabla 13 y figura 28).

**Tabla 13.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para las variables estandarizadas de depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R). Diferencias intragrupalas de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y diferencias intergrupales expresadas como Media (Intervalo de Confianza del 95%). NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	IDER-E estandarizado		IDER-R estandarizado	
	GC	GI	GC	GI
Datos basales (1)	0,32 $\pm$ 1,00	0,78 $\pm$ 1,10	-0,18 $\pm$ 0,98	0,48 $\pm$ 0,99
Datos postratamiento (2)	0,08 $\pm$ 0,88	0,04 $\pm$ 0,85	-0,32 $\pm$ 0,89	0,18 $\pm$ 1,00
Datos tras 3 meses (3)	0,22 $\pm$ 0,96	0,03 $\pm$ 0,90	-0,25 $\pm$ 0,96	0,12 $\pm$ 0,95
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	0,25 $\pm$ 0,68	0,74 $\pm$ 0,74	0,15 $\pm$ 0,40	0,30 $\pm$ 0,60
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-0,49 (-0,83, -0,16)		-0,16 (-0,40, 0,08)	
<b>p-valor</b>	<b>0,004</b>		<b>NS</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	0,10 $\pm$ 0,60	0,75 $\pm$ 0,85	0,07 $\pm$ 0,25	0,36 $\pm$ 0,61
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-0,65 (-1,00, -0,30)		-0,29 (-0,51, -0,70)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>		<b>0,011</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	-0,15 $\pm$ 0,43	0,01 $\pm$ 0,50	-0,07 $\pm$ 0,30	0,06 $\pm$ 0,76
Diferencia entre grupos (2 y 3)	-0,16 (-0,38, 0,06)		-0,13 (-0,40, 0,14)	
<b>p-valor</b>	<b>NS</b>		<b>NS</b>	
<b>p-valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)</b>	<b>NS</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>0,045</b>	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 28.** Representación mediante gráficos de caja y bigotes de los valores estandarizados de la variables Depresión-Estado y Depresión-Rasgo en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio [(1) = basal; (2) = después del tratamiento; (3) = 3 meses después de finalizar el tratamiento]. Los valores estandarizados indican la relación de la muestra respecto a la media poblacional (línea roja). \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

## 8.2.8. ANÁLISIS DE LA ANSIEDAD (IAER)

### 8.2.8.1 Ansiedad-Estado (IAER-E)

Se analizó el estado de ansiedad de cada grupo y el grupo intervención se observó una mejoría de  $1,59 \pm 1,50$  puntos después del tratamiento y en  $1,53 \pm 1,40$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ), mientras que el grupo control no presentó cambios significativos (tabla 14 y figura 29).

Comparando los grupos entre sí, en el grupo intervención se observó un descenso significativo en el estado de ansiedad a lo largo del tiempo en el grupo intervención, de forma que se obtuvo una puntuación de 1,29 puntos ( $p < 0,001$ ) más después del tratamiento y 1,31 puntos ( $p < 0,001$ ) más a los 3 meses de finalizado el mismo, al compararlo con el grupo control (tabla 14 y figura 29).

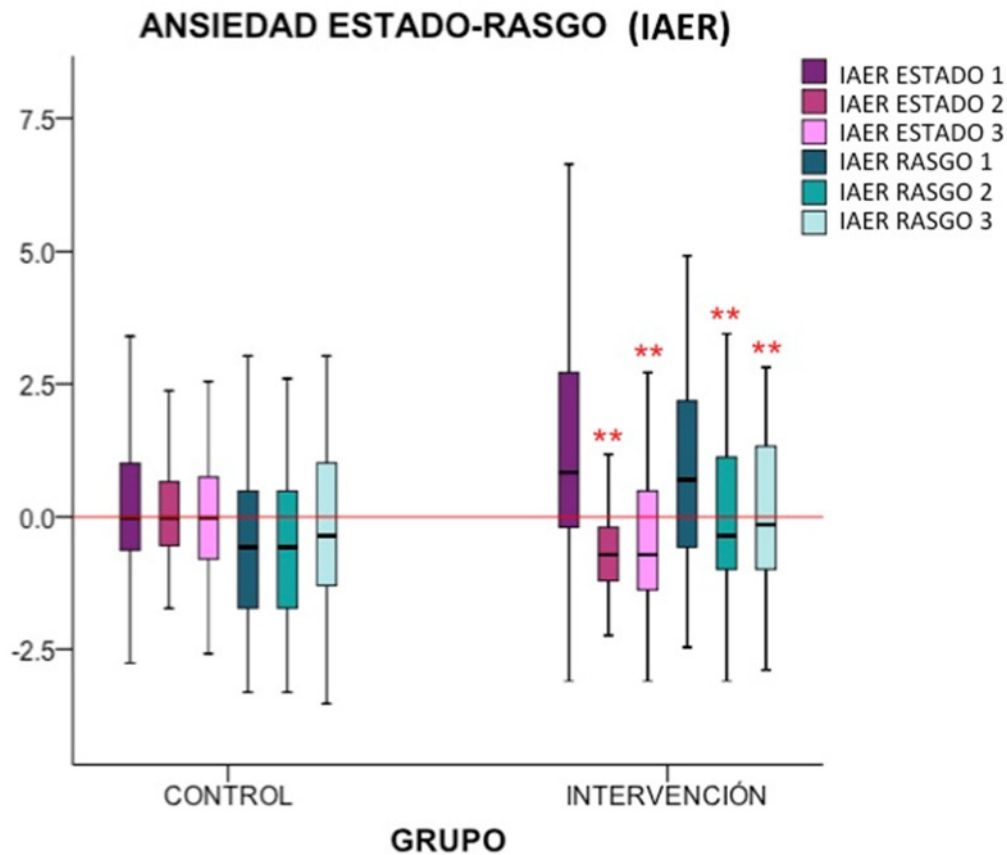
### 8.2.8.2. Ansiedad-Rasgo (IAER-R)

Tras evaluar cada grupo, se observó que solo el grupo intervención tuvo un descenso significativo en el rasgo de ansiedad de  $0,68 \pm 1,36$  puntos después del tratamiento y de  $0,59 \pm 1,26$  puntos a los 3 meses ( $p < 0,001$ ) (tabla 14 y figura 29).

Comparando entre grupos, en el grupo intervención se observó un descenso significativo en el rasgo de ansiedad a lo largo del tiempo, de forma que se obtuvo un descenso de la puntuación de 0,69 puntos ( $p = 0,004$ ) más después del tratamiento y 0,82 puntos ( $p = 0,001$ ) más a los 3 meses de finalizar el mismo, al compararlo con el grupo control (tabla 14 y figura 29).

**Tabla 14.** Resultados después del tratamiento y a los 3 meses intra e intergrupales para las variables estandarizadas de ansiedad-estado (IAER-E) y ansiedad-rasgo (IAER-R). Diferencias intragrupalas de los datos basales, después del tratamiento y a los 3 meses expresadas como Media  $\pm$  Desviación Estándar y diferencias intergrupales expresadas como Media (Intervalo de Confianza del 95%). NS = no significativo.

RESULTADOS POR GRUPO	IAER-E estandarizado		IAER-R estandarizado	
	GC	GI	GC	GI
Datos basales (1)	0,34 $\pm$ 1,62	1,12 $\pm$ 1,94	-0,51 $\pm$ 1,70	0,78 $\pm$ 1,74
Datos postratamiento (2)	0,04 $\pm$ 1,40	-0,46 $\pm$ 1,21	-0,49 $\pm$ 1,64	0,11 $\pm$ 1,58
Datos tras 3 meses (3)	0,12 $\pm$ 1,36	0,41 $\pm$ 1,54	-0,29 $\pm$ 1,75	0,19 $\pm$ 1,70
Diferencia ANTES-DESPUÉS (1-2)	0,30 $\pm$ 0,93	1,59 $\pm$ 1,50	-0,02 $\pm$ 0,34	0,68 $\pm$ 1,36
Diferencia entre grupos (1 y 2)	-1,29 (-1,87, -0,70)		-0,69 (-1,16, -0,23)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>		<b>0,004</b>	
Diferencia ANTES-3 MESES (1-3)	0,22 $\pm$ 0,82	1,53 $\pm$ 1,40	-0,22 $\pm$ 0,67	0,59 $\pm$ 1,26
Diferencia entre grupos (1 y 3)	-1,31 (-1,85, -0,78)		-0,82 (-1,29, -0,34)	
<b>p-valor</b>	<b>&lt; 0,001</b>		<b>0,001</b>	
Diferencia DESPUÉS-3 MESES (2-3)	-0,08 $\pm$ 0,55	-0,05 $\pm$ 1,09	-0,20 $\pm$ 0,73	-0,09 $\pm$ 0,79
Diferencia entre grupos (2 y 3)	-0,03 (-0,44, 0,38)		-0,11 (-0,48, 0,24)	
<b>p-valor</b>	NS		NS	
<b>p-valor (muestras relacionadas) (1-2, 1-3, 2-3)</b>	NS	<b>&lt; 0,001</b>	NS	<b>&lt; 0,001</b>



**Figura 29.** Representación mediante gráficos de caja y bigotes de los valores estandarizados de la variables Ansiedad-Estado y Ansiedad-Rasgo en los grupos control e intervención en las diferentes secuencias del estudio [(1) = basal; (2) = después del tratamiento; (3) = 3 meses después de finalizar el tratamiento]. Los valores estandarizados indican la relación de la muestra respecto a la media poblacional (línea roja). \* Diferencia significativa intragrupal, \*\* diferencia significativa intra e intergrupala.

### 8.2.9. CORRELACIONES ENTRE FUNCIÓN FÍSICA Y FUNCIÓN PSICOSOCIAL

Según las correlaciones de Pearson de las variables en el momento basal de la muestra, se observó:

- Una correlación inversa entre el dolor percibido y el umbral de dolor a la presión del músculo ECM externo (UDP-EE) ( $r = -0,283$ ;  $p = 0,016$ ), y también se observó una correlación inversa entre el dolor percibido y la catastrofización ( $r = -0,269$ ;  $p = 0,022$ ) y, el dolor percibido y la ansiedad-rasgo ( $r = -0,293$ ;  $p = 0,013$ ), de manera que el dolor más intenso se correlaciona con un menor UDP del ECM externo, y con una menor catastrofización y ansiedad-rasgo (tabla 15).

- También se observó una fuerte correlación directa entre los distintos UDP de los músculos evaluados. Existió una fuerte correlación del UDP del Trapecio Superior con el UDP del ECM externo ( $r = 0,645$ ;  $p < 0,001$ ), con el UDP del Masetero Superficial ( $r = 0,619$ ;  $p < 0,001$ ), y con el UDP del Temporal Anterior ( $r = 0,570$ ;  $p < 0,001$ ). Así mismo se correlacionó el UDP del ECM externo con el PPT del Masetero Superficial ( $r = 0,544$ ;  $p < 0,001$ ), y con el UDP del Temporal Anterior ( $r = 0,785$ ;  $p < 0,001$ ). Es decir, los sujetos con TTM miofascial crónico presentaron bajos umbrales de dolor a la presión en la musculatura masticatoria y cervical, y estuvieron relacionados estrechamente entre sí, y que, a excepción del UDP del ECM externo que se correlacionó con el dolor percibido, no se correlacionaron con ninguna otra variable (tabla 15).

- La apertura de la boca no se correlacionó con ninguna de las variables estudiadas (tabla 15).

- La discapacidad cervical se correlacionó con la kinesiofobia ( $r = 0,308$ ;  $p = 0,008$ ) y con la Ansiedad-Estado ( $r = 0,255$ ;  $p = 0,031$ ). Es decir, a más discapacidad cervical mayor fue la kinesiofobia y viceversa, y a más discapacidad cervical mayor fue la ansiedad estado y viceversa (tabla 15).

- La catastrofización a su vez se correlacionó directamente con la Kinesiofobia ( $r = 0,471$ ;  $p < 0,001$ ), Ansiedad-Estado ( $r = 0,536$ ;  $p < 0,001$ ), Ansiedad-Rasgo ( $r = 0,445$ ;  $p < 0,001$ ), Depresión-Estado ( $r = 0,281$ ;  $p = 0,017$ ) y Depresión-Rasgo ( $r = 0,496$ ;  $p < 0,001$ ). Los sujetos con TTM miofascial presentaron una mayor catastrofización, kinesiofobia, ansiedad y depresión (tabla 15).

- Además, hubo correlación de la Ansiedad-Estado con la Ansiedad-Rasgo ( $r = 0,636$ ;  $p < 0,001$ ), con la Depresión-Estado ( $r = 0,664$ ;  $p < 0,001$ ) y con la Depresión-Rasgo ( $r =$

0,677;  $p < 0,001$ ); también fue la correlación de la Ansiedad-Rasgo con la Depresión-Estado ( $r = 0,525$ ;  $p < 0,001$ ), con la Depresión-Rasgo ( $r = 0,734$ ;  $p < 0,001$ ); y la Depresión-Estado se correlacionó con la Depresión-Rasgo ( $r = 0,719$ ;  $p < 0,001$ ). Es decir, cualquiera de los aspectos de la ansiedad o depresión estuvieron relacionados directamente entre sí (tabla 15).

- Existió además una correlación directa de la edad con las variables de la Ansiedad-Estado ( $r = 0,234$ ;  $p = 0,047$ ), con la Ansiedad-Rasgo ( $r = 0,320$ ;  $p = 0,006$ ), con la Depresión-Estado ( $r = 0,287$ ;  $p = 0,014$ ) y con la Depresión-Rasgo ( $r = 0,393$ ;  $p = 0,001$ ), sucediendo que a mayor edad mayor ansiedad y depresión en sus estados y rasgos. Sin embargo los meses de evolución del dolor no guardan relación con el dolor percibido, ni con la edad, ni con la esfera física o psicosocial en general (tabla 15).

**Tabla 15.** Coeficientes de correlación de Pearson entre las variables de la muestra en el momento basal. EVA = dolor percibido, umbrales de dolor a la presión (UDP) de los músculos TS = trapecio superior, EE = Esternocleidomastoideo Esternal, MS = masetero superficial, TA = temporal anterior, RAB = rango de apertura de la boca, IDC = discapacidad cervical, ETK-11 = kinesiofobia, ECD = catastrofización, IAER-E = ansiedad estado, IAER-R = ansiedad rasgo, IDER-E =depresión estado, IDER-R = depresión rasgo, edad y meses de dolor.

		EVA	UDP- TS	UDP- EE	UDP- MS	UDP- TA	RAB	IDC	ETK- 11	ECD	IAER- E	IAER- R	IDER- E	IDER- R	Edad
UDP TS	Correlación de Pearson	-.128													
	Sig. (bilateral)	.283													
UDP EE	Correlación de Pearson	<b>-.283*</b>	<b>.645**</b>												
	Sig. (bilateral)	<b>.016</b>	<b>.000</b>												
UDP MS	Correlación de Pearson	-.216	<b>.619**</b>	<b>.544**</b>											
	Sig. (bilateral)	.068	<b>.000</b>	<b>.000</b>											
UDP TA	Correlación de Pearson	-.200	<b>.570**</b>	<b>.785**</b>	<b>.579**</b>										
	Sig. (bilateral)	.092	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>										
RAB	Correlación de Pearson	-.044	.089	.066	.115	.042									
	Sig. (bilateral)	.711	.456	.580	.335	.726									
IDC	Correlación de Pearson	-.041	-.050	-.172	-.088	-.054	.017								
	Sig. (bilateral)	.732	.677	.148	.462	.651	.888								
ETK-11	Correlación de Pearson	-.035	-.132	-.161	-.093	-.085	-.023	<b>.308**</b>							
	Sig. (bilateral)	.770	.269	.175	.438	.477	.848	<b>.008</b>							
ECD	Correlación de Pearson	<b>-.269*</b>	.113	.065	.104	.048	.190	.214	<b>.471**</b>						
	Sig. (bilateral)	<b>.022</b>	.346	.586	.386	.690	.111	.071	<b>.000</b>						
IAER-E	Correlación de Pearson	-.055	-.108	-.201	-.172	-.209	.186	<b>.255*</b>	<b>.449**</b>	<b>.536**</b>					
	Sig. (bilateral)	.648	.368	.091	.149	.078	.117	<b>.031</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>					
IAER-R	Correlación de Pearson	<b>-.293*</b>	-.089	-.224	-.082	-.211	.029	.232	<b>.294*</b>	<b>.445**</b>	<b>.636**</b>				
	Sig. (bilateral)	<b>.013</b>	.457	.059	.496	.076	.810	.050	<b>.012</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>				
IDER-E	Correlación de Pearson	-.081	.016	-.170	-.169	-.214	.030	.173	<b>.251*</b>	<b>.281*</b>	<b>.664**</b>	<b>.525**</b>			
	Sig. (bilateral)	.499	.895	.152	.157	.071	.800	.147	<b>.033</b>	<b>.017</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>			
IDER-R	Correlación de Pearson	-.161	-.062	-.230	-.115	-.218	-.041	<b>.269*</b>	<b>.295*</b>	<b>.496**</b>	<b>.677**</b>	<b>.734**</b>	<b>.719**</b>		
	Sig. (bilateral)	.176	.602	.052	.337	.065	.732	<b>.022</b>	<b>.012</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>		
Edad	Correlación de Pearson	-.021	.062	-.044	.092	.082	-.202	.184	.170	.218	<b>.234*</b>	<b>.320**</b>	<b>.287*</b>	<b>.393**</b>	
	Sig. (bilateral)	.860	.605	.711	.441	.491	.089	.121	.153	.066	<b>.047</b>	<b>.006</b>	<b>.014</b>	<b>.001</b>	
Meses dolor	Correlación de Pearson	.192	.063	-.015	.026	.027	.125	.050	.176	.048	.190	-.032	-.028	-.029	-.085
	Sig. (bilateral)	.106	.600	.900	.830	.820	.297	.676	.139	.692	.110	.789	.814	.811	.480

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Según el grupo de tratamiento, el grupo intervención presentó las siguientes correlaciones entre variables en los distintos momentos del estudio (figuras 30A, 30B y 30C, anexo 13), de modo que:

→ Al finalizar el tratamiento, el dolor percibido no se correlacionó con ninguna variable psicosocial. Los UDPs se correlacionaron directa y fuertemente entre sí. La apertura de la boca se correlacionó fuertemente con los UDPs de todos los músculos estudiados, siendo mayor la apertura de la boca cuanto mayor fueron los umbrales de dolor a la presión del Trapecio Superior ( $r = 0,476$ ;  $p = 0,003$ ), ECM Esternal ( $r = 0,483$ ;  $p = 0,002$ ), Masetero Superficial ( $r = 0,361$ ;  $p = 0,028$ ), y Temporal Superior ( $r = 0,467$ ;  $p = 0,007$ ). La discapacidad cervical se correlacionó con la ansiedad-estado ( $r = 0,333$ ;  $p = 0,044$ ), siendo menor la discapacidad cervical cuanto menor fue la ansiedad-estado. La kinesiofobia se correlacionó con la catastrofización ( $r = 0,325$ ;  $p = 0,050$ ), con la ansiedad-estado ( $r = 0,374$ ;  $p = 0,022$ ), con la ansiedad-rasgo ( $r = 0,467$ ;  $p = 0,004$ ), con la depresión-estado ( $r = 0,412$ ;  $p = 0,011$ ), y con la depresión-rasgo ( $r = 0,427$ ;  $p = 0,008$ ), es decir, a menor kinesiofobia menor catastrofización, menor ansiedad estado y rasgo y menor depresión estado y rasgo, y viceversa (figura 30B).

→ A los 3 meses, la disminución del dolor percibido sólo se correlacionó con la disminución de la kinesiofobia y viceversa ( $r = 0,329$ ;  $p = 0,047$ ). Los umbrales de dolor a la presión se correlacionaron directa y fuertemente entre sí. La apertura de la boca se correlacionó con UDP de los músculos masticatorios, de manera que a mayor apertura de la boca hubo mayor umbrales de dolor a la presión en el Masetero Superficial ( $r = 0,424$ ;  $p = 0,009$ ) y en el Temporal Anterior ( $r = 0,384$ ;  $p = 0,019$ ), y viceversa. Además, la discapacidad cervical también se correlacionó directamente con la kinesiofobia ( $r = 0,372$ ;  $p = 0,023$ ), y con la ansiedad-estado ( $r = 0,351$ ;  $p = 0,033$ ). La kinesiofobia también se correlacionó con la catastrofización ( $r = 0,427$ ;  $p = 0,008$ ), con la ansiedad-estado ( $r = 0,417$ ;  $p = 0,010$ ), con la ansiedad-rasgo ( $r = 0,480$ ;  $p = 0,003$ ), y con la depresión-estado ( $r = 0,407$ ;  $p = 0,012$ ). De manera que a menor kinesiofobia hubo menor discapacidad cervical, menor catastrofización, menor ansiedad estado y rasgo y menor depresión estado. La catastrofización también se correlacionó con la disminución de la ansiedad-estado ( $r = 0,435$ ;  $p = 0,007$ ), la ansiedad-rasgo ( $r = 0,372$ ;  $p = 0,023$ ), y la depresión-rasgo ( $r = 0,372$ ;  $p = 0,023$ ) (figura 30C).

