

33 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

3 Y 4 DE MARZO DE 2023

Fisioterapia en el dolor Craneofacial



ESCUELA UNIVERSITARIA
FISIOTERAPIA



Universidad Autónoma Madrid

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE organiza durante el año 2023, la 33 edición de sus Jornadas de Fisioterapia anuales, cuyo motor principal es aportar una revisión y actualización en los temas de interés en el ámbito profesional de la Fisioterapia, siempre desde la perspectiva de la mejor evidencia científica disponible. En esta ocasión, el tema elegido ha sido “Fisioterapia en el Dolor Craneofacial.

Durante los últimos años, hemos visto cómo los temas relacionados con dolor y disfunción craneofacial, craneomandibular y craneocervical han vuelto a ser de los puntos importantes en la agenda de los profesionales de la salud. Son muchos los profesionales que intentan acercar criterios y conceptos para abordar estos problemas que afectan, además, a personas fundamentalmente en la edad media de la vida, dando lugar a situaciones de absentismo laboral, bajo rendimiento y un impacto negativo en las relaciones sociofamiliares de las personas que los padecen.

El dolor craneofacial constituye un síntoma que manifiesta una posible alteración a distintos niveles, como la articulación temporomandibular, el sistema estomatognático, las estructuras nerviosas faciales y el sistema craneocervical. Todos estos elementos intervienen en funciones tan importantes como la respiración, la masticación, la deglución, la fonación y la expresión de sentimientos.

Como es habitual, desde la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE pretendemos aportar “nuestro granito de arena” en un tema de tanta relevancia, actualidad e impacto social. Se intentará ofrecer una visión actualizada del dolor craneofacial desde distintas perspectivas, su definición, origen, clasificación, así como presentarlas herramientas de

evaluación funcional y los distintos enfoques del abordaje terapéutico multidisciplinar, centrado en el ámbito competencial del fisioterapeuta.

Se ha contado con la participación de profesionales sanitarios de distintas disciplinas, de carácter nacional e internacional, todos ellos expertos en el tema a tratar. Los ponentes de estas Jornadas aúnan la excelencia investigadora y científica, la calidad y la experiencia en la atención asistencial y la preocupación por el avance y el progreso de la disciplina.

Este libro incluye un compendio de los textos originales de aquellos autores que han querido dejar un testimonio escrito de su ponencia, ofreciendo una amplia visión de las intervenciones realizadas durante estas Jornadas.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE quiere dar las gracias a todos los ponentes por aceptar la invitación a participar en este evento, a todos los asistentes por seguir confiando en las actividades formativas y científicas que se organizan desde esta Institución y de forma especial, a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid (UAM), por el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

La ONCE y la UAM seguirán apostando por la formación de ciegos como fisioterapeutas y, en el área de posgrado, por todos aquellos titulados, ciegos o no, que quieran formarse en esta Escuela.

Madrid, marzo de 2023

D.ª Ana B. Varas de la Fuente
Directora de la Escuela Universitaria
de Fisioterapia de la ONCE

Coordinadora de las 33 Jornadas

Irene Rodríguez Andonaegui

Comité Científico

Susana García Juez
Ignacio González Secunza
João Mota de Sousa
Irene Rodríguez Andonaegui
M.^a del Rocío Rueda Liébana
Cristina Serrano Veguillas

**Comité Científico Evaluador
de las Comunicaciones**

Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Juan Andrés Martín Gonzalo
João M. Mota de Sousa
M.^a del Rocío Rueda Liébana
Cristina Serrano Veguillas

Comité Organizador

Ana B. Varas de la Fuente
José María Álamo Tercero
Luis Fernando Arribas González
Susana García Juez
Sandra G. Escribano
Ignacio González Secunza
Juan Andrés Martín Gonzalo
Pilar Martín Rubio
Guiomar Martín San Gil
João M. Mota de Sousa
Elena Oliver de la Chica
Ángel Luis Recuero Pérez
Irene Rodríguez Andonaegui
Óscar Rubio García
M.^a del Rocío Rueda Liébana
Charo Sánchez-Rubio del Amo
Cristina Serrano Veguillas
Irene Soriano Matz
Jose Luis Valero García

Colabora

Dirección de Comunicación e Imagen
del Grupo Social ONCE

Sumario

MESA 1 • Contextualización

Anatomía funcional y biomecánica clínica de la región craneofacial

Pablo Rubio Garrido 11

MESA 2 • Valoración y diagnóstico diferencial

Tricentric relation craniovertebral craniomandibular and centric occlusion at rest

Mariano Rocabado Seaton 18

Exploración e implicación de la columna cervical en el dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical

César Fernández de las Peñas y Gustavo Plaza Manzano 21

Claves de la exploración neurodinámica en la esfera craneofacial

Eduardo Zamorano Zárate 33

MESA 3 • Modelo biopsicosocial: diferentes orígenes del dolor craneofacial

Influencia de las estructuras de la deglución y la fonación en el dolor orofacial

Antonio Souto-Gestal 46

Bruxismo y su relación con los trastornos del sueño. Un cambio de paradigma

Antonio Romero-García 74

Alteraciones funcionales en músicos Cuando el disconfort y la falta de afinación son el principal motivo de consulta

Ana Velázquez Colominas 76

Dolor craneofacial y rendimiento deportivo

Tomás Hernán Pérez de la Ossa 85

MESA 4 • Manejo del dolor craneofacial

A brief overview of assessment and management of musculoskeletal/manipulative physical therapy in temporomandibular disorders and orofacial pain

Harry von Piekartz 94

Myofascial management in craniofacial pain

Jan Dommerholt 127

El sistema oculomotor como factor a considerar en el dolor craneofacial

Iñaki Pastor Pons 136

Fisioterapia de los dolores craneocervicofaciales basada en la clasificación por subgrupos

Josué Fernández Carnero 143

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

Efectos de la diatermia en el tratamiento del síndrome temporomandibular. Una serie de casos <i>Carlos Román Moraleda, Félix Raúl Albalade Barbero, Juan Izquierdo García, Elías Hernández González y M.ª Victoria Higuera García</i>	156
Función sensoriomotora masticatoria en pacientes con cervicalgia inespecífica frente a controles sanos. Estudio de casos-contróles <i>Sebastián E. Martín Pérez, Isidro M. Martín Pérez y Daniel Rodríguez Prieto</i>	159
El dolor en la parálisis facial, un factor a evaluar <i>Erica Riesgo Álvarez, Rosalía Seijas Villamor, M.ª Concepción Pérez Castro, Felicidad Ruiz de Villa Munúa y M.ª Victoria Huerdo Martínez</i>	161
Dolor orofacial crónico: ¿qué paciente se beneficia más de la educación para el dolor? <i>Marta Martínez Soler, Juan Vicente Mampel, Josep Soler López, Paula Blanco Giménez, Pedro Gargallo Bayo y Eloy Jaenada Carrilero</i>	164
Valoración del estado de la articulación temporomandibular y el músculo masetero, en estudiantes universitarios <i>Miguel Ángel Alvaredo Mateos, Israel González Pérez, Sara Cerrolaza Tudanca, Manuel Rozalén Bustín, Pedro Antonio Mendoza Morón y Victoria Orihuela Cobo</i>	167
Relación entre el estrés y el estado de la articulación temporomandibular, en estudiantes universitarios <i>Miguel Ángel Alvaredo Mateos, Israel González Pérez, Sara Cerrolaza Tudanca, Manuel Rozalén Bustín, Pedro Antonio Mendoza Morón y Miguel Ángel Barcenilla González</i>	170

MESA 1

Contextualización

Anatomía funcional y biomecánica clínica de la región craneofacial

Pablo Rubio Garrido

Doctor en Medicina.

Secretario Académico de la Facultad de Medicina de la UAM.

Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

La región craneofacial es una innovación evolutiva de los vertebrados que depende en gran parte de la adquisición de la cresta neural cefálica. En paralelo a esta innovación, varios nervios craneales y los músculos que controlan se configuraron para movilizar los elementos esqueléticos de esta región que sirven a una variedad de funciones de vital importancia para la supervivencia. La región craneofacial es fundamental para una serie de procesos: deglución, respiración, fonación, estabilización postural de la cabeza y de los ojos. Estos procesos vitales se realizan mediante el empleo de estructuras anatómicas comunes a todos ellos, y en muchas ocasiones, la ejecución de uno de ellos interfiere con la de otros, de forma que se requiere un preciso control por parte del sistema nervioso central y las estructuras generadoras de patrones motores presentes en el tronco del encéfalo.

Repasaremos la anatomía funcional y biomecánica de los procesos antes mencionados (1-3).

1. Masticación

Constituye la primera fase de la alimentación. En ella los alimentos son triturados por medio del uso de los dientes. En los mamíferos, y especialmente en el ser humano, la masticación incluye llevar los alimentos a un tamaño muy reducido y la mezcla con secreciones bucales gracias a los movimientos de la lengua, que tienen que estar altamente coordinados con los movimientos de la mandíbula. El movimiento de la mandíbula tiene lugar gracias a los músculos que actúan sobre la articulación temporomandibular. Esta articulación se produce entre el cóndilo de la mandíbula y la fosa glenoidea o mandibular del hueso temporal. Situada anteriormente a esta fosa se sitúa la eminencia articular, que forma una gran parte de la superficie articular. La cavidad articular está dividida en dos por un disco articular de fibrocartílago. El disco tiene tres partes distintas, una banda posterior, gruesa, una banda anterior y una zona intermedia delgada. De estas regiones, tiene especial importancia patológica la posterior, ya que está ricamente inervada y vascularizada. Las anomalías en la posición del disco pueden ser responsables de la limitación a la apertura mandibular y de dolor, causado principalmente porque la región posterior del disco, muy inervada, se desplaza anteriormente y queda en una región que recibe la presión del cóndilo mandibular. Los movimientos de la mandíbula sirven, sobre todo, para realizar la fuerza necesaria entre los dientes y triturar el alimento. Para ello, los movimientos verticales son insuficientes por lo que es necesario, además, que intervengan movimientos de lateralización. Estos movimientos son posibles gracias a

las características de esta articulación, que serán revisadas, y a la presencia del disco articular que corrige la incongruencia de las superficies articulares que se dan en esta articulación. Los músculos masticadores, pterigoideo medial y lateral, masetero y temporal, permiten una variedad de movimientos que incluyen la elevación de la mandíbula y movimientos de lateralización, retracción y protracción.

2. Deglución

Una vez que los alimentos han sido triturados deben ser conducidos hacia el esófago. Esto se consigue gracias a una bien orquestada y compleja actuación de los músculos faríngeos, del velo del paladar y laríngeos. Se distinguen distintas fases, la preparatoria oral, la oral de transferencia, la fase faríngea y la fase esofágica. Las fases orales utilizan distintos mecanismos en el caso de líquidos y de sólidos. En el caso de los líquidos se requiere un cierre entre la cavidad oral y la faringe con una depresión del velo del paladar y elevación de la porción posterior de la lengua. En el caso de los sólidos, se produce una acumulación del material masticado a las valléculas, donde se retiene previamente a su deglución.

En la fase faríngea se requiere que la faringe pase de ser un conducto respiratorio a un conducto digestivo. Para ello se requiere sellar la nasofaringe (4), elevar la laringe y cerrar la glotis para prevenir la aspiración, al tiempo que se interrumpe el ritmo respiratorio (5,6). La lengua es la impulsora del bolo hacia la faringe, y la contracción coordinada de la musculatura faríngea lleva a éste hasta el esfínter esofágico superior, que se abre iniciándose la fase esofágica.

Estos procesos están controlados por un generador de patrones troncoencefálico, que requieren la entrada de información aferente desde la faringe.

3. Fonación y articulación del lenguaje

Para todos los sonidos en las lenguas occidentales la energía que va a producir el sonido del habla procede de la espiración del aire pulmonar, que es convertido en una vibración en la laringe. Posteriormente este sonido es amplificado y modulado por la vía vocal supralaríngea que incluye la faringe, la cavidad nasal y la oral. Múltiples sistemas neuromusculares intervienen así en el habla: los que inervan la laringe, la faringe, la lengua, la musculatura facial y la masticatoria.

4. Estabilización craneal y ocular

El mantenimiento de la posición de la cabeza y de los ojos es fundamental para dos procesos, el equilibrio y la fijación de la mirada. La información recogida por el sistema vestibular que detecta aceleraciones de la cabeza y, por lo tanto, sus cambios de posición, debe completarse continuamente con la propiocepción de la región de cuello. Ambas informaciones permiten “generalizar” la información céfalica al resto del cuerpo. Con esta información, la musculatura cervical alta estará corrigiendo continuamente la postura céfalica (7), para mantener una posición horizontal con

respecto al suelo, y en base a esa posición hacer reajustes en el resto de la posición corporal por medio de reflejos vestibuloespinales y cervicoespinales.

De igual forma, el control ocular por la musculatura extraocular (8) intentará mantener estable la posición de una región de interés visual sobre la fóvea. Los reflejos vestibulooculares y optocinético mantendrán de forma automática esta fijación foveal. Otros procesos como la exploración activa de la escena visual requieren otros sistemas de movimientos como las sacadas y el seguimiento visual de objetos móviles. En todos estos casos se requiere un control preciso y bilateral de la musculatura de ambos ojos.

5. Anatomía funcional de la nocicepción craneofacial

El nervio trigémino es el encargado de recoger gran parte de la información nociceptiva de los tejidos craneofaciales. Otros nervios también participan, como el glossofaríngeo para la región faríngea y oído medio y, en menor medida, el nervio facial y el vago; y para las regiones posteriores de la cabeza y el cuello, los nervios espinales cervicales. Esta información nociceptiva es procesada en el tronco del encéfalo: en el núcleo espinal del trigémino y en los núcleos parabraquiales. Fibras aferentes primarias de tipo A δ y C finalizan de forma específica en estos núcleos y, además, para la región cervical en el asta dorsal de la médula espinal (9). De hecho, existe una superposición anatómica y funcional entre los aferentes trigeminales y cervicales en el núcleo caudal del trigémino hasta el segmento cervical C2 (10-12). Esta convergencia podría ser responsable de la amplia distribución del dolor y la presencia de dolor referido en algunos procesos patológicos craneofaciales.

Referencias bibliográficas

1. Sidebottom AJ, Gleeson M. Infratemporal and pterygopalatine fossae and temporomandibular joint. En: *Stranding S (ed). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences; 2021. p. 665-685.*
2. Prisman E, D'Heygere E. Pharynx. En: *Stranding S (ed). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences; 2021. p. 702-716.*
3. Costello D. Larynx. En: *Stranding S (ed). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences; 2021. p. 717-734.*
4. Cho JH, Kim JK, Lee H-Y, Yoon J-H. Surgical anatomy of human soft palate: Anatomy of Soft Palate. *Laryngoscope [Internet]. 2013;123(11):2900-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/lary.24067>*
5. Kendall KA, Leonard RJ, McKenzie SW. Accommodation to changes in bolus viscosity in normal deglutition: a videofluoroscopic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol [Internet]. 2001;110(11):1059-65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/000348940111001113>.*
6. Steele CM, Miller AJ. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: a review. *Dysphagia. 2010;25:323-33.*
7. Watkinson JC, Gleeson M. Neck. En: *Stranding S (ed). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences; 2021. p. 573-606.*

8. Spencer RF, Porter JD. Biological organization of the extraocular muscles. *Prog Brain Res* [Internet]. 2006;151:43–80. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0079-6123\(05\)51002-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0079-6123(05)51002-1).

9. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell* [Internet]. 2009;139(2):267–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>.

10. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* [Internet]. 2002;125(Pt 7):1496–509. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awf166>.

11. Kerr FW, Olafson RA. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C-1 and C-2. *Arch Neurol* [Internet]. 1961;5:171-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1961.00450140053005>.

12. Piovesan EJ, Kowacs PA, Tatsui CE, Lange MC, Ribas LC, Werneck LC. Referred pain after painful stimulation of the greater occipital nerve in humans: evidence of convergence of cervical afferences on trigeminal nuclei. *Cephalalgia* [Internet]. 2001;21(2):107–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-2982.2001.00166.x>.

MESA 2
Valoración y diagnóstico
diferencial

Tricentric relation craniovertebral craniomandibular and centric occlusion at rest

Mariano Rocabado Seaton

Doctor in Physical Therapy, University of Chile and St. Augustine University, Florida, USA.

Dean of the Faculty of Rehabilitation Sciences, Universidad Andrés Bello, Chile.

Professor. University of Chile. Faculty of Dentistry, Department of Orthodontics.

Director of Clinical Programmes. Director of Medical Physical Rehabilitation Unit. Integramedica, Chile.

Director of CEDIME: Centre for the Study of Musculoskeletal Dysfunctions. Santiago, Chile.

The ability of human beings to walk on two feet and the postures they adopt during movement or at rest necessitate highly sophisticated coordination between the different groups of joints, Connective Tissue and muscles. Our Central Nervous System is responsible for the neuronal control of this complex conscious and unconscious activity, all of which is carried out by motor units in a particular functional relationship to one another and functioning on the specific involved joints as each individual groups of muscles come into action together or in sequence. In order to produce controlled movement, those muscles which act together as Agonists and Antagonists must be finely tuned to work in congruency with each other under the neurological joint concept, that joints and muscles that crosses those joints have the same innervation, only on this way does the over all achievement of harmonious and easy movement becomes possible. In all Synovial Joints, Intrajoint irritation immediately causes a muscle defensive reaction well known as Arthrogenic Muscle Inhibition.

Posture walking, grasping and eye movement are probably the kind of movement most common to all people and these can be extended to include mastication, swallowing, normal breathing and speech. The morphological basis of expression, is performed by numerous small muscles of the face and mouth. It is not, only these muscles of the Orofacial system, but the entire musculature of the body, which contribute to the individual "body language" by which our voluntary or involuntary, conscious or unconscious, self awareness and emotions are expressed. This extensive remarkable collection of actions certainly emphasizes the extend and variety of our locomotor system, where the Stomatognathic system is not excluded. But it also illustrates the particular relationship between muscles, bones and joints thus provides a key to the understanding of both simple and complex activity. The models without considering the musculature of the hand, face, eyes, larynx and the anatomical functional connection between the Stomatognathic system and the Pharyngeal Constrictor Superior, middle and Inferior system are extraordinarily impressive and their representation in this Project offers a clear insight into the finely graded and highly dif-

ferentiated movement of which these organs are capable. The Rocabado Mandibular Pharyngeal Constrictor Muscle Syndrome is a clear reflection of this concept.

This basic but, expanded overview of the Locomotor System in which the Masticatory System is included and highly involved in the health process that produces satisfaction, the concept of Compliance, not being a problem of age. My personal overview of this principle for the last 40 and probably 50 years of my professional motivation to find a possible answer to so many Head Neck and facial Pathologies, until today many without diagnosis and solutions to a suffering population related to this area. I don't think I have the answer for so many complaints unanswered. Practicing in clinical setups at different levels, University for 40 years, becoming a Full Professor at the Dental School University of Chile and Full Professor Universidad Andres Bello, at Santiago Chile, being and founder of the First Faculty of Rehabilitation Science. Working as a Physical Therapist in a Public Neurological Hospital and finally in personal Private practice, with special interest in all fields of Neurological pathologies, Headaches, Vertebral Column and the Cranio Facial region. Working with new bornes, Congenital Malformations, Pediatrics, Dentistry in all fields, in Adolescent and adult population gave me a very broad perspective of the everyday suffering. Decided I needed to concentrate my professional effort in one field. Hard decision, finally Headaches, Cervical Spine, Cranio Mandibular and Facial Pain was my decision. This is how the concept of TRICENTRIC CRANIOVERTEBRAL CRANIO MANDIBULAR AND OCCLUSION WITH A VERY SPECIAL DIFFICULT CONCEPT, REST POSITION CAME THROUGH.

In this field of specialization, I learned that in Dentistry most Diagnosis were done from the front back and mainly with a habitual Sagittal Observation. I also started the same way. Developing the first Cephalometric Analysis that involved Dental Functional Orthopaedics with Physical Therapy. Publishing an Article named Biomechanical Relationship of the Cranial, Cervical and Hyoid Regions, published in 1983. The beginning of a new insight, two professions looking at the same principle with different overviews, until today.

The connection between the cervical Spine physiological curvatures and the MANDIBLE, through the HYOID SYSTEM. This was a different perspective to look at the Cranio Mandibular system not only as a Supramandibular system without considering the strong connection between the anterior mentonian symphysis connected to Basion of Occiput and anterior surface of the Sphenoid Bone, but, also the relation to the Inframandibular PREVERTEBRAL structures. THE CONNECTION OF THE MANDIBULAR posterior inferior aspect of the MENTONIAN SYMPHYSIS to the Third Cervical Vertebrae (C3) through the Middle and Inferior Pharyngeal Constrictor Muscles that connected the Supra and Infrahyoid musculature, which also connected the Symphysis to the **Shoulder Girdle through** the Infrahyoid muscle origin at the level of the Sternum, by the Sternohoid Muscle and the Scapula through the Omohoid Muscle. For the first time I was able to open a window of observation of a different Cranio Mandibular Anatomical concept. No

longer was only the Superficial Masseter the Temporalis Muscle and the Deep Pterygoid Muscles. COULD NOT BE THAT SIMPLE.

The connection of the posterior Mentonian Symphysis with the Middle Pharyngeal Constrictor Muscle through the Suprahyoid makes the curvatures of the Cervical Spine to be important in accomplishing REST POSITION OF THE MANDIBLE, being C3 the point of origin as antagonistic muscles of the Supra Mandibular Musculature.

Posture of the Cranium, Cervical Spine and the Shoulder Girdle also became as part of the Antagonistic muscle groups that intervenes in a final rest position of the mandible. At this point, only was understood that functional changes of this anatomical principle, caused changes on occlusal contacts. This observations leads to an extremely important principle, COMMUNICATION. Dentist and Manual Therapist, started to communicate. To understand this changes. Consequently, we understood that this observations were reciprocal, occlusal changes and or mandibular repositioning caused changes at the level of Cranial Position and Cranio Cervical alignment. Not only Biomechanical but also through a Neurological Connection. THE TRIGEMINAL CERVICAL NUCLEOUS. NOW WE HAD A BIOMECHANICAL CONNECTION BUT, ALSO A NEUROLOGICAL PRINCIPLE. This principle implied for the Dentist to start looking from the back forward in the process of developing a diagnosis for cranio facial alterations. Not everything was only Cranio Facial. But, a body started to come to be part of a different system where the head was not only studied in SPACE, but, connected to the rest of the Locomotor System. Considering that In Physiotherapy school we studied mainly a total body concept but without a "Head". So this was the time to put a head on top of a body.

The Tricentric concept is based on this principle, the CRANIUM is the common bony structure anteriorly articulating with the mandible, the Cranio Mandibular system, where 50% of the total function of the Head and Neck takes place. Connected through the Synovial Temporomandibular Joints, considered, a joint with TEETH.

Posteriorly, the CRANIUM will articulate with the Upper Cervical Spine that does 50% of the normal function of the total Cervical Spine. In order to complete the functional Unit of the Cranio Mandibular Cranio Vertebral.

Exploración e implicación de la columna cervical en el dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical

César Fernández de las Peñas

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos, Madrid.

Gustavo Plaza Manzano

Departamento de Radiología, Rehabilitación y Fisioterapia. Universidad Complutense de Madrid.

INTRODUCCIÓN

La asociación entre el dolor de cabeza (cefalea), el dolor orofacial y el dolor cervical se encuentra en un debate continuo, aunque cada día existe mayor consenso al respecto. El término cefalea de origen cervical o cefalea cervicogénica fue introducido por primera vez en 1983 por Sjaastad et al. (1). De hecho, este grupo de investigación ha revisado los criterios diagnósticos de la cefalea de origen cervical debido a que no se encontraba un consenso (2,3). Reflejo de ello es que la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor publicó unos criterios diagnósticos diferentes para la cefalea de origen cervical en 1994 (4), el Grupo de Cefaleas de la Quebec otro en 1993 (5) y la Sociedad Internacional para el Estudio de las Cefaleas también en su edición actual (6). Aunque el término cefalea cervicogénica se adopta por diversas organizaciones, sus criterios diagnósticos no son del todo aceptados (7). La gran diferencia entre los criterios radica en la identificación objetiva, mediante una prueba de imagen, de una lesión en la columna cervical que se pueda relacionar directamente con la presencia de la cefalea. Por ejemplo, el criterio diagnóstico de alivio de los síntomas tras la aplicación de un bloqueo anestésico guiado del nervio espinal C2 (criterio II) es un procedimiento difícil de llevar a cabo en la práctica clínica habitual. De hecho, el bloqueo del nervio occipital mayor también puede reducir los síntomas en pacientes con migraña sin aura (8) o con cefalea tensional (9), por lo que no parece ser un criterio propio para el diagnóstico de la cefalea de origen cervical. De este modo, se comprende que el impacto de la cefalea cervicogénica sea un motivo continuo de debate (10).

Algo similar ocurre con el dolor orofacial y su relación con la columna cervical. En la actualidad, se describe la relación anatómica, biomecánica y neurofisiológica entre el sistema estomatognático y la región cervical, sin embargo, una revisión profunda de la literatura ha determinado que la información científica no parece concluyente y que está basada en estudios de baja calidad metodológica (11). No obstante, a pesar de las discrepancias observadas en algunos estudios correlacionales, la asociación entre la columna cervical y el dolor orofacial podría encontrarse sustentada por el

hecho de que el tratamiento mediante terapia manual de la región cervical ha mostrado ser eficaz en la disminución de los síntomas en la región craneofacial y craneomandibular (12).

BASES NEUROFISIOLÓGICAS

Aunque la asunción de que el dolor de cabeza pueda tener su origen en la región cervical no es del todo aceptada, como tampoco lo es la relación de la columna cervical con el dolor orofacial y temporomandibular; a continuación se expondrán algunas de las principales bases fisiológicas argumentadas en la fundamentación de estas relaciones.

Núcleo espinal del nervio trigémino

El modelo etiológico que explicaría la relación del dolor de cabeza de origen cervical fue primeramente descrito por Kerr en 1961 (13). La base neuroanatómica que explica un posible origen cervical de la cefalea se encuentra en el núcleo espinal del nervio trigémino, localizado en la sustancia gris de la médula espinal, en los niveles cervicales de C1 hasta C3 (14). En este núcleo convergen neuronas de segundo orden que reciben impulsos del nervio trigémino y de los niveles cervicales más altos. Los axones del nervio trigémino que transmiten la actividad nociceptiva descienden hasta el tracto dorsolateral del asta posterior de la médula espinal a nivel de la columna cervical alta, llegando incluso a C3-C4. Las fibras de las raíces C2-C3 dan expansiones neuronales hacia el asta dorsal tanto a sus respectivos niveles medulares como a segmentos adyacentes (15). Las neuronas del núcleo espinal del trigémino permiten el intercambio de información sensitiva proveniente de los tres primeros niveles cervicales (C1-C3) y el nervio trigémino (V par craneal) (16). Se cree que es por este intercambio de información sensitiva por la que los impulsos nociceptivos originados en estructuras articulares o tejidos blandos de la región cervical puedan llegar a ser percibidos en las zonas de inervación sensorial del nervio trigémino en la cara y/o en la cabeza, dando lugar a cefalea y dolor orofacial y temporomandibular (17). Además, dentro de las ramas del nervio trigémino, es la división oftálmica la que emite un mayor número de expansiones al núcleo espinal del trigémino, explicando así la mayor prevalencia de síntomas hacia la región frontal o periorbitaria en el dolor craneofacial y craneomandibular. Se ha descrito también que las aferencias nociceptivas puedan llegar a ascender o descender a lo largo del tracto dorsolateral y sustancia gelatinosa antes de entrar en el asta dorsal de la médula espinal, lo cual permitiría a los impulsos provenientes de segmentos cervicales C6-C7 la capacidad de interactuar con las interneuronas del núcleo espinal del trigémino y, por tanto, ser una fuente potencial de dolor referido a la cabeza y a la cara (18,19). Michler et al. (20). describieron un caso clínico en el cual el atrapamiento de la raíz cervical C7, producido por una hernia discal a nivel C5-C6, provocaba una cefalea unilateral.