→ La ansiedad-estado y la ansiedad-rasgo se relacionaron directamente entre sí y con todas las variables psicosociales en el grupo intervención y en cualquier momento. La depresión-estado se correlacionó con todas las variables psicosociales excepto con la

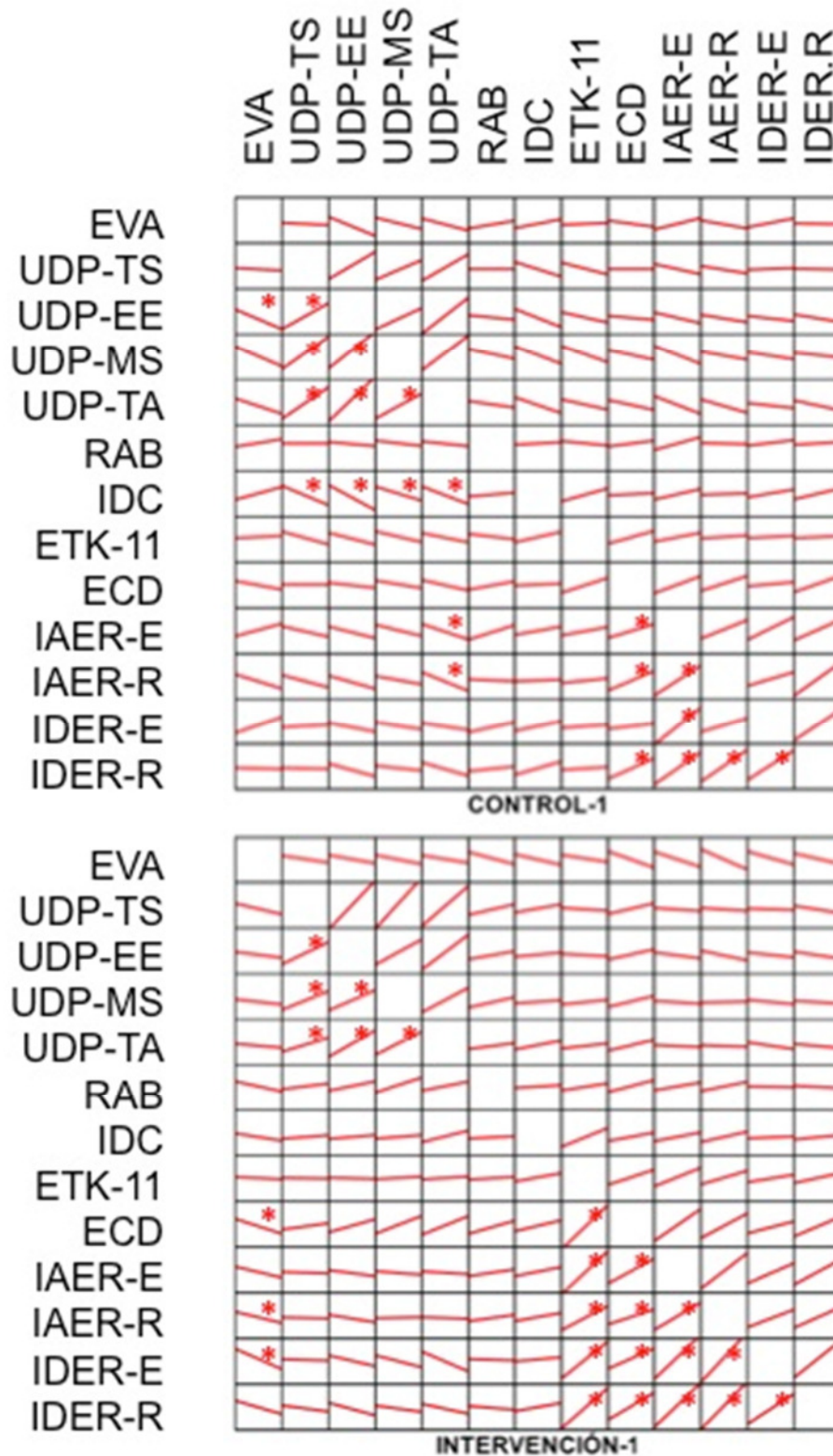
catastrofización a los 3 meses, y la depresión-rasgo se correlacionó con todas las variables psicosociales excepto con la kinesiofobia a los 3 meses (figuras 30A, 30B y 30C).

Una vez recogido los datos del grupo control, éste presentó la siguientes correlaciones entre las variables:

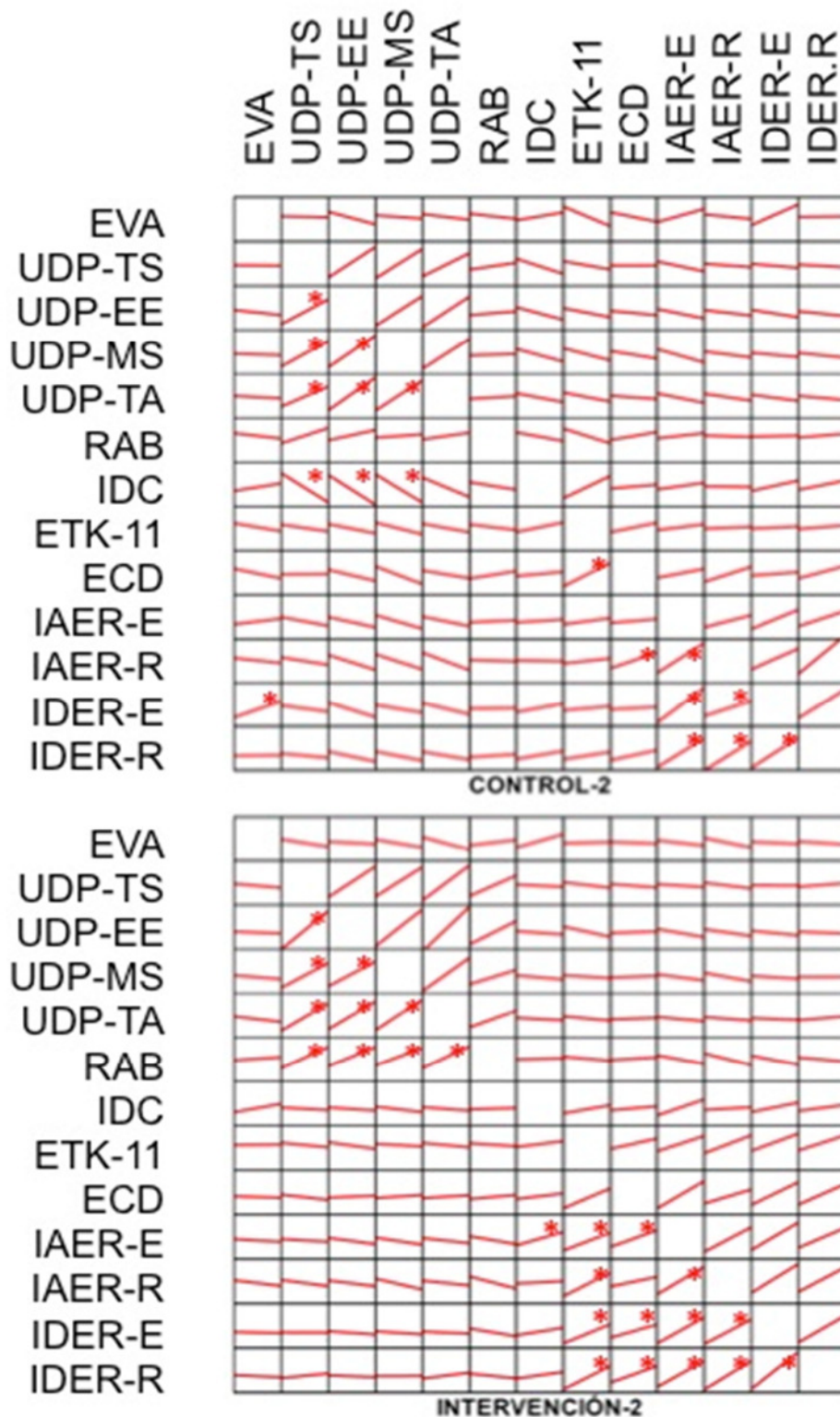
→ Al finalizar el tratamiento, la disminución del dolor percibido sólo se correlacionó con la Depresión-Estado ( $r = 0,415$ ;  $p = 0,013$ ). los UDPs se correlacionaron entre sí. La discapacidad cervical se correlacionó con un descenso de los UDPs de la musculatura cervical y el masetero superficial. La kinesiofobia se correlacionó con la catastrofización, y la catastrofización a su vez se correlacionó con la ansiedad-rasgo. La ansiedad y depresión se correlacionaron entre sí de modo directo en sus estados y su rasgos. (figura 30B).

→ A los 3 meses, el dolor percibido sólo se correlacionó inversamente con algunos UDPs de los músculos estudiados, de manera que a mayor dolor percibido hubo menores umbrales de dolor a la presión en el ECM Esternal ( $r = -0,442$ ;  $p = 0,008$ ), Masetero Superficial ( $r = -0,347$ ;  $p = 0,041$ ) y Temporal Anterior ( $r = -0,408$ ;  $p = 0,015$ ). El UDP del Masetero Superficial también se correlacionó inversamente con la catastrofización ( $r = -0,357$ ;  $p = 0,035$ ), los UDPs se correlacionaron directamente entre sí. La discapacidad cervical se correlacionó inversamente con los UDPs del Masetero Superficial ( $r = -0,453$ ;  $p = 0,006$ ), ECM Esternal ( $r = -0,517$ ;  $p = 0,001$ ) y Temporal Anterior ( $r = -0,339$ ;  $p = 0,046$ ). También el UDP del Temporal Anterior se correlacionó con la ansiedad-estado ( $r = -0,334$ ;  $p = 0,050$ ) y ansiedad-rasgo ( $r = -0,356$ ;  $p = 0,036$ ). Es decir, a menores umbrales de dolor a la presión en algunos de los músculos estudiados mayores son el dolor percibido, la discapacidad cervical, la catastrofización y la ansiedad (figura 30C).

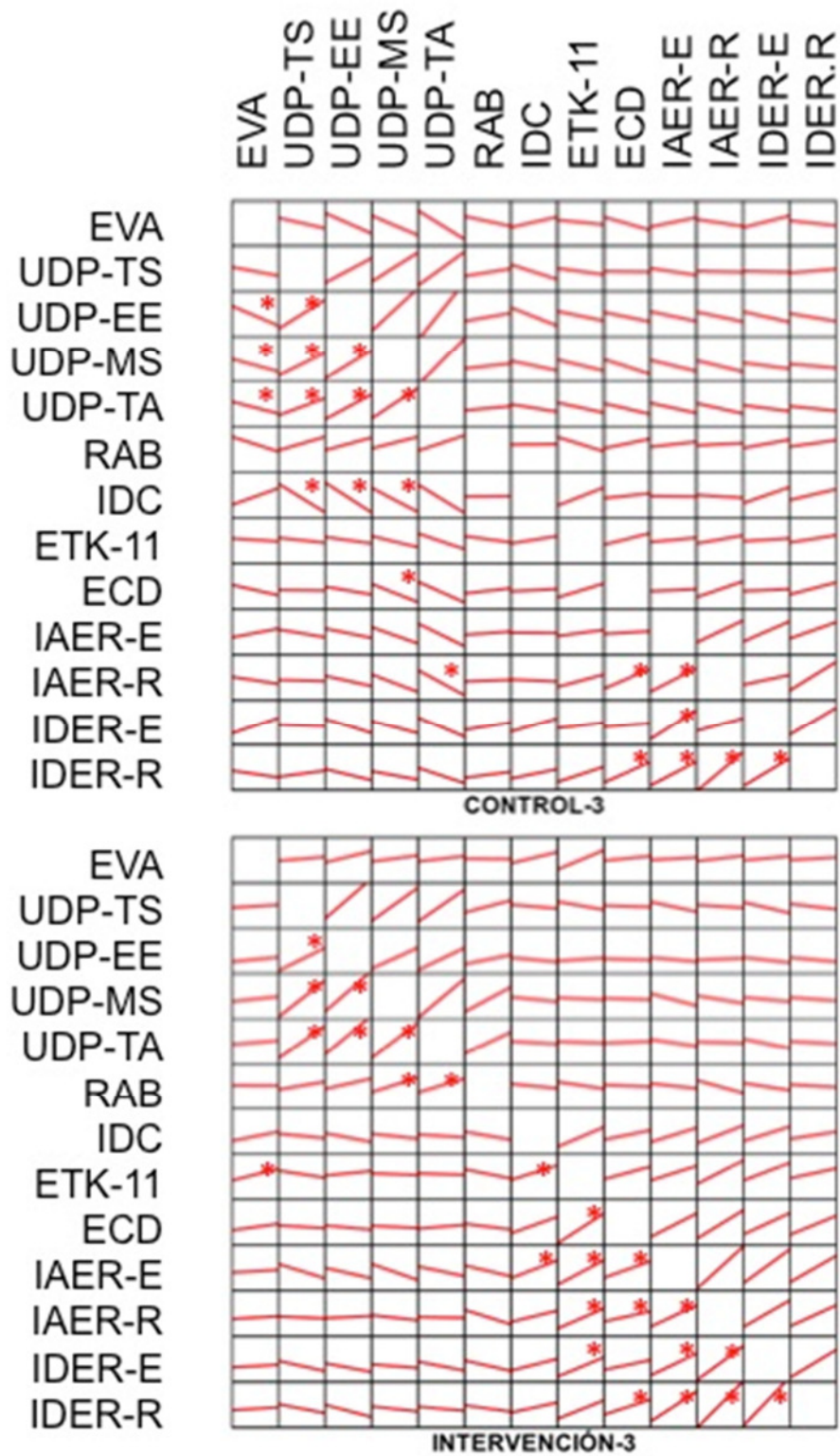
En definitiva, el descenso del dolor percibido en el grupo control se correlacionó con el descenso de la Depresión-Estado después del tratamiento. En el grupo intervención, el dolor percibido se correlacionó con el descenso de la kinesiofobia a los 3 meses de finalizado el tratamiento y, además, la kinesiofobia se correlacionó también con el descenso del resto de variables psicosociales (catastrofización, ansiedad-estado, ansiedad-rasgo y depresión-estado) (figuras 30A, 30B y 30C, anexo 13).



**Figura 30. A)** Gráficos de dispersión matricial con línea de ajuste de las correlaciones de las variables físicas y psicosociales de dolor percibido (EVA), umbrales de dolor a la presión del Trapecio Superior (UDP-TS), ECM Esternal (UDP-EE), Masetero Superficial (UDP-MS) y Temporal Anterior (UDP-TA), apertura de la boca (RAB), discapacidad cervical (IDC), kinesiofobia (ETK-11), catastrofización (ECD), ansiedad-estado (IAER-E), ansiedad-rasgo (IAER-R), depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R) en función de los grupos de tratamiento en el momento basal (1). \* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).



**Figura 30. B)** Gráficos de dispersión matricial con línea de ajuste de las correlaciones de las variables físicas y psicosociales de dolor percibido (EVA), umbrales de dolor a la presión del Trapecio Superior (UDP-TS), ECM Esternal (UDP-EE), Masetero Superficial (UDP-MS) y Temporal Anterior (UDP-TA), apertura de la boca (RAB), discapacidad cervical (IDC), kinesiofobia (ETK-11), catastrofización (ECD), ansiedad-estado (IAER-E), ansiedad-rasgo (IAER-R), depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R) en función de los grupos de tratamiento en el momento postratamiento (2). \* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).



**Figura 30. C)** Gráficos de dispersión matricial con línea de ajuste de las correlaciones de las variables físicas y psicosociales de dolor percibido (EVA), umbrales de dolor a la presión del Trapecio Superior (UDP-TS), ECM Externa (UDP-EE), Masetero Superficial (UDP-MS) y Temporal Anterior (UDP-TA), apertura de la boca (RAB), discapacidad cervical (IDC), kinesiofobia (ETK-11), catastrofización (ECD), ansiedad-estado (IAER-E), ansiedad-rasgo (IAER-R), depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R) en función de los grupos de tratamiento a los 3 meses de finalizar la intervención (3). \* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

# DISCUSIÓN



## 9. DISCUSIÓN

El trastorno temporomandibular (TTM) miofascial es una expresión del síndrome del dolor miofascial (SDM) con características propias de esta región anatómica. Debido a la compleja diversidad de factores de riesgo físicos y psicosociales, la aparición y perpetuación del dolor miofascial dificulta su manejo, esta situación está fomentando el desarrollo e implementación de nuevas estrategias para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de trastornos. Aunque la patogénesis de los TTM es multifactorial, los puntos gatillo miofasciales (PGMs) tienen una presencia tal, que se hace necesario el tratamiento de los tejidos miofasciales locales y periféricos, y sus PGMs activos y latentes para que los PGMs activados regresen a un estado de latencia que no desencadene dolor espontáneo en áreas trigeminales (1,18,69).

Para el tratamiento del dolor crónico en el TTM miofascial se recomienda utilizar terapias no invasivas y reversibles que se ajusten al enfoque biopsicosocial especialmente mediante la fisioterapia, la educación del paciente en autocuidados y los dispositivos oclusales intrabucuales, como las utilizadas en este estudio (43,220).

Por ello, planteamos esta Tesis surgida de la observación y el trabajo clínico llevado a cabo durante casi 20 años y de un protocolo de tratamiento que no estaba sustentado por una evidencia científica sólida. Determinamos evaluar individualmente la “técnica de liberación por presión manual de puntos gatillo miofasciales” que se ha venido utilizando, en esta facultad, como base del tratamiento multimodal de fisioterapia a lo largo de los años. Por otra parte, la colaboración dentro de un equipo multidisciplinar y el conocimiento de otros campos clínicos, nos ha llevado a focalizar el estudio en este aspecto, para dar luz al área de tratamiento de la fisioterapia, disciplina con una menor evidencia científica hasta el momento.

Entre las terapias manuales, la liberación por presión es una de las que mayor efecto presentan en el tratamiento del dolor miofascial en general (181). La selección de la intervención utilizada en este estudio se basó principalmente en los conocimientos de Simons, Lewit y Hou (18,183,184), que guardan una relación directa con los estudios sobre el dolor miofascial en los TTM (86,87,187).

Muchos autores han encontrado que la punción seca y la inyección de sustancias analgésicas como la lidocaína o la toxina botulínica dentro del PGM reduce significativamente el dolor (106,151,221,222). Sin embargo el mayor problema con estas

intervenciones es su invasividad y el dolor que produce su aplicación. Mientras que, por el contrario, la liberación por presión manual es una técnica no invasiva que ofrece la posibilidad de ser aplicada en múltiples músculos en una misma sesión, esta técnica abarcaría de manera más completa un TTM crónico, más complejo y que implica más estructuras anatómicas y funciones que el TTM agudo.

Y no menos importante, dentro de las características de la técnica, es la cantidad de presión que debe ejercerse en su aplicación. De hecho, algunos autores, como Simons o Lewit, afirman que es necesario aplicar una fuerza suficiente para ocasionar isquemia (84,184), que consiga un efecto terapéutico, y que esa compresión isquémica pueda llegar a eliminar el PGM (33,132). Otros, como Hong et al. (223) y Mense et al. (56) sin embargo, consideran que no parece haber ninguna razón para provocar isquemia adicional en un punto que ya la sufre. Tema controvertido pues Hou et al. (183) encontraron que una presión más alta, siendo un promedio del umbral del dolor y la tolerancia al dolor, aplicada durante 90 segundos produjo el alivio más significativo del dolor, sin embargo, también se obtuvo una mejoría significativa aplicando presión más baja, en el nivel de umbral del dolor de cada paciente, siendo esta última, aplicada durante 90 segundos, la metodología que utilizamos en este estudio.

El estado actual del tema sugiere que la liberación por presión de los PGMs podría ser efectiva sobre el dolor crónico como sucede con la compresión isquémica (33,181), pero evitando llegar al umbral de tolerancia del dolor.

En relación a la muestra estudiada, mostró ser heterogénea en la mayoría de las variables sujetas a estudio excepto en la ansiedad probablemente debido a la etiología multifactorial de los TTM (1,18,38,41).

En este estudio se han evaluado conjuntamente hombres y mujeres, y su proporción guarda relación con el TTM miofascial, que es más prevalente en mujeres, según los datos epidemiológicos la prevalencia oscila entre el 6,3 y el 15% en las mujeres y del 2,8 al 10% en los hombres en los EEUU (16), el porcentaje de hombres en este estudio apenas llegó al 17%. En este sentido, las variables como la depresión y ansiedad fueron estandarizadas para evitar el sesgo por sexo.

Además, algunas de las variables dependientes objeto de este estudio pudieron ejercer tanto como factores predisponentes como perpetuantes o como consecuencia de la condición del trastorno, como la ansiedad que pareció ser una constante en la muestra.

También hay que tener en cuenta que en los criterios de selección no se excluyeron los TTM articulares puesto que la gran mayoría de los pacientes con TTM tiene un

diagnóstico mixto (85%) (92), pero sí se excluyeron los TTM articulares de tipo degenerativo. Esta condición no resultó relevante bajo el punto de vista biomecánico puesto que la musculatura influye en la función articular, por ello se evaluó la funcionalidad de las ATMs mediante la variable de la apertura de la boca.

A pesar de la heterogeneidad de la muestra, las características basales entre ambos grupos fueron similares para todas las variables, excepto para el sexo, factor que pudo o no haber influido en los resultados, pues la proporción de hombres en ambos grupos es pequeña.

El **dolor percibido** es una sensación física influida por el estado emocional. El dolor es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele, por ello, toda valoración del mismo debe atender necesariamente el informe del paciente. Así mismo, el dolor es el indicador más fiable para la valoración de las diferentes técnicas de tratamiento del TTM miofascial (4), ya que el dolor tiene unas características intrapersonales y psicosociales que distinguen a un individuo de otro fundamentadas en la función física y psicosocial.

En comparación con el dolor agudo, el dolor crónico es más difícil de valorar. Al tratarse de un acontecimiento extendido en el tiempo, multidimensional y prolongado, es más difícilmente reproducible y resulta significativamente afectado por otras variables (psicológicas, sociales, ambientales...).

Por ello tomamos la decisión de utilizar la Escala Visual Analógica (EVA), que si bien no es muy objetiva, es una escala validada, ampliamente reconocida y su utilización está muy extendida para la valoración del dolor en los TTM (77) y para seguimiento y control de la evolución clínica del paciente. Dando así relevancia al dolor percibido por el paciente que es la referencia del éxito o fracaso de cualquier intervención clínica en la que el dolor es el motivo de consulta.

Nuestros resultados indicaron que el grupo intervención registró un descenso significativo de 2,30 puntos después del tratamiento que continuó descendiendo significativamente hasta 2,84 puntos a los 3 meses de finalizar el tratamiento. El 70% de los pacientes del grupo intervención mejoraron su dolor llegando a valores  $\leq 5/10$  en la escala EVA tanto al finalizar el tratamiento como a los 3 meses de terminado. La magnitud del efecto del tratamiento fue moderada tras finalizar el tratamiento y se mantuvo a los 3 meses. Y aunque a los 3 meses el dolor decreció en un promedio mayor, su efecto no fue mayor debido a la variabilidad de los resultados. Con la liberación por presión se consiguió una

diferencia clínicamente relevante, siendo el promedio registrado menor de 5 puntos en la escala EVA tanto después del tratamiento como a los 3 meses, es decir, los sujetos del grupo intervención reportaron un dolor percibido tras el estudio lo suficientemente bajo para no interferir en su vida diaria (195).

El grupo intervención presentó una mejoría significativa y clínicamente relevante del dolor percibido, estos resultados guardan relación con quienes señalan que la presión digital, resulta efectiva en los PGMs centrales (182), y que puede reducir el dolor espontáneo, aumentar el umbral de dolor a la presión en los PGMs y mejorar el rango de movimiento (123,124,180,187–190). Y también está alineado con la premisa de que un dolor que se ha cronificado necesita de una atención multidisciplinar (43,119). Todo ello acorde con lo planteado en este estudio.

Con el grupo control se obtuvo también una mejoría. Se registró una disminución significativa del dolor percibido después del tratamiento de 1,03 puntos en la escala EVA, pero no fue clínicamente relevante ya que la importancia clínica se estableció en una reducción mínima de 1,2 puntos en la escala EVA. Y además, como era de esperar, el efecto placebo no se mantuvo a los 3 meses.

Al comparar ambos grupos, también existió una diferencia significativa desde el registro basal hasta el obtenido después del tratamiento de 1,27 puntos y de 2,07 puntos a los 3 meses. Estos resultados mostraron que la liberación por presión de los PGMs disminuyó el dolor percibido inmediatamente después de su aplicación, pero además, a los 3 meses no solo se mantuvo sino que siguió disminuyendo.

El tamaño del efecto de la intervención fue moderado al finalizar el tratamiento y a los 3 meses, y no fue mayor a pesar del bajo valor promedio debido a la variabilidad en los resultados. Esta variabilidad nos indica, por otra parte, que la muestra de este grupo pudo haber respondido de diferente manera al tratamiento, y habría que estudiar a fondo otros factores que pudieran estar actuando. Existen varias formas de calcular el tamaño del efecto, que puede variar en función del tipo de desviación estándar utilizada y de si se cumple el supuesto de normalidad en los grupos, resultando un tanto arbitrario (215,216), por lo que determinamos la interpretación del tamaño del efecto de la intervención en función de las desviaciones estándar finales, las características de la intervención, el contexto y el diseño de estudio (218).

A partir de los hallazgos encontrados aceptamos la hipótesis alternativa general que establece que la aplicación de la técnica de relajación por presión manual de los PGMs,

junto con terapia oclusal y autocuidados, mejora el dolor crónico en pacientes con TTM miofascial a corto y medio plazo.

En cuanto a los **umbrales de dolor a la presión (UDP)**, en principio evaluamos los UDPs de 16 PGMs correspondientes a ambos lados de los diferentes grupos musculares masticatorios y cervicales. Estudiamos la diferencia entre lados para acotar la exposición de los resultados pero que pudieran ser extrapolables y representativos. Lo mismo se hizo con los PGMs de los grupos musculares, quedando al menos un PGM por grupo muscular, representativo de los PGMs del grupo al que pertenecían, pues no encontramos diferencias significativas en ninguno de los casos. No encontramos ninguna referencia en la literatura de las diferencias de los PGMs de músculos pertenecientes al mismo grupo muscular, como tampoco registros de más de un PGM por grupo muscular. Nuestros hallazgos señalan que los PGMs de cada grupo muscular se pueden comportar de manera similar dentro de su mismo grupo muscular como en el grupo muscular del lado contralateral.

Además, mediante la algometría, el valor absoluto puede verse influido profundamente por la gran variabilidad entre individuos, variaciones en el grosor y en la elasticidad de los tejidos subcutáneos de unos u otros sujetos, así como por diferencias inherentes a la sensibilidad de los distintos músculos, las diferencias del UDP entre éstos músculos y, entre vientre muscular y tendón (224). La experiencia del fisioterapeuta evitó la variabilidad en función del nivel de destreza requerido para usar el instrumento de forma eficaz y la exquisita especificidad de la localización del PGM que se evalúa.

En los resultados, comparando los grupos, solamente el TA del grupo intervención mejoró significativamente más que el TA del grupo control nada más finalizar el tratamiento, pero pasados 3 meses todos los músculos del grupo intervención mejoraron significativamente más los UDPs que en el grupo control, excepto el MS, posiblemente por el efecto de la férula oclusal que utilizaron ambos grupos al menos 6 meses antes del comienzo de este estudio y durante el transcurso del mismo. Pero analizando los resultados en cada grupo, observamos que en el grupo intervención mejoraron los UDPs de todos los músculos después del tratamiento y a los 3 meses. En el grupo control también aumentaron después del tratamiento excepto el EE, pero no se mantuvo a los 3 meses, excepto en el MS.

La menor variación en el UDP del MS parece que está justificada por el uso de la férula oclusal y los autocuidados, que conservan la estabilidad ortopédica (1,153). Es posible que el MS no sea capaz de mejorar mucho más, puesto que ya tenía tratamiento previo, pero el tratamiento adicional de fisioterapia ha sido capaz de mejorar el umbral de dolor a la

presión de otro músculo masticador como el TA, además de la musculatura cervical aledaña, especialmente el EE.

Un PGM en los músculos cervicales (trapecio superior y ECM) podría sensibilizar y modificar el funcionamiento del SNC, excitando centralmente otras neuronas motoras (61) que dan como resultado una cocontracción de los músculos asociados como maseteros y temporales y, volviendo al paciente más sensible y percibiendo el dolor con menor provocación, es decir, disminuyendo el UDP en maseteros y temporales. Según Simons (182) un PGM clave puede activar los PGM satélites como ocurre entre los PGMs claves de trapecios superiores y ECM que se corresponde con PGMs satélites de digástricos, maseteros y temporales (182), relacionando así las disfunciones cervicales con los TTM. En la misma línea, Wright (31) y Scholte (225) describieron que un alto porcentaje de TTMs con dolor craneofacial se originan por PGM de cabeza y cuello y esto, claramente se manifiesta en los pacientes con TTM crónicos que padecen con más frecuencia dolor cervical y limitación funcional y PGMs cervicales (37,226). Por esa razón, la liberación por presión, puede reducir los UDPs en los PGMs cervicales inactivando la cocontracción de los músculos masticadores (18,19,21), durante el tiempo necesario para modificar la sensibilización central gracias a la plasticidad del SNC, volviendo al paciente menos sensible y percibiendo dolor con más provocación.

Estos resultados son acordes con otros estudios que revelan que la liberación por presión de los PGM puede reducir el dolor espontáneo y aumentar el umbral de dolor a la presión mediante la liberación por presión manual en los PGMs para mejorar el rango de movimiento y reducir la sensibilidad al dolor de presión (123,124,180,185,187–190).

Así mismo, en el estudio realizado, nos encontramos con la existencia de una correlación inversa del UDP del EE con el dolor percibido en los pacientes en el momento basal, que junto con el resto de UDP, está en consonancia con el Estudio OPPERA que dice que el dolor en musculatura del cuello y masticatoria son predictores del TTM crónico (92).

La variabilidad en la palpación manual es otro factor importante a la hora de examinar a los sujetos con TTM. Esta variabilidad se ha reducido o eliminado en este estudio con la utilización de un dispositivo de exámen sistemático como el algómetro (96,97). Aunque el valor de estas mediciones puede haberse visto influido por el género, variaciones en el grosor y en la complianza de los tejidos subcutáneos, así como por diferencias inherentes a la sensibilidad de los distintos músculos (101). Por otra parte, el examinador se entrenó previamente al estudio para mejorar la destreza en el uso del instrumento, y la experiencia del fisioterapeuta en la localización de PGMs . Además de las

diferencias interpersonales físicas se suman las psicosociales que, siendo de por sí muy variadas, éstas pueden estar presentes en distinta proporción e influir de diferente manera en la percepción del dolor a la presión, motivo por el que se utilizaron los distintos cuestionarios. Todas estas razones justifican la variabilidad entre individuos hallada en este estudio.

Según Simons (182), la presión digital resulta efectiva en los PGMs centrales, que ha sido donde se evaluaron los umbrales de dolor a la presión (UDPs) y donde se aplicó la técnica de liberación por presión. Hou et al. (183) por su parte, también obtuvieron una mejoría significativa en el UDP de los PGMs centrales.

Los resultados obtenidos en el rango de movimiento articular es un factor diagnóstico así como un componente importante en la evaluación del tratamiento para recuperar la función de cualquier articulación. En los TTM, este signo puede variar según el tipo de trastorno, presentando los TTM musculares con limitación del **rango de apertura de la boca activa** un punto de corte de 40 mm (200). En este estudio se ha observado que la apertura de la boca aumenta a cotas normales (>40 mm) después de aplicar la técnica de liberación por presión, recuperando su funcionalidad en el grupo intervención y manteniéndose a los 3 meses, además la mejoría del grupo intervención superó la diferencia clínica mínimamente relevante de 3,5 mm (202), resultados que también se obtuvieron en un estudio previo en el que se aplicó una técnica de liberación miofascial consiguiendo un efecto inmediato de 4 mm (227).

Leandri et al. (228) describen que los impulsos nociceptivos provenientes de la columna cervical superior causan contracciones en los músculos masticatorios, lo que puede contribuir al desarrollo de síntomas de TTM. Por eso, el tratamiento de la musculatura cervical parece reducir las contracciones reflejas permitiendo la relajación muscular, especialmente en los músculos maseteros y temporales permitiendo un incremento de la apertura de la boca.

Existe, además, en el grupo intervención una correlación directa y fuerte entre el rango de apertura de la boca y los umbrales de dolor a la presión de los músculos masticadores y cervicales al finalizar el tratamiento que se mantiene en los músculos masticatorios a los 3 meses, especialmente con el UDP del PGM del músculo masetero. Es decir, el aumento de la apertura de la boca está relacionado con un aumento en los UDPs cervicales y masticatorios a corto plazo, y con los UDPs masticatorios a medio plazo. Esta

relación está alineada con el concepto de sistema cráneo-cervico-mandibular y por eso la importancia del tratamiento miofascial cervical además del masticatorio (72).

Por otro lado, los pacientes incluidos en la muestra de este estudio presentaron unas puntuaciones basales entre 5-14 en el Índice de **Discapacidad Cervical** (IDC), lo que se considera discapacidad leve. Este hecho está en discordancia con la bibliografía consultada, en la que se describen altos niveles de discapacidad cervical relacionados con altos niveles de disfunción mandibular (81). Este hecho puede ser debido a que los TTM agudos tienen un componente físico más relevante que el que aparece en los procesos crónicos, donde los factores psicosociales están más presentes, el dolor es menos intenso y la apertura de la boca está menos comprometida (200).

Aunque la discapacidad cervical después del tratamiento y a los 3 meses de finalizarlo siguió siendo leve, ésta disminuyó en el grupo de la intervención más de 5 puntos en ambos tiempos, lo que supuso una mejoría clínicamente relevante (208), y que está en consonancia con los mismos estudios de De Laat et al. (82) que observaron que los cambios en la disfunción mandibular pueden explicarse por cambios en la discapacidad cervical y viceversa en pacientes con TTM. Es decir, estos resultados muestran que el tratamiento dirigido tanto a la columna cervical como a los músculos masticadores disminuye el dolor en los pacientes con TTM miofascial, mejora la apertura de la boca y mejora la discapacidad del raquis cervical (77).

Otro estudio realizado por von Piekartz y Lüdtke (138) en la misma línea que el que aquí se presenta, observó que la discapacidad cervical y el dolor de cabeza mejoraron tras la aplicación de terapia manual y el uso de férula oclusal para el tratamiento de TTM en pacientes con dolor de cabeza cervicogénico agudo, manteniéndose y mejorando a los 6 meses lo que disminuyó la cronicidad, en comparación con el uso de férula oclusal como tratamiento único .

Se ha discutido mucho sobre la funcionalidad recíproca en el sistema cráneo-cervico-mandibular (72,75,76,229). Parece existir una integración funcional entre los movimientos de la mandíbula y la columna cervical. La liberación miofascial por presión parece restaurar los movimientos mandibulares y cervicales contribuyendo los unos sobre los otros como se ha visto en algún estudio similar (230), al realizado en este proyecto.

Se observó también, que a los 3 meses de finalizar el tratamiento, en el grupo intervención hubo una correlación directa y moderada entre la discapacidad cervical y el estado de estrés y entre la discapacidad cervical y el miedo al movimiento de manera que se relacionó la mejora de la funcionalidad cervical con la mejora del nivel del estado de estrés

y con la mejora de la kinesiofobia. Este hecho manifiesta la relación que existe entre factores físicos y psicosociales, importante para el manejo de los TTM (11).

De las variables psicosociales analizadas en este estudio, la catastrofización ante el dolor y la kinesiofobia se consideran factores pronósticos importantes en el dolor crónico, además de ser factores perpetuantes decisivos en el aumento de la intensidad y el mantenimiento de la cronificación de los síntomas de dolor (204).

El 75% de los participantes de este estudio presentaron unas puntuaciones normales de **catastrofización**, que fueron menores a 26/52 puntos que es el límite a partir del que se considera patológico. Por el contrario, no fue así en el caso de la variable de la **kinesiofobia**, en que el 65% de los participantes obtuvieron puntuaciones de patología, que fueron mayores del límite superior del rango de normalidad (22/44). Esta situación pudo influir en la modificación de los factores físicos como de los factores psicosociales presentes en el curso clínico de la patología. Y, aunque los registros basales no fueron catastrofizadores pero sí kinesiofóbicos, después del tratamiento y a los 3 meses el promedio de las puntuaciones registradas disminuyeron aún más, tanto en la catastrofización como en la kinesiofobia, siendo el grupo intervención en el que la mejoría fue significativa en comparación con el grupo control.

Las correlaciones entre las variables psicosociales, evidenciaron una relación directa entre el dolor percibido, la catastrofización y la ansiedad-rasgo en el momento basal de la muestra, pero a los 3 meses, el dolor percibido disminuido se relacionó directamente con la kinesiofobia disminuida. Estas condiciones psicosociales normalizadas pudieron a su vez influir en la creencia catastrófica ante el dolor y otros factores psicológicos como la ansiedad y la depresión.

Una fuerte evidencia sugiere que la kinesiofobia es un predictor de la discapacidad en pacientes con varios tipos de dolor crónico, incluido los TTM. Así, la discapacidad del cuello y kinesiofobia podrían estar influyendo en el dolor y discapacidad craneomandibular (231,232). De nuevo, esta situación tiene importantes implicaciones clínicas en la evaluación y tratamiento de estos pacientes, pues el Estudio OPPERA (11,92) respalda la idea de que el TTM crónico es un trastorno multifactorial, en el que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio y desarrollo de la patología.

La evidencia que nos aporta nuestro estudio muestra que en el grupo intervención el dolor y la kinesiofobia, disminuyen con esta técnica de fisioterapia, reduciendo a niveles normales el miedo al movimiento en el 70% de los pacientes después del tratamiento y en el

78% de los pacientes a los 3 meses de haberlo finalizado, y reduciendo la intensidad y sensibilidad al dolor, mejorando la función mandibular y la discapacidad cervical.

Es posible que la disminución del dolor, junto a la mejora en la función mandibular y en la discapacidad cervical, observados han podido influir positivamente en la disminución o mejora de la kinesiofobia. Pocos estudios han investigado la relación entre kinesiofobia y el TTM crónico. Sin embargo, en 2010, en el estudio que evaluó la validez y fiabilidad de la ETK-11 adaptado a TTM crónico, Visscher et al. (233) encontraron que los pacientes con TTM crónico que tienen más problemas funcionales relacionados con la articulación de la mandíbula y que sufrieron un mayor grado de miedo al movimiento. El presente estudio encontró una correlación positiva fuerte entre el miedo al movimiento y la discapacidad del cuello en el TTM crónico de origen miofascial. Además, se encontró una correlación positiva fuerte entre el miedo al movimiento y la catastrofización. Estos hallazgos parecen estar de acuerdo con Gil-Martínez et al. (231) que encontraron una correlación positiva moderada entre el miedo al movimiento y la discapacidad del cuello en el dolor crónico y el grupo de TTM miofascial crónico, pero no en el grupo de TTM articular crónico. Además, también encontraron una correlación positiva moderada entre el grupo TTM mixto y el nivel de kinesiofobia y el índice de discapacidad craneofacial (231).

En el aparato locomotor el dolor produce cambios en el comportamiento motor (234). También se ha observado que los trastornos del movimiento relacionados con el dolor son una causa importante que influye en el deterioro funcional o capacidad y la calidad de vida del paciente (4), incluyendo la posible interacción que los aspectos cognitivos y emocionales puede tener en la relación entre el comportamiento motor y el dolor. Se ha observado que algunos pacientes con dolor crónico utilizan estrategias motoras pasivas para evitar el dolor; sin embargo, otros pacientes usan estrategias de autorregulación activa para sobrellevar el dolor (235). Estas afirmaciones apoyan los resultados que correlacionan un descenso del dolor percibido con un descenso de la kinesiofobia en el grupo intervención a los 3 meses de finalizar el tratamiento.

En el modelo biopsicosocial, el daño tisular, los factores psicológicos y ambientales interactúan y determinan la experiencia del dolor. Entre estos, la **depresión** y la **ansiedad** relacionados con el dolor crónico son los factores que más ampliamente han sido estudiados.

La **depresión** se usa como estimación sensible de la severidad en la afectación, aunque existe un vínculo entre el dolor de TTM y depresión, todavía hay una enorme ambigüedad sobre su direccionalidad, una más alta prevalencia de depresión sugiere que

pueda ser un factor de riesgo para el desarrollo de TTM, o por el contrario, puede ocurrir como resultado de ella (172).

En este estudio se excluyeron los sujetos con trastornos psicológicos como la ansiedad y la depresión que estuviesen diagnosticados con anterioridad. La muestra estudiada mostró unos niveles de depresión y ansiedad, en sus estados y rasgos, mayor de la media poblacional, de modo que, la depresión-estado fue mayor en el 64% de los participantes, la depresión-rasgo en el 51%, la ansiedad-estado en el 65% y la ansiedad-rasgo en el 50%. Estos datos revelaron que esta población con TTM presenta mayores niveles en el estado de ansiedad y depresión que la población normal, en el momento en que comenzó el estudio. Los resultados de la muestra estudiada mostraron una relación de la ansiedad-rasgo con el dolor percibido y con todas las variables psicosociales estudiadas. Parece que las características de los sujetos de nuestro estudio guardan relación con lo que Dworkin et al. (92,173) encontraron en su estudio, que aquellos con un cierto dolor y otras condiciones de TTM tenían un mayor riesgo de depresión. También es coherente con el Estudio OPFERA y lo que Korszun et al. (174) observaron, que más de una cuarta parte de sus pacientes con clínica de dolor facial sufrían de depresión mayor y que otra cuarta parte cumplía los criterios de depresión leve.

Se da el hecho de que, en la población estudiada, el grupo intervención presentó más puntuación en las medidas de depresión y ansiedad que el control sin llegar a ser significativa la diferencia. Aún así, el grupo tratado con la técnica de fisioterapia, disminuyó significativamente los valores registrados después del tratamiento y a los 3 meses de finalizarlo, hecho que no sucedió en el grupo control.

El estrés emocional junto con la somatización es un predictor de los TTM crónicos según el Estudio OPFERA (11,92). Hay que tener en cuenta que no es fácil controlar o eliminar algunos factores etiológicos como el estrés emocional, y cuando aparecen, el tratamiento no resulta tan efectivo. Hay otros factores etiológicos que pueden no haber sido identificados y los síntomas persisten tras el tratamiento. El impacto del estado emocional en la experiencia de dolor de pacientes crónicos es muy importante, pues se ha determinado que éste interactúa con las emociones de muchas maneras. Por ejemplo, el sufrimiento emocional puede llevar a las personas a experimentar dolor, a precipitar los síntomas, a ser un factor modulador que amplifica o inhibe la intensidad de la percepción de la experiencia, a ser una consecuencia del dolor crónico o un factor que lo perpetúa (45).