Nervio espinal C2

En el ramo dorsal del nervio espinal C2-C3 se origina el nervio occipital mayor o nervio de Arnold, el cual aporta ramas sensitivas a la parte posterior y medial de la cabeza. Además, la rama

ventral de C2-C3 da lugar al nervio occipital menor (21) y al gran nervio auricular; inervando así la región posterior y lateral de la cabeza y la parte superior del pabellón auditivo (22). Por este motivo, algunos autores han sugerido que un potencial atrapamiento del nervio occipital mayor podría contribuir a la cefalea de origen cervical, aunque no existen estudios que así lo corroboren (23,24). Otros autores han destacado la relevancia de la rama terminal zigomático-temporal del nervio trigémino en la cefalea y en el dolor orofacial (25). La variación en la topografía anatómica del nervio occipital mayor y su emergencia a nivel de la musculatura cervical (26), así como la rica red de fibras nerviosas y tejido conectivo existente a su alrededor, contribuyen a la complejidad de su relevancia en el dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Por ejemplo, parece que el nervio occipital mayor atraviesa varios músculos de la región craneocervical, pero no en la misma proporción en todos los sujetos: trapecio superior (45 %), esplenio de la cabeza (90 %) y oblicuo inferior (7,5 %) (27). Además, parece que existen diferencias en la altura por la que emerge el nervio occipital mayor a nivel del músculo trapecio superior entre el lado derecho y el izquierdo en una misma persona (28).

Dolor referido craneofacial

Sobre la base del sustrato anatómico expuesto anteriormente, la activación de los nociceptores a nivel cervical tanto en la articulación interapofisaria (29), musculatura cervical (30) o en el disco intervertebral (31) podría evocar dolor referido a la región craneofacial y craneomandibular. Dreyfuss et al. (32) indujeron dolor occipital o craneal en general tras la estimulación de las articulaciones C0-C1 y C1-C2. Aprill et al. (33) obtuvieron un alivio total de la cefalea occipital en el 61 % de los pacientes tras la aplicación de un bloqueo diagnóstico en la cara lateral de la articulación atlantoaxial. Estos hallazgos podrían estar relacionados con el hecho de que la cara lateral de la articulación atlantoaxial está ricamente inervada por ramas del nervio espinal C2 (34). Numerosos estudios han demostrado la existencia de cefalea y de dolor craneofacial y craneomandibular evocados como un patrón de dolor referido proveniente de la musculatura cervical (35). Por último, otros dos estudios han demostrado que la estimulación del disco intervertebral C2-C3 puede también producir cefalea (36,37). De esta forma, parece que cualquier estructura inervada por el núcleo espinal del trigémino podría dar dolor referido a la región craneofacial, craneomandibular y craneocervical (38,39).

DISFUNCIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN LA COLUMNA CERVICAL

Es importante destacar que en la mayoría de los estudios no se ha podido identificar mediante pruebas objetivas de imagen, como la resonancia magnética, la existencia de una lesión tisular en la región cervical en los pacientes con cefalea, dolor orofacial o temporomandibular. Coskun et al. (40) no observaron alteraciones estructurales del tejido ligamentoso o articular de la región

craneocervical en sujetos con cefalea cervicogénica cuando fueron comparados con sujetos asintomáticos. Otras pruebas de imagen, como la radiografía, tampoco han podido revelar alteraciones en las estructuras cervicales en pacientes con cefalea cervicogénica (41). En el lado opuesto, Jansen et al. (42) observaron que los pacientes con cefalea de origen cervical presentaban alguna alteración estructural cervical como osteocondrosis o retroespondilolistesis a diferentes niveles, incluyendo C5-C6. Niveles que, a priori, podrían no evocar dolor referido a la región craneofacial, por lo que resultaría difícil establecer la relevancia clínica de estos hallazgos. No obstante, sí se han identificado alteraciones morfológicas en la musculatura cervical posterior tanto en pacientes con cefalea cervicogénica (43) como con cefalea tensional (44). Sin embargo, no se han encontrado estudios que hayan investigado específicamente la presencia de alteraciones en la morfología de la musculatura cervical en pacientes con dolor orofacial y temporomandibular.

La ausencia de lesiones estructurales específicas en la columna cervical ha dado lugar a la necesidad de desarrollar una evaluación y exploración manual, por parte del fisioterapeuta, de potenciales disfunciones de origen musculoesquelético en los pacientes con cefaleas, dolor craneofacial y craneomandibular. Por ejemplo, Szikszay et al. (45) encontraron tres pruebas que podrían ayudar a diferenciar a los pacientes con migraña: restricción en la movilidad cervical, test de flexión-rotación positivo y postura adelantada de la cabeza en bipedestación. Es más, Liang et al. (46) también encontraron la restricción de movilidad cervical y la postura adelantada de la cabeza en sujetos con cefalea tensional, sin existir diferencia entre ambas cefaleas. Los autores sugieren, basado en una evidencia muy leve, que los pacientes con cefalea tensional parecen presentar un mayor número de alteraciones musculoesqueléticas que aquellos con migraña, sin embargo, este dato debe ser confirmado en estudios de mejor calidad metodológica. Finalmente, en la revisión realizada por Anarte-Lazo et al. (47) observaron que los pacientes con cefalea cervicogénica parecen ser los que presentan mayor restricción de movilidad cervical, una postura adelantada de la cabeza y una menor fuerza en la musculatura cervical posterior comparado con pacientes con migraña o con cefalea tensional. En esta revisión también se encontró que los pacientes con migraña mostraban una reducción en la fuerza y una alteración en el control motor de la musculatura cervical (47).

La presencia de alteraciones musculoesqueléticas en la región cervical también se ha observado en pacientes con dolor temporomandibular. De Oliveira-Souza et al. (48) encontraron evidencia moderada de que los pacientes con dolor orofacial presentaban restricción de la movilidad cervical, test de flexión-rotación positivo y una reducción de la fuerza en la musculatura del cuello. Cuenca-Martínez et al. (49) también observaron que estos pacientes tenían una mayor restricción de la movilidad cervical, pero sin diferencias en la posición adelantada de la cabeza. De hecho, la evidencia relacionada con la pérdida de la fuerza muscular y con la presencia de alteraciones en el control motor cervical fue limitada.

Sobre la base de los resultados de la literatura se han realizado dos estudios Delphi, uno en pacientes con cefalea (50) y otro en pacientes con dolor temporomandibular (52), con el objetivo

de seleccionar los procedimientos de exploración más recomendables a realizar en la región cervical en estos pacientes. Luedtke et al. (50) describieron la siguiente exploración en pacientes con cefalea: palpación articular; test de flexión-rotación; test de flexión craneocervical; movilidad cervical; postura de la cabeza; palpación de los puntos gatillo miofasciales (PGMs), tests de fuerza muscular; junto a exploración manual de la movilidad articular cervical y dorsal con el objetivo de reproducir la cefalea. En su estudio Delphi, Von Piekartz et al. (51) propusieron las siguientes maniobras exploratorias en pacientes con dolor temporomandibular: evaluación de la movilidad articular de la articulación temporomandibular; palpación de PGMs; auscultación de ruido articular; evaluación de la región cervical y valoración de la fuerza muscular.

Postura de la cabeza y movilidad cervical

La relación entre el dolor y una "mala" postura es un tema bastante controvertido. La evidencia científica confirma esta apreciación clínica al evaluar las diferencias en la postura de la cabeza entre pacientes con dolor temporomandibular y sujetos sanos y determinar que no hay nada concluyente (52). En un metaanálisis reciente se encontró que los pacientes con cefalea presentaban una postura adelantada de la cabeza en comparación a sujetos sin cefalea (evidencia moderada) y que los pacientes con cefalea crónica presentaban una postura más adelantada de la cabeza que aquellos con cefalea episódica (53). No obstante, la relevancia clínica de la posición adelantada de la cabeza no está clara, ya que podría ser una postura antiálgica o una postura causante de dolor.

Otra alteración musculoesquelética es la restricción de la movilidad cervical. Ésta se considera como criterio determinante en el diagnóstico de la cefalea cervicogénica. Sin embargo, se ha observado que los pacientes con cefalea tensional crónica pueden mostrar también una reducción en la movilidad cervical (54). En este sentido, diferentes metaanálisis han concluido que la restricción de la movilidad cervical es un factor común en los tres tipos de cefaleas: migraña, cefalea tensional y de origen cervical (45-47).

Disfunciones articulares en la columna cervical alta

Desde hace décadas diversos autores han sugerido que la presencia de disfunciones articulares en la región cervical alta podrían contribuir al dolor de cabeza (55,56). La disfunción articular se define como la pérdida de movimiento en el segmento articular capaz de inducir cambios plásticos en el asta dorsal (57) y capaz de evocar un dolor referido a la región craneal. Es importante destacar que la disfunción articular no representa daño articular; representa un signo de sensibilización donde los nociceptores articulares emiten información nociceptiva hacia el sistema nervioso central.

Uno de los procedimientos más empleados para el diagnóstico de las disfunciones articulares ha sido la evaluación manual: hallazgos de sensación final limitada, aumento de la resistencia al deslizamiento articular; presencia de dolor a la palpación y reproducción de los síntomas del paciente, generalmente induciendo dolor referido a la cabeza en el caso de las cefaleas (58).

Para este diagnóstico se han utilizado diferentes tests manuales. Por ejemplo, Jull et al. (59) encontraron que la evaluación manual de una disfunción articular en la región cervical alta, mediante la aplicación de deslizamientos posteroanteriores sobre la articulación interapofisaria C1-C2, permitía identificar y localizar una articulación interapofisaria sintomática con un 100 % de especificidad y sensibilidad cuando era comparado con el bloqueo anestésico guiado. Además, esta exploración manual ha mostrado una fiabilidad interexaminador moderada en pacientes con cefalea cervicogénica (kappa 0,4-0,8) (60). Sin embargo, en otro estudio se observó una fiabilidad inter-examinador de pequeña a moderada (kappa 0,2-0,4) (61). Por este motivo, en la literatura se cuestiona la habilidad manual para detectar una disfunción articular (62,63). No obstante, la evidencia actual ratifica que los pacientes con cefalea cervicogénica muestran restricción de movilidad de toda la columna cervical, desde C5 hasta el occipital, sobre todo a nivel de C0-C1 y C1-C2 (47). No obstante, la presencia de disfunciones articulares en la región cervical alta también parece estar presente en pacientes con cefalea tensional, dolor temporomandibular y migraña.

Otro test manual que se ha desarrollado para identificar a los pacientes con cefalea cervicogénica es el test de flexión-rotación cervical. Este test se basa en la rotación de la cabeza (articulación C1-C2) sobre el cuello cuando la región cervical media y baja se ha posicionado en máxima flexión (64). Hall y Robinson (65) encontraron que los sujetos con cefalea cervicogénica mostraban una clara asimetría en la rotación de C1-C2 (44° hacia el lado no sintomático y 28° hacia el lado sintomático). De hecho, este test se ha postulado como específico para el diagnóstico de la cefalea de origen cervical, mostrando una sensibilidad de 0,83 y una especificidad de 0,82 (66,67). No obstante, la evidencia científica sugiere que el test de flexión-rotación es positivo tanto en pacientes con cefalea de cervicogénica como en pacientes con migraña (45,47).

Dolor referido muscular

Existe evidencia de que el dolor referido muscular representa una fuente de dolor primario en la cefalea. El dolor referido muscular está representado en los PGMs, el punto gatillo se define como un nódulo doloroso localizado en una banda tensa de un músculo esquelético y cuya estimulación provoca un dolor referido (68). Desde el punto de vista clínico, se distinguen PGMs activos, responsables directos de los síntomas del paciente y cuyo dolor referido es reconocido por éste (tanto en lo que respecta a su localización como en cuanto a la calidad del dolor), y PGMs latentes, cuyo dolor referido no reproduce ningún síntoma del paciente y, por tanto, no es un dolor reconocido como familiar (68). Diversos trabajos antiguos han analizado la presencia de dolor referido muscular en los distintos tipos de cefalea (69-71). Aunque, ha sido en las últimas dos décadas cuando se han publicado la mayor parte de los estudios que demuestran la relevancia del dolor referido de los PGMs tanto en la cefalea tensional, en la migraña (72) o en el dolor orofacial y temporomandibular (73).

En su tratado sobre dolor miofascial, Simons et al. (68) describieron los patrones de dolor referido evocado desde los PGMs localizados en diferentes músculos que podrían generar dolor en la cabeza: músculos suboccipitales, temporal, esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza, trapecio superior y esplenio del cuello. En la revisión de Abboud et al. (74) se confirmó que la musculatura suboccipital, el músculo temporal y el trapecio superior son los más afectados por PGMs en la cefalea tensional. No obstante, parece ser que no todos los pacientes con cefalea presentarán PGMs (75). En el caso de sujetos con dolor temporomandibular, los músculos más afectados son masetero y temporal, aunque también se ha encontrado gran cantidad de PGMs en la musculatura cervical (73). Por tanto, se observa que existe solapamiento entre la sintomatología de los pacientes con cefaleas y con dolor temporomandibular (76). Un estudio reciente encontró que el diagnóstico de "cefalea de origen temporomandibular" se asociaba realmente a dolor referido de PGMs del músculo temporal (77). De esta forma, es posible un solapamiento de los síntomas y de la musculatura afectada entre pacientes con dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical.

Fuerza muscular y patrones de ejecución motora

Diversos estudios han observado la existencia de alteraciones en el control motor de la musculatura craneocervical en sujetos con dolor. Por ejemplo, en pacientes con cefalea cervicogénica se han observado déficits de fuerza y resistencia en la musculatura flexora y extensora cervical (78). Esta disminución de fuerza es mayor en los pacientes cuya cefalea ha estado relacionada con un origen traumático (79). No obstante, otros estudios más recientes han observado que los pacientes con migraña también muestran una pérdida de fuerza en la musculatura cervical tanto flexora como extensora (80,81). Los resultados en relación con la fuerza muscular cervical en pacientes con cefalea tensional no son del todo concluyentes (82). La evidencia actual apoya con evidencia moderada la presencia de déficits en la fuerza de la musculatura del cuello solo en pacientes con cefalea de origen cervical (47). En esta misma dirección, se ha observado que los pacientes con dolor temporomandibular también pueden presentar disminución en la fuerza de la musculatura flexora cervical (83,84).

Otro hallazgo clínico en la región cervical es la alteración de los patrones de ejecución motora de los músculos craneocervicales. Estudios electromiográficos han encontrado una alteración en la estrategia motora durante la ejecución del test de flexión craneocervical (incremento de la actividad de los músculos flexores superficiales) en pacientes con cefalea, sobre todo en aquellos con cefalea cervicogénica. En un metaanálisis reciente se encontró que los pacientes con cefalea cervicogénica presentaban un claro incremento de la actividad eléctrica del músculo escaleno anterior durante el test de flexión craneocervical, comparado con sujetos sanos (47). Los mismos resultados se han observado en sujetos con migraña (85) y con dolor temporomandibular (86). En los últimos años se ha identificado otra alteración del control motor durante el test de flexión

craneocervical en pacientes con migraña crónica (87) o cefalea cervicogénica (47), que es el incremento de la actividad de la musculatura antagonista, como el trapecio superior o el esplenio de la cabeza. En conclusión, la exploración de las alteraciones motoras debería involucrar a la musculatura flexora y extensora cervical en pacientes con dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical.

CONCLUSIONES

La evidencia actual determina claramente la necesidad de evaluar la columna cervical en pacientes con dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Una exploración de los distintos trastornos musculoesqueléticos en la región cervical podría ayudar a diferenciar a estos pacientes en la práctica clínica diaria. Se podría concluir con la recomendación de la siguiente batería de pruebas exploratorias de la columna cervical: palpación articular cervical y dorsal con objeto de reproducir los síntomas del paciente, test de flexión-rotación cervical, palpación de PGMs, valoración de la fuerza muscular cervical y test de flexión craneocervical. El abordaje específico de cada uno de estos trastornos musculoesqueléticos podría guiar al fisioterapeuta en el tratamiento de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, Breivik H, Gronbaek E. «Cervicogenic» headache: A hypothesis. *Cephalalgia* 1983; 3: 249-56.
2. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 1990; 30: 725-6.
3. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria; The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache* 1998; 38: 442-5.
4. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms: Cervicogenic headache. 2 ed. Seattle: IASP, 1994.
5. Meloche JP, et al. Painful inter-vertebral dysfunction: Robert Maignes' original contribution to headache of cervical origin: The Quebec Headache Study Group. *Headache* 1993; 33: 328-34.
6. ICHD-III Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders, 3 edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan 25; 38: S1-211.
7. Haldeman S, Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review. *Spine J* 2001; 11: 31-46.
8. Afridi SK, Shields KG, Bholra R, Goadsby PJ. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes- prolonged effects from a single injection. *Pain* 2006; 122: 126-9.
9. Terzi T, Karakurum B, Ücler S, Inan LE, Tulunay C. Greater occipital nerve blockade in migraine, tension type and cervicogenic headache. *J Headache Pain* 2002; 3: 137-41.
10. Mariano da Silva H, Jr., Bordini CA. Cervicogenic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 306-11.
11. Armijo Olivo S, Magee DJ, Parfitt M, Major P, Thie NM. The association between the cervical spine, the stomatognathic system, and craniofacial pain: a critical review. *J Orofac Pain*. 2006; 20: 271-87.
12. La Touche R, et al. Effect of manual therapy and therapeutic exercise applied to the cervical region on pain and pressure pain sensitivity in patients with temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pain Med*. 2020; 21: 2373-2384.
13. Kerr PW. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumours. *J Neurosurgery* 1961; 18: 605-9.
14. Kerr FW, Olafson RA. Trigeminal and cervical volleys: Convergence on single units in the spinal gray at C1 and C2. *Arch Neurol* 1961; 5: 171-8.
15. Bogduk N. Cervicogenic headache: Anatomical basis and patho-physiological mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 382-6.
16. Šedý J, Rocabado M, Olate LE, Vlha M, Žižka R. Neural basis of etiopathogenesis and treatment of cervicogenic orofacial pain. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58: 1324.
17. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* 2002; 125: 1496-1509.
18. Fredriksen T, Salvesen R, Stolt-Nielsen A, Sjaastad O. Cervicogenic headache: long-term postoperative follow-up. *Cephalalgia* 1999; 19: 897-900.
19. Biondi DM. Cervicogenic headache: mechanisms, evaluation, and treatment strategies. *J Am Osteopath Assoc* 2000; 100: S7-14.
20. Michler RP, Bovim G, Sjaastad O. Disorders in the lower cervical spine: A cause of unilateral headache. *Headache* 1991; 31: 550-1.
21. Araujo Lucas G, Laudanna A, Chopard RP, Raffaelli E. Anatomy of the lesser occipital nerve in relation to cervicogenic headache. *Clin Anat* 1994; 7: 90-6.
22. Andersen Becser N, Bovim G, Sjaastad O. The fronto-temporal peripheral nerves: Topographic variations of the supra-orbital, supra-troclear and auriculo-temporal nerves and their possible clinical significance. *Surg Radiol Anat* 2001; 23: 97-104.
23. Becser N, Bovim G, Sjaastad O. Extra-cranial nerves in the posterior part of the head: Anatomical variations and their possible clinical significance. *Spine* 1998; 23: 1435-41.
24. Lucas GA, Laudanna A, Chopard R, Raffaelli E. Anatomy of the lesser occipital nerve in relation to cervicogenic headache. *Clin Anatomy* 1994; 7: 90-6.
25. Totnchi A, Pasmuni N, Guyuron B. The zygomatico-temporal branch of the trigeminal nerve: An anatomical study. *Plast Reconstr Surg* 2005; 115: 273-7.
26. Mosser S, Guyuron B, Janis J, Rohrich R. The anatomy of the greater occipital nerve: Implications for the etiology of migraine headaches. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 693-7.
27. Bovim G, et al. Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve: Autopsy study with clinical correlations. *Spine* 1991; 16: 475-8.
28. Natsis K, et al. The course of the greater occipital nerve in the suboccipital region: A proposal for setting landmarks for local anesthesia in patients with occipital neuralgia. *Clin Anat* 2006; 19: 332-6.
29. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1992; 15: 67-70.
30. Jaeger B. Are cervicogenic headaches due to myofascial pain or cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989; 9: 157-64.

31. Jansen J, Bardosi A, Hildebrandt J, Lucke A. Cervicogenic, hemicranial attacks associated with vascular irritation or compression of the cervical nerve root C2: Clinical manifestations and morphological findings. *Pain* 1989; 39: 203-12.
32. Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D. Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joints pain patterns. *Spine* 1994; 19: 1125-31.
33. Aprill C, Axinn MJ, Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-C2) joint. *Cephalalgia* 2002; 22: 15-22.
34. Paluzzi A, Belli A, Lafuente J, Wasserberg J. Role of the C2 articular branches in occipital headache: An anatomical study. *Clin Anat* 2006; 19: 497-502.
35. Fernández-de-las-Peñas C. Myofascial head pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2015; 19: 28.
36. Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, Pollei SR. Cervical discogenic pain: prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers. *Spine* 1996; 21: 300-12.
37. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. *Spine* 2000; 25: 1382-9.
38. De Tommaso M, Fernández-de-las-Peñas C. Tension type headache. *Curr Rheumatol Rev.* 2016; 12: 127-39.
39. Fernández-de-las-Peñas C, Svensson P. Myofascial temporomandibular disorder. *Curr Rheumatol Rev.* 2016; 12: 40-54.
40. Coskun O, et al. Magnetic resonance imaging of patients with cervicogenic headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 842-5.
41. Fredriksen TA, Fougner R, Tangerud A, Sjaastad O. Cervicogenic headache: Radiological investigations concerning head-neck. *Cephalalgia* 1989; 9: 139-46.
42. Jansen J, Vadokas V, Vogelsang JP. Cervical peridural anaesthesia: an essential aid for the indication of surgical treatment of cervicogenic headache triggered by degenerative diseases of the cervical spine. *Funct Neurol* 1998; 13: 79-81.
43. Jull G, Amiri M, Bullock-Saxton J, Darnell R, Lander C. Cervical musculo-skeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia* 2007; 27: 793-802.
44. Fernández-de-las-Peñas C, et al. Magnetic Resonance Imaging of the morphology of cervical extensor muscles in chronic tension type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 355-62.
45. Szikszay TM, et al. Which examination tests detect differences in cervical musculoskeletal impairments in people with migraine? A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther.* 2019; 99: 549-569.
46. Liang Z, Galea O, Thomas L, Jull G, Treleaven J. Cervical musculoskeletal impairments in migraine and tension type headache: A systematic review and meta-analysis. *Musculoskelet Sci Pract.* 2019; 42: 67-83.
47. Anarte-Lazo E, Carvalho GF, Schwarz A, Luedtke K, Falla D. Differentiating migraine, cervicogenic headache and asymptomatic individuals based on physical examination findings: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021; 22: 755.
48. De Oliveira-Souza AIS, de O Ferro JK, Barros MMB, Oliveira DA. Cervical musculoskeletal disorders in patients with temporomandibular dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *J Bodyw Mov Ther.* 2020; 24: 84-101.
49. Cuenca-Martínez F, et al. Craniocervical and cervical spine features of patients with temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Clin Med.* 2020; 9: 2806.

50. Luedtke K, et al. International consensus on the most useful physical examination tests used by physiotherapists for patients with headache: A Delphi study. *Man Ther.* 2016; 23: 17-24.
51. Von Piekartz H, et al. International consensus on the most useful assessments used by physical therapists to evaluate patients with temporomandibular disorders: A Delphi study. *J Oral Rehabil* 2020; 47: 685-702.
52. Rocha CP, Croci CS, Caria PH. Is there relationship between temporomandibular disorders and head and cervical posture? A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2013; 40: 875-81.
53. Elizagaray-García I, Beltrán-Alacréu H, Angulo-Díaz S, Garrigós-Pedron M, Gil-Martínez A. Chronic primary headache subjects have greater forward head posture than asymptomatic and episodic primary headache sufferers: Systematic review and meta-analysis. *Pain Med.* 2020; 21: 2465-2480.
54. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Forward head posture and neck mobility in chronic tension-type headache: a blinded, controlled study. *Cephalalgia* 2006; 26: 314-9.
55. Greenman PE. Principles of manual medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1996.
56. Maitland G, Hengeveld L, Banks K, English K. Maitland's vertebral manipulation. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2001.
57. Bakkum BW, Henderson CN, Hong SP, Cramer GD. Preliminary morphological evidence that vertebral hypo mobility induces synaptic plasticity in the spinal cord. *J Manipulative Physiol Ther* 2007; 30: 336-42.
58. Jull G, Treheaven J, Versace G. Manual examination: is pain provocation a major cue for spinal dysfunction? *Aust J Physiother* 1994; 40: 159-65.
59. Jull G, Bogduk N, Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. *Med J Aust* 1988; 148: 233-6.
60. Jull G, et al. Inter-examiner reliability to detect painful upper cervical joint dysfunction. *Aust J Physiother* 1997; 43: 125-9.
61. Van Suijlekom H, De Vet H, Van der Berg S, Weber W. Inter-observer reliability in physical examination of the cervical spine in patients with headache. *Headache* 2000; 40: 581-6.
62. King W, Lau P, Lees R, Bogduk N. The validity of manual examination in assessing patients with neck pain. *Spine J* 2007; 7: 22-6.
63. Van Trijffel E, Anderegg O, Bossuyt PM, Lucas C. Inter-examiner reliability of passive assessment of inter-vertebral motion in the cervical and lumbar spine: a systematic review. *Man Ther* 2005; 10: 256-69.
64. Stratton S, Bryan JM. Dysfunction, evaluation and treatment of the cervical spine and thoracic inlet. In: Donattelli R, Wooden M (editors). *Orthopaedic physical therapy*. New York: Churchill Livingstone; 1994.
65. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility: A comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004; 9: 197-202.
66. Rubio-Ochoa J, et al. Physical examination tests for screening and diagnosis of cervicogenic headache: A systematic review. *Man Ther.* 2016; 21: 35-40.
67. Van der Meer HA, et al. The diagnostic accuracy of headache measurement instruments: A systematic review and meta-analysis focusing on headaches associated with musculoskeletal symptoms. *Cephalalgia.* 2019; 39: 1313-1332.
68. Simons DG, Travell JG. Myofascial pain and dysfunction. *The Trigger Point Manual*. Third edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.

69. Jaeger B. Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalalgia* 1989; 9:157-164.
70. Boquet J, et al. Lateralization of headache: possible role of an upper cervical trigger points. *Cephalalgia* 1989; 9: 15-24.
71. Marcus DA, Scharff L, Mercer S, Turk DC. Musculoskeletal abnormalities in chronic headache: a controlled comparison of headache diagnostic groups. *Headache* 1999; 39: 21-7.
72. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. *J Headache Pain*. 2018; 19: 84.
73. Fernández-de-las-Peñas C, et al. Referred pain from myofascial trigger points in the masticatory and neck-shoulder muscles in women with temporomandibular disorders. *J Pain* 2010; 11: 1295-304.
74. Abboud J, Marchand AA, Sorra K, Descarreaux M. Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. *Cephalalgia*. 2013; 33: 1319-36.
75. Arendt-Nielsen L, Castaldo M, Mechelli F, Fernández-de-Las-Peñas C. Muscle triggers as a possible source of pain in a subgroup of tension-type headache patients? *Clin J Pain*. 2016; 32: 711-8.
76. Conti PC, Costa YM, Gonçalves DA, Svensson P. Headaches and myofascial temporomandibular disorders: overlapping entities, separate managements? *J Oral Rehabil*. 2016; 43: 702-15.
77. Exposto FG, Renner N, Bendixen KH, Svensson P. Pain in the temple? Headache, muscle pain or both: A retrospective analysis. *Cephalalgia*. 2021; 41: 1486-1491.
78. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia* 1993; 13: 272-84.
79. Dumas JP, et al. Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. non-traumatic onset. *Cephalalgia* 2001; 21: 884-93.
80. Florencio LL, et al. Cervical muscular endurance performance in women with and without migraine. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019; 49: 330-336.
81. Florencio LL, et al. Muscle endurance and cervical electromyographic activity during submaximal efforts in women with and without migraine. *Clin Biomech* 2021; 82: 105276.
82. Marchand AA, Houle M, Girard MP, Hébert MÈ, Descarreaux M. Comparing neck extensor muscle function in asymptomatic Canadian adults and adults with tension-type headache: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2019; 9: e020984.
83. Armijo-Olivo S, et al. Reduced endurance of the cervical flexor muscles in patients with concurrent temporomandibular disorders and neck disability. *Man Ther*. 2010; 15: 586-92.
84. Armijo-Olivo SL, et al. Is maximal strength of the cervical flexor muscles reduced in patients with temporomandibular disorders? *Arch Phys Med Rehabil*. 2010; 91: 1236-42.
85. Luedtke K, Starke W, May A. Musculoskeletal dysfunction in migraine patients. *Cephalalgia*. 2018; 38: 865-87.
86. Greenbaum T, et al. Relationship between specific temporomandibular disorders and impaired upper neck performance. *Eur J Oral Sci*. 2020; 128: 292-298.
87. Florencio LL, et al. Electromyogr *Kinesiol*. 2016; 30: 66-72.