Se ha descrito que los pacientes con TTM muestran cambios funcionales y estructurales constantes en el tálamo y la corteza somatosensorial primaria, que indica la vía talamocortical como el sitio de mayor plasticidad. Además, con frecuencia se han observado cambios funcionales y estructurales en la corteza prefrontal y los ganglios basales, sugiriendo el papel del sistema límbico en la modulación cognitiva y en el procesamiento de recompensa en el dolor crónico orofacial (236). Es decir, el sistema límbico es un centro regulador del umbral del dolor y de las reacciones emocionales, los mecanismos de aprendizaje dentro de la red del sistema límbico participan en la transición del dolor agudo en crónico, y hacen que el dolor sea más emocional. De ahí la importancia de los factores psicológicos y sociales en la percepción del dolor.

La alteración del comportamiento motor puede aumentar los niveles de discapacidad, lo que conduce a una peor calidad de vida, y aumentaría la percepción de la intensidad del dolor (119) e implicaría afectación en los factores emocionales. Un comportamiento motor pobre puede verse influenciado por el miedo-evitación, las creencias, una disminución en las expectativas, catastrofización, y un aumento en los síntomas depresivos. Además, los trastornos del movimiento relacionados con el dolor favorecen la perpetuación de la experiencia dolorosa. Cambios de comportamiento asociados con la experiencia de la percepción de dolor mantenido puede causar varias disfunciones de movimiento, principalmente cuando se usa una estrategia de afrontamiento pasivo. El resultado de esta situación es un aumento en niveles de discapacidad (119).

Gil-Martínez et al. (119) propusieron que si mejora el comportamiento motor, disminuye la discapacidad y, a su vez, la percepción dolorosa, por lo tanto, consideraron la posibilidad de una relación bidireccional a través de que el tratamiento que reduce la percepción dolorosa puede también favorecer la recuperación del comportamiento motor mientras disminuye la discapacidad. Es importante mencionar que el tratamiento aquí propuesto tiene como eje terapéutico central reducir la intensidad del dolor y recuperar el rango de movimiento para mejorar la función (119), mejorando las capacidades funcionales mandibular y cervical, que a su vez disminuye la kinesiofobia, la catastrofización, la ansiedad y la depresión. Para reducir la intensidad del dolor, y aumentar el rango de movilidad proponemos el uso de la liberación por presión de los PGMs. Además, las férulas desempeñan un papel destacado en el protección de la dentición y los autocuidados pueden mantener las nuevas condiciones adquiridas.

La mejora de los factores biopsicosociales mediante un tratamiento multimodal, donde la liberación miofascial aplicando presión sobre los PGMs fue determinante, se ajusta

a las recomendaciones de tratamiento multidisciplinar en los casos de dolor crónico (43,138,220). Tras este estudio, consideramos que el tratamiento de los PGMs latentes y activos de la musculatura directa e indirectamente implicada en el TTM de origen muscular es fundamental, pues con ello se consigue desactivar los PGMs activos, disminuyendo el dolor espontáneo referido, inhibir una potencial activación de los PGMs latentes, aumentar el umbral de dolor a la presión muscular y aumentar el rango de movimiento de la apertura de la boca, que mejora la función motora y disminuir el resto de factores psicosociales.

Finalmente, cabe destacar que la técnica de liberación por presión comparada con otros tratamientos, es una técnica más barata, no invasiva, no presenta efectos secundarios y precisa menos medios materiales (77,129).

A pesar de todo, para estandarizar de manera más precisa la técnica se necesitan más estudios al respecto para determinar los niveles adecuados de presión ejercida sobre los PGMs así como el número óptimo de intervenciones a realizar.

## **9.1. CONSIDERACIONES FINALES**

### **I. Fortalezas**

En este estudio, el diagnóstico de TTM de los participantes lo realizaron un equipo multidisciplinar de odontólogos, fisioterapeutas y psicólogos especializados en TTM y, gracias a una historia clínica meticulosa, estuvo perfectamente controlado según los criterios de selección.

Todas las mediciones e intervenciones se realizaron por un fisioterapeuta con amplia experiencia en la técnica de liberación por presión (19 años de profesión) lo que aseguró la fiabilidad de la palpación para localizar los PGMs y realizar el tratamiento (237).

La metodología de este ensayo clínico se ajusta a las recomendaciones de la Declaración de Helsinki para ensayos clínicos.

### **II. Limitaciones**

El presente estudio presenta algunas limitaciones. Dada la dificultad para el reclutamiento de la muestra estimada, consideramos oportuno mantener equilibrados los grupos en caso de no poder completar el reclutamiento del total de la muestra calculada, por lo que la asignación cuasi-aleatoria a cada grupo de tratamiento según orden de llegada

alternativamente a cada grupo, hasta completar el tamaño de muestra requerido, pudo haber aportado algún tipo de sesgo mínimo que podría evitarse en lo sucesivo.

En este estudio se ha realizado un seguimiento a corto y medio plazo, y los efectos a largo plazo se desconocen.

En cuanto a la toma de medicación analgésica asociada, no se ha tenido en cuenta, no se han medido sus variaciones y sería interesante estudiar la evolución de su consumo.

Además se pudo haber enmascarado un efecto más positivo del tratamiento debido al uso de un placebo con intervención, que fortalece la evidencia del efecto placebo (238) y que no puede ser subestimado.

Se debería buscar una muestra más homogénea y acotar los criterios de selección aún más, diseñando subgrupos según género y tipo de TTM, el tiempo de cronicidad y la edad.

La medida de la magnitud del efecto citado es un promedio basado en valores que varían grandemente. Su cálculo depende de la desviación estándar de la población, pero ésta es desconocida. Se sugiere como mínimos unos cortes que no garantizan que los tamaños de efecto que exceden los límites sean significativos. Las limitaciones del estudio, la falta de control para otros predictores psicológicos relevantes o las amenazas a la validez interna de las respuestas a la medida utilizada, deben considerarse al interpretar el tamaño del efecto.

### **III. Líneas futuras**

Se observó que los participantes, a pesar de las explicaciones de cuándo reportar su umbral de dolor a la presión, no estaban familiarizados con el método en el momento basal, hecho que debería estudiarse en profundidad puesto que la experiencia de los participantes también puede ser clave.

Sería interesante estudiar el comportamiento del dolor referido además de los UDPs, y su correlación con el dolor percibido y la función mandibular y cervical.

También sería interesante estudiar la liberación por presión como primera opción terapéutica, previo al uso de férula oclusal y autocuidados y valorar cuál es su aportación en el tratamiento de los TTM.

Se precisan más estudios controlados que comparen otras técnicas de fisioterapia en cada uno de los TTM donde está indicada, con tamaños de muestras similares, mismos músculos evaluados, en condiciones de estudio similares, que permitan la comparación entre ellas en cuanto a su efectividad y su eficiencia.

Con el fin de mejorar la efectividad del tratamiento, es necesario aplicarlos en combinación con tratamientos y estrategias bioconductuales, como la terapia cognitiva-

conductual, el entrenamiento en relajación y biofeedback. Estos tratamientos deben apuntar a mejorar la adherencia terapéutica al ejercicio, erradicar malos hábitos, fomentar comportamientos positivos, reducir la catastrofización, reconceptualizar creencias erróneas sobre el dolor y el movimiento, reducir los comportamientos de evitación del miedo, mejorar el manejo del estrés y mejorar el conocimiento de los beneficios del ejercicio terapéutico.

Habría que estudiar la causalidad y direccionalidad de los factores físicos y psicosociales para poder ser más precisos a la hora de recomendar un tipo u otro de tratamiento antes de que el TTM miofascial se cronifique.

#### **IV. Repercusiones clínicas del estudio**

El presente estudio ha demostrado que la aplicación de la liberación por presión de los PGMs en sujetos con TTM miofascial crónico puede ser una herramienta útil en la práctica clínica. Estos resultados confirman la trayectoria de buenos resultados clínicos con nuestros pacientes pero que hasta ahora carecía de evidencia científica.

Sería interesante testar esta técnica antes de introducir la terapia oclusal, en combinación con los autocuidados, pues consideramos que en muchos casos la situación patológica puede ser reversible si se restaura el equilibrio neuromuscular de forma funcional.

Nuestros datos abren la hipótesis de que el tratamiento de la musculatura masticatoria y cervical podría lograr un mayor control motor de las ATMs en caso de trastorno articular como inestabilidad o bloqueos.

Se necesitan investigaciones adicionales para definir con claridad el mecanismo terapéutico de la liberación por presión de los PGMs.



# CONCLUSIONES



## 10. CONCLUSIONES

1. Los resultados de este estudio sugieren que la técnica de liberación por presión, aplicada en los puntos gatillo latentes y activos de la musculatura masticatoria y cervical, es una terapia efectiva para el tratamiento del dolor en los trastornos temporomandibulares miofasciales crónicos.
2. El dolor orofacial reportado por los pacientes disminuyó un promedio de dos puntos en la escala EVA mediante la técnica de liberación por presión aplicada tanto en la musculatura masticatoria como cervical.
3. La disminución del dolor orofacial percibido fue significativamente mayor que el incremento del umbral de dolor a la presión de los músculos tratados.
4. Los cambios de mejora observados en el dolor percibido mostraron unos tamaños del efecto moderados con relevancia clínica tanto a corto como a medio plazo.
5. La técnica de liberación por presión incrementó de forma significativa los umbrales de dolor a la presión en los puntos gatillo miofasciales de los músculos masticatorios y cervicales.
6. El tratamiento conjunto de la musculatura cervical y masticatoria mejoró significativamente la apertura de la boca y la funcionalidad cervical.
7. La aplicación de la técnica de liberación miofascial por presión mostró una clara mejoría en los parámetros de kinesiofobia, lo que pudo mejorar a su vez el comportamiento motor.
8. La técnica de liberación por presión mejoró significativamente los factores psicosociales de catastrofización, ansiedad y depresión.
9. La mejoría de la función física se correlacionó con la mejoría de la condición psicosocial.



# CONCLUSIONS



## 11. CONCLUSIONS

1. The results of this study suggest that the pressure release technique, applied to the latent and active trigger points of the masticatory and cervical muscles, is an effective therapy for the treatment of pain in chronic myofascial temporomandibular disorders.

2. The orofacial pain reported by the patients decreased an average of two points on the VAS scale by means of the pressure release technique applied to both the masticatory and cervical muscles.

3. The decrease in perceived orofacial pain was significantly higher than the increase in pressure pain threshold of the treated muscles.

4. The improvement changes observed in perceived pain showed moderate effect sizes with clinical relevance both in the short and medium term.

5. The pressure release technique significantly increased pressure pain thresholds at the myofascial trigger points of the masticatory and cervical muscles.

6. The joint treatment of the cervical and masticatory muscles significantly improved the opening of the mouth and cervical functionality.

7. The application of the pressure release technique showed a clear improvement in the parameters of kinesiophobia, which could improve the motor behavior.

8. The pressure release technique significantly improved the psychosocial factors of catastrophizing, anxiety and depression.

9. The improvement of the physical functionality was correlated with the improvement of the psychosocial condition.



# BIBLIOGRAFÍA



## 12. BIBLIOGRAFÍA

1. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013.
2. Busquet L. Las cadenas fisiológicas. Tratamiento del cráneo (Tomo V). 2ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2010.
3. De Leeuw R, Klasser GD. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence; 2008.
4. Willeman-Bastos-Tesch LV, Souza-Tesch R, Pereira FJ. Temporomandibular disorders and chronic orofacial pain: finally, which area they belong? *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21(2):70–4.
5. 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.
6. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011 Oct;112(4):453-62.
7. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6(4):301-55.
8. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, Truelove EL, Sommers E, Look JO, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. VI: future directions. *J Orofac Pain*. 2010;24(1):79-88.
9. González YM, Miranda-Rivera Y, Espinosa I. Adaptación transcultural de los criterios diagnósticos para la investigación de los trastornos temporomandibulares (CDI/TTM)/Cross-cultural adaptation of research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD). *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2013;25(1):11.
10. Giamberardino MA, Jensen TS. Pain comorbidities: Understanding and treating the complex patient. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
11. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial pain prospective evaluation and risk assessment study-the OPPERA study. *J Pain*. 2011;12(11 Suppl):S4-11.
12. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):291-305.
13. Slade GD, Bair E, By K, Mulkey F, Baraian C, Rothwell R, et al. Study methods,

recruitment, sociodemographic findings, and demographic representativeness in the OPPERA study. *J Pain*. 2011;12(11 Suppl):S12-26.

14. Moss RA, Garrett JC. Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrome: a critical review. *J Oral Rehabil*. 1984;11(1):3-28.
15. Howard JA. Imaging techniques for the diagnosis and prognosis of TMD. *J Calif Dent Assoc*. 1990;18(3):61-71.
16. Palmeira CC de A, Ashmawi HA, Posso I de P. Sex and Pain Perception and Analgesia. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2011;61(6):814-28.
17. Dworkin SF. Research Diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders: current status & future relevance. *J Oral Rehabil*. 2010;37(10):734-43.
18. Simons DG. Myofascial Trigger Points. In: Gebhart GF, Schmidt RF, editors. *Encyclopedia of Pain*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013. 2009-16 p.
19. Dommerholt J. Dry needling. Peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011;19(4):223-7.
20. Trampas A, Kitsios A, Sykaras E, Symeonidis S, Lazarou L. Clinical massage and modified Proprioceptive Neuromuscular Facilitation stretching in males with latent myofascial trigger points. *Phys Ther Sport*. 2010;11(3):91-8.
21. Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15(5):386-92.
22. Hong CZ, Chen YN, Twehous D, Hong DH. Pressure Threshold for Referred Pain by Compression on the Trigger Point and Adjacent Areas. *J Musculoskelet Pain*. 1996;4(3):61-79.
23. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A, EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis*. 2001;60(11):1040-5.
24. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2001;5(5):412-20.
25. Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Simons DG. Contributions of Myofascial Trigger Points to Chronic Tension Type Headache. *J Man Manip Ther*. 2006;14(4):222-31.
26. Poveda-Roda R, Bagan JV, Sanchis JM, Carbonell E. Temporomandibular disorders. A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(5):794-800.
27. Anderson GC, John MT, Ohrbach R, Nixdorf DR, Schiffman EL, Truelove ES, et al. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain*. 2011;152(4):765-71.
28. Marini I, Paduano S, Bartolucci ML, Bortolotti F, Bonetti GA. The prevalence of temporomandibular disorders in patients with late whiplash syndrome who experience orofacial pain: a case-control series study. *J Am Dent Assoc*. 2013;144(5):486-90.

29. Gharaibeh TM, Jadallah K, Jadayel FA. Prevalence of temporomandibular disorders in patients with gastroesophageal reflux disease: a case-controlled study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(7):1560-4.
30. Gonçalves DAG, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular Disorders Are Differentially Associated With Headache Diagnoses: A Controlled Study. *Clin J Pain.* 2011;27(7):611.
31. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(9):1307-15.
32. Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Alonso-Blanco C, Jiménez-García R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred Pain from Muscle Trigger Points in the Masticatory and Neck-Shoulder Musculature in Women With Temporomandibular Disorders. *J Pain.* 2010;11(12):1295-304.
33. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33(5):362-9.
34. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, González-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther.* 2010;14(4):391-6.
35. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia.* 2007;27(5):383-93.
36. Manfredini D, Arveda N, Guarda-Nardini L, Segù M, Collesano V. Distribution of diagnoses in a population of patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(5):35-41.
37. Anastassaki-Köhler A, Hugoson A, Magnusson T. Prevalence of symptoms indicative of temporomandibular disorders in adults: cross-sectional epidemiological investigations covering two decades. *Acta Odontol Scand.* 2012;70(3):213-23.
38. Gerwin RD. The Taut Band and Other Mysteries of the Trigger Point: An Examination of the Mechanisms Relevant to the Development and Maintenance of the Trigger Point. *J Musculoskelet Pain.* 2008;16(1-2):115-21.
39. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413.
40. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WHM, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med.* 2010;5;6:2.
41. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23(2):153-66.
42. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Lee-Muñoz X, Vergara-Núñez C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Patología temporomandibular asociada a masticación unilateral en adultos jóvenes. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016;9(2):125-31.

43. Fernández-de-las-Penas C, Svensson P. Myofascial Temporomandibular Disorder. *Curr Rheumatol Rev.* 2016;12(1):40-54.
44. Slade GD, Fillingim RB, Sanders AE, Bair E, Greenspan JD, Ohrbach R, et al. Summary of findings from the OPPERA prospective cohort study of incidence of first-onset temporomandibular disorder: implications and future directions. *J Pain.* 2013;14(12 Suppl):S116-24.
45. Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci.* 2013;14(7):502-11.
46. Giannakopoulos NN, Keller L, Rammelsberg P, Kronmüller K-T, Schmitter M. Anxiety and depression in patients with chronic temporomandibular pain and in controls. *J Dent.* 2010;38(5):369-76.
47. Mongini F, Ciccone G, Ceccarelli M, Baldi I, Ferrero L. Muscle tenderness in different types of facial pain and its relation to anxiety and depression: A cross-sectional study on 649 patients. *Pain.* 2007;131(1-2):106-11.
48. Vedolin GM, Lobato VV, Conti PCR, Lauris JRP. The impact of stress and anxiety on the pressure pain threshold of myofascial pain patients. *J Oral Rehabil.* 2009;36(5):313-21.
49. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R, et al. Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. *J Pain.* 2012;13(12):1188-97.
50. 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.* 2004;31(10):933-40.
51. Velly AM, Look JO, Carlson C, Lenton PA, Kang W, Holcroft CA, et al. The effect of catastrophizing and depression on chronic pain--a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain.* 2011;152(10):2377-83.
52. Younger JW, Shen YF, Goddard G, Mackey SC. Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems. *Pain.* 2010;149(2):222-8.
53. Craig ADB. How do you feel now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(1):59-70.
54. Lovero KL, Simmons AN, Aron JL, Paulus MP. Anterior insular cortex anticipates impending stimulus significance. *Neuroimage.* 2009;45(3):976-83.
55. Cuelco RT. *La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento.* Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008.
56. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Chicago: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
57. Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *J Musculoskelet Pain.* 1996;4(1-2):93-122.

58. Mense S, Gerwin RD. Muscle pain: understanding the mechanisms. Luxemburg: Springer Science & Business Media; 2010.
59. Okeson JP. Bell's Oral and Facial Pain. Illinois: Quintessence Publishing Company Incorporated; 2014. 546 p.
60. Michelotti A, Farella M, Stellato A, Martina R, De Laat A. Tactile and pain thresholds in patients with myofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. *J Orofac Pain.* 2008;22(2):139-45.
61. Santos Silva R dos, Conti PCR, Lauris JRP, da Silva ROF, Pegoraro LF. Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain.* 2005;19(4):318-24.
62. Fernández-de-Las-Peñas C, Galán-del-Río F, Ortega-Santiago R, Jiménez-García R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral thermal hyperalgesia in trigeminal and extra-trigeminal regions in patients with myofascial temporomandibular disorders. *Exp Brain Res.* 2010;202(1):171-9.
63. Campi LB, Jordani PC, Tenan HL, Camparis CM, Gonçalves DAG. Painful temporomandibular disorders and central sensitization: implications for management-a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(1):104-10.
64. Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Peñas C, de la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Widespread mechanical pain hypersensitivity as sign of central sensitization in unilateral epicondylalgia: a blinded, controlled study. *Clin J Pain.* 2009;25(7):555-61.
65. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 2006;26(8):940-8.
66. Svensson P, List T, Hector G. Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. *Pain.* 2001;92(3):399-409.
67. Pfau DB, Rolke R, Nickel R, Treede RD, Daublaender M. Somatosensory profiles in subgroups of patients with myogenic temporomandibular disorders and Fibromyalgia Syndrome. *Pain.* 2009;147(1-3):72-83.
68. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;152(3 Suppl):S2-15.
69. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Carlos Miangolarra-Page J. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. *J Bodyw Mov Ther.* 2006;10(1):3-9.
70. Mohn C, Vassend O, Knardahl S. Experimental pain sensitivity in women with temporomandibular disorders and pain-free controls: the relationship to orofacial muscular contraction and cardiovascular responses. *Clin J Pain.* 2008;24(4):343-52.
71. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain.* 1993;55(3):397-400.

72. Rebolledo-Cobos R, Rebolledo-Cobos M, Juliao-Castillo J, Rodríguez-Rodríguez R. Disfunción muscular masticatoria y cervical en los trastornos temporomandibulares: una revisión. *Acta Odontológica Colombiana*. 2015;5(2):105.
73. Strini PJSA, Strini PJSA, Barbosa T de S, Gavião MBD. Assessment of thickness and function of masticatory and cervical muscles in adults with and without temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol*. 2013;58(9):1100-8.
74. Armijo-Olivo S, Silvestre RA, Fuentes JP, da Costa BR, Major PW, Warren S, et al. Patients with temporomandibular disorders have increased fatigability of the cervical extensor muscles. *Clin J Pain*. 2012;28(1):55-64.
75. Olivo SA, Fuentes J, Major PW, Warren S, Thie NMR, Magee DJ. The association between neck disability and jaw disability. *J Oral Rehabil*. 2010;37(9):670-9.
76. Inoue E, Maekawa K, Minakuchi H, Nagamatsu-Sakaguchi C, Ono T, Matsuka Y, et al. The relationship between temporomandibular joint pathosis and muscle tenderness in the orofacial and neck/shoulder region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(1):86-90.
77. Jiménez AIR, Espí-López GV, Revert YL. Efectividad de la terapia manual en los trastornos temporomandibulares: revisión bibliográfica. *Rev Mex Med Fís y Rehab*. 2014;26(3-4):8293.
78. Beltran-Alacreu H, López-de-Uralde-Villanueva I, Fernández-Carnero J, La Touche R. Manual Therapy, Therapeutic Patient Education, and Therapeutic Exercise, an Effective Multimodal Treatment of Nonspecific Chronic Neck Pain: A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015;94(S10):887.
79. Leeuw R, Klasser GD. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Illinois: Quintessence Publishing Company; 2018.
80. Fernández-de-las-Peñas C, Simons DG, Cuadrado ML, Pareja JA. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Current Science Inc*. 2007;11(5):365-72.
81. Silveira A, Gadotti IC, Armijo-Olivo S, Biasotto-Gonzalez DA, Magee D. Jaw dysfunction is associated with neck disability and muscle tenderness in subjects with and without chronic temporomandibular disorders. *Biomed Res Int*. 2015;2015:512792.
82. De Laat A, Meuleman H, Stevens A, Verbeke G. Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. *Clin Oral Investig*. 1998;2(2):54-7.
83. Fernandez-de-las-Penas C, Gröbli C, Ortega-Santiago R, Fischer CS, Boesch D, Froidevaux P, et al. Referred pain from myofascial trigger points in head, neck, shoulder, and arm muscles reproduces pain symptoms in blue-collar (manual) and white-collar (office) workers. *Clin J Pain*. 2012;28(6):511-8.
84. Donnelly J et al. Travell, Simons & Simons. *Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point manual* 3<sup>rd</sup> ed. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
85. Chaitow L, Fritz S. *Guía de masaje para terapeutas manuales: Lumbalgia y dolor pélvico*. Barcelona: Elsevier España; 2009.

86. Alonso-Blanco C, Fernández-de-Las-Peñas C, de-la-Llave-Rincón AI, Zarco-Moreno P, Galán-Del-Río F, Svensson P. Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. *J Headache Pain*. 2012;13(8):625-37.
87. Sanches ML, Juliano Y, Novo NF, Hoyuela CPS, Rosa VLM, Guimarães AS, et al. Frequency and Location of Referred Pain in Patients with Temporomandibular Disorder. *International journal of odontostomatology*. 2014;8(2):309–15.
88. Häggman-Henrikson B, Nordh E, Zafar H, Eriksson PO. Head immobilization can impair jaw function. *J Dent Res*. 2006;85(11):1001-5.
89. Poveda-Roda R, Díaz-Fernández JM, Hernández-Bazán S, Jiménez-Soriano Y, Margaix M, Sarrión G. A review of temporomandibular joint disease (TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(2):102-9.
90. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil*. 2008;35(1):45-52.
91. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, Knott C, Dubner R, Bair E, et al. Potential psychosocial risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study. *J Pain*. 2011;12(S11):46–60.
92. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, Gonzalez Y, Gordon S, Gremillion H, et al. Clinical Findings and Pain Symptoms as Potential Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011;12(S11):27-45.
93. Schiffman E, Ohrbach R, List T, Anderson G, Jensen R, John MT, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders. *Cephalalgia*. 2012;32(9):683-92.
94. Castrillon EE, Exposto FG, Sato H, Tanosoto T, Arima T, Baad-Hansen L, et al. Entropy of Masseter Muscle Pain Sensitivity: A New Technique for Pain Assessment. *J Oral Facial Pain Headache*. 2017;31(1):87-94.
95. Álvarez-Méndez AM, Exposto FG, Castrillon EE, Svensson P. Systematic Mapping of Pressure Pain Thresholds of the Masseter and Temporalis Muscles and Assessment of Their Diversity Through the Novel Application of Entropy. *J Oral Facial Pain Headache*. 2017;31(4):362-71.
96. Futarmal S, Kothari M, Ayesb E, Baad-Hansen L, Svensson P. New palpometer with implications for assessment of deep pain sensitivity. *J Dent Res*. 2011;90(7):918-22.
97. Kothari SF, Kothari M, Baad-Hansen L, Svensson P. Comparison of techniques for evaluation of deep pain sensitivity in the craniofacial region. *J Orofac Pain*. 2012;26(3):225-32.
98. Cox KW. Temporomandibular disorder and new aural symptoms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(4):389-93.

99. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia [internet] 2013 [Consultado 25 Mar 2017]. Disponible en: <http://cep.sagepub.com/content/33/9/629.long>
100. Look JO, John MT, Tai F, Huggins KH, Lenton PA, Truelove EL, et al. The Research Diagnostic Criteria For Temporomandibular Disorders. II: reliability of Axis I diagnoses and selected clinical measures. *J Orofac Pain*. 2010;24(1):25-34.
101. Farella M, Michelotti A, Steenks MH, Romeo R, Cimino R, Bosman F. The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *J Oral Rehabil*. 2000;27(1):9-14.
102. Kinser AM, Sands WA, Stone MH. Reliability and validity of a pressure algometer. *J Strength Cond Res*. 2009;23(1):312-4.
103. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of Criteria Used to Diagnose Myofascial Trigger Point Pain Syndrome. Evidence From a Review of the Literature. *Clin J Pain*. 2007;23(3):278.
104. Francisco-Hernández FM. Síndromes miofasciales. *Reumatol Clín*. 2009;5:36-9.
105. Hong CZ. Dry Needling. In: Gebhart GF, Schmidt RF, editors. *Encyclopedia of Pain*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013. p. 1075-80.
106. Fernández-Carnero J, La Touche R, Ortega-Santiago R, Galan-del-Rio F, Pesquera J, Ge HY, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2010;24(1):106-12.
107. Dommerholt J. Dry needling of trigger points. In: Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Huijbregts PA, editors. *Neck and Arm Pain Syndromes*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2011. p. 430-8.
108. Gerwin R, Dommerholt J. Trigger point inactivation and the criteria for trigger point identification. *J Musculoskelet Pain*. 2004;12:24.
109. Hsieh CY, Hong CZ, Adams AH, Platt KJ, Danielson CD, Hoehler FK, et al. Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(3):258-64.
110. Rodríguez K, Miralles R, Gutiérrez MF, Santander H, Fuentes A, Fresno MJ, et al. Influence of Jaw Clenching and Tooth Grinding on Bilateral Sternocleidomastoid EMG Activity. *Cranio*. 2011;29(1):14-22.
111. Leiva M, Miralles R, Palazzi C, Marulanda H, Ormeño G, Valenzuela S, et al. Effects of laterotrusive occlusal scheme and body position on bilateral sternocleidomastoid EMG activity. *Cranio*. 2003 Apr;21(2):99-109.
112. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache*. 2007;47(5):662-72.
113. Kisner C, Colby LA. *Therapeutic exercise: foundations and techniques*. Philadelphia:

- Fa Davis; 2012.
114. Bae Y, Park Y. The Effect of Relaxation Exercises for the Masticator Muscles on Temporomandibular Joint Dysfunction (TMD). *J Phys Therapy Sci.* 2013;25(5):583-6.
  115. Sharav Y, Benoliel R. *Orofacial Pain and Headache.* Elsevier Health Sciences; 2008. p. 441.
  116. Svensson P. Muscle pain in the head: overlap between temporomandibular disorders and tension-type headaches. *Curr Opin Neurol.* 2007;20(3):320-5.
  117. Jull G, Sterling M, Kenardy J, Beller E. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain.* 2007;129(1-2):28-34.
  118. Koho P, Orenius T, Kautiainen H, Haanpää M, Pohjolainen T, Hurri H. Association of fear of movement and leisure-time physical activity among patients with chronic pain. *J Rehabil Med.* 2011;43(9):794-9.
  119. Gil-Martínez A, Paris-Aleman A, López-de-Uralde-Villanueva I, La Touche R. Management of pain in patients with temporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions. *J Pain Res.* 2018;11:571-87.
  120. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Phys Ther.* 2006;86(5):710-25.
  121. Moreno JCV, Reyes VHE, de la Lanza Andrade LP, Ramírez BIG. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas.* 2013;18(2):148-57.
  122. Gross AR, Kay T, Hondras M, Goldsmith C, Haines T, Peloso P, et al. Manual therapy for mechanical neck disorders: a systematic review. *Man Ther.* 2002;7(3):131-49.
  123. Capó-Juan MA. Efectividad de programas educativo-terapéuticos en Fisioterapia. *Rev Esp Dolor* 2016; 23(3): 154-8.
  124. Chao YW, Lin JJ, Yang JL, Wang WT-J. Kinesio taping and manual pressure release: Short-term effects in subjects with myofascial trigger point. *J Hand Ther.* 2016;29(1):23-9.
  125. Martins WR, Blasczyk JC, Furlan-de-Oliveira MA, Lagôa-Gonçalves KF, Bonini-Rocha AC, Dugailly P-M, et al. Efficacy of musculoskeletal manual approach in the treatment of temporomandibular joint disorder: A systematic review with meta-analysis. *Man Ther.* 2016;21:10-7.
  126. Fernández-de-las-Peñas C, Cleland J, Dommerholt J. *Manual Therapy for Musculoskeletal Pain Syndromes: An Evidence and Clinical Informed Approach.* New York: Elsevier Health Sciences; 2015. p. 848.
  127. Calixtre LB, Moreira RFC, Franchini GH, Albuquerque-Sendín F, Oliveira AB. Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled trials. *J Oral Rehabil.* 2015;42(11):847-61.

128. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. *Pain Ther.* 2013;2(1):21-36.
129. Calahorro-Ureña MC. Efectividad de la terapia manual en el manejo del dolor en el trastorno temporomandibular. [internet] 2014 [consultado 26 Ago 2018] Disponible en: <http://tauja.ujaen.es/handle/10953.1/1470>
130. Vázquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain associated to trigger points: a literature review. Part 2: differential diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(4):639-43.
131. Haketa T, Kino K, Sugisaki M, Takaoka M, Ohta T. Randomized clinical trial of treatment for TMJ disc displacement. *J Dent Res.* 2010;89(11):1259-63.
132. Montañez-Aguilera FJ, Valtueña-Gimeno N, Pecos-Martín D, Arnau-Masanet R, Barrios-Pitarque C, Bosch-Morell F. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2010;23(2):101-4.
133. Bodes-Pardo G, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, Salom-Moreno J, Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(7):403-11.
134. Campa-Moran I, Rey-Gudin E, Fernández-Carnero J, Paris-Aleman A, Gil-Martinez A, Lerma Lara S, et al. Comparison of Dry Needling versus Orthopedic Manual Therapy in Patients with Myofascial Chronic Neck Pain: A Single-Blind, Randomized Pilot Study. *Pain Res Treat.* 2015;2015:327307.
135. Armijo-Olivo S, Pitance L, Singh V, Neto F, Thie N, Michelotti A. Effectiveness of Manual Therapy and Therapeutic Exercise for Temporomandibular Disorders: Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther.* 2016;96(1):9-25.
136. Randhawa K, Bohay R, Côté P, van der Velde G, Sutton D, Wong JJ, et al. The Effectiveness of Noninvasive Interventions for Temporomandibular Disorders. *Clin J Pain.* 2016;32(3):260-78.
137. La Touche R, Fernández-de-Las-Peñas C, Fernández-Carnero J, Escalante K, Angulo-Díaz-Parreño S, Paris-Aleman A, et al. The effects of manual therapy and exercise directed at the cervical spine on pain and pressure pain sensitivity in patients with myofascial temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2009;36(9):644-52.
138. von Piekartz H, Lüdtke K. Effect of treatment of temporomandibular disorders (TMD) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study. *Cranio.* 2011;29(1):43-56.
139. List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil.* 2010;37(6):430-51.
140. Moraes A da R, Sanches ML, Ribeiro EC, Guimarães AS. Therapeutic exercises for the control of temporomandibular disorders. *Dental Press J Orthod.* 2013;18(5):1349.
141. Durham J, Al-Baghdadi M, Baad-Hansen L, Breckons M, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Self-management programmes in temporomandibular disorders: results from an

- international Delphi process. *J Oral Rehabil.* 2016;43(12):92936.
142. Michelotti A, Iodice G, Vollaro S, Steenks MH, Farella M. Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *J Am Dent Assoc.* 2012;143(1):47-53.
  143. Draper DO, Mahaffey C, Kaiser D, Eggett D, Jarmin J. Thermal ultrasound decreases tissue stiffness of trigger points in upper trapezius muscles. *Physiother Theory Pract.* 2010 ;26(3):167-72.
  144. Ay S, Doğan SK, Evcik D, Başer OC. Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int.* 2011;31(9):1203-8.
  145. Marini I, Gatto MR, Bonetti GA. Effects of superpulsed low-level laser therapy on temporomandibular joint pain. *Clin J Pain.* 2010;26(7):611-6.
  146. Ebrahim S, Montoya L, Busse JW, Carrasco-Labra A, Guyatt GH, Medically Unexplained Syndromes Research Group. The effectiveness of splint therapy in patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 2012;143(8):847-57.
  147. Dahlström L, Carlsson GE. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(2):80-5.
  148. Nilsson AM, Dahlström L. Perceived symptoms of psychological distress and salivary cortisol levels in young women with muscular or disk-related temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(5):284-8.
  149. Mor N, Tang C, Blitzer A. Temporomandibular Myofacial Pain Treated with Botulinum Toxin Injection. *Toxins .* 2015;7(8):2791-800.
  150. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol.* 2010 Jan;29(1):19–23.
  151. Chen YW, Chiu YW, Chen CY, Chuang SK. Botulinum toxin therapy for temporomandibular joint disorders: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(8):1018-26.
  152. La Touche R, Goddard G, De-la-Hoz JL, Wang K, Paris-Alemany A, Angulo-Díaz-Parreño S, et al. Acupuncture in the treatment of pain in temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Pain.* 2010;26(6):541-50.
  153. 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):26-50.
  154. Dias A, Redinha L, Mendonça GV, Pizarat-Correia P. A systematic review on the effects of occlusal splint therapy on muscle strength. *Cranio.* 2018;1-9.
  155. Alencar F, Becker A. Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil.* 2009;36(2):79-85.
  156. Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glennly AM. Stabilization splint therapy for the

treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ.* 2005 Nov;69(11):1242–50.

157. Delsnyder J, et al. Stabilization Appliances and treatment for Myogenous Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *Open Journal of Dentistry and Oral Medicine* [Internet]. 2017 [Consultado 28 Ago 2018];5(4):72-84. Disponible en: <http://www.hrpub.org/download/20170630/OJDOM2-18009513.pdf>
158. Adibi SS, Ogbureke EI, Minavi BB, Ogbureke KU. Why use oral splints for temporomandibular disorders (TMDs)? *Tex Dent J.* 2014;131(6):45-5.
159. Villalón P, Arzola JF, Valdivia J, Fresno MJ, Santander H, Gutiérrez MF, et al. The occlusal appliance effect on myofascial pain. *Cranio.* 2013 ;31(2):84–91.
160. Qvintus V, Suominen AL, Huttunen J, Raustia A, Ylöstalo P, Sipilä K. Efficacy of stabilisation splint treatment on facial pain--1-year follow-up. *J Oral Rehabil.* 2015;42(6):439-46.
161. Niemelä K, Korpela M, Raustia A, Ylöstalo P, Sipilä K. Efficacy of stabilisation splint treatment on temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2012;39(11):799-804.
162. Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(2):212-23.
163. Velly AM, Schiffman EL, Rindal DB. The feasibility of a clinical trial of pain related to temporomandibular muscle and joint disorders: the results of a survey from the Collaboration on Networked Dental. *J Am Dent Assoc.* 2013;144(1):1-10.
164. Riley JL 3rd, Myers CD, Currie TP, Mayoral O, Harris RG, Fisher JA, et al. Self-care behaviors associated with myofascial temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain.* 2007;21(3):194-202.
165. Hampton T. Improvements needed in management of temporomandibular joint disorders. *JAMA.* 2008;299(10):1119-21.
166. Lund JP. Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management : the Transfer of Knowledge in Pain Research to Education. Illinois: Quintessence Pub.; 2001. p. 300.
167. Wright EF. Manual of temporomandibular disorders. 3rd ed. Hoboken: John Wiley & Sons; 2009.
168. Espinosa Jovel CA, Sobrino Mejía FE. Caffeine and headache: specific remarks. *Neurology (English Edition).* 2017;32(6):394-8.
169. Olivella-Fernández MC, Bastidas-Sánchez CV, Castiblanco-Amaya MA. La adherencia al autocuidado en personas con enfermedad cardiovascular: abordaje desde el Modelo de Orem. *Aquichan* [Internet]. 2012 [Consultado 28 Ago 2018]; 12(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/741/74124091006/>
170. Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5 year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* [Internet]. 2003 [Consultado 28 Ago 2018]; 17(1). Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtyp>

e=crawler&jrnl=10646655&AN=36845732&h=SCWuEmIxsRg8E3wlZLXKsFJ88XVS  
dUD34rNsH0Q%2BTiMx4TbV0SO3zxwaxQmiuCMcUkLJg4g6FcQz3EAmkgx7xQ%  
3D%3D&crl=c

171. Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2004. p. 150-61.
172. Woo AK. Depression and Anxiety in Pain. *Rev Pain*. 2010;4(1):8-12.
173. Dworkin SF, LeResche L, Von Korff MR. Diagnostic studies of temporomandibular disorders: challenges from an epidemiologic perspective. *Anesth Prog*. 1990 Mar;37(2-3):147-54.
174. Korszun A, Hinderstein B, Wong M. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;82(5):496-500.
175. List T, Dworkin SF. Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1996;10(3):240-53.
176. Rollman GB, Gillespie JM. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain*. 2000;4(1):71-81.
177. Turk DC. Pain Management. In: Spielberger CD, editor. *Encyclopedia of Applied Psychology*. New York: Elsevier; 2004. p. 785-91.
178. Neblett R, Mayer TG, Gatchel RJ, Keeley J, Proctor T, Anagnostis C. Quantifying the lumbar flexion-relaxation phenomenon: theory, normative data, and clinical applications. *Spine*. 2003;28(13):1435-46.
179. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007;133(4):581-624.
180. Fernández-de-las-Penas C, Cleland J, Dommerholt J. *Manual Therapy for Musculoskeletal Pain Syndromes E-Book: an evidence- and clinical-informed approach*. New York: Elsevier Health Sciences; 2015. p. 656.
181. Salinas-Bueno I, Moreno-Gómez C, Velasco-Roldán O, Aguiló-Pons A. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje de puntos gatillo: Revisión bibliográfica. *Fisioterapia*. 2009;31(1):17-23.
182. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2002;6(2):81-8.
183. Hou CR, Tsai LC, Cheng KF, Chung KC, Hong CZ. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(10):1406-14.
184. Lewit K. *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System 2nd Edition*. Oxford: Buterworth Heinemann; 1991.
185. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los

puntos gatillo. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2002. p. 1216.