Claves de la exploración neurodinámica en la esfera craneofacial

Eduardo Zamorano Zárate

Fisioterapeuta. Instituto de Terapia y Movimiento (ITM), Madrid.

Profesor de Postgrado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Madrid.

Introducción

La exploración neurodinámica o neuroortopédica se emplea desde hace décadas en la valoración de pacientes con trastornos dolorosos que afectan al aparato neuromusculoesquelético con el objetivo de evaluar las funciones mecánicas y mecanosensitivas del tejido nervioso, poniendo así de manifiesto la posible contribución de los nervios como una fuente generadora de señales nociceptivas que ayudan a explicar algunas de las manifestaciones clínicas del paciente, cuyas alteraciones se pueden manifestar con dolor nociceptivo y/o neuropático.

El uso de pruebas neurodinámicas, ante la sospecha de alteraciones mecanosensitivas que puedan afectar a los nervios de origen espinal en las extremidades superiores e inferiores, es habitual (1-8), sin embargo, la aplicación de estos procedimientos en la esfera craneofacial está menos desarrollada y la literatura, así como la investigación en este área, es por ahora escasa.

El objetivo de este trabajo es exponer las bases que inviten a los clínicos a hacer uso de procedimientos neurodinámicos en la esfera craneofacial y, a la vez, despertar interés en los investigadores en fisioterapia para que dirijan sus esfuerzos en incrementar el conocimiento y el alcance terapéutico de estas intervenciones.

El Sistema Nervioso (SN) y la neuroprotección desde una visión neurodinámica

El tejido conectivo que rodea al Sistema Nervioso Central (meninges) y las envolturas tubulares que forman parte de los nervios periféricos (endoneuro, perineuro y epineuro), junto al neurocráneo y al estuche osteofibroso que forma el canal raquídeo, desempeñan una importante función de neuroprotección.

La función neuroprotectora tanto mecánica como histoquímica, que aporta el componente conectivo del SN, se complementa con un importante papel somatosensorial inherente de este tejido que procede de la inervación que recibe de las ramas meníngeas del nervio trigémino, del nervio vago, del nervio glosofaríngeo en el cráneo y de los nervios meníngeos recurrentes en el canal raquídeo, así como de la inervación de los troncos nerviosos por parte del nervio nervorum (9-11).

Las alteraciones de la mecanosensibilidad en los nervios y las meninges en la esfera craneocervical pueden jugar un importante papel en la generación de actividad nociceptiva de la que pueden depender respuestas como el dolor o reacciones exageradas de protección muscular como la

activación con carácter neuroprotector de los músculos craneomandibulares o los músculos esternocleidomastoideos y trapecios; por otra parte, la estimulación de estos tejidos a través del movimiento también puede jugar un papel terapéutico desde un punto de vista mecánico, mecanosensitivo y neurofisiológico. La disminución de los fenómenos compresivos sobre los nervios por parte de las estructuras que les rodean y la exposición del nervio a estímulos mecánicos, como la deformación tensil y deslizamientos, podrían mejorar la función de conducción y disminuir la mecanosensibilidad neuronal alterada (12)

Pruebas de Provocación Neural o Neurodinámicas

Las pruebas neurodinámicas persiguen principalmente valorar funciones mecánicas que forman parte de la fisiología del SN e identificar alteraciones de la mecanosensibilidad neural que mantengan una relación coherente con el contexto clínico del paciente, empleando para este fin una combinación de movimientos articulares que exponen a diversos grados de estrés a los nervios y a sus interfaces inmediatas, con el objetivo de evocar o reproducir síntomas neurogénicos en un área corporal concreta.

Tradicionalmente, las pruebas neurodinámicas emplean, una vez reproducidos los síntomas neurogénicos, maniobras de diferenciación estructural que pretenden modificar el comportamiento del dolor evocado al atenuar o exacerbar el estrés neural desde segmentos móviles distantes al área sintomática.

En general, los criterios aceptados de forma más o menos consensuada para definir como positiva a una prueba neurodinámica son: evocar dolor neurogénico que responda a la maniobra de diferenciación estructural, activar durante la ejecución de la maniobra respuestas musculares que puedan contribuir a limitar la movilidad. Se debe destacar que para atribuir relevancia clínica a una prueba neurodinámica esta debe reproducir, al menos parcialmente, los síntomas del paciente.

Es evidente que una prueba neurodinámica positiva puede relacionarse tanto con tejidos neurales como no neurales y no identifica el lugar de la posible lesión del tejido neural (13); no obstante, su aplicación en la esfera craneocervical está tan justificada como en las extremidades o el raquis a la hora de buscar alteraciones mecanosensitivas y/o mecánicas en el Sistema Trigeminal.

Neuroanatomía orofacial

La inervación de las estructuras orofaciales que forman parte del Sistema Masticatorio es dependiente del aporte de nervios craneales, entre los que destaca especialmente el nervio trigémino y el nervio facial, que aportan entre ambos la inervación sensitiva y motora de los elementos anatómicos más importantes del sistema. No obstante, otros nervios craneales y cervicales también contribuyen a la inervación de componentes imprescindibles de la región orofacial.

Nervio Trigémino

El nervio trigémino, que proporciona inervación sensorial a la mayor parte de la cabeza y la cara, es el nervio de mayor importancia involucrado en el dolor orofacial. Se considera el nervio craneal más grande y da origen a tres ramas o divisiones conocidas como: oftálmica, maxilar y mandibular.

Rama oftálmica

Esta rama del nervio trigémino sale del cráneo a través de la fisura orbitaria superior y transmite información sensorial al cuero cabelludo y a la frente, al párpado superior; a la conjuntiva y a la córnea del ojo, a la nariz, a la mucosa nasal, a los senos frontales y a partes de las meninges y estructuras profundas en estas regiones. También transporta fibras eferentes parasimpáticas posganglionares a las glándulas y fibras simpáticas a los músculos dilatadores pupilares (14).

Rama maxilar

La rama maxilar sale del cráneo por el foramen redondo de la base del cráneo. Tiene una función sensorial para el párpado inferior y la mejilla; las narinas y el labio superior; los dientes maxilares y la encía; la mucosa nasal; el paladar y el techo de la faringe; los senos maxilar, etmoidal y esfenoidal; y partes de las meninges. Cerca de su origen, se divide para formar el nervio meníngeo medio, que inerva a la arteria meníngea media y parte de la duramadre. Las ramas terminales (los nervios palatino anterior y mayor y los nervios alveolares superior, medio y anterior) inervan el paladar blando, la úvula, el paladar duro, la encía y los dientes superiores y las membranas mucosas de la mejilla en el vestíbulo superior de la boca (14).

Rama mandibular

Esta rama sale del cráneo a través del foramen oval y aporta tanto inervación sensorial como motora. De ella depende la sensibilidad del labio inferior; los dientes mandibulares y la encía, el suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua, el mentón y la mandíbula (excepto el ángulo de la mandíbula, que es inervado por C2 y C3), partes del oído externo, partes de las meninges y estructuras profundas. La articulación temporomandibular está inervada por el nervio auriculotemporal junto a ramas articulares de los nervios maseterino y temporal, todos ellos derivan de la tercera división del nervio trigémino o V par craneal (V3).

La rama mandibular también proporciona fibras motoras a los músculos de la masticación, es decir: masetero, temporal, pterigoideo medial, pterigoideo lateral, digástrico anterior y milohioideo), así como al tensor del velo del paladar; involucrado con la función de la trompa de Eustaquio y el tensor del tímpano que se une al hueso martillo en el oído.

En la región temporomandibular, el agujero oval del esfenoides de la base del cráneo, el cóndilo de la mandíbula y el músculo pterigoideo lateral están anatómicamente en contacto con la rama mandibular del nervio trigémino (15).

Núcleos del Sistema Trigeminal (ST)

El ST consta tres núcleos sensitivos y uno motor:

Núcleos Sensoriales

Están dispuestos en una columna que se extiende desde el mesencéfalo hasta la médula cervical superior. Los axones de estos núcleos se cruzan hacia el lado opuesto, ascendiendo en el tracto espinotalámico o sistema anterolateral, para retransmitirse en los núcleos talámicos desde donde se establecen proyecciones a la corteza cerebral. Los núcleos sensitivos del ST están conectados a otros núcleos motores de la protuberancia y la médula. Además, el tracto espinal sensorial descendente recibe fibras sensoriales somáticas de otros nervios craneales VII, IX y X (16). Es la mayor agrupación de núcleos de nervios craneales.

Núcleo Mesencefálico

Se trata de una columna de cuerpos neuronales de neuronas sensitivas primarias en el mesencéfalo, lo que se considera una excepción en la anatomía humana. Transmite información propioceptiva desde músculos masticatorios y faciales necesaria para el control de la mordida y la expresión.

Núcleo Principal

Se localiza en la protuberancia, lateral al núcleo motor, muy cerca del punto de entrada del nervio. Transmite información táctil, de presión y vibratoria desde la cara.

Núcleo Espinal

Es una columna neuronal alargada que se extiende desde el extremo caudal de la protuberancia hasta la porción proximal de la médula espinal en donde se confunde en la asta dorsal con la sustancia gelatinosa de Rolando. Además, recibe fibras aferentes tanto del nervio glossofaríngeo como del nervio vago. Transmite información nociceptiva y térmica, así como tacto grosero.

Núcleo Motor

El núcleo motor se encuentra en la parte superior de la protuberancia, medial al núcleo sensitivo principal. El núcleo motor recibe fibras corticales para el control voluntario de los cuatro músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideo medial, pterigoideo lateral y otros cuatro músculos: el tensor del velo del paladar, el milohioideo, el vientre anterior del digástrico y el tensor del tímpano). También recibe información del núcleo mesencefálico y sensorial. Los axones emergen paralelos a la raíz sensorial desde la superficie lateral de la protuberancia. Esta raíz motora se une al ganglio semilunar junto con la raíz sensorial (16).

Nervio Facial

El nervio facial es un nervio mixto que tiene cinco ramas: temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical. El trayecto del nervio facial puede dividirse en tres partes: 1) el segmento intracraneal que va desde el tronco encefálico hasta el margen medial del meato auditivo interno; 2) el canal

facial del hueso temporal que termina en el agujero estilomastoideo; y 3) el curso extracraneal donde la mayor parte de este nervio perfora la glándula parótida y proporciona ramas motoras que controlan los músculos de la expresión facial, siendo esta su función más importante (17). El nervio facial también suministra fibras parasimpáticas a las glándulas sublingual y submandibular a través de la cuerda del tímpano y a la glándula lagrimal a través del ganglio pterigopalatino. Además, transmite sensaciones gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua al núcleo del tracto solitario y transmite la sensación cutánea desde la piel dentro y alrededor del lóbulo de la oreja a través del nervio intermedio (14).

Un aspecto interesante del nervio facial son las conexiones entre sus diferentes ramas, especialmente las que mantiene con otros nervios craneales. El nervio facial, de todos los nervios craneales, es el que tiene mayor interconexión anatómica con otros nervios (17). La mayoría de las conexiones del nervio facial involucran ramas del nervio trigémino, conexiones que pueden ocurrir centralmente dentro del tronco encefálico como comunicaciones profundas, o en trayectos más superficiales de su recorrido (17). Las conexiones entre los nervios facial y trigémino de la cara pueden servir como una vía aferente para las entradas propioceptivas de los músculos de la expresión facial. Además, el nervio facial también se comunica con ramas de los nervios vestibulococlear, glossofaríngeo y vago, así como con ramas del plexo cervical.

Nervio Glossofaríngeo

El nervio glossofaríngeo sobre todo desempeña funciones sensitivas, aunque contiene algunas fibras motoras y parasimpáticas preganglionares. Conduce información eferente desde receptores de sensibilidad general de la faringe, tercio posterior de la lengua, trompa de Eustaquio y el oído medio; receptores gustativos del tercio posterior de la lengua; y quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y barorreceptores del seno carotídeo.

La información táctil desde la faringe y el dorso de la lengua es importante en la mediación del reflejo nauseoso.

El nervio tiene un pequeño componente motor y se encarga de la innervación del músculo estilofaríngeo implicado en la deglución.

El componente parasimpático preganglionar de este nervio se relaciona con la innervación de la glándula parótida.

Nervio Vago

El nervio vago se origina en el tronco del encéfalo y se extiende hasta el abdomen e integra, prácticamente, todos los órganos desde el cuello hasta el colon transversal, excepto las glándulas suprarrenales. Suministra fibras aferentes viscerales a las membranas mucosas de la faringe, laringe, bronquios, pulmones, corazón, esófago, estómago, intestinos y riñones, y distribuye fibras eferentes o parasimpáticas al corazón, esófago, estómago, tráquea, bronquios, vías biliares y la mayor parte

del intestino. El nervio vago también afecta al control motor de los músculos voluntarios de la laringe, la faringe y el paladar y vehiculiza fibras sensoriales somáticas que terminan en la piel de la superficie posterior del oído externo y el meato acústico externo (14). A través de estas conexiones, el vago afecta a actividades tan variadas como la respiración, la función cardíaca, la sudoración, la digestión, el peristaltismo, la audición y el habla. Por otra parte, las funciones del nervio vago interaccionan con el sistema inmunitario participando en lo que se conoce como la vía antiinflamatoria colinérgica (18).

Nervio Espinal Accesorio

El nervio espinal accesorio es un nervio principalmente motor que inerva a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Tras dejar el núcleo accesorio en la médula, las fibras de este nervio emergen y se unen para formar el XI nervio craneal, atravesando el foramen magno hacia la fosa craneal posterior; y junto a las fibras inferiores del nervio vago, sale del cráneo por el agujero yugular (19).

Siguiendo a la arteria carótida interna y a la vena yugular interna, se le unen fibras de las ramas ventrales cervicales III y IV, que inervan el trapecio descendente medio e ascendente. El trapecio descendente está únicamente inervado por el nervio craneal XI. A medida que el nervio espinal accesorio pasa por la mitad del borde posterior del esternocleidomastoideo, cruza el triángulo posterior del cuello, sobre el elevador de la escápula, relacionándose así con los ganglios linfáticos cervicales superficiales. Posteriormente, pasa por encima de la clavícula y el borde anterior del trapecio. El componente aferente de los nervios espinales tiene, probablemente, una función propioceptiva muscular.

El nervio espinal accesorio tiene un trayecto extracraneal largo que es relativamente superficial y, por lo tanto, presenta riesgo de lesión por traumatismo o exploración quirúrgica del cuello y los ganglios linfáticos.

El nervio accesorio posee también función eferente visceral especial. Esto es así debido al origen de la raíz craneal del nervio, el núcleo ambiguo, que contiene neuronas eferentes viscerales especiales. Estas neuronas son fibras sensitivas del plexo cervical que inervan la piel de la región del hombro.

Nervio Hipogloso

El nervio hipogloso tiene una función únicamente motora. Da inervación a los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua. Su núcleo se encuentra por debajo del suelo del cuarto ventrículo, cerca de la línea media y recibe aferentes desde los núcleos del tracto solitario y el núcleo sensitivo del trigémino. Conexiones asociadas al control de los movimientos reflejos de masticación, succión y deglución. También recibe fibras corticales relacionadas con el habla.

Bases Biomecánicas

La estructura de los nervios y del SN, en general, permite una gran adaptabilidad mecánica frente a los cambios de forma y dimensión que impone el movimiento corporal. Este comportamiento adaptativo es imprescindible desde una óptica neuroprotectora y se puede resumir en dos mecanismos complementarios: por un lado, el tejido nervioso tiene una significativa capacidad para deformarse y, por otro, en gran parte de su recorrido puede deslizarse con relación a su interfase inmediata. Doursounian (20), a través de exploraciones por resonancia magnética, observó modificaciones en el ángulo espinomedular de 6° a 32°, cuando la columna cervical superior se mueve desde una posición neutra hacia la flexión. Esta información corrobora las observaciones de Breig (21), en las cuales se confirma que la médula espinal cervical alta y el tallo del encéfalo tienden a deformarse durante la flexión, lo que incrementa el estrés mecánico de los nervios craneales que nacen en torno al ángulo pónico-cerebeloso.

Algunos estudios ayudan a aclarar el comportamiento mecánico del SNC y sus envolturas conectivas en relación con los movimientos del raquis. Yuan et al. (22), observaron que, entre la posición neutra y la máxima flexión, la médula espinal a nivel cervical se deforma linealmente (en la cara anterior entre un 6- 8.7% y en la cara posterior entre un 10-13.6%) y confirmaron que el cordón medular superior se desliza en sentido caudal y la porción inferior lo hace en sentido craneal. En un estudio in vivo (23) se compara la amplitud del deslizamiento caudal del tallo cerebral asociado a la flexión del raquis, desde una posición en decúbito supino y otra en decúbito prono, el desplazamiento caudal fue significativamente mayor cuando la flexión se realizó desde el decúbito supino; este comportamiento es atribuido al efecto de la gravedad sobre el SNC que tiende a disminuir la tensión del sistema al estar los sujetos en decúbito prono.

Los movimientos de excursión entre el SN y sus interfaces son mecanismos adaptativos frecuentes que, entre otras cosas, evitan que los movimientos angulares entre segmentos articulados lleguen a provocar un estrés elevado en el sistema y son comportamientos variables en función a la gradiente de tensión que estén soportando los extremos del sistema que se esté observando (movimientos convergentes).

Ejemplo Práctico: rama mandibular del nervio trigémino

La apertura de la mandíbula, como movimiento principal y de mayor amplitud, es el que más aleja las múltiples dianas de la rama mandibular del trigémino del agujero oval del esfenoides. Al medir la distancia entre el ángulo mandibular y el arco cigomático, por delante del cóndilo mandibular, desde una posición de reposo mandibular a una posición de apertura submáxima; esta distancia se incrementa aproximadamente en un 28%, lo que nos permite suponer que la rama mandibular del trigémino debe exponerse a mecanismos de deformación tensión con este movimiento, lo que puede explicar la marcada tendencia a la extensión craneocervical observada en sujetos sanos,

en aperturas máximas o submáximas de la mandíbula. Las ventajas biomecánicas de la extensión craneocervical asociada a la apertura mandibular no dependen exclusivamente de mecanismos neurodinámicos. Sin embargo, estos son una explicación plausible a este tipo de comportamiento.

Una forma sencilla y práctica de exponer a la rama mandibular del trigémino a condiciones de estrés mecánico es la realización activa o pasiva del movimiento de apertura. Este movimiento, realizado a partir de una posición de flexión craneocervical y lateroflexión contralateral, podría aumentar el estrés neural contralateral (24).

Esta maniobra puede sensibilizarse, aumentando las fuerzas de tracción hacia caudal de la médula espinal y el tallo del encéfalo a partir de posiciones de estrés neural de los nervios de las extremidades.

Una observación frecuente en sujetos sanos es que el rango de apertura disponible de la mandíbula tiende a disminuir a medida que este movimiento se realice desde posturas que impliquen más estrés neuromeningeo. Por ejemplo, si un individuo abre la mandíbula, estando con la región cervical en posición neutra y los nervios de las extremidades sin tensión, dispondrá de mayor amplitud y menor dificultad para realizar una apertura amplia, en comparación con la ejecución del movimiento, previa puesta en tensión del plexo braquial, del plexo sacro o de ambos. Cuando el movimiento se solicita en posiciones globales de estrés neuromeningeo, como las descritas anteriormente, se observa una mayor tendencia a la extensión cervical durante el movimiento, así como una mayor activación de músculos como el esternocleidomastoideo. Estos comportamientos son coherentes con un modelo de adaptación con carácter neuroprotector. Esto apoya la idea de controlar la postura global del paciente, a la hora de valorar la movilidad de la mandíbula, tanto en los movimientos fisiológicos como en los movimientos accesorios; consideraciones que también se deben respetar a la hora de evaluar o manipular partes blandas en la región orofacial.

Propuesta de exploración neurodinámica

La posición del paciente se mantiene en las próximas exploraciones, consistiendo ésta en decúbito supino, con una posición de flexión craneocervical más lateroflexión contralateral al lado a explorar. Todas las exploraciones se pueden sensibilizar, generando estrés en el plexo braquial homolateral o en el plexo sacro o lumbar:

Nervio trigémino rama oftálmica

Palpación: recorrido en la escotadura supraorbitaria, nervios supra e infratrocleares, ramas supraorbitarias en arco ciliar y recorrido frontal.

Prueba neurodinámica: se desplaza la piel de la ceja y la región frontal en dirección craneal.

Nervio trigémino rama maxilar (nervio infraorbitario)

Palpación: proyección del foramen infraorbitario y tejidos blandos circundantes.

Prueba neurodinámica: se tracciona la piel del labio superior homolateral en dirección caudal.

Nervio facial

Palpación: tronco común en el borde posteroexterno del cuello mandibular.

Prueba neurodinámica: a través de un contacto intraoral, se provoca tracción del conjunto de músculos que conforman el carrillo.

Nervio vago

Prueba neurodinámica: con flexión craneocervical, más lateroflexión contralateral y rotación homolateral, se solicita una contracción profunda del diafragma, o se ejerce una maniobra pasiva de empuje del abdomen en dirección caudal (visceras subdiafragmáticas) (25).

Nervio espinal accesorio

Palpación: en el triángulo cervical posterior.

Prueba neurodinámica: con depresión de la escápula homolateral, manteniendo el codo en semiflexión (30°), para no implicar ramas distales del plexo braquial. Para este nervio resulta práctico sensibilizar la prueba con nervios del cuadrante inferior (plexo sacro o lumbar) (26).

Referencias bibliográficas

1. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B, Coppeters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2012;42(5):413–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2519/jospt.2012.3988>.
2. Stalioraitis V, Robinson K, Hall T. Side-to-side range of movement variability in variants of the median and radial neurodynamic test sequences in asymptomatic people. *Man Ther* [Internet]. 2014;19(4):338–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2014.03.005>.
3. Tong MMY, Liu VC-H, Hall T. Side-to-side elbow range of movement variability in an ulnar neurodynamic test sequence variant in asymptomatic people. *Hong Kong Physiother J* [Internet]. 2018;38(2):133–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1142/S1013702518500117>.
4. Covill LG, Petersen SM. Upper extremity neurodynamic tests: range of motion asymmetry may not indicate impairment. *Physiother Theory Pract* [Internet]. 2012;28(7):535–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/09593985.2011.641198>.
5. Butler MW, Karagiannopoulos C, Galantino ML, Mastrangelo MA. Reliability and accuracy of the brachial plexus neurodynamic test. *J Hand Ther* [Internet]. 2019;32(4):483–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jht.2018.02.009>.
6. Boyd BS, Puttitz C, Gan J, Topp KS. Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *J Orthop Res* [Internet]. 2005;23(4):764–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.orthres.2004.11.008>.
7. Bueno-Gracia E, Pérez-Bellmunt A, Estébanez-de-Miguel E, López-de-Celis C, Shacklock M, Caudevilla-Polo S, et al. Differential movement of the sciatic nerve and hamstrings during the straight leg raise with ankle dorsiflexion: Implications for diagnosis of neural aspect to hamstring disorders. *Musculoskelet Sci Pract* [Internet]. 2019;43:91–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.msksp.2019.07.011>.

8. Coppeters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res* [Internet]. 2006;24(9):1883–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jor.20210>.
9. Sauer SK, Bove GM, Averbeck B, Reeh PW. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptors. *Neuroscience* [Internet]. 1999;92(1):319–25. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0306-4522\(98\)00731-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0306-4522(98)00731-3).
10. Bove GM, Light AR. Calcitonin gene-related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosens Mot Res* [Internet]. 1995;12(1):49–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/08990229509063141>.
11. Bove GM. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. 2008;12(3):185–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2008.03.004>.
12. Ellis R, Carta G, Andrade RJ, Coppeters MW. Neurodynamics: is tension contentious? *J Man Manip Ther* [Internet]. 2022;30(1):3–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/10669817.2021.2001736>.
13. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B, Coppeters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2012;42(5):413–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2519/jospt.2012.3988>.
14. Standring S. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 42nd ed. Oxford: Elsevier; 2020.
15. Johansson AS, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 1990;48(9):953–61; discussion 962. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0278-2391\(90\)90008-p](http://dx.doi.org/10.1016/0278-2391(90)90008-p).
16. Renton T, Egbunive O. Pain. Part 2a: Trigeminal anatomy related to pain. *Dent Update* [Internet]. 2015;42(3):238–40, 242–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12968/denu.2015.42.3.238>.
17. Diamond M, Wartmann CT, Tubbs RS, Shoja MM, Cohen-Gadol AA, Loukas M. Peripheral facial nerve communications and their clinical implications. *Clin Anat* [Internet]. 2011;24(1):10–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ca.21072>.
18. Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. The vagus nerve in the neuro-immune axis: Implications in the pathology of the gastrointestinal tract. *Front Immunol* [Internet]. 2017;8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2017.01452>.
19. Johal J, Iwanaga J, Tubbs K, Loukas M, Oskouian RJ, Tubbs RS. The accessory nerve: A comprehensive review of its anatomy, development, variations, landmarks and clinical considerations. *Anat Rec (Hoboken)* [Internet]. 2019;302(4):620–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ar.23823>.
20. Doursounian L, Alfonso JM, Iba-Zizen MT, Roger B, Cabanis EA, Meininger V, et al. Dynamics of the junction between the medulla and the cervical spinal cord: an in vivo study in the sagittal plane by magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat* [Internet]. 1989;11(4):313–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/bf02098704>.
21. Breig A. Adverse mechanical tension in the central nervous system: an analysis of cause and effect: relief by functional neurosurgery. 1978;264.

22. Yuan Q, Dougherty L, Margulies SS. In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 1998;23(15):1677–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199808010-00012>.
23. Ji S, Margulies SS. In vivo pons motion within the skull. *J Biomech* [Internet]. 2007;40(1):92–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.11.009>.
24. Von Piekartz HJM. *Craniofacial Pain: Neuromusculoskeletal Assessment, Treatment and Management*. Oxford, England: Butterworth-Heinemann; 2007.
25. Carta G, Seregini A, Casamassima A, Galli M, Geuna S, Pagliaro P, et al. Validation and reliability of a novel vagus nerve neurodynamic test and its effects on heart rate in healthy subjects: Little differences between sexes. *Front Neurosci* [Internet]. 2021;15:698470. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2021.698470>.
26. Pajnee K, Choteliya K, Raghav D, Verma M. Comparison of the effect of spinal accessory nerve mobilization, integrated neuromuscular inhibition technique and conventional therapy on upper trapezius trigger point. *Indian J Physiother Occup Ther* [Internet]. 2015;9(3):135. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5958/0973-5674.2015.00111.2>.

MESA 3

**Modelo biopsicosocial:
diferentes orígenes del
dolor craneofacial**

Influencia de las estructuras de la deglución y la fonación en el dolor orofacial

Antonio Souto-Gestal

Fisioterapeuta. Profesor Contratado Doctor del Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas de la Universidad de A Coruña. Facultad de Fisioterapia de A Coruña.

El dolor orofacial presenta una elevada prevalencia y un gran impacto en términos físicos, emocionales y también sobre la funcionalidad y capacidad de participación de las personas (1). Los trastornos temporomandibulares (TTM) constituyen, sin lugar a duda, la principal fuente de dolor orofacial en ausencia de traumatismo o patología (2). A pesar de la enorme heterogeneidad que muestran los datos epidemiológicos disponibles en la literatura, se estima que, en algún momento de su vida, hasta el 93% de las personas experimentarán algún síntoma en la articulación temporomandibular (ATM) o su área de influencia, y entre un 3 y un 7% buscará algún tipo de tratamiento para su alivio. Esta diferencia denota que, con independencia de que algunos de estos síntomas pueden presentar una remisión de forma natural, la presencia TTM no siempre limita la vida de las personas que lo experimentan ni supone para ellas una fuente importante de dolor y discapacidad. Sin embargo, para un porcentaje de la población, los TTM pueden evolucionar hasta convertirse en un problema de dolor crónico, con los efectos que eso conlleva sobre las esferas sensitivomotora, afectivoemocional y social del individuo.