186. Mayoral O. Los puntos gatillo miofasciales como diana del masaje. Guía de Masoterapia para Fisioterapeutas. Madrid: Medica Panamericana. 2006;75-85.
187. Fryer G, Hodgson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther.* 2005;9(4):248-55.
188. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Díaz-Rodríguez L, González-Iglesias J, Palacios-Ceña D, Arroyo-Morales M. Changes in pain and pressure pain sensitivity after manual treatment of active trigger points in patients with unilateral shoulder impingement: a case series. *J Bodyw Mov Ther.* 2011;15(4):399-404.
189. Oliveira-Campelo NM, de Melo CA, Albuquerque-Sendín F, Machado JP. Short-and medium-term effects of manual therapy on cervical active range of motion and pressure pain sensitivity in latent myofascial pain of the upper trapezius muscle: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(5):300-9.
190. Lewis C, Souvlis T, Sterling M. Strain-Counterstrain therapy combined with exercise is not more effective than exercise alone on pain and disability in people with acute low back pain: a randomised trial. *J Physiother.* 2011;57(2):91-8.
191. Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T. Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80(3):253-7.
192. Pita Fernández S, Pértega Díaz S. Significancia estadística y relevancia clínica. *Cad Aten Primaria.* 2000;8:191-5.
193. Ciapponi A. ¿Significancia clínica o significancia estadística? [Internet]. 2014 [Consultado 28 Ago 2018] Disponible en: <http://www.fundacionmf.org.ar/files/cd887e7d37138361b2983e95532c3786.pdf>
194. Vélez P, Álvarez C. Validación de una escala para valorar el dolor en pacientes odontológicos. *Rev CES Psicol.* 2010;3(1):4-13.
195. Boonstra AM, Schiphorst Preuper HR, Reneman MF, Posthumus JB, Stewart RE. Reliability and validity of the visual analogue scale for disability in patients with chronic musculoskeletal pain. *Int J Rehabil Res.* 2008;31(2):165-9.
196. Zuil Escobar JC, García del Pozo M, González Propin M. Modificaciones del umbral de dolor en un punto gatillo miofascial tras técnica de energía muscular. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010;17(7):313-9.
197. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain.* 1987;30(1):115-26.
198. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain.* 1986;24(3):313-21.
199. Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, de Souza DPR, Cleland JA, Fernández-de-Las-Peñas C. Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: a randomized

- controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41(2):43-50.
200. Svechtarov V, Hristova M, Nencheva-Svechtarova S, Tonchev T. Mandibular range of motion and its relation to temporomandibular disorders. *SSMD.* 2015;1(1):21-6.
201. Shaffer SM, Brismée J-M, Sizer PS, Courtney CA. Temporomandibular disorders. Part 1: anatomy and examination/diagnosis. *J Man Manip Ther.* 2014;22(1):2-12.
202. Mansilla-Ferragut P, Fernández-de-Las Peñas C, Albuquerque-Sendín F, Cleland JA, Boscá-Gandía JJ. Immediate effects of atlanto-occipital joint manipulation on active mouth opening and pressure pain sensitivity in women with mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009;32(2):101-6.
203. Miró E, Diener FN, Martínez M, Sánchez AI. La fibromialgia en hombres y mujeres: comparación de los principales síntomas clínicos. *Psicothema [Internet].* 2012 [Consultado 21 Feb 2018]; Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/727/72723431002/>
204. García-Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Medicina.* 2008;131(13):487-92.
205. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess.* 1995;7(4):524.
206. Costa YM, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Bonjardim LR, Conti PCR. Additional effect of occlusal splints on the improvement of psychological aspects in temporomandibular disorder subjects: A randomized controlled trial. *Arch Oral Biol.* 2015;60(5):738-44.
207. Gómez-Pérez L, López-Martínez AE, Ruiz-Párraga GT. Psychometric Properties of the Spanish Version of the Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK). *J Pain.* 2011;12(4):425-35.
208. Vernon H, Mior S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *J Manipulative Physiol Ther.* 1991;14(7):409-15.
209. Andrade-Ortega JA. Validación de una versión española del “Neck Disability Index” y uso de la misma para investigar la eficacia de la diatermia por microondas en el dolor cervical [Internet] 2012 [Consultado 3 Nov 2017]; Disponible en: <http://ruja.ujaen.es/handle/10953/444>
210. Buéla-Casal G, Agudelo D, Spielberger CD. Adaptación Española del Inventario de Depresión Estado Rasgo (IDER). Madrid: TEA Ediciones. 2008;
211. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE, Cubero NS. STAI: Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. Tea Madrid; 1994.
212. Guillén-Riquelme A, Buéla-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema.* 2011;23(3):510-5.
213. Piovesan EJ, Tatsui CE, Kowacs PA, Lange MC, Pacheco C, Werneck LC. Using algometry of pressure measuring the threshold of trigeminal pain perception in normal

- volunteers: a new protocol of studies. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2001;59(1):92-6.
214. Chung SC, Um BY, Kim HS. Evaluation of pressure pain threshold in head and neck muscles by electronic algometer: intrarater and interrater reliability. *Cranio.* 1992;10(1):28-34.
215. Dominguez-Lara SA. Magnitud del efecto en comparaciones entre 2 o más grupos. *Rev Calid Asist.* 2017;32(2):121-2.
216. Ferguson CJ. An effect size primer: A guide for clinicians and researchers. *Prof Psychol Res Pr.* 2009;40(5):532-8.
217. Morales Vallejo P. Estadística aplicada a las ciencias sociales, Universidad Pontificia Comillas. España; 2012.
218. Coe R, Soto CM. Magnitud del Efecto: Una guía para investigadores y usuarios. *Rev Psicol.* 2003;21(1):145-77.
219. Cohen J. A power primer. *Psychol Bull.* 1992 Jul;112(1):155-9.
220. Giordano J, Schatman ME. A crisis in chronic pain care: an ethical analysis. Part three: Toward an integrative, multi-disciplinary pain medicine built around the needs of the patient. *Pain Physician.* 2008;11(6):775-84.
221. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nuñez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(5):781-5.
222. Kleen JK, Levin M. Injection Therapy for Headache and Facial Pain. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2016;28(3):423-34.
223. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(7):863-72.
224. Castro P, Contreras L. Umbral de dolor a la prueba de presión en sujetos sanos y en pacientes con dolor crónico miofascial de los músculos masetero y temporal [tesis]. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2006.
225. Scholte AM, Steenks MH, Bosman F. Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patients: retrospective study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993;21(4):215-20.
226. 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.
227. Ibáñez-García J, Albuquerque-Sendín F, Rodríguez-Blanco C, Girao D, Atienza-Meseguer A, Planella-Abella S, et al. Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. *J Bodyw Mov Ther.* 2009;13(1):2-10.
228. Leandri M, Gottlieb A, Cruccu G. Head extensor reflex evoked by trigeminal stimulation in humans. *Clin Neurophysiol.* 2001;112(10):1828-32.

229. Matheus RA, Ramos-Perez FM de M, Menezes AV, Ambrosano GMB, Haiter-Neto F, Bóscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(3):204-8.
230. Calixtre LB, Grüniger BL da S, Haik MN, Albuquerque-Sendín F, Oliveira AB. Effects of cervical mobilization and exercise on pain, movement and function in subjects with temporomandibular disorders: a single group pre-post test. *J Appl Oral Sci.* 2016;24(3):188-97.
231. Gil-Martínez A, Grande-Alonso M, López-de-Uralde-Villanueva I, López-López A, Fernández-Carnero J, La Touche R. Chronic Temporomandibular Disorders: disability, pain intensity and fear of movement. *J Headache Pain.* 2016;17(1):103.
232. López-de-Uralde-Villanueva I, Beltran-Alacreu H, Paris-Aleman A, Angulo-Díaz-Parreño S, La Touche R. Relationships between craniocervical posture and pain-related disability in patients with cervico-craniofacial pain. *J Pain Res.* 2015;8:449-58.
233. Visscher CM, Ohrbach R, van Wijk AJ, Wilkosz M, Naeije M. The Tampa Scale for Kinesiophobia for Temporomandibular Disorders (TSK-TMD). *Pain.* 2010;150(3):492-500.
234. 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.
235. Van Damme S, Kindermans H. A self-regulation perspective on avoidance and persistence behavior in chronic pain: new theories, new challenges? *Clin J Pain.* 2015;31(2):115-22.
236. Lin CS. Brain signature of chronic orofacial pain: a systematic review and meta-analysis on neuroimaging research of trigeminal neuropathic pain and temporomandibular joint disorders. *PLoS One.* 2014;9(4):94300.
237. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997;69(1-2):65-73.
238. Kienle GS, Kiene H. The powerful placebo effect: fact or fiction? *J Clin Epidemiol.* 1997;50(12):1311-8.



# ANEXOS



## 13. ANEXOS

## ANEXO 1. INFORME DE DICTAMEN FAVORABLE DEL CEIC DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID. CP. – CI 15/105-E



Informe Dictamen Protocolo Favorable

C.P. - C.I. 15/105-E

16 de marzo de 2015

CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas  
 Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

## CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 04/03/2015, acta 3.1/15 y una vez resueltas las aclaraciones solicitadas, ha evaluado la propuesta del promotor/investigador referida al estudio:

**Título: "Análisis de una intervención fisioterapéutica sobre la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con disfunción temporomandibular miofascial"**

Que en este estudio:

- o Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- o Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- o La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- o El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- o Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto por **Gema Serrano Hernanz** como investigadora principal en la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Y Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Lo que firmo en Madrid, a 16 de marzo de 2015



Dra. Mar García Arenillas  
 Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos

Página 1 de 1

Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España

Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hsc@salud.madrid.org

# ANEXO 2. REGISTRO EN BASE DE DATOS DE ENSAYOS CLÍNICOS CLINICAL TRIALS. ID NCT03619889

**ClinicalTrials.gov PRS**  
Protocol Registration and Results System

[Contact ClinicalTrials.gov PRS](#)

Org: UComplutenseMadrid User: Geseher [Logout](#)

Quick Links

[New Record](#)  
[Quick Start Guide](#)  
[Problem Resolution Guide](#)

Records ▾ Accounts ▾ Help ▾

Email: gemase01@ucm.es [[Update](#)]

Help us improve: [PRS Survey](#)

Record List

Showing: 1 record

[Show/Hide Columns](#)

	Protocol ID	ClinicalTrials.gov ID	Brief Title	Record Status	Last Update	Responsible Party	Problems
<a href="#">Open</a>	Geseher	NCT03619889	The Effectiveness of a Physiotherapy Technique in Patients With Chronic Myofascial Temporomandibular Disorder (TrP-TMD)	Public	08/02/2018 14:52	Gema Serrano-Hernanz gemase01@ucm.es	

KEY: Results Delayed Results Study Documents PRS Review  
 XML Upload No longer public PRS Review Comments

[Download...](#)

### ANEXO 3. AUTORIZACIÓN DE LA RESPONSABLE DEL CENTRO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (UCM)



#### AUTORIZACIÓN DE LA RESPONSABLE DEL CENTRO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UCM.

D<sup>a</sup> Concepción Martín Álvaro. Vicedecana de Investigación, Postgrado y Doctorado de la Facultad de Odontología de la UCM.

Declaro:

Que conozco cuanta documentación da base al trabajo del proyecto que lleva por código de protocolo: CP. – CI. 15/105-E y título:

“Análisis de una intervención fisioterapéutica sobre la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con disfunción temporomandibular miofascial”.

cuyo promotor e Investigador Principal será D<sup>a</sup> Gema Serrano Hernanz.

Que el investigador principal, así como el resto del equipo, reúne las características de competencia necesarias para realizar proyectos/ensayos clínicos, así como la metodología específica del trabajo de referencia.

Que autorizo la realización de este trabajo en el Servicio / Unidad que dirijo.

En Madrid, a 5 de Marzo de 2015

Fdo:

D<sup>a</sup> Concepción Martín Álvaro .Vicedecana de Investigación, Postgrado y Doctorado de la Facultad de Odontología de la UCM.

---

Facultad de Odontología  
Pza. Ramón y Cajal, s/n  
Ciudad Universitaria  
28040 - MADRID España  
Teléfono: 91 394 1912 Fax: 91 394 1910  
Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

## ANEXO 4. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO: "Eficacia de la liberación miofascial por presión de puntos gatillo de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con disfunción temporomandibular miofascial."

PROMOTOR: D<sup>ª</sup> Gema Serrano Hernanz

INVESTIGADOR PRINCIPAL: D<sup>ª</sup> Gema Serrano Hernanz.  
gema.serrano.hernanz@gmail.com

CENTRO: Facultad de Enfermería, Fisioterapia y podología y Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

#### 1. INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

#### PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no.

#### 2. Los OBJETIVOS ESPECÍFICOS son:

- Evaluar la eficacia de la liberación miofascial por presión de puntos gatillo en el dolor miofascial temporomandibular.
- Evaluar la eficacia de la liberación miofascial por presión de puntos gatillo en la función temporomandibular.
- Evaluar la eficacia de la liberación miofascial por presión de puntos gatillo en la ansiedad y depresión.

### 3. METODOLOGÍA:

Este estudio es un ensayo clínico aleatorizado y simple ciego, al paciente se le asignará a un grupo de tratamiento "al azar", es decir, el paciente no sabrá cuál será el tratamiento que va a recibir. Existirán dos grupos con distintos tratamientos para la disfunción temporomandibular miofascial y el paciente no sabrá cuál será el que se le asigna.

### 4. DURACIÓN:

La intervención durará 5 semanas. Se realizarán 3 mediciones:

- Al comienzo del tratamiento, en la primera visita.
- Al finalizar el tratamiento, en la última sesión de tratamiento.
- Al cumplir 3 meses desde el final del tratamiento.

### 5. NÚMERO DE SESIONES:

- 1 sesión a la semana durante 5 semanas. En total, el tratamiento constará de 5 sesiones.
- Se realizará una entrevista previa al comienzo del estudio.

### 6. DISTRIBUCIÓN ALEATORIA. MÉTODO.

Para asegurar una distribución uniforme y homogénea de las características de los pacientes en los dos grupos a estudio, se lleva a cabo una aleatorización simple para controlar las variables pronósticas del sexo y otras variables confusoras a fin de evitar sesgos. Es decir, a cada uno de los participantes en el estudio se le asignará un número de paciente para preservar la identidad, después se asignará según orden de inclusión al estudio, alternando a cada uno de los dos grupos de tratamiento, y tendrá la misma probabilidad de pertenecer a uno y otro grupo. La relación de pacientes y datos personales estarán bajo la responsabilidad del investigador.

7. Este estudio no utiliza fármacos.

8. El número total de participantes según cálculo de tamaño muestral será de un total de 70 sujetos. 35 en cada grupo.

2

9. El participante puede ser excluido del estudio si el promotor, los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca o porque se considera que no está cumpliendo los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio. Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio.

#### BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

· El resultado que se espera es un beneficio para usted y la sociedad, se espera una mejora de la sintomatología propia del bruxismo, una disminución de visitas al especialista y reducción del consumo de fármacos (analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares principalmente) reduciendo el gasto sanitario a largo plazo por este motivo; aunque es posible que no se obtenga ningún beneficio para su salud por participar en este estudio.

· La técnica utilizada en este estudio es propia de la fisioterapia, viene realizándose al menos, desde que existe la titulación universitaria de fisioterapia y que probablemente usted ya conozca. Existe la posibilidad de recibir placebo. En ningún caso se realizarán tratamientos farmacológicos ni quirúrgicos ya que se trata exclusivamente de terapia física y por tanto, los riesgos asociados son mucho menores. Es posible que sienta molestias por la aplicación de presión en puntos localizados.

· Las pruebas que se realizarán son algometría, cuestionarios y escalas validados.

#### TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Existen alternativas terapéuticas similares y que pueden coincidir en algún tipo de técnica en mayor o menor medida, la combinación y la proporción puede variar en función del criterio del fisioterapeuta que le atienda en caso de no participar en este estudio.

La fisioterapeuta del estudio le dará más información si lo desea.

#### SEGURO

No se ha considerado necesario contratar ningún tipo de seguro que cubra el riesgo de una posible lesión derivada de su participación en este estudio.

#### CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. Los datos serán incluidos en un Fichero de Investigación clínica, la persona responsable será el investigador principal, con el fin de analizar la intervención fisioterapéutica. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted Puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición de datos (ARCO) poniéndose en contacto con el investigador principal de este estudio (D<sup>ña</sup> Gema Serrano Hernanz).

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones, en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

4

#### COMPENSACIÓN ECONÓMICA

Participar en este estudio no le supondrá ningún gasto.

#### OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Cualquier nueva información referente a los tratamientos utilizados en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca por el tratamiento en estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio. Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Cuando acabe su participación recibirá el mejor tratamiento disponible y que su médico considere el más adecuado para su enfermedad, pero es posible que no se le pueda seguir administrando el tratamiento del estudio. Por lo tanto, ni el investigador ni el promotor adquieren compromiso alguno de mantener dicho tratamiento fuera de este estudio.

SU FIRMA INDICA QUE HA DECIDIDO PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN Y QUE HA LEÍDO Y COMPRENDIDO LA INFORMACIÓN ANTERIOR Y LA QUE LE HA SIDO EXPLICADA.

\_\_\_\_\_ DNI: \_\_\_\_\_

Firma del participante.

\_\_\_\_\_ DNI: \_\_\_\_\_      \_\_/\_\_/\_\_

Firma del investigador.

Fecha

**ANEXO 5. CONSENTIMIENTO INFORMADO****CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO**

Título del Proyecto de Investigación: "Eficacia de la liberación miofascial por presión de puntos gatillo de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con disfunción temporomandibular miofascial."

Promotor: D<sup>a</sup> Gema Serrano Hernanz

Yo, (nombre y apellidos).....

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

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con D<sup>a</sup> Gema Serrano Hernanz.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1° Cuando quiera

2° Sin tener que dar explicaciones.

3° Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR

FECHA:

## ANEXO 6. ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR (ECD)

### PCS. ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR

Nombre:

.....

Edad: ..... Sexo: ..... Fecha:

.....

Todas las personas experimentamos situaciones de dolor en algún momento de nuestra vida.

Tales experiencias pueden incluir dolor de cabeza, dolor de muelas, dolor muscular o de articulaciones.

Las personas estamos a menudo expuestas a situaciones que pueden causar dolor como las enfermedades, las heridas, los tratamientos dentales o las intervenciones quirúrgicas.

Estamos interesados en conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor.

A continuación se presenta una lista de 13 frases que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor.

Utilizando la siguiente escala, por favor, indique el grado en que usted tiene esos pensamientos y sentimientos cuando siente dolor

0: Nada en absoluto    1: Un poco    2: Moderadamente    3: Mucho    4: Todo el tiempo

Cuando siento dolor...

1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá. ....
2. Siento que ya no puedo más. ....
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar. ....
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo. ....
5. Siento que no puedo soportarlo más. ....
6. Temo que el dolor empeore. ....
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor. ....
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor. ....
9. No puedo apartar el dolor de mi mente. ....
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele. ....
11. No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor. ....
12. No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor. ....
13. Me pregunto si me puede pasar algo grave. ....

## ANEXO 7. ESCALA DE TAMPA PARA KINESIOFOBIA (ETK-11)

## CUESTIONARIO TSK-11SV

*Tampa Scale for Kinesiophobia* (Spanish adaptation. Gómez-Pérez, López-Martínez y Ruiz-Párraga, 2011)

**INSTRUCCIONES:** a continuación se enumeran una serie de afirmaciones. Lo que Ud. ha de hacer es indicar hasta qué punto eso ocurre en su caso según la siguiente escala:

	1	2	3	4
	Totalmente en desacuerdo			Totalmente de acuerdo
1. Tengo miedo de lesionarme si hago ejercicio físico.	1	2	3	4
2. Si me dejara vencer por el dolor, el dolor aumentaría.	1	2	3	4
3. Mi cuerpo me está diciendo que tengo algo serio.	1	2	3	4
4. Tener dolor siempre quiere decir que en el cuerpo hay una lesión.	1	2	3	4
5. Tengo miedo a lesionarme sin querer.	1	2	3	4
6. Lo más seguro para evitar que aumente el dolor es tener cuidado y no hacer movimientos innecesarios.	1	2	3	4
7. No me dolería tanto si no tuviese algo serio en mi cuerpo.	1	2	3	4
8. El dolor me dice cuándo debo parar la actividad para no lesionarme.	1	2	3	4
9. No es seguro para una persona con mi enfermedad hacer actividades físicas.	1	2	3	4
10. No puedo hacer todo lo que la gente normal hace porque me podría lesionar con facilidad.	1	2	3	4
11. Nadie debería hacer actividades físicas cuando tiene dolor.	1	2	3	4

## ANEXO 8. ÍNDICE DE DISCAPACIDAD CERVICAL (IDC)

Nombre:  
Fecha:  
Domicilio:  
Profesión:  
Edad:

Por favor, lea atentamente las instrucciones:

Este cuestionario se ha diseñado para dar información a su médico sobre cómo le afecta a su vida diaria el dolor de cuello. Por favor, rellene todas las preguntas posibles y marque en cada una SÓLO LA RESPUESTA QUE MÁS SE APROXIME A SU CASO. Aunque en alguna pregunta se pueda aplicar a su caso más de una respuesta, marque sólo la que represente mejor su problema.