La cronificación del dolor supone la puesta en marcha de procesos neuroplásticos que modifican la arquitectura y funcionalidad del sistema nervioso central, amplificando el proceso nociceptivo e induciendo a su vez alteraciones en otras estructuras implicadas en el procesamiento e integración de esa fuente de *input*. En este sentido, debe tenerse en cuenta que las áreas sensitivas vinculadas a la cara y cavidad oral presentan una notable sobrerrepresentación cortical, además de mantener importantes relaciones con otras estructuras tanto corticales como subcorticales que constituyen el sustrato neural sobre el que se asientan numerosos reflejos (3).

A pesar de que las influencias del procesamiento emocional sobre los estados de dolor crónico y su modulación se encuentran ampliamente documentadas (4), en el caso del dolor orofacial parecen que desempeñan un papel especialmente relevante. En este sentido, la cara resulta esencial en la expresión de estados emocionales, por lo que el dolor orofacial crónico puede alterar la capacidad de las personas para expresar pero también para reconocer emociones en terceros (5–7), y su entrenamiento puede constituir un aspecto esencial como parte su abordaje integral de estos pacientes (8).

Por su parte, otras funciones como las propiamente estomatognáticas -masticación, deglución, respiración y habla- poseen igualmente finalidades vitales y sociales de gran importancia para el ser humano. La ATM constituye una parte esencial del sistema estomatognático, y su adecuada

movilidad junto con el control motor de la musculatura orofacial, hacen posible la ejecución de funciones complejas como la masticación, la deglución o el habla.

El análisis de imágenes de resonancia magnética funcional ha permitido observar cómo los patrones de activación tanto cortical como subcortical de la oclusión y la deglución se encuentran ampliamente superpuestos, relacionándose así mismo con los producidos durante la contracción de la musculatura orofacial (9). Partiendo de esta premisa, no debe sorprender que los cambios plásticos que afectan a estructuras altamente integradas terminen traducándose en un peor desempeño en las diferentes funciones bajo su control neurológico.

A pesar de constituir un frecuente motivo de queja en el contexto clínico de pacientes con dolor orofacial en general y con TTM en particular, ha sido durante la última década cuando se le ha prestado una mayor atención al verdadero impacto que presenta el dolor orofacial sobre funciones como la deglución o la fonación.

En este sentido, una revisión sistemática con metaanálisis (10) situó la prevalencia de disfagia entre pacientes con TTM en un nada desdeñable 9,3%. No obstante, los autores señalaron que este valor podría estar infraestimado a causa de la heterogeneidad existente en los nueve estudios que consideraron, especialmente a la hora de evaluar la presencia de esta variable, a menudo de forma autoinformada. Por su parte, otros signos y síntomas relacionados con la disfagia oral como el dolor durante la masticación (87,4%), la dificultad para masticar (53%) o la fatiga masticatoria (62%) mostraron, en línea con otros trabajos (11), valores significativamente más elevados.

Muy recientemente, Gilheaney et al. (12), condujeron un estudio de tipo transversal en el que evaluaron a 126 pacientes con TTM mediante el *Dysphagia Handicap Index* (DHI). Encontraron que éstos presentaban altas prevalencias de problemas masticatorios (95%), pero también dificultades para la deglución en una proporción muy elevada (53%). Lógicamente, las dificultades masticatorias fueron reportadas con mayor frecuencia en el procesado de alimentos de consistencia más dura (51,6%), pero resulta llamativo que en un número importante de pacientes (26,2%) también tenían lugar con alimentos de consistencias blandas. Además, hasta una cuarta parte de los pacientes con TTM informó de dificultades severas para la deglución de cualquier alimento, con independencia de que su textura fuese líquida o sólida.

Ante la presencia de las dificultades señaladas, los pacientes con TTM informan de la necesidad de recurrir a estrategias de tipo compensatorio, como efectuar múltiples degluciones, alterar los patrones de movimiento, acompañar líquidos para facilitar la dilución y avance del bolo o toser para despejar la vía aérea. Aun así, casi la mitad de la muestra reportó sensaciones de ahogo al tragar, y prácticamente un tercio presentó dificultades con la ingesta de sólidos. Teniendo en cuenta lo anterior, no resulta extraño la pérdida de peso corporal inintencionada derivada de los cambios en las pautas alimenticias observada en esta población (13).

No obstante, sería un error considerar que el efecto de las alteraciones en la deglución de pacientes con TTM se traduce y limita únicamente a una pérdida de peso, alteración del estado

nutricional o a un eventual mayor riesgo de aspiración. La pérdida de capacidad para consumir determinados tipos de alimentos, puede suponer una retirada o evitación de la participación en eventos de naturaleza lúdica y social en los que la comida está presente, menoscabando el bienestar emocional y autoestima de los pacientes (14,15), y contribuyendo de forma importante a la discapacidad.

De este modo, resulta habitual que pacientes con TTM manifiesten que sienten pudor al comer en público, miedo a atragantarse o pérdida de interés por la comida, acompañando emociones de enfado y sentimientos depresivos a causa de estas limitaciones (12).

Trastornos miofuncionales orofaciales y dolor

Desde una perspectiva altamente centrada en la función, se ha postulado la posibilidad de que alteraciones funcionales de las estructuras implicadas en la deglución y fonación (labios, lengua, mejillas), los denominados trastornos miofuncionales orofaciales, puedan constituir un factor sino etiológico, al menos contribuyente o perpetuador de los síndromes temporomandibulares y de dolor orofacial (16). Siguiendo este razonamiento, las alteraciones en la posición, movilidad y desempeño funcional de las estructuras orofaciales, modificarían el equilibrio articular y las demandas experimentadas por la ATM y otros tejidos, comprometiendo también la función de éstos y contribuyendo a perpetuar los mecanismos de dolor presentes. A pesar de los pocos estudios que evalúan el efecto de la reeducación miofuncional orofacial en pacientes con TTM, una reciente revisión concluye ésta puede resultar una forma efectiva de tratamiento con bajo ratio riesgo-beneficio (17).

Si bien no debe descartarse que los trastornos miofuncionales orofaciales puedan participar como un factor etiológico en el desarrollo de TTM debido al desequilibrio que generan durante la realización de funciones estomatognáticas como la respiración, masticación, deglución o el habla (18), la evidencia acumulada parece respaldar la tesis de que éstos surgirían fundamentalmente como consecuencia y en respuesta a la actividad nociceptiva procedente de la esfera temporomandibular y/o oclusal. Así lo sugieren los trabajos en modelos animales que estudian los mecanismos neurales implicados en la deglución y su relación con el dolor orofacial (para una revisión, ver Tsujimura e Inoue (19)).

No obstante, una vez instaurados, los desequilibrios orofaciales sí pueden constituir una suerte de espina irritativa que contribuya a sostener y agravar el cuadro doloroso y disfuncional, pudiendo además condicionar la eficacia de las estrategias terapéuticas si estas no contemplan la necesidad de restaurar las funciones orofaciales.

El estudio de la influencia de los trastornos orofaciales ha crecido de forma importante en los últimos años tras el desarrollo de instrumentos válidos y fiables que permiten evaluar y operativizar variables como la posición y la funcionalidad de las estructuras que participan especialmente en la deglución. De este modo, instrumentos como el *Orofacial Miofuncional Evaluation with Scores*

(OMES) han mostrado ser válidos y fiables para su empleo en poblaciones de jóvenes y adultos con TTM (20). Este instrumento permite cuantificar numéricamente y de forma sistemática el estatus miofuncional orofacial, analizando la posición, movilidad y desempeño funcional de labios, lengua y mandíbula durante la respiración, masticación y deglución.

Con el objetivo de revisar la potencial implicación de las diferentes estructuras que intervienen en la deglución y fonación en el dolor orofacial, se presentará de forma sintética el rol de éstas durante los procesos fisiológicos de los que participan, para describir a continuación las alteraciones que se han identificado en pacientes con TTM.

La deglución

En un sentido amplio, la deglución puede definirse como como el conjunto de eventos que permiten el paso de alimentos sólidos y/o líquidos desde la cavidad oral hasta el estómago, atravesando para ello la faringe y el esófago. Este acto esencial para la vida, en gran parte involuntario y semiautomatizado, supone la integración y participación secuencial de seis pares craneales, cuatro nervios cervicales y más de una treintena de pares de músculos, generando en última instancia un gradiente de presiones desde la boca hasta el estómago que permita la progresión del bolo alimenticio (21).

Clásicamente y para una mejor conceptualización se distinguen tres fases bien diferenciadas desde el punto de vista de su control neurofisiológico. En este sentido, la fase oral, dentro de la cual se distingue entre una subfase preparatoria y otra subfase oral propiamente dicha, se diferencia de las fases faríngea y esofágica ya que, a diferencia de las dos últimas, la primera resulta esencialmente voluntaria (véase Figura 1).

La fase preparatoria oral

La fase preparatoria oral comprende el procesamiento del alimento mediante la masticación y acondicionamiento del bolo alimenticio, reduciendo con ello el calibre de los fragmentos sólidos y dotándolos además de una adecuada consistencia y lubricación mediante la saliva. Para este proceso resulta esencial la participación del conjunto de aferencias sensitivas generales (presión, temperatura, dolor), propioceptivas y sensitivas especiales, en este caso el gusto, ya que su integración modula tanto la actividad motora como glandular, favoreciendo así las secreciones de saliva y del resto del aparato digestivo (22).

La continencia del bolo alimenticio en la cavidad oral exige de una adecuada participación de los músculos de la cincha de cierre bucal, esto es, del orbicular de los labios, buccinador; así como del palatogloso. Mientras los dos primeros garantizan el sello labial y vestibular, la acción del palatogloso evita un avance y descenso prematuro del bolo hacia la orofaringe. La actividad de la musculatura de cierre o elevación mandibular (temporales, maseteros y pterigoideos mediales) inervados por la rama mandibular del trigémino (V_3), y en virtud de la dentición y ajuste oclusal, dará cuenta del

corte y trituración del alimento. La actividad de los músculos de la lengua inervados por el nervio hipogloso (XII), junto con los movimientos traslatorios de la ATM, permitirán a su vez tanto la hidratación del bolo como una masticación bilateral y alternante que distribuya de forma rítmica las presiones generadas en el sistema.

Cabe señalar que, aunque la fase preparatoria constituye un proceso sujeto a control voluntario, en gran parte se encuentra mediada por circuitos automatizados que integran las aferencias implicadas y ponen en marcha movimientos a través del centro generador de patrones de masticación en el tronco encefálico (23). No obstante, el conjunto de aferencias oclusales, exteroceptivas, propioceptivas presentan una importante función moduladora que hace que los patrones finales resulten altamente adaptativos y por tanto, heterogéneos y poco estereotipados (22,24).

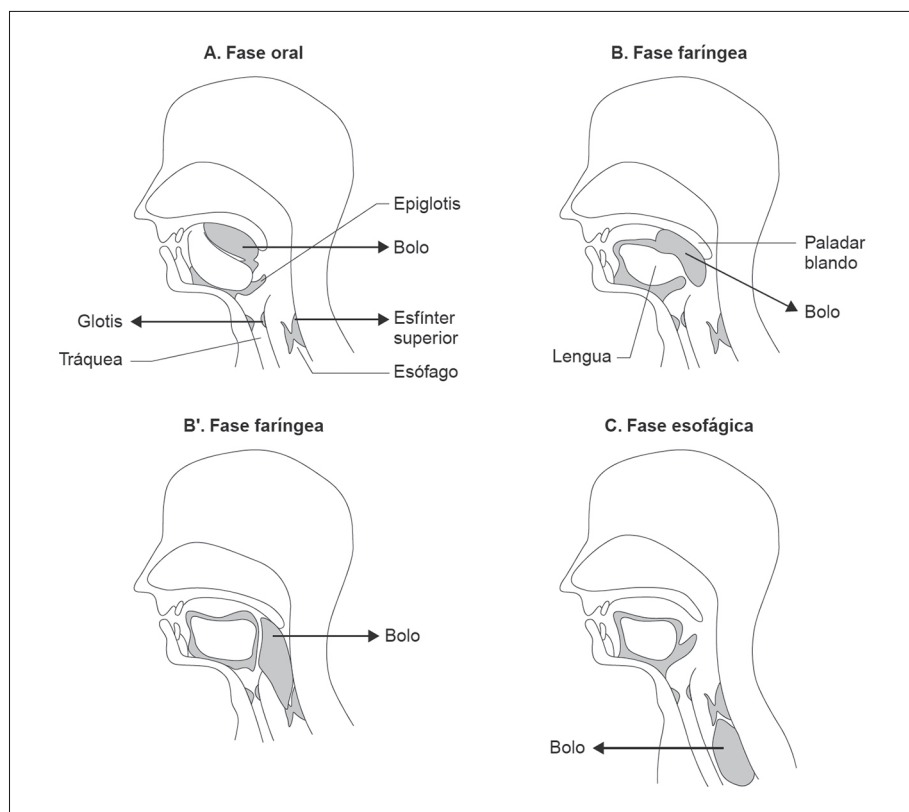


Figura 1. Fases de la deglución. Reproducido de Souto y González (21) con autorización de Elsevier.

Resulta un hecho constatado que los pacientes con TTM muestran una mayor dificultad para la masticación, especialmente con alimentos con texturas más duras (12,25). Los pacientes con TTM exhiben con mayor frecuencia patrones de masticación unilaterales (25–27). El trabajo de Ferreira et al. (25) encontró como el patrón unilateral era dos veces más frecuente (54% vs 26%) en una muestra formada por 46 mujeres con TTM crónico de moderado a severo en comparación con el grupo de control asintomático. Además, las pacientes con TTM también requirieron de mayor tiempo para concluir una prueba estandarizada de masticación e ingesta, lo que resulta consistente con la necesidad de mayor tiempo reportada en otros trabajos (12,25).

Durante la fase preparatoria oral, también se ha encontrado como en comparación con mujeres asintomáticas, las pacientes con TTM presentan un control orofacial comprometido, además de cambios en el reclutamiento y control motor de los músculos maseteros y temporales durante las tareas de masticación. Electromiográficamente, las pacientes con TTM exhiben una mayor activación de la musculatura de cierre tanto en el lado trabajador como en el no trabajador, así como un menor índice de simetría (25). Estos resultados han sido posteriormente replicados por Mapelli et al. (26), quienes encontraron que estos patrones eran más evidentes cuanto mayor era la sintomatología, al comparar un subgrupo de 15 pacientes con TTM severo con otro moderado.

Recientemente, Fassicollo et al. (27) encontraron como los pacientes con TTM crónico con desplazamiento discal y con sintomatología de moderada a severa presentaban un mayor tiempo de golpe masticatorio, así como la necesidad de una mayor actividad muscular relativa para alcanzar el pico. De igual modo, identificaron que este grupo mostraba asincronía temporal, así como incoherencia en los patrones de reclutamiento de la musculatura masticatoria entre el lado de trabajo y de equilibrio.

Evidentemente, la eficacia y eficiencia de la masticación puede encontrarse en buena medida condicionada por la dentición y las características del ajuste oclusal que presente cada individuo. En esta dirección, un trabajo (28) publicado en 2019 trató de evaluar el efecto tanto de la maloclusión como del TTM sobre la frecuencia masticatoria y el tiempo necesario para una prueba estandarizada de masticación e ingesta. El grupo de pacientes con TTM mostró una mayor percepción de limitación funcional y de apertura vertical de la mandíbula, pero además presentó un peor desempeño miofuncional durante la masticación, junto con una mayor frecuencia masticatoria, hecho que los autores relacionaron con una menor eficiencia masticatoria. Por otro lado, no encontraron efectos de la maloclusión sobre el desempeño orofacial durante la fase de masticación, aunque curiosamente sí lo hicieron para la fase de deglución, resultando además independientes del hecho de presentar o no TTM.

La fatiga masticatoria es otro de los síntomas habitualmente referidos por los pacientes con TTM (10). En este sentido, una investigación (29) llevada a cabo con una pequeña muestra compuesta por una docena de mujeres que cumplían los criterios diagnósticos de TTM miogénico, demostró como las pacientes como TTM presentaban una reducción promedio del 20% en la

capacidad de extracción de oxígeno en el músculo masetero durante la realización de una prueba de masticación estandarizada. Clínicamente y en comparación con las controles asintomáticas, las pacientes con TTM miogénico presentaron además de dolor, fatiga y dificultades masticatorias, una peor puntuación en la posición y movilidad de mandíbula, labios, lengua y mejillas. La puntuación que reflejaba el estatus miofuncional orofacial mostró además una correlación positiva con la capacidad de extracción de oxígeno, y negativa con el tiempo de evolución y la sensibilidad a la palpación muscular. Mas allá de los reportes de fatiga, este trabajo (29) pone de manifiesto la relevancia del estatus metabólico de la musculatura en pacientes con predominio miogénico.

Todos estos hallazgos coinciden con los resultados de la reciente revisión sistemática con metaanálisis (30) donde se señalan que las alteraciones en la actividad muscular de pacientes con TTM son dependientes tanto de la musculatura analizada como, sobre todo, de la tarea durante la cual se llevan a cabo las mediciones. De este modo, no resulta infrecuente encontrar actividad muscular más elevada en condiciones de reposo, pero reducida en condiciones de masticación a causa del efecto combinado de la fatiga, las alteraciones metabólicas y también el dolor (27).

Por último, algunos trabajos (31,32) han señalado la presencia de xerostomía y disminución del flujo salivatorio en grupos con dolor orofacial. No obstante, tales observaciones podrían encontrarse sesgadas por factores de confusión poco controlados como el empleo de fármacos con efectos secundarios xerogénicos (33).

La fase oral

Una vez que los alimentos han sido transformados en un bolo con las características adecuadas, es cuando puede tener lugar la fase oral propiamente dicha. Para ello, y mientras los músculos orbiculares de los labios y buccinadores, inervados por el nervio facial (VII) garantizan, respectivamente, el sello labial y el control de los espacios vestibular mandibulares y maxilares, cobra especial protagonismo la lengua, que además generar el velo lingual debe posteriormente ejercer una acción impulsora sobre el bolo.

Desde un punto de vista clínico, se encuentra bien establecido el comportamiento general de la lengua durante la fase oral en la deglución fisiológica, que actuando como un hidrostato muscular, debe elevarse secuencial y anteroposteriormente a lo largo del paladar duro desde un apoyo anterior en la región de las rugas palatinas, y propulsar el bolo hacia la región orofaríngea. Más allá de este comportamiento general, la dificultad de medición intraoral del comportamiento lingual durante esta etapa, continúa siendo un aspecto que centra la atención de los investigadores (34,35). Esta fase, también sujeta a modulación por las aferencias sensoriales gustativas (36), presenta una duración aproximada de un segundo, tras el cual el disparo del reflejo deglutorio convierte el proceso en involuntario dando así comienzo a la fase faríngea.

La relación existente entre el control motor lingual y las aferencias tanto orales como temporomandibulares se encuentra bien documentada desde hace mucho tiempo, a través de los trabajos

experimentales de Lowe (37) realizados con gatos y monos. Estos demostraron la influencia de la estimulación de la rama auriculotemporal, así como los nervios glossofaríngeo y laríngeo superior, sobre la actividad del núcleo del hipogloso, condicionando así los movimientos protrusivos y retrusivos de la lengua.

La experiencia clínica y la evidencia acumulada parecen indicar que los pacientes con dolor orofacial pueden presentar problemas en la fase oral debido a una reducida fuerza y funcionalidad de la musculatura lingual, lo que limita su capacidad para generar presiones y promover el avance del bolo.

Un trabajo (38) analizó la fuerza generada con la lengua mediante el *lowa Oral Performance Instrument (IOPI)* durante dos tareas, una de protrusión lingual y otra en la que se media la fuerza ejercida por la lengua contra el paladar durante la deglución de saliva. Encontraron que en comparación con el grupo control, los 23 pacientes con TTM presentaban una reducción de la fuerza en ambas pruebas, alcanzando aproximadamente un 75% de los valores registrados en el grupo control, lo que supuso un tamaño del efecto entre moderado y grande. Además, la fuerza de la lengua mostró una correlación negativa y estadísticamente significativa con el grado de dificultades de masticación informado, y también con la presencia de alteraciones miofuncionales durante las pruebas de masticación y la deglución.

Otro estudio (39) realizado en una muestra de pacientes con el síndrome de Sjögren, un trastorno autoinmune en el que se reduce la secreción de saliva y se acompaña de dificultades para la deglución y TTM, encontró un déficit de fuerza tanto en la protrusión lingual como en la compresión labial. En sujetos sanos se ha identificado una elevada correlación entre la fuerza de sellado labial y otras funciones orales como la fuerza oclusal, la presión ejercida por la lengua o la eficiencia masticatoria (40).

Además de ser utilizada como elemento de guía y control en la realización de cinesiterapia activa mandibular, el fortalecimiento lingual es ampliamente empleado dentro de los programas rehabilitadores tanto de los TTM como de los trastornos de la deglución (8). Trabajos experimentales apoyan que la realización repetida de ejercicios linguales induce cambios neuroplásticos en la representación corticomotora tanto de la lengua como de los maseteros (41). El adecuado posicionamiento de la lengua constituye igualmente un *input* propioceptivo importante para el control postural (42).

A pesar de que una reciente revisión sistemática con metaanálisis (43) demuestra su eficacia en términos de mejora de la fuerza, otras revisiones y metaanálisis (44,45) señalan todavía la necesidad de ser cautelosos sobre el efecto de estos ejercicios sobre la disfagia, tanto por la alta heterogeneidad de los estudios existentes como por el hecho de que no todo incremento de fuerza se traduce necesariamente en una mejor deglución.

En este sentido, la variable fuerza no parece ser la única relevante para garantizar una adecuada función, de hecho, trabajos precedentes (46,47) informan de que poblaciones con un alto

entrenamiento funcional como trompetistas y oradores de alto rendimiento, no desarrollan necesariamente niveles de fuerza lingual máxima superiores a la población general, aunque sí una mayor resistencia. Además, en relación a la deglución en sujetos sanos, tampoco se ha encontrado que la presión lingual requerida difiera de forma significativa en función de la consistencia del bolo (48).

Por tanto, más allá de la fuerza, el control motor y funcionalidad de la lengua se postulan como variables más importantes a tener en cuenta. En este sentido, la deglución atípica constituye una disfunción oral en la cual persiste el patrón infantil más allá de los 6 años, y que se caracteriza por un empuje anterior e interposición lingual. La deglución atípica se diagnostica fundamentalmente a través de la exploración física, de forma que la observación de signos tales como un exceso de actividad del músculo orbicular de los labios, una mayor tensión de los músculos faciales o un movimiento anormal de excursión de la cabeza o la mandíbula durante la deglución deben hacer sospechar de su posible presencia. La asociación de estas alteraciones con la interposición y empuje lingual confirmaría la deglución atípica.

La actividad no normativa de la lengua en niños con deglución atípica conlleva una mayor frecuencia de alteraciones en la conformación esquelética craneomandibular, como la rotación mandibular en sentido horario, la clase II o la pronclinación incisiva (49). Aunque esta relación podría ser bidireccional (50), lo cierto es que los pacientes con deglución atípica presentan con mayor frecuencia maloclusión en los tres planos del espacio (51).

Aunque supone una alteración en la adquisición de una praxia, algunos autores (52) han propuesto que la deglución con la lengua interpuesta entre las arcadas dentarias podría representar un mecanismo de disminución de la tensión, después de haber encontrado como los pacientes adultos con TTM presentaban una mayor frecuencia tanto a la mordida abierta anterior como al patrón atípico durante la deglución.

En cualquier caso, los datos sobre la posible relación causal de la deglución atípica para el desarrollo de signos y síntomas craneofaciales resultan cuanto menos poco concluyentes. Así, un estudio (53) en población infantil con primera dentición, la deglución atípica se mostró como el único hábito parafuncional estadísticamente relacionado con las presencia de signos y síntomas relacionados con los TTM en esta edad. Por el contrario, otro trabajo (54) no fue capaz de encontrar diferencias significativas en los patrones de deglución anormales en 152 niños brasileños de 8 a 12 años en función de la sintomatología de TTM. No obstante, es importante destacar que los niños sin sintomatología sí que mostraron una menor frecuencia de alteraciones en el comportamiento de los labios, músculos del mentón y lengua durante la deglución, así como una menor interposición del labio inferior durante la ingesta de líquido. Por otro lado, varios trabajos han puesto de manifiesto una reducción en la percepción sensorial y estereognosis lingual entre niños y adolescentes con mordida abierta anterior y/o deglución atípica (55,56).

El análisis de todos estos datos hace pensar que aunque la deglución atípica no conlleve necesariamente el desarrollo de TTM o dolor orofacial, sí se acompaña de características sensoriales

y motoras que pueden dificultar un adecuado desempeño de las funciones estomatognáticas, de modo que constituye un elemento a considerar en la evaluación y tratamiento de aquellos pacientes que sí la presenten.

Con independencia de la persistencia del patrón infantil, una adecuada funcionalidad de la lengua representa un elemento clave en el abordaje de pacientes con dolor orofacial. En este sentido, un trabajo (57) evaluó a 30 pacientes con TTM con sintomatología de media a moderada, con clasificación de desplazamiento discal con reducción, asociando 18 de ellos a mialgia. Además de la presión lingual generada mediante el IOPI, determinaron la función de la lengua a través de una prueba de movilidad y control motor de tipo cualitativo a través de puntuaciones. Estos resultados fueron comparados con los obtenidos durante un test de deglución estandarizado, en el que se valoraban aspectos como la posición de labios y lengua, la contención de líquidos, la contracción de la musculatura perioral, la presencia de residuos tras la deglución y la coordinación. Esto permitió observar como la reducción en la puntuación obtenida en la prueba de deglución se asociaba con unos menores registros de presión lingual, tanto en protrusión como durante la deglución de saliva, aunque la magnitud de la correlación fue débil. No obstante, sí encontraron una fuerte y estadísticamente significativa correlación entre la movilidad y control motor de la lengua y el desempeño orofacial observado durante la prueba de la deglución, lo que invita a pensar en que esta variable y, no tanto la fuerza, es la que podría presentar una mayor relevancia.

En una línea similar, recientemente se ha propuesto el test de afilar la lengua (*sharpest tongue pointing test*) como una medida útil en el contexto de pacientes con TTM (58). En su estudio cuantificaron el área de impresión dejada en un depresor lingual en un grupo de 47 pacientes con TTM que incluían diferentes diagnósticos, de origen tanto miogénico como artrálgico según los criterios diagnósticos de TTM, comparándolo con un grupo de control asintomático. El área de impresión resultó significativamente mayor para los pacientes con TTM, presentando un tamaño del efecto moderado, y reflejando la dificultad de éstos para un control fino de la musculatura intrínseca lingual. Por este motivo los autores indican que este test supondría una forma accesible y rápida de medir el control motor de la lengua en ausencia de *feedback* visual.

Los ejercicios linguales presentan un efecto y requieren de la participación de la musculatura suprahióidea (59), pero la activación electromiográfica de ésta resultará mayor durante la fase faríngea durante la cual deben contribuir a la excursión hiolaringea (60).

La fase faríngea

El final de la fase oral da lugar al inicio de la fase faríngea (véase Figura 2) por la estimulación de los receptores disparadores del reflejo deglutorio, ubicados anatómicamente en los pilares anteriores, base de la lengua y pared posterior de la faringe, y cuyo *input* es vehiculado a través de los nervios glossofaríngeo (IX) y vago (X) hasta el centro generador de la deglución situado en el tronco encefálico (61).