- Pregunta I: Intensidad del dolor de cuello**
- No tengo dolor en este momento
  - El dolor es muy leve en este momento
  - El dolor es moderado en este momento
  - El dolor es fuerte en este momento
  - El dolor es muy fuerte en este momento
  - En este momento el dolor es el peor que uno se puede imaginar
- Pregunta II: Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)**
- Puedo cuidarme con normalidad sin que me aumente el dolor
  - Puedo cuidarme con normalidad, pero esto me aumenta el dolor
  - Cuidarme me duele de forma que tengo que hacerlo despacio y con cuidado
  - Aunque necesito alguna ayuda, me las arreglo para casi todos mis cuidados
  - Todos los días necesito ayuda para la mayor parte de mis cuidados
  - No puedo vestirme, me lavo con dificultad y me quedo en la cama
- Pregunta III: Levantar pesos**
- Puedo levantar objetos pesados sin aumento del dolor
  - Puedo levantar objetos pesados, pero me aumenta el dolor
  - El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero lo puedo hacer si están colocados en un sitio fácil como, por ejemplo, en una mesa
  - El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo levantar objetos medianos o ligeros si están colocados en un sitio fácil
  - Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
  - No puedo levantar ni llevar ningún tipo de peso
- Pregunta IV: Lectura**
- Puedo leer todo lo que quiera sin que me duela el cuello
  - Puedo leer todo lo que quiera con un dolor leve en el cuello
  - Puedo leer todo lo que quiera con un dolor moderado en el cuello
  - No puedo leer todo lo que quiero debido a un dolor moderado en el cuello
  - Apenas puedo leer por el gran dolor que me produce en el cuello
  - No puedo leer nada en absoluto
- Pregunta V: Dolor de cabeza**
- No tengo ningún dolor de cabeza
  - A veces tengo un pequeño dolor de cabeza
  - A veces tengo un dolor moderado de cabeza
  - Con frecuencia tengo un dolor moderado de cabeza
  - Con frecuencia tengo un dolor fuerte de cabeza
  - Tengo dolor de cabeza casi continuo
- Pregunta VI: Concentrarse en algo**
- Me concentro totalmente en algo cuando quiero sin dificultad
  - Me concentro totalmente en algo cuando quiero con alguna dificultad
  - Tengo alguna dificultad para concentrarme cuando quiero
  - Tengo bastante dificultad para concentrarme cuando quiero
  - Tengo mucha dificultad para concentrarme cuando quiero
  - No puedo concentrarme nunca
- Pregunta VII: Trabajo y actividades habituales**
- Puedo trabajar todo lo que quiero
  - Puedo hacer mi trabajo habitual, pero no más
  - Puedo hacer casi todo mi trabajo habitual, pero no más
  - No puedo hacer mi trabajo habitual
  - A duras penas puedo hacer algún tipo de trabajo
  - No puedo trabajar en nada
- Pregunta VIII: Conducción de vehículos**
- Puedo conducir sin dolor de cuello
  - Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un ligero dolor de cuello
  - Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un moderado dolor de cuello
  - No puedo conducir todo lo que quiero debido al dolor de cuello
  - Apenas puedo conducir debido al intenso dolor de cuello
  - No puedo conducir nada por el dolor de cuello
- Pregunta IX: Sueño**
- No tengo ningún problema para dormir
  - El dolor de cuello me hace perder menos de 1 hora de sueño cada noche
  - El dolor de cuello me hace perder de 1 a 2 horas de sueño cada noche
  - El dolor de cuello me hace perder de 2 a 3 horas de sueño cada noche
  - El dolor de cuello me hace perder de 3 a 5 horas de sueño cada noche
  - El dolor de cuello me hace perder de 5 a 7 horas de sueño cada noche
- Pregunta X: Actividades de ocio**
- Puedo hacer todas mis actividades de ocio sin dolor de cuello
  - Puedo hacer todas mis actividades de ocio con algún dolor de cuello
  - No puedo hacer algunas de mis actividades de ocio por el dolor de cuello
  - Sólo puedo hacer unas pocas actividades de ocio por el dolor del cuello
  - Apenas puedo hacer las cosas que me gustan debido al dolor del cuello
  - No puedo realizar ninguna actividad de ocio

## ANEXO 9. ÍNDICE DE DEPRESIÓN ESTADO-RASGO (IDER)

**IDER** Nombre \_\_\_\_\_ Profesión \_\_\_\_\_  
 Sexo **V** **M** Edad \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**INSTRUCCIONES**

A continuación se presentan una serie de frases que la gente usa para describirse a sí misma. Por favor, lea las correspondientes a la columna de su sexo (VARONES o MUJERES) y rodee con un círculo el número que más se aproxime a cómo se siente **EN ESTE MOMENTO** y **GENERALMENTE**. No hay respuestas correctas o incorrectas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos actuales y cómo se siente en la mayoría de las ocasiones.

**DEBE CONTESTAR EN LA COLUMNA DE SU SEXO.**

**VARONES**

EN ESTE MOMENTO...	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento bien	1	2	3	4
2. Estoy apenado	1	2	3	4
3. Estoy decaído	1	2	3	4
4. Estoy animado	1	2	3	4
5. Me siento desdichado	1	2	3	4
6. Estoy hundido	1	2	3	4
7. Estoy contento	1	2	3	4
8. Estoy triste	1	2	3	4
9. Estoy entusiasmado	1	2	3	4
10. Me siento enérgico	1	2	3	4

**NO SE DETENGA, CONTÍNE CONTESTANDO  
A LOS ELEMENTOS 11 A 20.**

GENERALMENTE...	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
11. Disfruto de la vida	1	2	3	4
12. Me siento desgraciado	1	2	3	4
13. Me siento pleno	1	2	3	4
14. Me siento dichoso	1	2	3	4
15. Tengo esperanzas sobre el futuro	1	2	3	4
16. Estoy decaído	1	2	3	4
17. No tengo ganas de nada	1	2	3	4
18. Estoy hundido	1	2	3	4
19. Estoy triste	1	2	3	4
20. Me siento enérgico	1	2	3	4

**MUJERES**

EN ESTE MOMENTO...	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento bien	1	2	3	4
2. Estoy apenada	1	2	3	4
3. Estoy decaída	1	2	3	4
4. Estoy animada	1	2	3	4
5. Me siento desdichada	1	2	3	4
6. Estoy hundida	1	2	3	4
7. Estoy contenta	1	2	3	4
8. Estoy triste	1	2	3	4
9. Estoy entusiasmada	1	2	3	4
10. Me siento enérgica	1	2	3	4

**NO SE DETENGA, CONTÍNE CONTESTANDO  
A LOS ELEMENTOS 11 A 20.**

GENERALMENTE...	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
11. Disfruto de la vida	1	2	3	4
12. Me siento desgraciada	1	2	3	4
13. Me siento plena	1	2	3	4
14. Me siento dichosa	1	2	3	4
15. Tengo esperanzas sobre el futuro	1	2	3	4
16. Estoy decaída	1	2	3	4
17. No tengo ganas de nada	1	2	3	4
18. Estoy hundida	1	2	3	4
19. Estoy triste	1	2	3	4
20. Me siento enérgica	1	2	3	4



Autor: Ch. D. Spielberger.  
 Copyright © 2008 by TEA Ediciones, S.A., Madrid, España - Este ejemplar está Impreso en **DOS TINTAS**. Si le presentan otro en tinta negra es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, **NO LA UTILICE** - Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial. Impreso en España. Printed in Spain.

## ANEXO 10. BAREMO GENERAL (IDER). VARONES Y MUJERES

### Inventario de Depresión Estado-Rasgo

TABLA 4.1. Baremo general. Varones

Pe	ESTADO			RASGO			Pe
	Eutimia	Distimia	TOTAL	Eutimia	Distimia	TOTAL	
99	19-20	16-20	33-40	18-20	14-20	29-40	99
98	-	14-15	31-32	-	-	28	98
97	18	13	30	17	13	27	97
96	17	-	27-29	-	-	-	96
95	16	12	26	16	12	26	95
90	15	10-11	24-25	15	11	24-25	90
85	14	9	22-23	14	10	23	85
80	13	-	21	-	9	22	80
75	-	-	20	13	-	21	75
70	12	8	19	-	-	20	70
65	-	-	-	12	-	-	65
60	11	-	18	-	8	19	60
55	-	7	17	11	-	18	55
50	10	-	16	10	7	17	50
45	-	6	-	-	-	-	45
40	-	-	15	9	6	16	40
35	9	-	-	-	-	15	35
30	8	-	14	-	-	-	30
25	-	-	-	8	-	14	25
20	7	-	13	7	-	13	20
15	6	-	11-12	-	-	-	15
10	-	-	-	6	-	12	10
5	-	-	-	-	-	11	5
4	-	-	-	-	-	-	4
3	-	-	-	-	-	-	3
2	-	-	-	-	-	-	2
1	5	5	10	5	5	10	1
N	341	341	341	341	341	341	N
Media	10,25	6,80	16,99	10,36	7,30	17,68	Media
Dt	3,37	2,37	5,07	3,16	2,24	4,74	Dt

TABLA 4.2. Baremo general. Mujeres

Pe	ESTADO			RASGO			Pe
	Eutimia	Distimia	TOTAL	Eutimia	Distimia	TOTAL	
99	20	18-20	35-40	19-20	18-20	35-40	99
98	19	16-17	34	18	16-17	31-34	98
97	-	15	33	-	-	-	97
96	18	14	31-32	17	15	30	96
95	17	13	29-30	16	14	29	95
90	16	11-12	26-28	-	12-13	26-28	90
85	15	10	24-25	15	11	25	85
80	14	-	23	14	-	-	80
75	13	9	21-22	-	10	23-24	75
70	-	-	-	13	-	22	70
65	12	8	20	-	-	21	65
60	-	-	19	12	9	20	60
55	11	7	18	-	-	-	55
50	-	-	17	11	8	19	50
45	10	-	16	10	-	18	45
40	-	6	15	-	-	17	40
35	9	-	-	9	7	16	35
30	-	-	-	-	-	-	30
25	8	-	14	8	6	15	25
20	-	-	13	-	-	14	20
15	7	-	12	7	-	-	15
10	6	-	11	6	-	12-13	10
5	-	-	-	-	-	11	5
4	-	-	-	-	-	-	4
3	-	-	-	-	-	-	3
2	-	-	-	-	-	-	2
1	5	5	10	5	5	10	1
N	635	635	635	635	635	635	N
Media	10,84	7,34	18,12	10,83	8,35	19,14	Media
Dt	3,55	2,90	5,85	3,34	2,80	5,42	Dt

## ANEXO 11. ÍNDICE DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (IAER)

**TABLA 4.** STAI. Autoevaluación a (E/R)

Apellidos y nombre.....Edad.....Sexo.....(V o M)  
 Centro.....Curso / puesto.....Estado Civil.....  
 Otros datos.....Fecha.....

### A-E INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE VD. AHORA MISMO*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	N	A	B	M
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 (estoy a gusto).....	0	1	2	3
6. Me siento alterado.....	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora 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.....	0	1	2	3
14. Me siento muy atado (como oprimido).....	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

N (Nada)                      A (Algo)                      B (Bastante)                      M (Mucho)

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA

Ahora, vuelva la hoja y lea las instrucciones antes de comenzar a contestar a las frases.

### A-R INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se *SIENTE VD. EN GENERAL* en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando lo que mejor describa cómo se siente Vd. generalmente.

	C/n	A/v	A/m	C/s
21. Me siento bien.....	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente.....	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar.....	0	1	2	3
24. Me gustaría ser tan feliz como otros.....	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto.....	0	1	2	3
26. Me siento descansado.....	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila serena y sosegada.....	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas.....	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia.....	0	1	2	3
30. Soy feliz.....	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente.....	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo.....	0	1	2	3
33. Me siento seguro.....	0	1	2	3
34. Evito enfrentarme a las crisis o dificultades.....	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico).....	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho.....	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia.....	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños, que no puedo olvidarlos.....	0	1	2	3
39. Soy una persona estable.....	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado.....	0	1	2	3

C/n (Casi nunca)                      A/v (A veces)                      A/m (A menudo)                      C/s (Casi siempre)

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA

A/E    P D = 30+ \_\_\_\_\_ =  
 A/R    P D = 21+ \_\_\_\_\_ =

## ANEXO 12. BAREMOS PARA ANSIEDAD ESTADO Y RASGO



Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo

Tabla 10. Baremos en centiles y decatipos para ansiedad estado y rasgo. Adolescentes y Adultos, Varones y Mujeres

Percentiles	Puntuaciones directas												Decatipos
	Adolescentes				Universitarios				Adultos				
	Varones		Mujeres		Varones		Mujeres		Varones		Mujeres		
	Estado	Rasgo	Estado	Rasgo	Estado	Rasgo	Estado	Rasgo	Estado	Rasgo	Estado	Rasgo	
99	39-60	42-60	45-60	50-60	39-60	41-40	45-60	45-60	39-60	41-60	44-60	48-60	10
97	37-38	37-41	40-44	44	38	38-40	41-44	42-44	35-38	39-40	42-43	44-47	9
95	34-36	36	36-39	42	35-37	34-37	38-40	40-41	31-34	35-38	37-41	40-43	9
90	33	34-35	33-35	37-38	32-34	30-33	35-37	38-39	28-30	32-34	34-36	37-39	8
87	32	33	32	36	31	29	34	36-37	27	31	33	35-36	9
85	30-31	31-32	31	35	30	28	33	34-35	26	29-30	30-32	33-34	8
80	29	30	30	34	28-29	27	30-32	32-33	24-25	27-28	28-29	32	7
77	28	29	29	33	27	26	29	31	23	26	27	31	7
75	27	27-28	28	32	26	25	28	29-30	21-22	24-25	25-26	30	7
70	26	26	27	31	24-25	23-24	25-27	27-28	20	23	22-24	28-29	7
65	25	25	24-25	29-30	22-23	22	24	25-26	18-19	21-22	20-21	27	6
60	23-24	24	23	28	21	20-21	22-23	23-24	17	20	18-19	25-26	6
55	21-22	23	22	27	18-20	19	19-21	21-22	16	19	17	24	6
50	19-20	22	20-21	26	17	18	17-18	20	15	18	15-16	22-23	6
45	18	21	19	25	15-16	17	15-16	19	14	16-17	14	20-21	5
40	17	20	17-18	24	13-14	16	14	18	13	15	13	19	5
35	15-16	19	15-16	22-23	12	15	13	17	12	14	12	18	5
30	13-14	17-18	14	21	11	13-14	12	15-16	11	13	11	17	4
25	12	16	13	20	10	12	11	14	9-10	12	11	16	4
23	11	15	12	19	9	11	10	11	8	11	10	15	4
20	9-10	14	11	18	7-8	10	9	13	7	10	9	14	4
15	8	13	10	17	6	9	8	12	6	9	8	13	3
13	7	12	9	16	5	8	7	11	6	9	7	11-12	3
10	5-6	10-11	6-8	13-15	4	6-7	5-6	9-10	4-5	7-8	5-6	10	3
5	3-4	8-9	4-5	11-12	2-3	4-5	4	8	3	5-6	3-4	8-9	2
3	1-2	7	2-3	8-10	1	3	3	6-7	2	3-4	2	6-7	2
1	0	0-6	0-1	0-7	0	0-2	0-2	0-5	0-1	0-2	0-1	0-5	1
N	228	228	306	306	208	193	379	338	446	447	690	693	N
Media	19,80	22,29	20,92	26,24	18,44	19,02	20,01	22,45	16,25	18,98	18,32	23,37	Media
Desv. Típicas	10,04	8,63	10,57	8,91	11,09	9,49	11,47	10,57	9,65	9,75	11,33	10,45	Desv. Típica

### ANEXO 13. TABLAS DE CORRELACIONES.

Tablas de los coeficientes de correlación de Pearson entre las variables en ambos grupos en los tres momentos evaluados. Dolor percibido (EVA), umbrales de dolor a la presión del Trapecio Superior (UDP-TS), ECM Esternal (UDP-EE), Masetero Superficial (UDP-MS) y Temporal Anterior (UDP-TA), apertura de la boca (RAB), discapacidad cervical (IDC), kinesiofobia (ETK-11), catastrofización (ECD), ansiedad-estado (IAER-E), ansiedad-rasgo (IAER-R), depresión-estado (IDER-E) y depresión-rasgo (IDER-R).

CONTROL-1		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	-.051											
	Sig. (bilateral)	.773											
UDP-EE	Correlación de Pearson	<b>-.427**</b>	<b>.586**</b>										
	Sig. (bilateral)	<b>.010</b>	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	-.332	<b>.560**</b>	<b>.619**</b>									
	Sig. (bilateral)	.051	<b>.000</b>	<b>.000</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	-.298	<b>.640**</b>	<b>.884**</b>	<b>.655**</b>								
	Sig. (bilateral)	.082	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>								
RAB	Correlación de Pearson	.169	.002	-.096	-.163	-.125							
	Sig. (bilateral)	.331	.993	.584	.351	.475							
IDC	Correlación de Pearson	.234	<b>-.372*</b>	<b>-.472**</b>	<b>-.345*</b>	<b>-.368*</b>	.068						
	Sig. (bilateral)	.176	<b>.028</b>	<b>.004</b>	<b>.042</b>	<b>.030</b>	.697						
ETK-11	Correlación de Pearson	.045	-.272	-.245	-.293	-.215	-.109	.259					
	Sig. (bilateral)	.796	.114	.156	.088	.216	.534	.133					
ECD	Correlación de Pearson	-.160	-.002	-.098	-.191	-.222	.154	.045	.302				
	Sig. (bilateral)	.358	.992	.574	.272	.199	.377	.796	.078				
IAER-E	Correlación de Pearson	.264	-.229	-.247	-.314	<b>-.365*</b>	.302	.208	.189	<b>.338*</b>			
	Sig. (bilateral)	.126	.187	.153	.067	<b>.031</b>	.078	.231	.276	<b>.047</b>			
IAER-R	Correlación de Pearson	-.234	-.211	-.219	-.180	<b>-.348*</b>	-.031	.034	.082	<b>.374*</b>	<b>.520**</b>		
	Sig. (bilateral)	.176	.224	.206	.302	<b>.040</b>	.858	.845	.641	<b>.027</b>	<b>.001</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	.264	.046	-.149	-.159	-.133	.167	.196	.059	.106	<b>.640**</b>	.305	
	Sig. (bilateral)	.125	.791	.393	.361	.446	.336	.260	.735	.546	<b>.000</b>	.075	
IDER-R	Correlación de Pearson	-.020	-.018	-.216	-.107	-.253	.078	.264	.055	<b>.398*</b>	<b>.566**</b>	<b>.713**</b>	<b>.668**</b>
	Sig. (bilateral)	.908	.919	.212	.540	.143	.655	.125	.755	<b>.018</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

INTERVENCIÓN-1		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	-.191											
	Sig. (bilateral)	.257											
UDP-EE	Correlación de Pearson	-.152	<b>.726**</b>										
	Sig. (bilateral)	.368	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	-.149	<b>.676**</b>	<b>.498**</b>									
	Sig. (bilateral)	.379	<b>.000</b>	<b>.002</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	-.122	<b>.525**</b>	<b>.674**</b>	<b>.530**</b>								
	Sig. (bilateral)	.473	<b>.001</b>	<b>.000</b>	<b>.001</b>								
RAB	Correlación de Pearson	-.245	.173	.192	.276	.163							
	Sig. (bilateral)	.144	.307	.255	.098	.334							
IDC	Correlación de Pearson	-.193	.122	.090	.075	.224	.056						
	Sig. (bilateral)	.253	.473	.598	.659	.182	.741						
ETK-11	Correlación de Pearson	-.086	-.029	-.039	.075	.085	.097	.278					
	Sig. (bilateral)	.612	.864	.820	.658	.617	.569	.096					
ECD	Correlación de Pearson	<b>-.339*</b>	.179	.254	.308	.314	.276	.212	<b>.570**</b>				
	Sig. (bilateral)	<b>.040</b>	.290	.130	.063	.058	.099	.207	<b>.000</b>				
IAER-E	Correlación de Pearson	-.282	-.045	-.134	-.070	-.053	.164	.197	<b>.626**</b>	<b>.624**</b>			
	Sig. (bilateral)	.090	.789	.430	.682	.755	.333	.242	<b>.000</b>	<b>.000</b>			
IAER-R	Correlación de Pearson	<b>-.331*</b>	-.037	-.187	.023	-.034	.169	.202	<b>.404*</b>	<b>.421**</b>	<b>.687**</b>		
	Sig. (bilateral)	<b>.046</b>	.826	.267	.894	.844	.318	.230	<b>.013</b>	<b>.010</b>	<b>.000</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	<b>-.357*</b>	-.032	-.159	-.157	-.256	-.023	.061	<b>.365*</b>	<b>.342*</b>	<b>.653**</b>	<b>.649**</b>	
	Sig. (bilateral)	<b>.030</b>	.850	.347	.354	.126	.890	.720	<b>.026</b>	<b>.038</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	
IDER-R	Correlación de Pearson	-.261	-.147	-.206	-.091	-.143	-.066	.135	<b>.442**</b>	<b>.507**</b>	<b>.732**</b>	<b>.688**</b>	<b>.733**</b>
	Sig. (bilateral)	.119	.387	.222	.593	.398	.699	.426	<b>.006</b>	<b>.001</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

CONTROL-2		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	-.017											
	Sig. (bilateral)	.922											
UDP-EE	Correlación de Pearson	-.179	<b>.626**</b>										
	Sig. (bilateral)	.304	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	-.050	<b>.622**</b>	<b>.702**</b>									
	Sig. (bilateral)	.774	<b>.000</b>	<b>.000</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	-.084	<b>.492**</b>	<b>.722**</b>	<b>.684**</b>								
	Sig. (bilateral)	.632	<b>.003</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>								
RAB	Correlación de Pearson	-.121	.233	.142	.049	.097							
	Sig. (bilateral)	.489	.177	.417	.782	.580							
IDC	Correlación de Pearson	.175	<b>-.477**</b>	<b>-.437**</b>	<b>-.431**</b>	-.298	-.185						
	Sig. (bilateral)	.315	<b>.004</b>	<b>.009</b>	<b>.010</b>	.082	.287						
ETK-11	Correlación de Pearson	-.282	-.170	-.207	-.270	-.199	-.205	.333					
	Sig. (bilateral)	.101	.330	.233	.117	.252	.237	.051					
ECD	Correlación de Pearson	-.214	.006	-.156	-.259	-.114	.173	.092	<b>.338*</b>				
	Sig. (bilateral)	.216	.975	.370	.133	.513	.320	.599	<b>.047</b>				
IAER-E	Correlación de Pearson	.196	-.211	-.223	-.304	-.215	.076	.101	.136	.131			
	Sig. (bilateral)	.259	.224	.198	.076	.215	.663	.564	.437	.452			
IAER-R	Correlación de Pearson	-.106	-.113	-.203	-.214	-.248	-.032	-.017	.069	<b>.350*</b>	<b>.431**</b>		
	Sig. (bilateral)	.543	.520	.243	.218	.151	.857	.922	.692	<b>.039</b>	<b>.010</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	<b>.415*</b>	-.113	-.234	-.129	-.189	.017	.215	.067	.066	<b>.589**</b>	<b>.401**</b>	
	Sig. (bilateral)	<b>.013</b>	.519	.176	.461	.276	.921	.215	.701	.708	<b>.000</b>	<b>.017</b>	
IDER-R	Correlación de Pearson	.012	-.076	-.157	-.148	-.129	.075	.198	.117	.254	<b>.481**</b>	<b>.765**</b>	<b>.673**</b>
	Sig. (bilateral)	.944	.666	.369	.396	.458	.667	.254	.502	.142	<b>.003</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