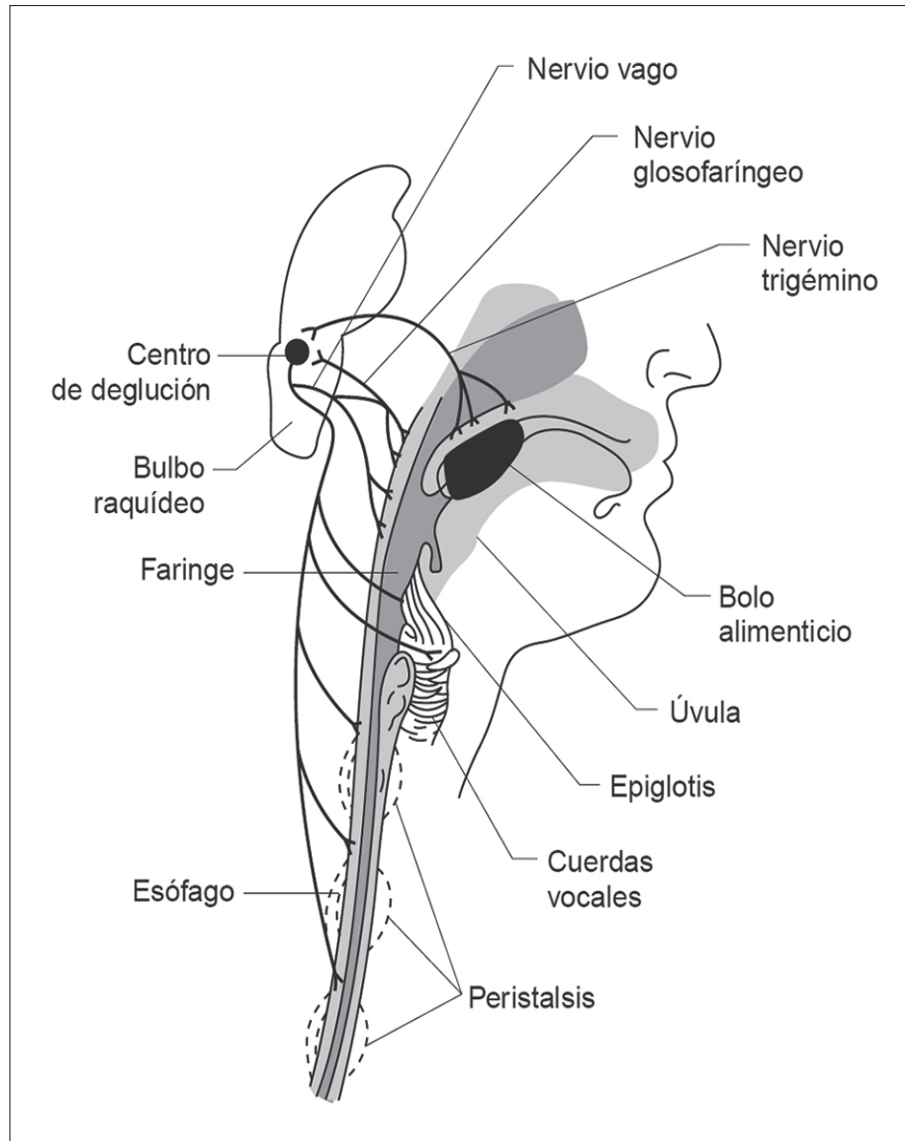


Figura 2. Representación de la fase. Reproducido de Souto y González (21) con autorización de Elsevier.

Tal y como se representa en la Figura 3, la integración de este estímulo aferente por el núcleo del tracto solitario y núcleo ambiguo da lugar a una respuesta refleja eferente que, conducida a través de los pares craneales V, IX, X y XII, genera una secuencia de contracciones musculares que desencadenan el avance del bolo hacia el esfínter esofágico superior a la vez que se salvaguarda la vía aérea. La activación del núcleo del hipogloso y del núcleo ambiguo desencadena las contracciones musculares que incrementan la presión en la orofaringe y esfínter esofágico superior (62).

La protección de la vía aérea comienza con la elevación del paladar blando y cierre del esfínter velonasal (63), separando así funcionalmente la orofaringe de la nasofaringe a través de la con-

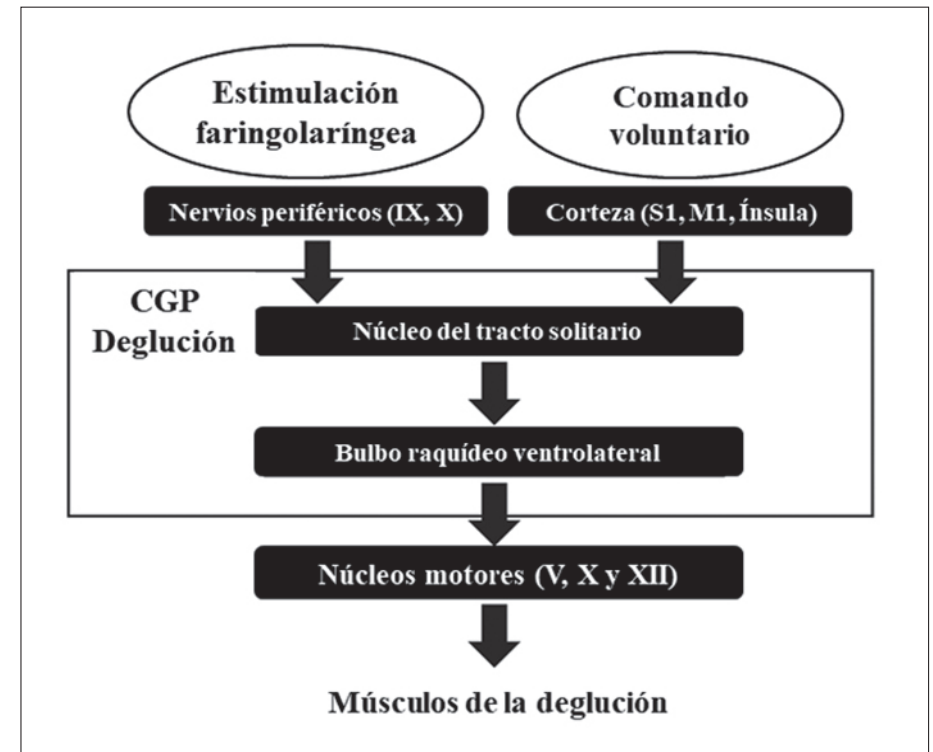


Figura 3. Representación esquemática del circuito neural de la deglución. Modificado de Tsujimura e Inoue (19), con autorización de Journal of Oral Science - Nihon University School of Dentistry). IX, nervio glossofaríngeo; X, nervio vago; S1, corteza somatosensorial primaria; M1, corteza motora primaria; CGP, centro generador de patrones; V, nervio trigémino.

tracción de los músculos elevador y tensor del velo del paladar, inervados por el X y por ramas colaterales del V3, respectivamente.

No obstante, de igual o mayor importancia resulta la preservación de la laringe y tráquea, para lo cual se produce el cierre glótico por aproximación de los pliegues vocales y la elevación y rotación en sentido anterior de la laringe, junto con la báscula de la epiglotis (64). El desplazamiento craneal y anterior de la laringe tiene lugar a través del sistema hiodeo y especialmente por la acción

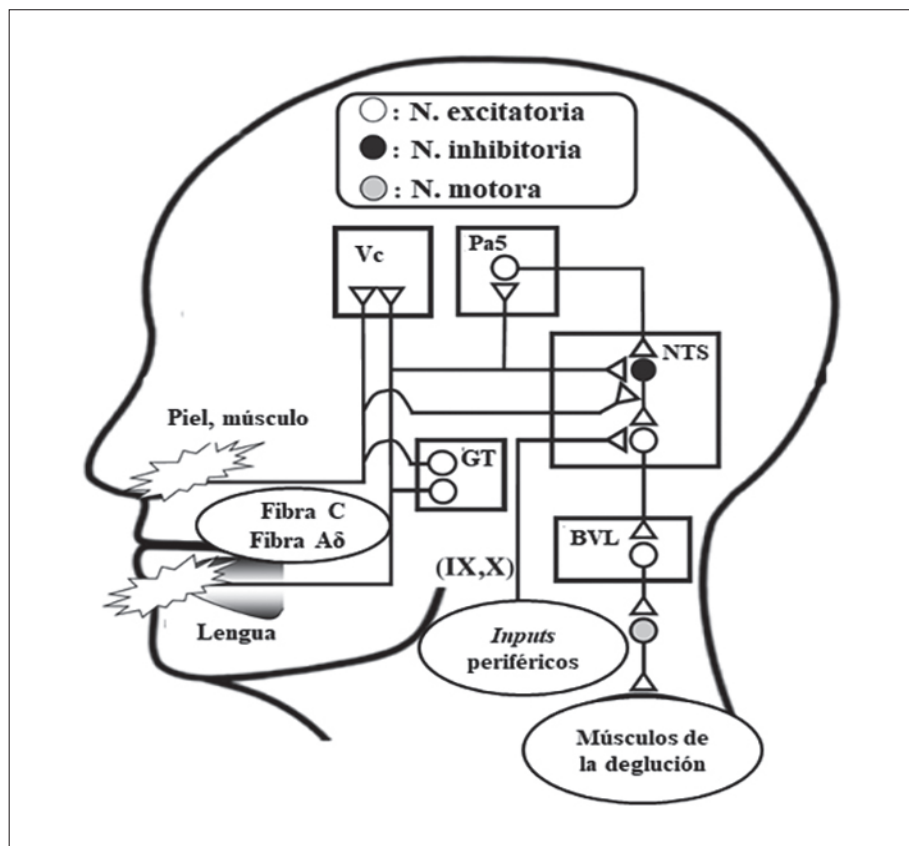


Figura 4. Posible vía neural de inhibición de la deglución de forma secundaria a la estimulación nociceptiva orofacial. Modificado de Tsujimura e Inoue (19), con autorización de *Journal of Oral Science - Nihon University School of Dentistry*. N, neurona; Vc, subnúcleo caudal del trigémino; Pa5, núcleo paratrigeminal; NTS, núcleo del tracto solitario; GT, ganglio del trigémino; BVL, bulbo raquídeo ventrolateral; IX, nervio glosofaríngeo; X, nervio vago.

de la musculatura suprahiodea (65–67), de forma que mientras el milioideo y vientre anterior del digástrico elevan el hiodes, el genihiodeo se encarga de desplazarlo anteriormente. En concreto, la reducción del desplazamiento en sentido anterior del hueso hioides observado por videofluoroscopia ha sido identificado como un predictor del riesgo para la penetración y aspiración entre pacientes con sospecha de disfagia (68).

El gradiente de presiones es generado por la contracción secuencial del aspecto posterior de la lengua y los músculos constrictores faríngeos, que empujan el bolo hacia el esfínter esofágico superior evitando la acumulación de residuos. Este arco reflejo dura aproximadamente un segundo, durante el cual también se inhibe el centro respiratorio bulbar, evitando con ello conflictos aerodigestivos (69). La etapa faríngea concluye cuando el bolo alcanza el esfínter esofágico superior, formado esencialmente por el músculo cricofaríngeo y que presenta un tono activo basal dependiente del X. La distensión radial ejercida por el bolo y la contracción del constrictor inferior, sumado a la tracción del cartilago cricoides por acción de los suprahiodeos, abren temporalmente el esfínter permitiendo el tránsito hacia el esófago, para posteriormente incrementar su tono evitando con ello tanto el reflujo como la aerofagia.

Las alteraciones de la fase faríngea de la deglución en pacientes con TTM se encuentran, en general, menos estudiadas al entrañar una mayor dificultad para su evaluación. No obstante, en los últimos años se han publicado trabajos que analizan variables que, de forma indirecta a través de la electromiografía o la monitorización del comportamiento del hioides, permiten inferir potenciales alteraciones durante esta fase. A esto, hay que sumar los hallazgos procedentes de diferentes investigaciones del campo neurociencia en modelos animales que permiten identificar el sustrato neurofisiológico sobre el que podrían asentar las mismas.

Desde hace tiempo se conoce que la estimulación eléctrica de mecanorreceptores del nervio lingual de ovejas es capaz de inhibir el reflejo deglutorio inducido de forma artificial a través del nervio laríngeo superior (70). Además, la estimulación nociceptiva experimental a través de inyección de capsaicina (un agonista del receptor TRPV1) en el músculo masetero activa neuronas nociceptivas situadas en el núcleo espinal del trigémino, núcleo del tracto solitario y núcleo paraespinal (Pa5), lo que a su vez se acompaña de inhibición mediada por neurona GABAérgicas del núcleo del tracto solitario y se traduce una reducción del reflejo deglutorio inducido por la infusión de agua destilada en la faringe de ratas anestesiadas (71). En el año 2022, este mismo grupo (72) ha replicado estos hallazgos, pero en este caso por primera vez a través de la estimulación nociceptiva mecánica de la lengua.

Todos estos datos, tomados en conjunto, apoyarían la posibilidad de que los pacientes que presentan dolor orofacial, especialmente aquellos que lo hacen de forma crónica, puedan desarrollar cambios plásticos en los circuitos de control neurológico de la deglución, llevando a una inhibición de la misma y a la consiguiente dificultad o necesidad de desarrollar un mayor esfuerzo o estrategias compensatorias para tragar (véase Figura 4).

Desde una perspectiva más clínica, un estudio (73) analizó mediante videofluoroscopia la deglución en una pequeña muestra de 10 pacientes con TTM severo en fase prequirúrgica, demostrando la presencia de movimientos compensatorios de la lengua en la fase de propulsión, así como la necesidad de realizar múltiples esfuerzos deglutorios. A pesar de que todos presentaban una adecuada elevación del hioides, la videofluoroscopia reveló la presencia de residuos en la vallécula epiglótica y el receso piriforme, además de penetración laríngea y aspiración traqueal. Sin embargo, el reducido tamaño de la muestra, la severidad de los TTM y la ausencia de algunas piezas dentales en muchos de ellos, son elementos que pueden explicar los resultados de este trabajo, y que obligan a ser cautelosos antes de su generalización.

No obstante, otras investigaciones han identificado trastornos funcionales de menor magnitud pero que confirman las dificultades experimentadas por esta población. Este es el caso de que los pacientes con TTM necesitan de un mayor tiempo para completar tareas como tragar saliva (74). Además, este mismo trabajo pone de manifiesto como la actividad electromiográfica de la musculatura implicada durante esta acción también muestra diferencias con respecto a controles sanos. En concreto, para tragar saliva los sujetos con TTM exhiben una mayor activación de los músculos masetero y temporal, además de una actividad más asimétrica tanto en los temporales como en la musculatura suprahiodea.

Aunque en el abordaje de la fase oral ya se ha adelantado la relación poco concluyente que existe entre la deglución atípica y los TTM, en relación a la fase faríngea vale la pena mencionar que recientemente, un trabajo (75) ha caracterizado electromiográficamente el patrón de deglución mostrado por sujetos con deglución atípica en comparación con un grupo de control. Ambos grupos estuvieron formados por adolescentes sin TTM con dentición definitiva completa. En comparación con sus pares con deglución normativa, los individuos con deglución atípica necesitaron de un mayor tiempo para completar una tarea estandarizada de deglución de saliva, así como un patrón de actividad muscular diferente, caracterizado por un mayor tiempo y superposición de la actividad de todos los músculos evaluados (submentonianos, maseteros y temporales), así como un menor índice de actividad para la musculatura submentoniana.

Posteriormente, este mismo grupo de investigación (76) ha mostrado cómo un programa de diez sesiones de reeducación de la deglución atípica en una muestra compuesta por 15 pacientes adolescentes y jóvenes adultos, logró reducir de forma significativa todas las variables mencionadas aproximándose de esta forma a un patrón deglutorio más normativo. Tras la reeducación orofacial, objetivaron una reducción del tiempo necesario para completar la deglución de saliva, así como una reorganización de la actividad muscular que incluía una mayor activación de la musculatura submentoniana y una reducción en la actividad de la musculatura de cierre. Además, el desempeño orofacial durante la deglución mejoró de forma significativa.

Tal y como se ha mencionado, el trabajo de Ferreira et al. (28) puso de manifiesto los efectos de la maloclusión sobre los trastornos orofaciales observados durante la deglución de los sujetos

evaluados, perteneciesen estos o no a un grupo con TTM. Igualmente llamativo resulta el hecho de que estos trastornos o compensaciones orofaciales relacionadas con la variable maloclusión se observasen durante el momento de la deglución y no durante toda la fase preparatoria. Una posible explicación al fenómeno observado es que ese efecto pueda encontrarse mediado por un resultado final del proceso masticatorio menos elaborado entre el grupo con maloclusión, conllevando así la necesidad de tragar partículas más grandes con la consiguiente sobrecarga de la fase faríngea y manifestación orofacial de la misma.

La posición relativa y la movilidad descrita por el hueso hioides representan variables que ha suscitado interés de los investigadores en el análisis de las dificultades de la deglución, y que cobran una especial relevancia en sujetos que presentan TTM (77).

Un trabajo reciente (78) estudió a 55 sujetos con TTM con la intención de identificar diferencias en la estática tanto cervical como hioidea utilizando proyecciones radiográficas laterales. Al igual que otros trabajos (79–82) no encontraron relación alguna entre los diferentes ángulos craneocervicales y la presencia de TTM, pero a diferencia de otros estudios (81–83) sí fueron capaces de describir un posicionamiento relativamente alto del hueso hioides en el grupo de sujetos con TTM, lo que podría responder a un incremento de tono de la musculatura suprahiodea. Un trabajo similar también ha reportado una posición del hioides más cercana al cráneo y a la mandíbula en pacientes con artrosis temporomandibular (84).

La hiperactividad electromiográfica de la musculatura digástrica ha sido relacionada con dolor orofacial de origen miogénico y también con alteraciones en los patrones de deglución de estos pacientes (85). Recientemente un trabajo (86) ha documentado un descenso en la posición radiológica del hioides en una muestra formada por 40 pacientes diagnosticados mayoritariamente de TTM miálgico, después de concluir un programa de seis meses de tratamiento que combinaba el uso de férula oclusal con un abordaje de fisioterapia manual junto con una pauta de ejercicios domiciliarios (ejercicios de Rocabado 6x6).

Otro estudio (87) que recurrió a la tomografía computarizada de haz cónico para la evaluación en 3D también informó de cómo la resolución de dolor miofascial en una muestra de 30 mujeres conllevó un incremento estadísticamente significativo en la distancia entre el hioides y el suelo de la boca, así como una reducción en la posición adelantada de la cabeza, llevando además a un incremento en las dimensiones de la vía aérea.

Experimentalmente se ha demostrado como el incremento de tensión en la musculatura anterior el cuello influye y puede condicionar la mecánica descrita por el hioides durante la deglución (88). En este sentido, se ha postulado (89) la hipótesis de que un incremento en el tono de los músculos infrahiodeos, inervados por el asa cervical y por tanto susceptibles de presentar distonías secundarias a la presencia disfunciones del raquis cervical alto, podría a su vez inducir una respuesta refleja de incremento de tono tanto de la musculatura suprahiodea como de los músculos del cierre mandibular. De esta forma, este mecanismo podría estar implicado en el origen

cervicogénico tanto del bruxismo como del dolor orofacial, así como en las alteraciones de la deglución presentes en algunos de estos pacientes.

La fase esofágica

La fase esofágica de la deglución resulta, como se ha anticipado, un proceso totalmente involuntario por el cual, tras la apertura del esfínter esofágico superior por inhibición del músculo cricofaríngeo, las ondas peristálticas generadas por la contracción de la musculatura de la pared esofágica inervada por el nervio vago, trasladan el bolo en sentido caudal hasta el esfínter esofágico inferior o gastroesofágico. Este esfínter se relaja a los 2 o 3 segundos desde la fase faríngea y permanece abierto durante los 10 a 12 segundos que tarda el bolo en completar el recorrido esofágico.

Resulta importante señalar que la regulación autónoma de esta fase hace que sus alteraciones (acalasia) no sean susceptibles de abordaje mediante reeducación funcional, aunque tampoco existen indicios de que se encuentre especialmente afectada en pacientes con TTM.

No obstante, trabajos recientes (32,90,91) han señalado una asociación entre la presencia de dolor orofacial y un amplio conjunto de trastornos funcionales sistémicos como consecuencia de una pérdida del equilibrio psico-neuro-endocrino-inmunitario. Entre ellas destacan las alteraciones del sueño, las molestias gástricas o el hipotiroidismo. En concreto, el hipotiroidismo y la gastritis se muestran como predictores del dolor orofacial con características no neuropáticas.

El documento de consenso de Montreal (92) señala la asociación del reflujo gastroesofágico con tos, laringitis, asma o erosión dental. Adicionalmente, en los últimos años han aparecido evidencias germinales que señalan la posible relación entre el reflujo gastroesofágico y el dolor orofacial.

Un primer trabajo (93) de casos y controles identificó que la prevalencia de TTM se duplicaba en una muestra de 60 pacientes con reflujo gastroesofágico con respecto al grupo de control. Más recientemente, en un estudio (94) que analizó una muestra formada por 1522 pacientes chinos con TTM crónico y doloroso, se encontró una prevalencia de reflujo gastroesofágico del 8,7%, duplicando la observada entre los controles. Una relación similar aunque mucho más prevalente, ha sido encontrada también entre pacientes con bruxismo, presentando reflujo hasta en un 17,5% de los casos (95,96). De esta forma, el reflujo gastroesofágico parece constituir un factor de riesgo en el desarrollo de TTM, aunque sus efectos parezcan encontrarse parcialmente mediados por la ansiedad y las alteraciones del sueño. En este sentido, se ha defendido que el análisis y reeducación postural y de los patrones ventilatorios, con un especial énfasis en la actividad diafragmática por su relación con el esfínter esofágico inferior, podrían resultar esenciales en el abordaje de ambas manifestaciones, además de repercutir sobre la ansiedad y la calidad del sueño (97).

Así, desde hace tiempo se conoce que la estimulación nociceptiva de las estructuras tanto faríngeas como laríngeas produce la activación de neuronas del núcleo caudal del trigémino de ratas y gatos (98,99). Además, la estimulación nociceptiva del esófago cervical y torácico activa neuronas de los segmentos C1 y C2, empleando para ello vías tanto simpáticas como vagales

(100). La proyección de dolor de origen visceral a la región orofacial a través de aferentes vagales se encuentra bien establecida en el caso del dolor cardiogénico, pero existen numerosos reportes que apoyan su implicación en la transmisión de estímulos nociceptivos originados en la laringe, faringe y otras estructuras del tórax (101).

En este sentido, el reflujo laringofaríngeo se ha señalado de forma recurrente como una potencial fuente de trastornos que afectan a la fonación, entre los que se encuentran la carraspera insidiosa, disfonía o molestias de garganta. De este modo, se ha documentado como los síntomas de laringitis que no pueden ser atribuidos a ninguna otra causa orgánica, mejoran con la administración de fármacos inhibidores de la bomba de protones, tanto en sujetos con síntomas esofágicos evidentes (pirosis y regurgitación de ácido) como sin ellos (102).

La fonación

Al igual que la deglución, el habla constituye una función estomatognática compleja y propia del ser humano, que a su vez requiere de la participación de varios órganos pertenecientes a diferentes sistemas.

En primer lugar, se requiere de la participación de las estructuras del sistema respiratorio para la producción de los flujos aéreos necesarios. La participación de la tráquea, bronquios, pulmones y músculos respiratorios que generen un patrón ventilatorio que permita adaptar los flujos espiratorios constituye un requisito esencial para la emisión vocal.

Estos flujos aéreos, al atravesar los órganos de la fonación o cavidades glóticas de la laringe y pliegues o cuerdas vocales, y posteriormente pasar por el sistema de resonancia (cavidad faríngea, oral y nasal) darán lugar a lo que denominamos voz. Mientras la vibración generada en las cuerdas vocales confiere tono a la emisión (o lo que es lo mismo, una determinada frecuencia), la configuración anatómica del aparato resonador y la acción de los músculos del aparato bucofonador la dotarán de otras características como su amplitud y timbre. En este sentido, la voz constituye una forma de espiración sonorizada, mientras que el habla representa el conjunto de sonidos que surgen cuando esa columna de aire sonorizada es sometida a los fenómenos de resonancia y articulación por los órganos fonarticulatorios (103).

Las alteraciones de la voz o disfonías pueden obedecer a causas orgánicas (alteraciones fisiológicas o anatómicas como nódulos y otras lesiones de diferente naturaleza y alcance que afectan a los pliegues vocales) o funcionales, derivadas mayoritariamente de un uso inadecuado y excesivo de la laringe. Existe un amplio consenso acerca de la naturaleza multifactorial que caracteriza los trastornos funcionales de la voz, lo que incluye la potencial participación de factores que van desde los psicológicos, neuromusculares, infecciosos e inflamatorios (104).

El vínculo entre el dolor orofacial y las disfonías no ha sido ampliamente estudiado. No obstante, algunos trabajos sí han puesto de manifiesto esta relación. Así, se ha descrito una disminución en la sonoridad, incremento del ruido y alteraciones en la resonancia en una pequeña muestra de

mujeres con TTM, mostrando además correlación con el grado de severidad del TTM (105). Además, varios trabajos (106,107) han identificado mediante cuestionario una relación negativa entre la severidad del TTM y las puntuaciones de autopercepción vocal y calidad de vida relacionada con la voz. Después de analizar los datos clínicos de un millar de pacientes brasileños diagnosticados con TTM, los problemas con la fonación, por detrás de los síntomas dolorosos y las alteraciones otológicas, constituyeron el tercer síntoma más frecuentemente reportado, especialmente entre las mujeres (11).

Futuros trabajos deberán tratar de esclarecer los mecanismos concretos que subyacen en esta relación, aunque la lógica apunte a que ésta pueda asentarse en alteraciones funcionales de estructuras que participan tanto de la fonación como de la deglución. En este sentido, la deglución y la elevación del tono vocal requieren una participación del sistema hioideo muy similar desde el punto de vista biomecánico, aunque de mayor magnitud para la primera (108), por lo que las relaciones de ambos trastornos con los TTM pueden presentar mecanismos comunes.

En ausencia de patología orgánica o alteración neurológica que justifique los síntomas, las disfonías funcionales son habitualmente atribuidas a una hiperfunción ya sea laríngea o extralaríngea (109), por lo que en buena parte constituyen un diagnóstico de exclusión. Dentro de las mismas, se distingue entre disfonía espasmódica (secundaria a una distonía intrínseca) y la disfonía por tensión muscular de la musculatura perilaríngea (110), a pesar de que ambas entidades puedan con frecuencia solaparse en su presentación clínica. Las disfonías por tensión muscular se caracterizan por la presencia de ronquera, fatiga y tensión vocal y dolor relacionado con la fonación (109). Además, se presentan acompañadas de tensión en la musculatura de cuello y hombros, encontrándose a la exploración física sensibilidad a la palpación del hioides y la musculatura suprahioides, disminución de su movilidad y del espacio tirohioides, así como dolor referido habitualmente al oído (111).

El característico incremento de en la actividad muscular constituiría un mecanismo compensatorio, incrementando con ello el esfuerzo vocal de forma secundaria a una insuficiencia glótica o a algún otro factor irritante que actúe sobre la laringe (104). Entre estos factores irritantes, destaca como ya se ha mencionado la presencia del reflujo laringo-faríngeo, habiéndose cifrado en hasta un 70% los pacientes con disfonía por tensión muscular en los que se objetivó reflujo mediante la determinación de pH (112). Otros trabajos retrospectivos (109) sitúan la historia o presencia de reflujo en el 57% de los casos de disfonía muscular. Además, el 63% informó de sobreuso de su voz derivado de demandas profesionales y un 37% presentaba alergias estacionales o perennes.

Aunque algunos trabajos han descrito una mayor actividad electromiográfica en la musculatura supralaríngea y perioral de pacientes con disfonía muscular, lo cierto es que la literatura no ha terminado de ofrecer datos consistentes al respecto (113). No obstante, sí parece bien establecido que estos pacientes presentan una posición del hioides y la laringe más elevada durante la fonación (114), lo que resulta coherente con los habituales hallazgos clínicos.

El abordaje terapéutico de la disfonía por tensión muscular se ha centrado fundamentalmente en la reeducación logopédica junto con la realización de la técnica de masaje circunlaríngeo, que persigue la normalización del tono muscular de forma habitualmente autoadministrada (115). No obstante, en un análisis retrospectivo de casos no controlado (116), apenas encontraron diferencias en los resultados obtenidos entre los pacientes que siguieron un programa de intervención logopédica y aquellos tratados mediante fisioterapia o combinación de ambos.

Tampoco debe resultar extraño que se haya establecido una alta comorbilidad entre disfonía tensional, disfagia y disnea. En este sentido, un estudio (117) señala que el 44,7% de los pacientes con disfonía por tensión muscular presentan también disfagia, mostrando éstos un mayor trastorno vocal, lo que pone de manifiesto la presencia de un sustrato disfuncional común. Por ello, un concepto análogo que ha comenzado a ganar interés en los últimos años es el de disfagia por tensión muscular (118).

En un trabajo preliminar (119) han reportado la eficacia de la manipulación perilaríngea en pacientes con disfagia previamente diagnosticados de disfonía por tensión muscular. La intervención descrita incluye un abordaje integral basado en técnicas miofasciales y de estiramiento de la lengua, musculatura supra e infrahioides y de movilización tanto del hioides como de la ATM. Este protocolo obtuvo como resultado una mejora subjetiva de la disfagia informada por el 77,3% de los pacientes.

Recientemente, Kang et al. (120) llevaron a cabo un estudio prospectivo sobre 20 pacientes con disfagia por tensión muscular, en los que presentaban una función orofaríngea y esofágica sin alteraciones en la videofluoroscopia. Todos ellos presentaban tensión laríngea, el 65% inflamación laríngea no específica e hiperreactividad durante la estrobolarinoscopia, y hasta un 40% reflujo gastroesofágico. Todos ellos siguieron un tratamiento durante un promedio de 4 sesiones basado en la reeducación vocal y respiratoria, higiene vocal y pautas de hidratación junto con la instrucción para administrarse el masaje circunlaríngeo. Tras el tratamiento, todos los pacientes reportaron una tasa media de recuperación del 90%, mejorando tanto la disfagia como la disnea y disfonía con un tamaño del efecto de medio a grande. Las mejoras produjeron también entre aquellos pacientes que previamente habían mostrado resistencia al tratamiento con fármacos inhibidores de la bomba de protones, lo que pone de manifiesto que, aunque el reflujo pueda ser un factor etiológico o contribuyente, la alteración funcional puede persistir una vez eliminado.

Una vez generada la voz, la modulación de la columna de aire debe ser articulada por las estructuras fonoarticulatorias a través de la configuración espacial descrita por la lengua, labios y dientes en los diferentes puntos de articulación.

Algún trabajo (121) ha descrito como sujetos con TTM muestran una reducción de la apertura vertical así como mayor tendencia a la desviación unilateral durante el habla. Recientemente, también se ha identificado una mayor prevalencia hacia los desvíos unilaterales durante el habla

entre paciente con dolor por TTM, especialmente entre aquellos diagnosticados de desplazamiento discal y degeneración articular (122).

Sin embargo, Pizolato et al. (123) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en problemas de articulación del habla entre niños con sintomatología de TTM, a pesar de encontrar una mayor tendencia a sustituciones, omisiones o distorsiones de los fonemas /s/ o /θ/ entre los grupos que presentaban algún signo o síntoma. No obstante, las alteraciones oclusales (*overjet*) sí que se acompañaron de mayores dificultades para los fonemas /s/, /θ/ /t/, /d/, /n/ y /l/, mayoritariamente dentales, linguodentales y alveolares. Un reciente trabajo en el contexto español también encontró una relación entre la maloclusión y las dificultades articulatorias (124).

Ya en adultos con TTM no tratado, Rosa et al. (57) identificaron que aquellos con una menor funcionalidad de la lengua presentaban una también una inferior tasa de emisión y mayor periodo interemisión durante una tarea de diadococinesia oral consistente en la repetición de las sílabas /ta/ y /ka/. Estos hallazgos reforzarían la idea del pobre control motor de la lengua que caracteriza a pacientes con dolor orofacial, y que puede afectar tanto a la deglución como a la articulación del habla.

Conclusión

La deglución y la fonación constituyen funciones estomatognáticas cuyo desempeño se puede encontrar comprometido en pacientes con dolor orofacial, contribuyendo a cronificar y/o amplificar el proceso doloroso y limitando la funcionalidad y participación de las personas.

De esta forma, la reeducación funcional de la deglución y la fonación y que implica un mayor control de diferentes estructuras que intervienen a su vez en la fisiopatología de los TTM, puede contribuir además de a mejorar la alimentación y comunicación verbal de estos pacientes, al abordaje terapéutico integral del paciente con dolor orofacial.

Referencias bibliográficas

1. Bhalang K, Steiger B, Lukic N, Zumbunn Wojczynska A, Hovijitra RS, Ettlin DA. The Pain-to-Well-Being Relationship in Patients Experiencing Chronic Orofacial Pain. *Front Neurol*. 2020; 11.
2. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12(4):292-8.
3. Avivi-Arber L, Martin R, Lee JC, Sessle BJ. Face sensorimotor cortex and its neuroplasticity related to orofacial sensorimotor functions. *Arch Oral Biol*. 2011;56(12):1440-65.
4. Koechlin H, Coakley R, Schechter N, Werner C, Kossowsky J. The role of emotion regulation in chronic pain: A systematic literature review. *J Psychosom Res*. 2018;107:38-45.
5. Haas J, Eichhammer P, Traue HC, Hoffmann H, Behr M, Crönlein T, et al. Alexithymic and somatisation scores in patients with temporomandibular pain disorder correlate with deficits in facial emotion recognition. *J Oral Rehabil*. 2013;40(2):81-90.

6. Von Piekartz H, Mohr G, Traue HC. Recognition of Emotional Facial Expressions and Alexithymia in Patients with Chronic Facial Pain. *Ann Psychiatry Ment Heal*. 2018;6(December):1134.

7. La Touche R, García-Salgado A, Cuenca-Martínez F, Angulo-Díaz-Parreño S, Paris-Alemán A, Suso-Martí L, et al. Alexithymia and facial emotion recognition in patients with craniofacial pain and association of alexithymia with anxiety and depression: A systematic review with meta-analysis. *PeerJ*. 2021;9.

8. von Piekartz H, Paris-Alemán A. Assessment and brain training of patients experiencing head and facial pain with a distortion of orofacial somatopresentation: A narrative review. *Appl Sci*. 2021;11(15).

9. Mihai PG, von Bohlen und Halbach O, Lotze M. Differentiation of cerebral representation of occlusion and swallowing with fMRI. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2013;304(10).

10. Gilheaney Ó, Béchet S, Kerr P, Kenny C, Smith S, Kouider R, et al. The prevalence of oral stage dysphagia in adults presenting with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontol Scand*. 2018;76(6):448-58.

11. Ferreira CL, da Silva MAMR, de Felício CM. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. *Codas*. 2016;28(1):17-21.

12. Gilheaney Ó, Stassen LFA, Walshe M. The epidemiology, nature, and impact of eating and swallowing problems in adults presenting with temporomandibular disorders. *Cranio*. 2022;40(6).

13. Gilheaney Ó, Stassen LF, Walshe M. Prevalence, Nature, and Management of Oral Stage Dysphagia in Adults With Temporomandibular Joint Disorders: Findings From an Irish Cohort. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76(8):1665-76.

14. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002;17(2):139-46.

15. Farri A, Accornero A, Burdese C. Social importance of dysphagia: its impact on diagnosis and therapy. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2007;27(2):83.

16. Ferreira C, da Silva MAMR, de Felício CM. Orofacial myofunctional disorder in subjects with temporomandibular disorder. *Cranio J Craniomandib Pract*. 2009;27(4):268-74.

17. Melis M, Di Giosia M, Zawawi KH. Oral myofunctional therapy for the treatment of temporomandibular disorders: A systematic review. *Cranio - J Craniomandib Pract*. 2022;40(1):41-7.

18. Aragon de Macedo PF, Gonçalves Bianchini EM. Myofunctional orofacial examination: Comparative analysis in young adults with and without complaints. *Codas*. 2014;26(6):464-70.

19. Tsujimura T, Inoue M. Evaluation of the association between orofacial pain and dysphagia. *J Oral Sci*. 2020;62(2):156-9.

20. De Felício CM, Medeiros APM, de Oliveira Melchior M. Validity of the «protocol of oro-facial myofunctional evaluation with scores» for young and adult subjects. *J Oral Rehabil*. 2012;39(10):744-53.

21. Souto S, González L. Fisioterapia orofacial y de reeducación de la deglución. Hacia una nueva especialidad. *Fisioterapia*. 2003;25(5):248-92.

22. Van der Bilt A. Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *J Oral Rehabil*. 2011;38(10):754-80.

23. Dellow PG, Lund JP. Evidence for central timing of rhythmical mastication. *J Physiol*. 1971;215(1):1-13.

24. Morquette P, Lavoie R, Hima MD, Lamoureux X, Verdier D, Kolta A. Generation of the masticatory central pattern and its modulation by sensory feedback. *Prog Neurobiol*. 2012;96(3):340-55.

25. Ferreira C, Machado BCZ, Borges CGP, Rodrigues Da Silva MAM, Sforza C, De Felício CM. Impaired orofacial motor functions on chronic temporomandibular disorders. *J Electromyogr Kinesiol.* 2014;24(4):565-71.
26. Mapelli A, Zanandrea Machado BC, Giglio LD, Sforza C, De Felício CM. Reorganization of muscle activity in patients with chronic temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol.* 2016;72:164-71.
27. Fassicollo CE, Garcia DM, Machado BCZ, de Felício CM. Changes in jaw and neck muscle coactivation and coordination in patients with chronic painful TMD disk displacement with reduction during chewing. *Physiol Behav.* 2021;230(November 2020).
28. Ferreira CLP, Sforza C, Rusconi FME, Castelo PM, Bommarito S. Masticatory behaviour and chewing difficulties in young adults with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2019;46(6):533-40.
29. Ferreira C, Bellistri G, Montagna S, de Felício C, Sforza C. Patients with myogenic temporomandibular disorders have reduced oxygen extraction in the masseter muscle. *Clin Oral Investig.* 2017;21(5):1509-18.
30. Dinsdale A, Liang Z, Thomas L, Treleaven J. Is jaw muscle activity impaired in adults with persistent temporomandibular disorders? A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2021;48(4):487-516.
31. Da Silva LA, Teixeira MJ, De Siqueira JTT, De Siqueira SRDT. Xerostomia and salivary flow in patients with orofacial pain compared with controls. *Arch Oral Biol.* 2011;56(10):1142-7.
32. De-Pedro-Herráez M, Mesa-Jiménez J, Fernández-De-Las-Peñas C, De-La-Hoz-Aizpurua JL. Myogenic temporomandibular disorders: Clinical systemic comorbidities in a female population sample. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016;21(6):e784-92.
33. Borgnakke WS. Assessing for dry mouth in patients with orofacial pain may be beneficial, but study does not provide evidence. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12(3):156-8.
34. Kieser JA, Farland MG, Jack H, Farella M, Wang Y, Rohrer O. The role of oral soft tissues in swallowing function: What can tongue pressure tell us? *Aust Dent J.* 2014;59(SUPPL. 1):155-61.
35. Santander P, Engelke W, Olthoff A, Völter C. Intraoral pressure patterns during swallowing. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013;270(3):1019-25.
36. Pelletier CA, Dhanaraj GE. The effect of taste and palatability on lingual swallowing pressure. *Dysphagia.* 2006;21(2):121-8.
37. Lowe AA. Tongue movements—brainstem mechanisms and clinical postulates. *Brain Behav Evol.* 1984;25(2-3):128-37.
38. Marim GC, Machado BCZ, Trawitzki LVV, de Felício CM. Tongue strength, masticatory and swallowing dysfunction in patients with chronic temporomandibular disorder. *Physiol Behav.* 2019;210.
39. Zanin MC, Garcia DM, Rocha EM, de Felício CM. Orofacial Motor Functions and Temporomandibular Disorders in Patients With Sjögren's Syndrome. *Arthritis Care Res.* 2020;72(8):1057-65.
40. Kugimiya Y, Oki T, Ohta M, Ryu M, Kobayashi K, Sakurai K, et al. Distribution of lip-seal strength and its relation to oral motor functions. *Clin Exp Dent Res.* 2021;7(6):1122-30.
41. Komoda Y, Iida T, Kothari M, Komiyama O, Baad-Hansen L, Kawara M, et al. Repeated tongue lift movement induces neuroplasticity in corticomotor control of tongue and jaw muscles in humans. *Brain Res.* 2015;1627:70-9.
42. Alghadir AH, Zafar H, Iqbal ZA. Effect of tongue position on postural stability during quiet standing in healthy young males. *Somatosens Mot Res.* 2015;32(3):183-6.

43. Lin CJ, Lee YS, Hsu CF, Liu SJ, Li JY, Ho YL, et al. Effects of tongue strengthening exercises on tongue muscle strength: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep.* 2022;12(1).
44. McKenna VS, Zhang B, Haines MB, Kelchner LN. A Systematic Review of Isometric Lingual Strength-Training Programs in Adults With and Without Dysphagia. *Am J Speech-Language Pathol.* 2017;26(2):524-39.
45. Smaoui S, Langridge A, Steele CM. The Effect of Lingual Resistance Training Interventions on Adult Swallow Function: A Systematic Review. *Dysphagia.* 2020;35(5):745-61.
46. Robin DA, Goel A, Somodi LB, Luschei ES. Tongue strength and endurance: relation to highly skilled movements. *J Speech Hear Res.* 1992;35(6):1239-45.
47. Potter NL, Johnson LR, Johnson SE, VanDam M. Facial and Lingual Strength and Endurance in Skilled Trumpet Players. *Med Probl Perform Art.* 2015;30(2):90-5.
48. Youmans SR, Stierwalt JAG. Measures of tongue function related to normal swallowing. *Dysphagia.* 2006;21(2):102-11.
49. Begnoni G, de Llano-Péruca MC, Dellavia C, Willems G. Cephalometric traits in children and adolescents with and without atypical swallowing: A retrospective study. *Eur J Paediatr Dent.* 2020;21(1):46-52.
50. Maspero C, Prevedello C, Giannini L, Galbiati G, Farronato G. Atypical swallowing: a review. *Minerva Stomatol.* 2014;63(6):217-27.
51. Rodríguez-Olivos LHG, Chacón-Uscamaita PR, Quinto-Argote AG, Pumahuallca G, Pérez-Vargas LF. Deleterious oral habits related to vertical, transverse and sagittal dental malocclusion in pediatric patients. *BMC Oral Health.* 2022;22(1).
52. Williamson EH, Hall JT, Zwemer JD. Swallowing patterns in human subjects with and without temporomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990;98(6):507-11.
53. Castelo PM, Gavião MBD, Pereira LJ, Bonjardim LR. Relationship between oral parafunctional/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent.* 2005;15(1):29-36.
54. Pizolato RA, Silva De Freitas Fernandes F, Beatriz Duarte Gavião M. Deglutition and temporomandibular disorders in children. *Minerva Stomatol.* 2009;58(11-12):567-76.
55. Premkumar S, Venkatesan SA, Rangachari S. Altered oral sensory perception in tongue thrusters with an anterior open bite. *Eur J Orthod.* 2011;33(2):139-42.
56. Koczorowski M, Gedrange T, Koczorowski R. Changes of oral sensibility in subjects with partial anterior open bite and the incorrect position of the tongue. *Ann Anat.* 2012;194(2):220-3.
57. Rosa RR, Bueno M da RS, Migliorucci RR, Brasolotto AG, Genaro KF, Berretin-Felix G. Tongue function and swallowing in individuals with temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci.* 2020;28:1-7.
58. Alvarado C, Arminjon A, Damieux-Verdeaux C, Lhotte C, Condemine C, Cousin AS, et al. Impaired tongue motor control after temporomandibular disorder: A proof-of-concept case-control study of tongue print. *Clin Exp Dent Res.* 2022;8(2):529-36.
59. Yano J, Yamamoto-Shimizu S, Yokoyama T, Kumakura I, Hanayama K, Tsubahara A. Effects of Tongue-Strengthening Exercise on the Geniohyoid Muscle in Young Healthy Adults. *Dysphagia.* 2020;35(1):110-6.
60. Oommen ER, Kim Y. Submental Muscle Activation During Lingual Tasks in Healthy Adults. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(9):1133-7.

61. Jafari S, Prince RA, Kim DY, Paydarfar D. Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role for the internal superior laryngeal nerve in humans. *J Physiol.* 2003;550(Pt 1):287.
62. Tsujimura T, Suzuki T, Yoshihara M, Sakai S, Koshi N, Ashiga H, et al. Involvement of hypoglossal and recurrent laryngeal nerves on swallowing pressure. *J Appl Physiol.* 2018;124(5):1148-54.
63. Engelke W, Glombek J, Psychogios M, Schneider S, Ellenberger D, Santander P. Displacement of oropharyngeal structures during suction-swallowing cycles. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(7):1987-97.
64. Miller L, Clavé P, Farré R, Lecea B, Ruggieri MR, Ouyang A, et al. Physiology of the upper segment, body, and lower segment of the esophagus. *Ann NY Acad Sci.* 2013;1300(1):261-77.
65. Li Q, Minagi Y, Hori K, Kondoh J, Fujiwara S, Tamine K, et al. Coordination in oro-pharyngeal biomechanics during human swallowing. *Physiol Behav.* 2015;147:300-5.
66. Kwong E, Shek PTC, Leung MT, Zheng YP, Lam WYS. Temporal measures of oropharyngeal swallowing events identified using ultrasound imaging in healthy young adults. *PLoS One.* 2022;17(6).
67. Macedo Alves MR, Oliveira Neto IC, Zica GM, Lederman H, Gonçalves MIR. Hyoid displacement patterns in healthy swallowing. *Einstein (Sao Paulo).* 2022;20:eAO6268.
68. Zhang Z, Perera S, Donohue C, Kurosu A, Mahoney AS, Coyle JL, et al. The Prediction of Risk of Penetration-Aspiration Via Hyoid Bone Displacement Features. *Dysphagia.* 2020;35(1):66-72.
69. Yokoyama M, Mitomi N, Tetsuka K, Tayama N, Niimi S. Role of laryngeal movement and effect of aging on swallowing pressure in the pharynx and upper esophageal sphincter. *Laryngoscope.* 2000;110(31):434-9.
70. Zoungrana OR, Lamkadem M, Amri M, Car A, Roman C. Effects of lingual nerve afferents on swallowing in sheep. *Exp Brain Res.* 2000;132(4):500-9.
71. Tsujimura T, Kitagawa J, Ueda K, Iwata K. Inhibition of swallowing reflex following phosphorylation of extracellular signal-regulated kinase in nucleus tractus solitarius neurons in rats with masseter muscle nociception. *Neurosci Lett.* 2009;450(3):361-4.
72. Tsujimura T, Nakajima Y, Chotirungsan T, Kawada S, Tsutsui Y, Yoshihara M, et al. Inhibition of Water-Evoked Swallowing During Noxious Mechanical Stimulation of Tongue in Anesthetized Rats. *Dysphagia.* 2022;20.
73. Maffei C, de Mello MM, de Biase NG, Pasetti L, Camargo PAM, Silvério KCA, et al. Videofluoroscopic evaluation of mastication and swallowing in individuals with TMD. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(4):24-8.
74. Ciavarella D, Tepedino M, Laurenziello M, Guida L, Troiano G, Montaruli G, et al. Swallowing and Temporomandibular Disorders in Adults. *J Craniofac Surg.* 2018;29(3):e262-7.
75. Begnoni G, Cadenas de Llano-Pérua M, Willems G, Pellegrini G, Musto F, Dellavia C. Electromyographic analysis of the oral phase of swallowing in subjects with and without atypical swallowing: A case-control study. *J Oral Rehabil.* 2019;46(10):927-35.
76. Begnoni G, Dellavia C, Pellegrini G, Scarponi L, Schindler A, Pizzorni N. The efficacy of myofunctional therapy in patients with atypical swallowing. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2020;277(9):2501-11.
77. Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and hyoid regions: A discussion. *J Craniofac Pract.* 1983;1(3):61-6.
78. Ekici Ö, Camcı H. Relationship of temporomandibular joint disorders with cervical posture and hyoid bone position. *Cranio.* 2021;18:1-10.

79. Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical musculoskeletal impairments and temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res.* 2013;3(4).
80. Saddu SC, Dyasanoor S, Valappilla NJ, Ravi BV. The Evaluation of Head and Craniocervical Posture among Patients with and without Temporomandibular Joint Disorders- A Comparative Study. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(8):ZC55-8.
81. Câmara-Souza MB, Figueredo OMC, Maia PRL, Dantas I de S, Barbosa GAS. Cervical posture analysis in dental students and its correlation with temporomandibular disorder. *Cranio.* 2018;36(2):85-90.
82. Matheus RA, De Moraes Ramos-Perez FM, Menezes AV, Bovi Ambrosano GM, 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.
83. Andrade AV, Gomes PF, Teixeira-Salmela LF. Cervical spine alignment and hyoid bone positioning with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2007;34(10):767-72.
84. Zhou X, Xiong X, Yan Z, Xiao C, Zheng Y, Wang J. Hyoid Bone Position in Patients with and without Temporomandibular Joint Osteoarthritis: A Cone-Beam Computed Tomography and Cephalometric Analysis. *Pain Res Manag.* 2021;2021.
85. Goldstein LB, Last FC, Salerno VM. Prevalence of hyperactive digastric muscles during swallowing as measured by electromyography in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *Funct Orthod.* 1997;14(3):18-22,24.
86. Derwich M, Pawlowska E. Position of the Hyoid Bone and Dimension of Nasopharynx and Oropharynx after Occlusal Splint Therapy and Physiotherapy in Patients Diagnosed with Temporomandibular Disorders. *J Clin Med.* 2022;11(17).
87. Pettit NJ, Auvenshine RC. Change of hyoid bone position in patients treated for and resolved of myofascial pain. *Cranio.* 2020;38(2):74-90.
88. Yamazaki Y, Tohara H, Hara K, Nakane A, Wakasugi Y, Yamaguchi K, et al. Excessive anterior cervical muscle tone affects hyoid bone kinetics during swallowing in adults. *Clin Interv Aging.* 2017;12:1903-10.
89. Šedý J, Rocabado M, Olate LE, Vlna M, Žižka R. Neural Basis of Etiopathogenesis and Treatment of Cervicogenic Orofacial Pain. *Med.* 2022;58(10).
90. De Siqueira SRDT, de Siqueira JTT, Teixeira MJ. Association between craniofacial pain complaints, somatoform symptoms and chronic diseases. *Arch Oral Biol.* 2021;122.
91. Puerta MY, Galhardoni R, Teixeira MJ, de Siqueira JTT, de Siqueira SRDT. Chronic facial pain: different comorbidities and characteristics between neuropathic and nonneuropathic conditions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2020;130(3):273-82.
92. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Bianchi LK, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(8).
93. Gharabeh 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.
94. Li Y, Fang M, Niu L, Fan Y, Liu Y, Long Y, et al. Associations among gastroesophageal reflux disease, mental disorders, sleep and chronic temporomandibular disorder: a case-control study. *CMAJ.* 2019;191(33):E909-15.

95. Li Y, Yu F, Niu L, Long Y, Tay FR, Chen J. Association between bruxism and symptomatic gastroesophageal reflux disease: A case-control study. *J Dent.* 2018;77:51-8.
96. Nota A, Pittari L, Paggi M, Abati S, Tecco S. Correlation between Bruxism and Gastroesophageal Reflux Disorder and Their Effects on Tooth Wear: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022;11(4).
97. Bartley JR. Gastroesophageal reflux disease, temporomandibular disorders and dysfunctional breathing. *C Can Med Assoc J.* 2019;191(45):E1255.
98. Sessle BJ, Greenwood LF. Inputs to trigeminal brain stem neurones from facial, oral, tooth pulp and pharyngolaryngeal tissues: I. Responses to innocuous and noxious stimuli. *Brain Res.* 1976;117(2):211-26.
99. Mørch CD, Hu JW, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. Convergence of cutaneous, musculoskeletal, dural and visceral afferents onto nociceptive neurons in the first cervical dorsal horn. *Eur J Neurosci.* 2007;26(1):142-54.
100. Qin C, Chandler MJ, Jou CJ, Foreman RD. Responses and afferent pathways of C1-C2 spinal neurons to cervical and thoracic esophageal stimulation in rats. *J Neurophysiol.* 2004;91(5):2227-35.
101. Myers DE. The receptive field for visceral pain referred orofacially by the vagus nerves. *Clin Anat.* 2021;34(1):24-9.
102. Oridate N, Takeda H. Argument on statement 46 in the Montreal definition of gastroesophageal reflux disease: does reflux laryngitis patient always have heartburn? *Am J Gastroenterol.* 2007;102(4):911-2.
103. Le Huche F, Allali A. La voz. 2ª ed. La voz. Barcelona: Masson; 2004.
104. Desjardins M, Apfelbach C, Rubino M, Abbott KV. Integrative Review and Framework of Suggested Mechanisms in Primary Muscle Tension Dysphonia. *J Speech, Lang Hear Res.* 2022;65(5):1867-93.
105. Da Silva AMT, Morisso MF, Cielo CA. [Relationship between the severity of temporomandibular disorder and voice]. *Pro Fono.* 2007;19(3):279-88.
106. Moradi N, Sahebi M, Saki N, Hosseinzadeh Nik T, Shaterzadeh Yazdi MJ, Nikakhlagh S, et al. Voice-related disability of Iranian patients with temporomandibular disorders. *J Voice.* 2014;28(6):841.e17-841.e20.
107. Pereira TC, Brasolotto AG, Conti PC, Berretin-Felix G. Temporomandibular disorders, voice and oral quality of life in women. *J Appl Oral Sci.* 2009;17 Suppl(spe):50-6.
108. Venkatraman A, Fujiki RB, Craig BA, Preeti Sivasankar M, Malandraki GA. Determining the Underlying Relationship Between Swallowing and Maximum Vocal Pitch Elevation: A Preliminary Study of Their Hyoid Biomechanics in Healthy Adults. *J Speech Lang Hear Res.* 2020;63(10):3408-18.
109. Altman KW, Atkinson C, Lazarus C. Current and emerging concepts in muscle tension dysphonia: A 30-month review. *J Voice.* 2005;19(2):261-7.
110. Morrison MD, Rammage LA, Belisle GM, Pullan CB, Nichol H. Muscular tension dysphonia. *J Otolaryngol.* 1983;12(5):302-6.
111. Ford CN, Roy N, Bless DM. Muscle tension dysphonia and spasmodic dysphonia: The role of manual laryngeal tension reduction in diagnosis and management. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105(11):851-6.
112. Koufman JA, Amin MR, Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(4):385-8.
113. Khoddami SM, Nakhostin Ansari N, Izadi F, Talebian Moghadam S. The assessment methods of laryngeal muscle activity in muscle tension dysphonia: a review. *ScientificWorldJournal.* 2013;2013.

114. Lowell SY, Kelley RT, Colton RH, Smith PB, Portnoy JE. Position of the hyoid and larynx in people with muscle tension dysphonia. *Laryngoscope.* 2012;122(2):370-7.
115. da Cunha Pereira G, de Oliveira Lemos I, Dalbosco Gadenz C, Cassol M. Effects of Voice Therapy on Muscle Tension Dysphonia: A Systematic Literature Review. *J Voice.* 2018;32(5):546-52.
116. Craig J, Tomlinson C, Stevens K, Kotagal K, Fornadley J, Jacobson B, et al. Combining voice therapy and physical therapy: A novel approach to treating muscle tension dysphonia. *J Commun Disord.* 2015;58:169-78.
117. McGarey PO, Barone NA, Freeman M, Daniero JJ. Comorbid Dysphagia and Dyspnea in Muscle Tension Dysphonia: A Global Laryngeal Musculoskeletal Problem. *OTO Open.* 2018;2(3).
118. Kang CH, Hentz JG, Lott DG. Muscle Tension Dysphagia: Symptomology and Theoretical Framework. *Otolaryngol - Head Neck Surg (United States).* 2016;155(5):837-42.
119. DePietro JD, Rubin S, Stein DJ, Golan H, Noordzij JP. Laryngeal Manipulation for Dysphagia with Muscle Tension Dysphonia. *Dysphagia.* 2018;33(4):468-73.
120. Kang CH, Zhang N, Lott DG. Muscle Tension Dysphagia: Contributing Factors and Treatment Efficacy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2021;130(7):674-81.
121. Bianchini EMG, Paiva G, De Andrade CRF. Mandibular movement patterns during speech in subjects with temporomandibular disorders and in asymptomatic individuals. *Cranio.* 2008;26(1):50-8.
122. Melchior M de O, Mazzetto MO, Magri LV. Relation of painful TMD with the speech function: What are the possible characteristics of mandibular movements and the main symptoms reported? *Codas.* 2019;31(2):1-7.
123. Pizolato RA, Fernandes FSF, Gavião MBD. Speech evaluation in children with temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci.* 2011;19(5):493-9.
124. Amr-Rey O, Sánchez-Delgado P, Salvador-Palmer R, Cibrián R, Paredes-Gallardo V. Association between malocclusion and articulation of phonemes in early childhood. *Angle Orthod.* 2022;92(4):505-11.