INTERVENCIÓN-2		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	-.127											
	Sig. (bilateral)	.455											
UDP-EE	Correlación de Pearson	-.048	<b>.782**</b>										
	Sig. (bilateral)	.779	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	-.125	<b>.616**</b>	<b>.687**</b>									
	Sig. (bilateral)	.461	<b>.000</b>	<b>.000</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	-.187	<b>.706**</b>	<b>.801**</b>	<b>.726**</b>								
	Sig. (bilateral)	.268	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>								
RAB	Correlación de Pearson	.093	<b>.476**</b>	<b>.483**</b>	<b>.361*</b>	<b>.437**</b>							
	Sig. (bilateral)	.583	<b>.003</b>	<b>.002</b>	<b>.028</b>	<b>.007</b>							
IDC	Correlación de Pearson	.241	-.053	-.073	-.106	-.066	.030						
	Sig. (bilateral)	.150	.755	.667	.532	.698	.862						
ETK-11	Correlación de Pearson	.018	-.114	-.186	-.061	-.098	-.079	.156					
	Sig. (bilateral)	.917	.501	.271	.720	.564	.644	.355					
ECD	Correlación de Pearson	-.036	-.097	.038	.052	.048	.077	.109	.325				
	Sig. (bilateral)	.832	.567	.821	.758	.777	.649	.520	.050				
IAER-E	Correlación de Pearson	-.086	-.063	-.159	-.148	-.104	-.188	<b>.333*</b>	<b>.374*</b>	<b>.482**</b>			
	Sig. (bilateral)	.614	.712	.348	.382	.540	.266	<b>.044</b>	<b>.022</b>	<b>.003</b>			
IAER-R	Correlación de Pearson	-.165	-.135	-.139	-.217	-.091	-.270	.057	<b>.467**</b>	.262	<b>.589**</b>		
	Sig. (bilateral)	.328	.427	.412	.197	.593	.106	.738	<b>.004</b>	.118	<b>.000</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	-.034	-.005	-.088	-.067	-.044	-.190	.190	<b>.412*</b>	<b>.389*</b>	<b>.604**</b>	<b>.603**</b>	
	Sig. (bilateral)	.842	.978	.607	.695	.797	.261	.261	<b>.011</b>	<b>.017</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	
IDER-R	Correlación de Pearson	-.057	.091	-.040	.001	.105	-.099	.145	<b>.427**</b>	<b>.419**</b>	<b>.517**</b>	<b>.605**</b>	<b>.711**</b>
	Sig. (bilateral)	.739	.591	.813	.994	.536	.560	.392	<b>.008</b>	<b>.010</b>	<b>.001</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

CONTROL-3		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	-.210											
	Sig. (bilateral)	.227											
UDP-EE	Correlación de Pearson	<b>-.442**</b>	<b>.591**</b>										
	Sig. (bilateral)	<b>.008</b>	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	<b>-.347*</b>	<b>.570**</b>	<b>.766**</b>									
	Sig. (bilateral)	<b>.041</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	<b>-.408*</b>	<b>.529**</b>	<b>.836**</b>	<b>.837**</b>								
	Sig. (bilateral)	<b>.015</b>	<b>.001</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>								
RAB	Correlación de Pearson	-.267	.221	.224	.170	.178							
	Sig. (bilateral)	.121	.202	.197	.329	.306							
IDC	Correlación de Pearson	.289	<b>-.453**</b>	<b>-.517**</b>	<b>-.339*</b>	-.320	.008						
	Sig. (bilateral)	.092	<b>.006</b>	<b>.001</b>	<b>.046</b>	.061	.966						
ETK-11	Correlación de Pearson	-.081	-.122	-.174	-.245	-.277	-.210	.255					
	Sig. (bilateral)	.643	.486	.318	.155	.107	.226	.139					
ECD	Correlación de Pearson	-.255	-.012	-.187	<b>-.357*</b>	-.327	.151	.075	.279				
	Sig. (bilateral)	.139	.947	.282	<b>.035</b>	.055	.385	.668	.105				
IAER-E	Correlación de Pearson	.202	-.161	-.210	-.298	-.334	.091	-.012	.116	.053			
	Sig. (bilateral)	.244	.355	.226	.082	.050	.602	.946	.508	.762			
IAER-R	Correlación de Pearson	-.153	-.022	-.219	-.308	<b>-.356*</b>	.040	-.051	.220	<b>.388*</b>	<b>.503**</b>		
	Sig. (bilateral)	.380	.900	.206	.072	<b>.036</b>	.818	.769	.205	<b>.021</b>	<b>.002</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	.301	-.024	-.272	-.190	-.240	.178	.329	.089	.060	<b>.543**</b>	.250	
	Sig. (bilateral)	.079	.890	.114	.274	.164	.306	.054	.609	.734	<b>.001</b>	.148	
IDER-R	Correlación de Pearson	-.129	.107	-.205	-.128	-.186	.138	.224	.232	<b>.345*</b>	<b>.441**</b>	<b>.738**</b>	<b>.612**</b>
	Sig. (bilateral)	.461	.542	.237	.464	.284	.431	.196	.179	<b>.043</b>	<b>.008</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

INTERVENCIÓN-3		EVA	UDP-TS	UDP-EE	UDP-MS	UDP-TA	RAB	IDC	ETK-11	ECD	IAER-E	IAER-R	IDER-E
UDP-TS	Correlación de Pearson	.070											
	Sig. (bilateral)	.679											
UDP-EE	Correlación de Pearson	.157	<b>.663**</b>										
	Sig. (bilateral)	.352	<b>.000</b>										
UDP-MS	Correlación de Pearson	.119	<b>.765**</b>	<b>.641**</b>									
	Sig. (bilateral)	.484	<b>.000</b>	<b>.000</b>									
UDP-TA	Correlación de Pearson	.098	<b>.706**</b>	<b>.640**</b>	<b>.819**</b>								
	Sig. (bilateral)	.565	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>								
RAB	Correlación de Pearson	-.006	.215	.217	<b>.424**</b>	<b>.384*</b>							
	Sig. (bilateral)	.974	.201	.198	<b>.009</b>	<b>.019</b>							
IDC	Correlación de Pearson	.223	-.094	-.135	-.104	-.060	-.131						
	Sig. (bilateral)	.184	.582	.425	.539	.723	.440						
ETK-11	Correlación de Pearson	<b>.329*</b>	-.167	.083	-.040	-.031	-.175	<b>.372*</b>					
	Sig. (bilateral)	<b>.047</b>	.322	.625	.815	.855	.299	<b>.023</b>					
ECD	Correlación de Pearson	.118	-.044	-.050	-.038	.059	-.072	.274	<b>.427**</b>				
	Sig. (bilateral)	.486	.795	.770	.822	.728	.672	.101	<b>.008</b>				
IAER-E	Correlación de Pearson	.058	-.260	-.144	-.307	-.177	-.161	<b>.351*</b>	<b>.417**</b>	<b>.435**</b>			
	Sig. (bilateral)	.733	.119	.395	.064	.294	.342	<b>.033</b>	<b>.010</b>	<b>.007</b>			
IAER-R	Correlación de Pearson	.085	-.053	.044	-.139	-.022	-.298	.310	<b>.480**</b>	<b>.372*</b>	<b>.661**</b>		
	Sig. (bilateral)	.618	.757	.797	.414	.896	.073	.062	<b>.003</b>	<b>.023</b>	<b>.000</b>		
IDER-E	Correlación de Pearson	.074	-.229	-.148	-.087	-.201	-.189	.285	<b>.407*</b>	.317	<b>.600**</b>	<b>.659**</b>	
	Sig. (bilateral)	.661	.173	.382	.609	.232	.262	.088	<b>.012</b>	.056	<b>.000</b>	<b>.000</b>	
IDER-R	Correlación de Pearson	.060	-.154	-.159	-.093	-.073	-.090	.187	.297	<b>.372*</b>	<b>.621**</b>	<b>.689**</b>	<b>.807**</b>
	Sig. (bilateral)	.723	.361	.346	.585	.669	.595	.267	.074	<b>.023</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>	<b>.000</b>

\* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

## ANEXO 14. PRESENTACIÓN ORAL DE DATOS PRELIMINARES EN UNIVERSIDAD DE AARHUS ANTE GRUPO DE EXPERTOS E INVITACIÓN DE ESTANCIAS BREVES



To whom it may concern

### Recommendation for Gema Serrano-Hernanz

This is to confirm that Gema Serrano-Hernanz gave a lecture at the Section of Orofacial Pain and Jaw Function, Institute for Odontology and Oral Health, Faculty of Health, Aarhus University, Denmark on 19 April 2016 with the title

- Evaluation of the effectiveness of the "pressure release technique" for the treatment of trigger points on the masticatory and neck muscles in patients with myofascial TMD. A pilot study.

The presentation was much appreciated and a constructive discussion emerged.

I will be pleased to see Gema Serrano-Hernanz again here in Aarhus and interacting with my group.

Yours faithfully

Peter Svensson, DDS, PhD, Dr.Odont.  
Professor and Head  
Section of Orofacial Pain and Jaw Function  
Department of Dentistry  
Faculty of Health  
Aarhus University

Section of Orofacial Pain  
and Jaw Function

Peter Svensson

Professor, Dr.Odont.

Date: 30 June 2016

Direct Tel.: +45 87168132

E-mail:  
peter.svensson@odont.au.dk

Web:  
<http://au.dk/en/peter.svensson@odont>

Sender's CVR no.: 31119103

Page 1/1

Department of Dentistry  
Aarhus University  
Vennelyst Boulevard 9  
DK-8000 Aarhus C  
Denmark

Tel.: +45 87167400

# ANEXO 15. PRESENTACIÓN ORAL DE DATOS PRELIMINARES EN CONGRESO NACIONAL DE SEDCYDO SEGOVIA 2016



XXVII Reunión Anual de la  
Sociedad Española de  
Disfunción Craneomandibular y  
Dolor Orofacial



#### Comité Organizador

##### Presidentas:

Amaya Echevarría Hernández  
M<sup>a</sup> Carmen Benito Vicente

##### Tesorera:

Raquel Alonso Sánchez

##### Vocales:

Blanca Codina García-Andrade  
Bárbara Fonseca Alonso  
Luis Alberto Moreno López  
Isabel Moreno Hay

#### Comité Científico

##### Presidente:

Enrique Pozuelo Pinilla

##### Vocales:

Belén Gutiérrez-Jodra Gamboa  
Cristina Lozano López  
Jorge Pesquera Velasco

**M<sup>a</sup> Carmen Benito Vicente y Amaya Echevarría Hernández,** presidentas del Comité Organizador y **Enrique Pozuelo Pinilla,** presidente del Comité Científico, de la XXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial, celebrada en Segovia, los días 16, 17 y 18 de junio 2016,

**CERTIFICAN:** Que durante el mencionado Congreso, se ha presentado la Comunicación Oral titulada:

*Efectividad de la técnica de liberación por presión de puntos gatillo miofasciales (PGM) en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico. Estudio piloto.*

De los autores:

*Gema Serrano Hernanz, Eduardo Landete Salado, Ignacio Ardizzone García, Laura Jiménez Ortega, Xabier Ander Soto Goñi*

Y para que conste y a los efectos que correspondan, firman el presente certificado en Segovia el 18 de junio de 2016.

#### Secretaría Técnica

MdV-Organización y Protocolo  
c/ Bruc, 28, 2n  
08013 Barcelona  
Tel. 026 577 350  
[congreso@sedcydo.com](mailto:congreso@sedcydo.com)

**M<sup>a</sup> Carmen Benito Amaya Echevarría**

Presidentas del Comité Organizador  
XXVII Reunión Anual de la SEDCYDO

**Enrique Pozuelo**

Presidente del Comité Científico  
XXVII Reunión Anual de la SEDCYDO

[www.sedcydo.com](http://www.sedcydo.com)

## ANEXO 16. PRESENTACIÓN ORAL DE ESTUDIO RELACIONADO EN CONGRESO INTERNACIONAL DE EACD BARCELONA 2017



### Comité Organizador

#### Presidente:

Eduardo Vázquez Delgado

#### Vocales:

Carmen Benito Vicente  
José Luis de la Hoz Aizpurúa  
Alfons Quintana Vila  
Celia Sánchez Nadal  
Eduardo Vázquez Rodríguez  
Marta Viaplana Gutiérrez

### Comité Científico

#### Presidente:

Nikolaos Nikitas Giannakopoulos

#### Vocales:

Justin Durham  
Eduardo Manfredi  
Paul Saulue  
Eduardo Vázquez Delgado  
Ephraim Winocur

### Junta Directiva de la EACD

### Junta Directiva de la SEDCYDO

#### Presidente:

Carmen Benito Vicente

#### Vice presidente:

Eduardo Ginestal Gómez

#### Secretaria:

Adelaida Dominguez Gordillo

#### Tesorera:

Beatriz Pérez Sanz

#### Vocales:

Luis Alberto Moreno López  
Enrique Pozuelo Pinilla  
José Manuel Torres Hortelano

### Secretaría Técnica

MdV-Organización y Protocolo  
Marta de Ventura  
c/ Bruc, 28, 2º  
08010 Barcelona  
congresosedcydo@sedcydo.com

**Dr. Nikolaos Nikitas Giannakopoulos**, President of the Scientific Committee of the Annual Scientific Meeting of the EACD, organized in Barcelona, 28<sup>th</sup>, 29<sup>th</sup> and 30<sup>th</sup> of September 2017, and **Dr. Eduardo Vázquez Delgado**, President of the European Academy of Craniomandibular Disorders,

**CERTIFY:** That during the aforementioned meeting, it has been presented the Oral Communication entitled:

### Importance of standardization of palpation of the temporomandibular joint

The authors:

**Gema Serrano; Simple F Kothari; Eduardo Castrilló**

Eduardo Vázquez  
President EACD

Nikolaos Nikitas Giannakopoulos  
President of the Scientific Committee

[www.sedcydo.com](http://www.sedcydo.com)

**ANEXO 17. PRESENTACIÓN ORAL DE LOS RESULTADOS EN  
CONGRESO INTERNACIONAL DE IADR LONDON 2018**



**IADR**

International Association  
for Dental Research

**VERIFICATION OF ATTENDANCE AND PRESENTATION**

The International Association for Dental Research verifies that:

**Gema Serrano-Hernanz**

attended the IADR/PER General Session & Exhibition  
in London, England, July 24-28, 2018, and presented the following research:

**Effectiveness of Physiotherapy to the Management of Chronic Orofacial Pain**

**ADA CER·P®** | Continuing Education  
Recognition Program

The International Association for  
Dental Research  
is an ADA CER·P Recognized Provider.

ADA CER·P is a service of the American Dental Association to assist dental professionals in identifying quality providers of dental education. ADA CER·P does not approve or endorse individual courses or instructors, nor does it imply acceptance of credit hours by boards of dentistry.

Concerns or complaints about a CE provider may be directed to the provider or the Commission for Continuing Education Provider Recognition at [ADA.org/CERP](http://ADA.org/CERP).

Christopher H. Fox, D.M.D., D.M.Sc.  
Executive Director

**ANEXO 18. AUTORIZACIÓN DE LA COMISIÓN ACADÉMICA PARA LA REALIZACIÓN DE UNA ESTANCIA BREVE EN UN CENTRO DE INVESTIGACIÓN EXTRANJERO**



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
MADRID**

**D. JUAN VICENTE BENEIT MONTESINOS,  
COORDINADOR DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DE  
DOCTORADO, DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA,  
FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE DE MADRID.**

**Hace constar que:**

*Según se refleja en el Acta de Reunión de la Comisión Académica de Doctorado del día 18 de enero de 2017, en el punto 2.3, se aprueba la Estancia breve en la Universidad de Aarhus (Dinamarca) de Dña. **Gema Serrano Hernanz**.*

*Y para que surta los efectos oportunos, lo firma en Madrid a 2 de noviembre de 2017.*

Una firma manuscrita en tinta azul, que parece ser la de D. Juan V. Beneit Montesinos, escrita sobre un fondo blanco.

Fdo.: D. Juan V. Beneit Montesinos

**ANEXO 19. ESTANCIAS BREVES INTERNACIONALES EN  
DEPARTMENT OF DENTISTRY AND ORAL HEALTH, FACULTY OF HEALTH.  
AARHUS UNIVERSITY**



To whom it may concern

**Certificate of attendance as visiting PhD student at the Department of  
Dentistry and Oral Health, Faculty of Health, Aarhus University**

I hereby confirm that Gema Serrano-Hernanz was a visiting PhD student from 16 January 2017 to 16 April 2017 at the Section of Orofacial Pain and Jaw Function, Department of Dentistry and Oral Health, Faculty of Health, Aarhus University, Denmark. During this period, she was actively involved in scientific research and conducted the study with the title:

“Exploring the Temporomandibular Joint Mechanical Sensitivity”

Gema is a hard-working and talented clinical researcher who successfully completed a full study. The study results are novel and interesting and will without doubt be publishable in a well-respected international peer-reviewed pain journal.

It has been a pleasure to have Gema work in our research group and she has both professionally and socially contributed significantly to the success of this short-term research visit.

Yours faithfully

Peter Svensson, DDS, PhD, Dr.Odont. Odont. Dr. (hc)  
Professor and Head  
Section of Orofacial Pain and Jaw Function  
Department of Dentistry and Oral Health  
Faculty of Health  
Aarhus University

Section of Orofacial Pain  
and Jaw Function

Peter Svensson

Professor, Dr.Odont.

Date: 11 April 2017

Direct Tel.: +45 87168132  
E-mail:  
peter.svensson@dent.au.dk

Web:  
<http://au.dk/en/peter.svensson@odont>

Sender's CVR no.: 31119103

Page 1/1

Department of Dentistry  
and Oral Health  
Aarhus University  
Vennelyst Boulevard 9  
DK-8000 Aarhus C  
Denmark

Tel.: +45 87167400

**ANEXO 20. MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA INDEXADA  
JOURNAL OF ORAL & FACIAL PAIN AND HEADACHE (JOPH) CON FACTOR  
DE IMPACTO 1538 (2018).**

Manuscript: JOPH-2018-78/R1 RESUBMISSION - (2235) - Importance of standardized palpation of the human temporomandibular joint

The screenshot shows the PubMed interface for the article "Importance of Standardized Palpation of the Human Temporomandibular Joint" by Serrano-Hernanz G, Futarmal Kothari S, Castrillón E, Álvarez-Méndez AM, Ardizzone-García J, Svensson P. The article is published in the Journal of Oral Facial Pain Headache, 2018 Oct 26, with a DOI of 10.11607/ofph.2235. The abstract states the aim is to test whether standardized palpation around the lateral pole of the condyle can influence mechanical sensitivity and unpleasantness and evoke referred sensations/pain in healthy individuals. The methods used palpometers (0.5, 1.0, and 2.0 kg) with spherical extensions on 30 healthy participants. Results show significantly higher mechanical sensitivity and unpleasantness for the 2.0-kg stimulus compared to 0.5- and 1.0-kg stimuli. The conclusion is that a 2.0-kg stimulus is painful and unpleasant, supporting the Diagnostic Criteria for TMD recommendation for standardized examination of the TMJ.

**Format:** Abstract

**Send to:**

**Save items:** Add to Favorites

**Similar articles:**

- Referred Pain and Sensations Evoked by Standardized I [J Oral Facial Pain Headache. 2...]
- The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain [J Prosthet Dent. 2003]
- Somatosensory function following painful repetitive electrical stimuli [Exp Brain Res. 2007]
- Review** Why look in the brain for answers to temporomandibular [Cells Tissues Organs. 2005]
- Review** Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis [Cells Tissues Organs. 2005]

**Recent Activity:**

- Importance of Standardized Palpation of the Human Temporomandibular Joint. PubMed
- "J Oral Facial Pain Headache"[jour] (247) PubMed
- Registration of Clinical Trials: Is it Really Needed?

**ANEXO 21. PARTICIPACIÓN EN EL CONCURSO “TESIS EN 3 MINUTOS”**



**UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE  
MADRID**



**DON EMILIO PERAL VEGA, DIRECTOR DE LA ESCUELA DE DOCTORADO DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (EDUCM).**

**HAGO CONSTAR:** Que D./D<sup>a</sup>. **Serrano Hernanz, Gema**, con número de identidad 51073540Q, ha participado en el **II Concurso Tesis en 3 minutos**, celebrado en esta Universidad el día 23 de abril de 2018, dentro del ámbito CC. DE LA SALUD.

Y para que conste donde proceda, a solicitud del interesado/a, expido este documento, en Madrid, a 23 de abril de 2018.



**ESCUELA DE DOCTORADO  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
DE MADRID**

## ANEXO 22. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	2014			2015					2016					2017					2018														
	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J
1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	■	■	■																														
2 MARCO TEÓRICO		■	■	■	■	■	■	■																									
3 DESARROLLO DE LA HIPÓTESIS				■	■	■	■	■	■																								
4 SELECCIÓN DE DISEÑO						■	■	■	■	■																							
5 IDENTIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN							■	■	■	■	■																						
6 SELECCIÓN DE VARIABLES								■	■	■	■	■	■	■	■																		
7 DISEÑO DEL MUESTREO									■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
8 APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA													■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
9 RECOGIDA DE DATOS E. PILOTO																																	
10 RECOGIDA DE DATOS																																	
11 CODIFICACIÓN																																	
12 ANÁLISIS DE DATOS																																	
13 PUBLICACIÓN																																	