Bruxismo y su relación con los trastornos del sueño. Un cambio de paradigma

Antonio Romero-García

Licenciado en Odontología por la Universidad de Valencia.

Doctor en Odontología por la Universidad de Valencia.

Diplomado en Terapia Manual Intramuscular por la Academia Americana del Dolor Orofacial.

El bruxismo entendido como el fenómeno involuntario de apretamiento o rechamamiento dentario ha sido durante décadas un tema de discusión y debate en los campos tanto de la Odontología como de la Medicina del Sueño. El falso mito de que el bruxismo era la causa fundamental de los trastornos temporomandibulares ha sido determinante de muchas controversias acerca de su etiología, su diagnóstico y su correcto manejo clínico.

La antigua definición del bruxismo como una actividad muscular masticatoria repetitiva caracterizada por el apretamiento o rechamamiento dentario o bien el balanceo o protrusión mandibular mostraba como característica novedosa la existencia de dos patrones fenotípicos circadianos bien diferenciados (bruxismo del sueño y bruxismo de la vigilia) que apuntaban a la posibilidad de constituir fenómenos distintos asociados a mecanismos fisiopatológicos diferenciados. En la actualidad el bruxismo del sueño (BS) se define como una actividad muscular masticatoria repetitiva durante el sueño que puede tener características rítmicas (fásicas) o no rítmicas (tónicas) y no se considera más un trastorno del movimiento o un trastorno del sueño en individuos por lo demás sanos.

Así pues, en el último Consenso Internacional se propuso que el BS ocurre en individuos sanos, sin que esto suponga el padecer un trastorno del movimiento o un trastorno del sueño. De hecho, se propone reconsiderar al bruxismo como un comportamiento o actividad más que una enfermedad o un riesgo para las estructuras orofaciales. Así pues, de acuerdo o dependiendo de su propia fisiopatología, el bruxismo del sueño podría ser clasificado como un factor de riesgo, un factor protector o bien un factor del todo inocuo.

Se ha sugerido una relación entre el BS y los trastornos respiratorios relacionados con el sueño especialmente la apnea del sueño (AOS), sin embargo todavía queda por demostrar si ambas entidades están relacionadas causalmente, son simplemente coincidentes, están relacionadas por alguna reacción de microdespertar o se producen bajo algún estado fisiológico que desencadenan el uno o el otro.

En el momento actual, no existe evidencia científica que sustente la asociación de causalidad entre el BS y el AOS. Sin embargo, existen ciertos aspectos clínicos que son comunes entre el AOS y el BS. Así pues, el BS es un proceso complejo que puede jugar un papel de cara al mantenimiento de la fisiología normal, o bien podría ser también un componente fisiopatológico que todavía no sea bien comprendido

En la presente ponencia se procederá a la discusión de los diferentes aspectos que relacionan el BS con los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, especialmente el AOS. Esta consideración ha producido un cambio de paradigma sobre cómo afrontar desde el punto de vista clínico este fenómeno oromotor, que no sólo es de interés para el odontólogo, sino que tiene como consecuencia el abordar este comportamiento desde el punto de vista multidisciplinar y de la Medicina Integrativa.

Referencias bibliográficas

Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018; 45(11):837–44.

Carra MC, Huynh N, Fleury B, et al. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. *Sleep Med Clin* 2015; 10(3):375–xvi.

Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016; 43(10):791–8.

Miki H, Minakuchi H, Miyagi M, et al. Association of masticatory muscle activity with sleep arousal and other concomitant movements during sleep. *J Oral Rehabil* 2020; 47(3):281–8.

Dumais IE, Lavigne GJ, Carra MC, et al. Could transient hypoxia be associated with rhythmic masticatory muscle activity in sleep bruxism in the absence of sleep-disordered breathing? A preliminary report. *J Oral Rehabil* 2015; 42(11):810–8.

Alteraciones funcionales en músicos

Cuando el discomfort y la falta de afinación son el principal motivo de consulta

Ana Velázquez Colominas

Fisioterapeuta.

Centro de Prevención en Artes Escénicas CPAE. Barcelona.

1. Introducción

La profesión del músico requiere muchas horas de dedicación al instrumento, con una misma postura y con múltiples movimientos repetitivos. El hecho de que los intérpretes pasen tantas horas en una misma postura, haciendo los mismos gestos y movimientos, es motivo de lesiones por sobrecarga y sobreuso (1). Distintos estudios muestran que las lesiones se producen desde edades tempranas (2-4), y esto ya ha sido estudiado y descrito en numerosos artículos, empezando por el de Bernardino Ramazzini, del año 1713 (5).

La medicina de las artes se ha centrado en estudiar el sobreuso que causa lesiones, principalmente, en la extremidad superior. Los estudios más actuales muestran la altísima incidencia que tienen los músicos de padecerlas. Sobre todo, estos sufren lesiones musculoesqueléticas y de atrapamiento nervioso (6, 7).

Uno de los principales problemas con los que se encuentran los músicos es la imposibilidad de cambiar de postura determinada por la forma del instrumento al tocar y por la técnica instrumental (8,9).

2. Características del paciente

Si complementamos lo expuesto con más peculiaridades de la profesión, tenemos otras características que, sumadas a las anteriores, hacen que la profesión musical sea la que presenta la más alta prevalencia de padecer una lesión causada por movimiento repetitivo. En este sentido, la principal causa de queja de los pacientes son los trastornos musculoesqueléticos, fundamentalmente entre los profesionales de orquesta (10).

Concretamente, el intérprete profesional se pasa muchas horas en soledad con el instrumento, analizando con lupa el resultado final de su estudio, de la música. Sin embargo, no suele dedicar la misma atención ni intensidad al estudio de su cuerpo y esta circunstancia, mantenida en el tiempo, resulta ser causa de tensión y estrés (11).

Nos encontramos, pues, que en la mayoría de los casos en los que el paciente consulta por dolor el origen de la lesión se debe a una alteración postural, ya sea por tensión excesiva en un grupo muscular o por movimiento repetitivo. Si volvemos a centrarnos en el origen de la

alteración funcional, encontramos como principal motivo el exceso de repetición técnica con el instrumento en busca de una perfección sonora, pasando por alto los signos y síntomas del discomfort corporal (12).

Esto conlleva aceptar sin cuestionarse una postura forzada, con muchísimos movimientos repetitivos que sumado a la exigencia del intérprete, lo llevan de forma irremediable a una compleja situación que desencadena una serie de adaptaciones y compensaciones sucesivas tanto biomecánicas como sensoriales. Hay diferentes estudios que plantean, por un lado, que los instrumentos de viento pueden estar relacionados con problemas de boca, musculatura orofacial y también de audición, y que en algunos casos puede ser irreversible (13) y, por otro, que no hay suficiente evidencia para dar por sentado que tocar un instrumento de viento represente un peligro para el sistema temporomandibular, aunque en estudios en los que se realizó un examen clínico más exhaustivo sí se encontró este riesgo (14).

La mayoría de los casos de atención a pacientes en la consulta del fisioterapeuta, en el ámbito que nos ocupa, se deben a que el músico no puede articular o digitar correctamente.

Cuando lo que se pretende a nivel interpretativo es tocar lo mejor posible, resulta indispensable lograr la comodidad. Aunque esto último se pretende que sea la base en la práctica artística, en la vida real encontramos que hay demasiados músicos afectados por el hecho de no acabar de sentirse bien, es decir, no acaban de encontrar la comodidad en su postura y, por lo tanto, la ejecución no es exitosa al cien por cien.

A modo de ejemplo, consultando a los pacientes sobre el ajuste de la costilla del violín y la viola, cuando se les pregunta directamente por ello, se acaba confesando que, aunque han estado tiempo intentando encontrar una postura más firme y estable, no lo han conseguido. Este accesorio del instrumento (figura 1) pretende salvar la distancia entre mandíbula y hombro, habiendo de distintos tipos, inclinaciones y densidades. No obstante, la elección de hacer presión para la sujeción en la parte más central o más lateral es exclusiva del músico que, con una postura u otra, valorará, no solo la comodidad en la ejecución, sino también la facilidad para acercarse al arco y sentir la vibración del instrumento. En el caso de los violinistas,



Figura 1. Detalle de una costilla y de una barbada para violín. Imagen cedida por Ana Velázquez.

y según recoge la prestigiosa revista *Journal of the Acoustical Society of America* en 1985, E. Marshall afirma: «Para ser aceptado por un artista, un instrumento no solo debe tocar bien, sino que debe también sentirse bien» (14).

El músico se encuentra en una constante búsqueda de perfección para hacer sonar su instrumento de una forma determinada. Por ello, el fisioterapeuta debe tener en máxima consideración este hecho, empezando por el momento de realizar la historia clínica completa del paciente.

Por lo tanto, aunque el motivo de consulta sea el dolor; no hay que olvidar que la preocupación del intérprete es poder rendir al máximo para obtener un sonido determinado.

Antes de llegar a nuestro terreno, el artista ya nos lleva horas, semanas o incluso meses de ventaja pensando, en función del tiempo que hace que apareció el dolor o la molestia.

Por lo tanto, podremos preguntar qué ha realizado hasta la fecha para remediar la sintomatología, cómo puede ser parar de estudiar unos días y hacer reposo, cambiar de digitación, cambiar de tipos de embocadura o, incluso, de boquilla, caña o de postura.

Estos intentos que se hacen al azar o por consejo de un amigo o profesor, aunque se lleven a cabo con muy buena intención, no llevan a buen puerto, ya que se hacen sin haber analizado antes el caso en sí, por lo que suelen fracasar a corto plazo. No obstante, sí que nos proporcionan las pistas de por dónde no debemos ir, o por dónde debemos ir, pero de otro modo.

Esta situación agrava la tensión emocional del paciente; llega a la visita del fisioterapeuta con la clara sensación de que algo grave está sucediendo, ya que todo lo que ha probado con anterioridad no ha funcionado. Está sintiendo que empeora la sintomatología, que se agrava la sensación de descontrol, dolor; incluso la desafinación o la falta de ataque.

Llegamos a la conclusión de que este perfil de paciente requiere un diagnóstico previo realizado con el instrumento, es decir, es indispensable ver al paciente interpretando con el instrumento. Es una realidad que este colectivo profesional ya solicita el asesoramiento de fisioterapeutas y odontólogos especializados que puedan entender en su globalidad la problemática que presentan (15).

Aunque la situación de evaluación sea necesaria para todos los instrumentistas, concretamente en esta ponencia hablamos de instrumentos de viento metal y madera, así como de madera y de cuerda frotada alta, concretamente, violín y viola.

Por el tipo de instrumento, se toman en consideración las demandas que se requieren a nivel postural, respiratorias o de fuerza. A lo que sumamos las circunstancias laborales del paciente en el momento de solicitar los servicios del fisioterapeuta y que resultan cruciales para determinar el tipo de abordaje del tratamiento.

No obstante, en todo momento deberemos explorar la zona alta del cuerpo: parte anterior del cuello, funcionalidad del sistema estomatognático, cervicales y cráneo. Unido a ello, la respiración forzada y las amortiguaciones diafrágicas serán indispensables para afrontar con éxito la complejidad del caso.

3. Tipos de embocaduras y alteraciones en instrumentistas de viento

En el caso del instrumentista de viento hay más consideraciones que debemos en cuenta.

Las alteraciones que presenta el artista no solo pueden venir de la postura general del cuerpo por hacer el esfuerzo de adaptarse a la forma del instrumento en sí, sino que también pueden nacer de las adaptaciones que la boca debe realizar para lograr un soplo forzado.

En función del tipo de boquilla tanto de su forma como de su altura y amplitud, la embocadura que se realizará, será una u otra.

Por este motivo, el del protagonismo de la morfología del músico, se ha replanteado recientemente si la clasificación actual de las boquillas es la más acertada ya que, hasta la fecha, solo se ha tenido en cuenta el tipo de caña para clasificar los instrumentos de viento madera. Estos se han agrupado como instrumentos de caña simple o de doble caña. Así que, si ahora se toma en consideración que las estructuras colindantes orofaciales del propio músico son cruciales para clasificar los instrumentos, tenemos una clasificación distinta.

Así lo propone un estudio realizado por Papsin (16) con cefalogramas laterales a músicos de viento madera y metal, donde se ha podido responder de otra forma a la clasificación inicial (figura 2). Este trabajo de investigación propone la siguiente clasificación:

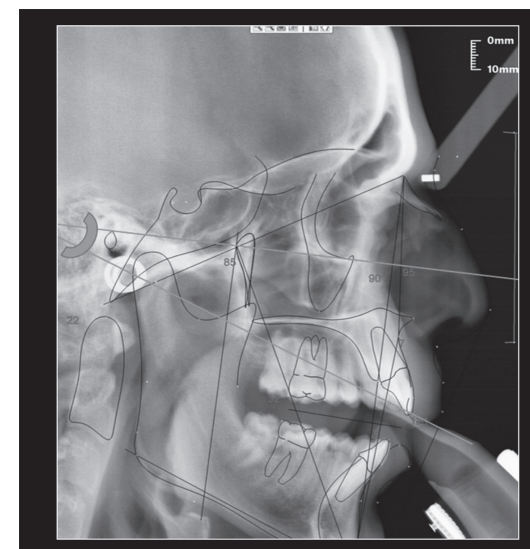
- Clase 1: boquilla de caña simple. División 1: clarinete. División 2: saxofón.
- Clase 2: boquilla de caña doble. División 1: oboe. División 2: fagot.
- Clase 3: boquilla forma de copa.

División 1: trompeta y trompa. División 2: trombón y tuba.

- Clase 4: boquillas con apertura.

División 1: flauta. División 2: flauta travesera y flautín.

Figura 2. En esta figura se puede observar el ángulo transversal entre el plano horizontal de Frankfurt y una línea delineada en la parte superior de la boquilla del clarinete. (16) Clemente M, Mendes J, Moreira A, Bernardes G, Van Twillert H, Ferreira A, Amarante JM. A new classification of wind instruments: Orofacial considerations. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2019 Jul-Sep;9(3):268-276. DOI: 10.1016/j.jobcr.2019.06.010. Epub 2019 Jun 15. PMID: 31249774. PMID: PMC6587030.



De esta forma se puede ver cómo se altera la colocación de la zona cervical.

Esta nueva clasificación, teniendo en cuenta las estructuras colindantes de la boquilla en sí, puede ayudar tanto a músicos como a fisioterapeutas. A los primeros, por tener presente su cuerpo a la hora de la elección de la misma, y a los fisioterapeutas, para tener presentes las elecciones de los músicos a fin de orientarlos de forma biomecánica y sensorial y de aconsejarles un tipo de trabajo u otro, en función de su estructura y morfología.

4. Lesiones generales en el uso de instrumentos de viento

Una característica que se debe tener muy en cuenta a la hora de realizar el análisis y la historia clínica es que los instrumentos de viento, al tener un contacto directo con la boca, son fuente de infecciones. En la mayoría de los casos estas son leves, pero pueden ser muy graves en otras ocasiones, e incluso desembocar en neumonía. Debemos tenerlo en cuenta cuando evaluemos la postura y veamos alteraciones en la zona torácica y pulmonar.

Las lesiones, como se ha indicado, pueden ser leves o graves (menos frecuentes), pero también se pueden encontrar con frecuencia lesiones de tipo medio, como son las hernias inguinales, lesiones mecánicas por altas presiones sostenidas dentro de las cavidades oral, mediastínica, torácica y abdominal (17).

Podemos citar dos grupos contrastados de lesiones para los instrumentistas de viento metal. Por un lado, las de la piel, causadas por alergias reactivas al metal del instrumento, por contacto; por este motivo, hay instrumentistas que se hacen bañar de oro la boquilla. Por otro lado, las de partes blandas, como la rotura del músculo orbicular (18-20).

5. Alteraciones funcionales en violín y viola

Hay otros instrumentos que alteran la biomecánica de la región mandibular, como es el caso del violín y la viola.

La posición del instrumento induce a que la mandíbula esté sometida a fuerzas de compresión asimétrica, desarrollando menos la mandíbula izquierda, lo que deja sobre la mesa la opción de la corrección quirúrgica con implante personalizado para facilitar la corrección de estas asimetrías (21).

Hay distintas técnicas de sujeción instrumental, sobre todo en la técnica barroca y la clásica. De ello se deriva que se reparta más o menos peso entre la mano de agarre y el mentón. Sin embargo, podemos estudiar si hay o no alteraciones ya constatadas en las que nos podamos basar para aconsejar al paciente un tratamiento más preventivo cuando está en sus inicios de estudio o un tratamiento basado en los síntomas, teniendo en cuenta las alteraciones que ya provoca este tipo de agarre y sujeción.

Obata (22) estudió el tipo de fuerza que los instrumentistas realizan al tocar. Este estudio tomó como muestra a quince violinistas profesionales y amateurs de técnica clásica. Se colocaron

sensores de fuerza fijados entre la placa superior del violín y la mentonera para tomar datos y los resultados aportaron que existe un desplazamiento lateral de la mandíbula de menos de 0,4 mm, y que las fuerzas de sujeción del instrumento en estática son de 15 N con ayuda de la mano izquierda y de 22 N sin ayuda de ella. La fuerza del mentón para estabilizar el violín es de 30 N en los casos de interpretaciones musicales normales y de 50 N en piezas musicales exigentes.

Como dato destacado, el estudio aportaba que ni el tempo ni la posición de las manos durante la ejecución afectaron a la fuerza final realizada.

Así, podemos extraer una conclusión clara de que tocar un instrumento musical está directamente asociado con un trastorno musculoesquelético. No obstante, esto solo se produce en combinación con otros factores. Por ello, es necesaria más y mejor investigación sobre este tema. Sin embargo, sí que tenemos pistas por dónde investigar, ya que sí se han estudiado las alteraciones que provoca tocar un instrumento asimétrico como es el violín en la adolescencia, por el hecho de estar apoyado en el hombro y la mandíbula, como muestra un estudio (23) realizado entre violinistas con más de nueve años de estudio y práctica de ocho horas a la semana (figura 3).

Asimismo, Barczyk-Pawelec (24) demostró que tanto las asimetrías en la zona de los hombros como la distancia entre las apófisis espinosas de C7 y S1, en una muestra de 67 estudiantes de entre veinte y veintiséis años que practicaban el violín, eran evidentes en comparación con el grupo de control. Los músicos se caracterizaron por cifosis torácica significativamente más larga y profunda ($p < 0,01$), una lordosis lumbar más superficial ($p < 0,05$) y un mayor ángulo de cifosis torácica ($p < 0,005$), y menor ángulo de inclinación de la columna toracolumbar y lumbosacra ($p < 0,01$).

En resumen, a la hora de evaluar al instrumentista, debemos considerar como un hecho muy determinante la fuerza que realiza el músico, así como la dirección en la que ejecuta su interpretación, para tener éxito en el resultado final.

Aunque la evidencia es limitada para determinar que tocar un instrumento

Figura 3. Cefalograma posteroanterior de una niña de catorce años, violinista desde los cinco años, con una práctica de ocho horas a la semana. Se observa el dominio del lado derecho de la parte inferior de la cara. (23) Kovero O, Könönen M, Pirinen S. The effect of violin playing on the bony facial structures in adolescents. *Eur J Orthod.* 1997 Aug;19(4):369-375. DOI: 10.1093/ejo/19.4.369. PMID: 9308257.



de viento representa un peligro para el sistema temporomandibular, sí que hay diferencia entre los estudios que han tenido en cuenta o no un examen clínico previo (25-26). Se puede concluir que tocar durante mucho tiempo y de manera repetitiva instrumentos como el violín y la viola y de viento pueden causar disfunciones del sistema estomatognático (27).

6. Conclusiones

Es necesario valorar al músico de forma global ya que la complejidad y la exigencia de su trabajo provoca un exceso de tono muscular y alteraciones en el sistema orofacial.

Por este motivo, hay que tener en cuenta el factor tensional (debido a su actividad física) y la preocupación (por la repercusión que su interpretación tenga en la crítica de su público) que lo habrán llevado a efectuar determinadas acciones de un modo concreto.

En la gran mayoría de los casos, se debe considerar que la consulta estará asociada al disconfort con el instrumento o al dolor que incapacita al intérprete para tocar como hasta la fecha lo había hecho. Por ello, debemos efectuar una valoración global, teniendo en cuenta esas zonas que en un inicio el músico no va a relacionar ni con el contacto ni con la fuerza ejercida. Resultará indispensable, pues, valorarlo con y sin el instrumento para hallar la raíz del problema.

Referencias bibliográficas

1. Bejjani FJ, Kaye GM, Benham M. Musculoskeletal and neuromuscular conditions of instrumental musicians. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996 Apr;774:406-413.
2. Iyer, S.R. An ergonomic study of chronic musculoskeletal pain in schoolchildren. *Indian J Pediatr.* 2001 Oct;6810:937-941. doi: 10.1007/BF02722589.
3. Joubrel I, Robineau S, Pétrilli S, Gallien P. Musculoskeletal disorders in instrumental musicians: epidemiological study. *Ann Readapt Med Phys.* 2001 Mar;442:72-80. DOI: 10.1016/s0168-60540000063-5.
4. Smith, DWE. Medical problems of orchestral musicians according to age and stage of career. *Med Probl Perf Art.* 1992 Dec;74:132-137.
5. Harman SE. *Odyssey: the history of performing arts medicine.* *Md Med J.* 1993 Mar;423:251-3. PMID: 8350683.
6. Brandfonbrener AG. Musculoskeletal problems of instrumental musicians. *Hand Clinics.* 2003 May;192:231-239.
7. Ackermann A, Driscoll D, Kenny D. Musculoskeletal pain and injury in professional orchestral musicians in Australia. *Med. Probl Perform Art.* 2012 Dec;274:181-187. PMID: 23247873.
8. Berque P, Gray H, McFadyen A. Playing-Related Musculoskeletal Problems Among Professional Orchestra Musicians in Scotland: A Prevalence Study Using a Validated Instrument, the Musculoskeletal Pain Intensity and Interference Questionnaire for Musicians MPIIQM. *Med Probl Perform Art.* 2016 Jun;312:78-86. DOI: 10.21091/imp.2016.2015.
9. Sousa CM, Machado JP, Greten HJ, Coimbra D. Occupational Diseases of Professional Orchestra Musicians from Northern Portugal: A Descriptive Study. *Med Probl Perform Art.* 2016 Mar;311:8-12. DOI: 10.21091/imp.2016.1002. PMID: 26966958.
10. Vervainioti A, Alexopoulos EC. Job-Related Stressors of Classical Instrumental Musicians: A Systematic Qualitative Review. *Med Probl Perform Art.* 2015 Dec;304:197-202. DOI: 10.21091/imp.2015.4037. PMID: 26614973.
11. Rodríguez-Lozano FJ, Sáez-Yuguero MR, Bermejo-Fenoll A. Orofacial problems in musicians: a review of the literature. *Med Probl Perform Art.* 2011 Sep;263:150-156. PMID: 21987070.
12. Sayegh Ghossoub M, Ghossoub K, Chaaya A, Sleilaty G, Joubrel I, Rifai K. Problèmes spécifiques de la sphère oro-maxillo-faciale et de l'ouïe chez 340 musiciens libanais pratiquant les instruments à vent [Orofacial and hearing specific problems among 340 wind instrumentalists in Lebanon]. *J Med Liban.* 2008 Jul-Sep;563:159-167. PMID: 18792553.
13. van Selms MKA, et al. Temporomandibular disorders, pain in the neck and shoulder area, and headache among musicians. *J Oral Rehabil.* 2020 Feb;472:132-142. DOI: 10.1111/joor.12886. Epub 2019 Sep 24. PMID: 31520546. PMCID: PMC7004094.
14. Marshall KD. Modal analysis of a violin. *Journal of the Acoustical Society of America.* 1985 Feb;772:695-709.
15. Yeo DKL, Pham TP, Baker J, Porters SAT. Specific orofacial problems experienced by musicians. *Aust Dent J.* 2002 Mar;471:2-11. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2002.tb00296.x. PMID: 12035952.
16. Clemente M, et al. A new classification of wind instruments: Orofacial considerations. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2019 Jul-Sep;93:268-276. DOI: 10.1016/j.jocr.2019.06.010. Epub 2019 Jun 15. PMID: 31249774. PMCID: PMC6587030.
17. Okoshi K, Minami T, Kikuchi M, Tomizawa Y. Musical Instrument-Associated Health Issues and Their Management. *Tohoku J Exp Med.* 2017 Sep;2431:49-56. DOI: 10.1620/tjem.243.49. PMID: 28931767.
18. Planas J. Rupture of the orbicularis oris in trumpet players Satchmo's syndrome. *Plast Reconstr Surg.* 1982 Apr;694:690-693. DOI: 10.1097/00006534-198204000-00021. PMID: 7071208.
19. Papsin BC, Maaske LA, McGrail JS. Orbicularis oris muscle injury in brass players. *Laryngoscope.* 1996 Jun;1066:757-760. DOI: 10.1097/00005537-199606000-00017. PMID: 8656963.
20. Nakamura M, Arima Y, Nobuhara S, Miyachi Y. Nickel allergy in a trumpet player. *Contact Dermatitis.* 1999 Apr;404:219-220. DOI: 10.1111/j.1600-0536.1999.tb06044.x. PMID: 10208517.
21. Boustany AN, Manstein SM, Lin SJ. Special Considerations for Chin Augmentation in the Professional Violinist. *J Craniofac Surg.* 2021 Nov-Dec 01;328:e727-e728. DOI: 10.1097/SCS.00000000000007706. PMID: 33935143.
22. Obata S, Kinoshita H. Chin force in violin playing. *Eur J Appl Physiol.* 2012 Jun;1126:2085-2095.
23. Kovero O, Könönen M, Pirinen S. The effect of violin playing on the bony facial structures in adolescents. *Eur J Orthod.* 1997 Aug;194:369-375. DOI: 10.1093/ejlo/19.4.369. PMID: 9308257.
24. Barczyk-Pawełec K, Sipko T, Demczuk-Włodarczyk E, Boczar A. Anteroposterior spinal curvatures and magnitude of asymmetry in the trunk in musicians playing the violin compared with nonmusicians. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012 May;354:319-26. doi: 10.1016/j.jmpt.2012.04.013. PMID: 22632592.
25. Głowacka A, Matthews-Kozanecka M, Kawala M, Kawala B. The impact of the long-term playing of musical instruments on the stomatognathic system - review. *Adv Clin Exp Med.* 2014 Jan-Feb;231:143-146. DOI: 10.17219/acem/37038. PMID: 24596017.

26. Barczyk-Pawelec K, Sipko T, Demczuk-Włodarczyk E, Boczar A. Anteroposterior spinal curvatures and magnitude of asymmetry in the trunk in musicians playing the violin compared with nonmusicians. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012 May;35(4):319-326. DOI: 10.1016/j.jmpt.2012.04.013. PMID: 22632592.

27. Lozano K, Reina K, Karime L, Osorio S. Prevalencia de Trastornos Temporomandibulares en Estudiantes de Música. *Int J Odontostomat.* 2016 Dic;10(3):499-505. DOI: 10.4067/S0718-381X2016000300018.

Dolor craneofacial y rendimiento deportivo

Tomás Hernán Pérez de la Ossa

Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Odontólogo adjunto del Servicio de Estomatología. Hospital General

Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Director Médico de la Clínica Dr. Hernán. Madrid.

El rendimiento deportivo es el resultado de la interacción conjunta de multitud de factores (1,2).

La investigación de campo y de laboratorio, así como la experiencia clínica, llevaron a la observación de las frecuentes conexiones sintomáticas entre los elementos constitutivos de la cadena postural y de cómo las alteraciones de estas conexiones pueden influir en el rendimiento deportivo a través de adaptaciones posturales (3-7).

Debido a ello, se han realizado diferentes estudios con el fin de analizar y comprender mejor el impacto de las alteraciones de la conexión de la cadena postural en el rendimiento humano (8).

Entre los diferentes factores, el papel del aparato dento-mandibular y, en particular, la oclusión y la posición de la mandíbula, recibieron una mayor atención y se convirtieron en objeto de varias investigaciones publicadas en los últimos años (9,10).

De hecho, algunos estudios incluso han descrito que las intervenciones agudas en la condición de oclusión pueden inducir efectos positivos en la postura, el control postural, el equilibrio, la biomecánica de caminar y correr, la resistencia y el rendimiento de la fuerza (11-17).

En este sentido, la aplicación de diferentes aparatos de reposicionamiento ortopédico mandibular, como las férulas oclusales, con el fin de mejorar o restablecer el nivel de rendimiento de los atletas, representó un objeto de creciente interés en la comunidad científica. El principio detrás de la aplicación de aparatos de reposicionamiento ortopédico mandibular, y en particular de las férulas oclusales, se basa en las observaciones mediante las cuales la oclusión dental (es decir, la dinámica relación entre los dientes maxilares y mandibulares cuando se acercan entre sí) puede afectar el rendimiento físico mediante mejoras en la alineación de la articulación temporomandibular (ATM) en la dimensión vertical de la oclusión, que bajo la contracción voluntaria remota de los músculos del sistema temporomandibular (apretar la mandíbula), puede contribuir al fenómeno llamado potenciación de activación concurrente (18,19).

Los efectos neuromusculares del reposicionamiento de la mandíbula y la contracción de los músculos del sistema temporomandibular pueden traducirse en mejores respuestas neuromusculares en los que realizan ejercicios activos y, en consecuencia, contribuyen a fortalecer los movimientos (15).

Cuando una parte de la corteza motora está activa, las conexiones con otras áreas de la corteza motora también se ven afectadas (19).

Además, se han observado mejoras en las conexiones neuromusculares con el reposicionamiento de la mandíbula, en la activación muscular y las retroalimentaciones propioceptivas de la ATM, proyectadas a través de fibras aferentes a los núcleos de los nervios accesorios, e influyendo en la extensión de la respuesta neuromuscular (15,18).

El entendimiento actual es que el sistema temporomandibular y el sistema neuromuscular de todo el cuerpo están conectados a través del sistema nervioso central (SNC), y que los cambios en la oclusión dental pueden afectar tanto el equilibrio muscular estático y dinámico como la postura corporal, a través de señales de salida transmitidas en el nervio trigémino, que está asociado a la propiocepción mandibular (20,21).

Esta señal alterada se transmite posteriormente al SNC, que a su vez la transfiere a todo el sistema del cuerpo a través de los nervios espinales y autónomos (20,22).

Sin embargo, en los últimos años las ciencias aplicadas al análisis del rendimiento deportivo, así como los conocimientos asociados al aparato dentomandibular han progresado de manera constante, y así lo demuestra la cantidad de trabajos que abarcan este campo, publicados en los últimos años.

Características de los dispositivos oclusales

En referencia a las características del amplio abanico de los dispositivos oclusales existentes, encontramos que se pueden agrupar en dos categorías:

- 1) Férulas personalizadas (realizadas a medida del paciente).
- 2) Productos comerciales.

Cinco estudios compararon el impacto de las férulas personalizadas frente a aquellos productos comercializados. Drum et al. cols. (23) y Schulze, Kwast y Busse (24) no observaron diferencias significativas en los atletas que usaban férulas personalizadas o productos comerciales tanto en términos de rendimiento como de comodidad.

Dudy et al. (25) tampoco informaron diferencias en términos de rendimiento; sin embargo, el sistema operativo comercial de hervir y morder determinó dificultades respiratorias, lo que resultó incómodo para los sujetos.

A diferencia de los estudios mencionados anteriormente, Dunn-Lewis et al. (26) informaron de marcadores de rendimiento mejorados en condiciones de dispositivos oclusales hechos a medida en comparación con la aplicación comercial o sin férula.

Fuerza máxima y explosiva

El impacto de la aplicación de dispositivos oclusales y la habilidad para alcanzar el de pico de fuerza por parte de un músculo o grupo muscular ha sido evaluado por diferentes autores a través de varias pruebas de ejercicio (5,18,26-29).

En conjunto, existen evidencias que respaldan el posible efecto ergogénico de la aplicación de los dispositivos oclusales en la mejora de la fuerza muscular, sin embargo, la falta de estandarización de las condiciones experimentales, la presencia de resultados controvertidos y una falta de comprensión completa de las posibles vías que conducen a tales mejoras hacen que sea difícil afirmarlo como ergogénico o ineficaz.

Técnica del ejercicio y biomecánica

Tres estudios se centraron en diferentes aspectos como la cinemática de la carrera (15), la precisión y la técnica del ejercicio (22,30).

Estudios previos informaron cómo pequeñas intervenciones en la mandíbula pueden tener efectos significativos en la postura y la estabilidad de la marcha (12,13) y ya mencionamos la hipótesis según la cual el sistema temporomandibular y el sistema neuromuscular de todo el cuerpo están conectados a través del sistema nervioso central, con vías aferentes del sistema temporomandibular conectado con neuronas eferentes que afectan la postura corporal (31-33).

Así, Maurer et al. (15) plantearon la hipótesis de un impacto, no solo en la estabilidad de pie y al caminar, sino que investigó el impacto de la aplicación del sistema operativo en la cinemática de carrera. Los autores observaron patrones adaptativos singulares y subjetivos que de todos modos demostraron estar en un funcionamiento más simétrico en comparación con condiciones neutras. Días et al. (4).

no observaron diferencias significativas en la postura del cuerpo, la electromiografía de las extremidades superiores y el rendimiento del tiro de los tiradores de pistola de 10 m que usaban férulas oclusales o férulas de placebo, mientras que Pae et al. (30) observaron una mejora en el rendimiento (mayor velocidad de la cabeza del palo y distancia de conducción) en golfistas profesionales. A día de hoy son necesarios estudios adicionales para evaluar el posible impacto de los dispositivos oclusales en los aspectos biomecánicos, el movimiento y la técnica del ejercicio.

Conclusiones

Hasta la fecha, debido a los informes aún contradictorios, es difícil afirmar que la aplicación de los dispositivos oclusales pueda tener un impacto constante en el rendimiento del ejercicio. Sin embargo, los datos son prometedores, especialmente en ejercicios en los que el efecto de la activación muscular inducido por un correcto apretamiento mandibular y respaldado por la aplicación de dispositivos oclusales pueda tener un impacto. Por lo tanto, la aplicación de los dispositivos oclusales puede verse primero, como una forma de mejorar la salud oral de los atletas o individuos, además de como una posible herramienta para optimizar los aspectos marginales del rendimiento del ejercicio. El personal médico, los entrenadores y todos los profesionales involucrados en la optimización del rendimiento del ejercicio pueden, por lo tanto, centrarse

primero en los determinantes principales del rendimiento del ejercicio y, después de considerar las características subjetivas del atleta, trabajar en los aspectos secundarios como se puede considerar los dispositivos oclusales (34).

Todos los atletas deben ser analizados de forma individual y cuidada mediante la exploración clínica y las pruebas complementarias disponibles, pudiendo ser tratados con aquellos tratamientos oclusales reversibles con la intención de poder evaluar la efectividad de los dispositivos oclusales a la hora de mejorar su rendimiento deportivo, ya que a día de hoy la literatura disponible no deja claro cuál es el papel de la oclusión en dicho rendimiento (35).

Lo que sí está claro es que los atletas sólo se pueden beneficiar (especialmente aquellos que presentan disfunciones cráneo-mandibulares) del uso de un dispositivo oclusal confeccionado a medida; ya que no afectan en ningún caso de manera negativa a su rendimiento físico (36).

En contra de lo que la literatura previa sugería, parece que los atletas de competición se ven menos afectados por los síntomas de los desórdenes temporomandibulares respecto a aquellos atletas recreacionales. Una posible explicación podría ser que los atletas de élite reciben una mejor supervisión por parte de sus entrenadores y fisioterapeutas; especialmente en lo que se refiere a las instrucciones de realización de los diferentes ejercicios, la planificación estructurada a largo plazo de sus entrenamientos y la posibilidad de actuar rápidamente cuando la sobrecarga es inminente. A diferencia, los atletas recreacionales entrenan de forma independiente y en la mayor parte de los casos sin la supervisión de entrenadores experimentados (37,38).

El conocimiento de los fisioterapeutas sobre el manejo de problemas articulares y musculares se puede integrar al área de los desórdenes de la articulación temporomandibular (39,40).

Referencias bibliográficas

- Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions: Factors that make champions. *J Physiol [Internet]*. 2008;586(1):35–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2007.143834>.
- Haugen T, Seiler S, Sandbakk Ø, Tønnessen E. The training and development of elite sprint performance: An integration of scientific and best practice literature. *Sports Med Open [Internet]*. 2019;5(1):44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40798-019-0221-0>.
- D'Erme V, Basile M, Rampello A, Di Paolo C. Influence of occlusal splint on competitive athletes performances. *Ann Stomatol (Roma)*. 2012;3(3–4):113–8.
- Dias A, Redinha L, Vaz JR, Cordeiro N, Silva L, Pezarat-Correia P. Effects of occlusal splints on shoulder strength and activation. *Ann Med [Internet]*. 2019;51(sup1):15–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/07853890.2019.1566766>.
- Battaglia G, Giustino V, Iovane A, Bellafiore M, Martines F, Patti A, et al. Influence of Occlusal Vertical Dimension on Cervical Spine Mobility in Sports Subjects. *Acta Med Mediterr*. 2016;(32):1589. Disponible en: http://dx.doi.org/10.19193/0393-6384_2016_5_135.

6. Patti A, Bianco A, Messina G, Paoli A, Bellafiore M, Battaglia G, et al. The influence of the stomatognathic system on explosive strength: a pilot study. *J Phys Ther Sci [Internet]*. 2016;28(1):72–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1589/jpts.28.72>.

7. Messina G. The role of the styloid apophysis of the temporal bone in the biomechanics of the tongue, mandible, hyoid system: a case study. *Eur J Transl Myol [Internet]*. 2020;30(1):8808. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4081/ejtm.2019.8808>.

8. Sciascia A, Cromwell R. Kinetic chain rehabilitation: a theoretical framework. *Rehabil Res Pract [Internet]*. 2012;2012:853037. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/853037>.

9. Aloï A. Effects of mandibular appliances on athletic performance. *Cranio Clin Int*. 1991;1(2):99–105.

10. Gelb H, Mehta NR, Forgione AG. The relationship between jaw posture and muscular strength in sports dentistry: a reappraisal. *Cranio [Internet]*. 1996;14(4):320–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08869634.1996.11745984>.

11. Bracco P, Deregis A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett [Internet]*. 2004;356(3):228–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2003.11.055>.

12. Hellmann D, Giannakopoulos NN, Blaser R, Eberhard L, Schindler HJ. The effect of various jaw motor tasks on body sway: JAW MOTOR TASKS AND BODY SWAY. *J Oral Rehabil [Internet]*. 2011;38(10):729–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02211.x>.

13. Fujimoto M, Hayakawa L, Hirano S, Watanabe I. Changes in gait stability induced by alteration of mandibular position. *J Med Dent Sci*. 2001;48(4):131–6.

14. Isselée H, Asscherickx A, De Mot B, Dankaerts W, Staes F, Deklerck J, et al. De Laat, A. The Immediate Effect of Different Mandibular Positions on Muscle Force in the Upper and Lower Limb: A Pilot Study in Asymptomatic Subjects. *Phys Med Rehabil Res*. 2016;1:19–22.

15. Maurer C, Stief F, Jonas A, Kovac A, Groneberg DA, Meurer A, et al. Influence of the lower jaw position on the running pattern. *PLoS One [Internet]*. 2015;10(8):e0135712. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0135712>.

16. Tecco S, Polimeni A, Saccucci M, Festa F. Postural loads during walking after an imbalance of occlusion created with unilateral cotton rolls. *BMC Res Notes [Internet]*. 2010;3(1):141. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1756-0500-3-141>.

17. Buscà B, Morales J, Solana-Tramunt M, Miró A, García M. Effects of Jaw Clenching While Wearing a Customized Bite-Aligning Mouthpiece on Strength in Healthy Young Men. *J Strength Cond Res*. 2016;30:1102–10.

18. Ebben WPA. A brief review of concurrent activation potentiation: theoretical and practical constructs. *J Strength Cond Res [Internet]*. 2006;20(4):985–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1519/R-19375.1>.

19. Tardieu C, Dumitrescu M, Giraudeau A, Blanc J-L, Cheynet F, Borel L. Dental occlusion and postural control in adults. *Neurosci Lett [Internet]*. 2009;450(2):221–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2008.12.005>.

20. Milani RS, De Perière DD, Lapeyre L, Pourreyron L. Relationship between dental occlusion and posture. *Cranio [Internet]*. 2000;18(2):127–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08869634.2000.11746124>.

21. Sforza C, Tartaglia GM, Solimene U, Morgun V, Kaspranskiy RR, Ferrario VF. Occlusion, sternocleidomastoid muscle activity, and body sway: a pilot study in male astronauts. *Cranio* [Internet]. 2006;24(1):43–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1179/crn.2006.008>.
22. Dias AA, Redinha LA, Silva LM, Pesarat-Correia PC. Effects of dental occlusion on body sway, upper body muscle activity and shooting performance in pistol shooters. *Appl Bionics Biomech* [Internet]. 2018;2018:1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2018/9360103>.
23. Drum SN, Swisher AM, Buchanan CA, Donath L. Effects of a custom bite-aligning mouthguard on performance in college football players. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2016;30(5):1409–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0000000000001235>.
24. Schulze A, Kwast S, Busse M. Influence of mouthguards on physiological responses in rugby. *Sports Med Int Open* [Internet]. 2019;3(1):E25–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/a-0891-7021>.
25. Duddy FA, Weissman J, Lee RA Sr, Paranjpe A, Johnson JD, Cohenca N. Influence of different types of mouthguards on strength and performance of collegiate athletes: a controlled-randomized trial: Mouthguards and athletic strength and performance. *Dent Traumatol* [Internet]. 2012;28(4):263–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-9657.2011.01106.x>.
26. Dunn-Lewis C, Luk H-Y, Comstock BA, Szivak TK, Hooper DR, Kupchak BR, et al. The effects of a customized over-the-counter mouth guard on neuromuscular force and power production in trained men and women. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2012;26(4):1085–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e31824b4d5b>.
27. Allen CR, Dabbs NC, Zachary CS, Garner JC. The acute effect of a commercial bite-aligning mouthpiece on strength and power in recreationally trained men. *J Strength Cond Res* [Internet]. 2014;28(2):499–503. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182a95250>.
28. Maurer C, Heller S, Sure JJ, Fuchs D, Mickel C, Wanke EM, et al. Strength improvements through occlusal splints? The effects of different lower jaw positions on maximal isometric force production and performance in different jumping types. *PLoS One* [Internet]. 2018;13(2):e0193540. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0193540>.
29. Carbonari B, Balducci F, Cesaretti G, Cesanelli L, Botticelli D, Messina G. Performance, balance and posture variations with Occlusal Splint and Taopatch® devices: a retrospective cross-over study. *J Sports Med Phys Fitness* [Internet]. 2021;61(2):317–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23736/S0022-4707.20.11053-3>.
30. Pae A, Yoo R-K, Noh K, Paek J, Kwon K-R. The effects of mouthguards on the athletic ability of professional golfers: Effects of Mouthguards on Athletic Ability. *Dent Traumatol* [Internet]. 2013;29(1):47–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-9657.2012.01123.x>.
31. Manni E, Palmieri G, Marini R, Pettorossi VE. Trigeminal influences on extensor muscles of the neck. *Exp Neurol* [Internet]. 1975;47(2):330–42. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0014-4886\(75\)90261-7](http://dx.doi.org/10.1016/0014-4886(75)90261-7).
32. Szentágothai J. The Modular Architectonic Principle of Neural Centers. *Rev Physiol Biochem Pharm*. 1983;98:11–61.
33. Lee Y-K, Moon H-J. Reciprocal influence of masticatory apparatus, craniofacial structure and whole body homeostasis. *Med Hypotheses* [Internet]. 2012;79(6):761–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2012.08.023>.

34. Cesanelli L, Cesaretti G, Ylaite B, Iovane A, Bianco A, Messina G. Occlusal splints and exercise performance: A systematic review of current evidence. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021;18(19):10338. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph181910338>.
35. Baldini A, Beraldi A, Nota A, Danelon F, Ballanti F, Longoni S. Gnathological postural treatment in a professional basketball player: a case report and an overview of the role of dental occlusion on performance. *Ann Stomatol (Roma)*. 2012;3(2):51–8.
36. Ohlendorf D, Romdhane M, Lehmann C, Lehmann S, Kopp S, Maurer-Grubinger C, et al. Effect of a sports mouthguard on the functional range of motion of the spine and the upper body posture in taekwondo. *BMC Sports Sci Med Rehabil* [Internet]. 2021;13(1):5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13102-021-00232-0>.
37. Freiwald HC, Schwarzbach NP, Wolowski A. Impact of sports on temporomandibular dysfunction: a comparison of competitive and recreational female athletes as well as female non-athletes. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2022;26(8):5313–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00784-022-04499-6>.
38. Miettinen O, Kämppi A, Tanner T, Anttonen V, Patinen P, Pääkkilä J, et al. Association of temporomandibular disorder symptoms with physical fitness among Finnish conscripts. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021;18(6):3032. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph18063032>.
39. Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther* [Internet]. 2006;86(7):955–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ptj/86.7.955>.
40. Harrison AL, Thorp JN, Ritzline PD. A proposed diagnostic classification of patients with temporomandibular disorders: implications for physical therapists. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2014;44(3):182–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2519/jospt.2014.4847>.

MESA 4
Manejo del dolor
craneofacial

A brief overview of assessment and management of musculoskeletal/manipulative physical therapy in temporomandibular disorders and orofacial pain

Harry von Piekartz

PhD. Rehabilitation science on the Staffordshire University (UK)
Professor. University of Applied Science in Osnabruck (Germany).
Study Director. Master of Science in Musculoskeletal Therapy.
University of Applied Science in Osnabruck (Germany).
Senior Teacher. International Maitland Teacher Association (IMTA)
Founder of Cranial Facial Therapy Academy (CRAFTA).

1. Introduction

Orofacial pain combined with headache is a widespread issue in our society, with estimates of its prevalence ranging from 8-15% for women and 3-10% for men, according to various retrospective population studies (Ballegaard and Nilsson et al., 2013). Another study conducted over 6 months found that 12-26% of the population experienced pain in both the head and face (John et al., 1988). This shows that orofacial pain is a significant issue that may or may not have non-dental causes. The American Academy of Orofacial Pain has defined this phenomenon using the term "orofacial dysfunction and pain," which encompasses several dysfunctions and sensory complaints, including pain, associated with the temporomandibular joint (TMJ), masticatory muscles, and other related structures (De Leeuw and Klasser, 2013). Other terms used to describe this include Costen syndrome, temporomandibular disorder (TMD), craniomandibular disorders (CMD), and mandibular dysfunction. In recent years, the term "orofacial pain" has become more commonly used (Dwokrin and Le Resche, 1992), as it better encompasses the clinical complexity of orofacial pain and headache related to or caused by neuromusculoskeletal structures. In this chapter, the term TMD will be used.

Is TMD an own entity?

It is generally recognized that the TMD diagnosis is based on the symptoms and signs displayed during jaw movements. These signs and symptoms may be triggered by the impact of jaw movements on the jaw muscles and joint structures and may include changes in the quality of jaw movements, such as deviation or restriction in mouth opening, and jaw joint sounds. Symptoms may include headaches, vertigo, ringing in the ears, and difficulty swallowing (Okeson, 2019).

Clinical and research findings indicate that head and orofacial pain, particularly around the TMJ, is not always directly linked to neuromusculoskeletal dysfunction of the TMJ, or vice versa. In other words, TMJ dysfunction, such as deviation or restriction in mouth opening, clicking sounds, or unilateral muscle sensitivity, may occur without orofacial pain and/or headache, and orofacial pain and headache may be present without any TMJ signs (Marklund and Wänman et al., 2007).

Another aspect that has been discussed is the overlap between TMD pain and various types of headaches, such as migraines, tension headaches, and cervicogenic headaches. For example, a study showed that significantly more headaches were reported in a group of patients with TMD (diagnosed based on RCD/TMD criteria) compared to a group without TMD (Glaros et al., 2007). Moreover, recent reports suggest that TMD is more prevalent in patients with combined migraines and tension-type headaches (Goncalves et al., 2011). These findings suggest that these types of headaches may be a risk factor for the development of TMD (Ballegaard et al., 2013). Some authors argue that in patients diagnosed with cervicogenic headaches, the cervical spine is often over-emphasized as the potential source of dysfunction (Leone et al., 1988, Antonaci 2001). A recent randomized controlled trial concluded that cervicogenic headaches are significantly associated with TMD pain. In this study, 44.1% of patients with persistent cervicogenic headaches showed clear TMD signs, and after manual therapy to the temporomandibular region, 85% of the craniocervical signs and headaches were significantly reduced in this group (von Piekartz and Lütcke, 2011; von

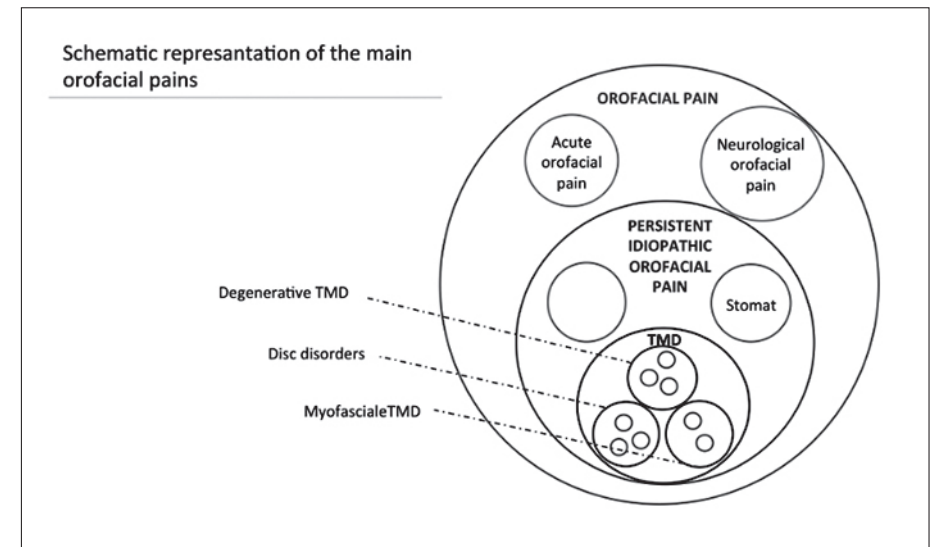


Fig. 1. Schematic representation of the main types of orofacial pains (adapted from Woda 2007).

Piekartz and Hall, 2013). A schematic representation of the main forms of head and orofacial pain is shown in the overview in figure 1, with TMD playing an important role but not responsible for all forms of orofacial pain. In the clinical examination of a patient with TMD, a structural sub-classification (arthrogenic, myogenic, neurogenic) must be made.

The connection between orofacial pain and headaches has been explained theoretically by suggesting that the same underlying mechanisms are present in different types of headaches (migraine, tension-type headaches, and cervicogenic headaches) and myofascial TMD. This theory is supported by multiple studies (List and Dworkin, 1996; Mandini et al., 2004) that show patients with myofascial TMD, migraine, and TTH display similar clinical features that suggest sensitization of the nociceptive pathways in both the peripheral and central regions, with the trigeminocervical nucleus playing a crucial role (Ahina et al., 2005; Buchgreitz et al., 2006). The pain modulatory system also experiences dysfunction, leading to an inefficient response to inhibit pain (Pielsticker et al., 2005; Sandrini et al., 2006). Furthermore, there is a similarity in genetic phenotypes between TTH and TMD in regards to physical and emotional stress response to pain (Kim et al., 2006).

In conclusion, there is a growing body of evidence supporting the involvement of TMD in orofacial and cervical pain and dysfunction, although it may also overlap with other headaches and symptoms. It is important for a neuromusculoskeletal therapist to assess and classify the type of

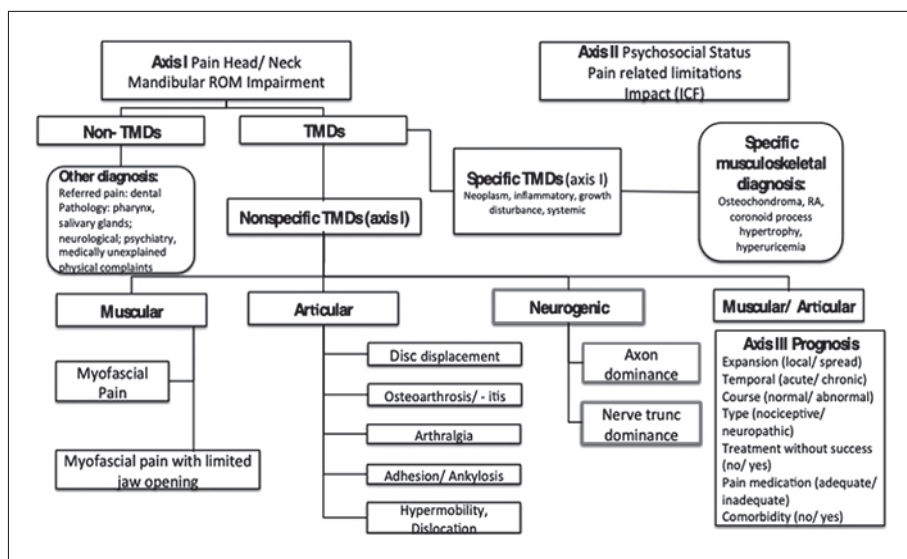


Fig. 2. A modified flowchart (based on the revised RCD/TMD classification) of the clinical diagnosis process during subjective and physical examination.

TMD, and determine if it is relevant to the patient's complaints, when treating a patient. This chapter focuses on the latest research-based assessment and management methods for TMD.

2. Assessment

1. Subjective examination

A systematic subjective examination, with or without validated questionnaires, gives the physiotherapist a general impression of the type of TMD, the pain mechanisms involved, activity and participation level of the patient as well as possible yellow and red flags and is thus the basis for planning the physical examination (von Piekartz, 2007). The standardized taxonomy research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) of the international orofacial pain groups are recommended for research purposes as well as multidisciplinary cooperation (Schiffmann et al., 2014).

A flowchart showing the revised process for diagnosing temporomandibular disorders (TMDs) is presented in Figure 2. This flowchart is based on the second edition of the DC/TMD classification, published in 2014. The DC/TMD classification has been divided into three sub-categories, but the neurogenic component was not included in the original RCD/TMD classification.

Axis I represents the physical disorders:

- Non-TMD's: referred pain into the TMD from e.g. skull floor tumor, salivary glanditis, dental pathology.

- Specific TMD's conditions (Axis I): have a known (background) pathology or morphological variation of the TMJ such as neoplasms, facial growth anomalies, and systematic diseases.

- Nonspecific TMD's (Axis I): neuromusculoskeletal disorders caused by trauma, over-use, new-use, and disuse. Arise directly from the TMJ and indirectly from secondary conditions such as postural stress in the craniocervical region. These are divided in 3 subgroups: arthrogenic, myogenic, and neurogenic. The last subgroup (neurogenic) has been suggested by this author. (for more information, see later in this chapter).

Axis II represents psychosocial factors such as altered mood, context and beliefs, which are particularly important in the chronic situation. Axis III represents clinical considerations or contributing factors, which may maintain the patients complaints.

There are criticisms of the DC/TMD classification system, as it is closely linked to the International Classification of Diseases (ICD) and does not account for the wide range of symptoms experienced by individual patients with orofacial conditions (Michelotti et al., 2016). In 2014, the RCD/TMD classification was reviewed by professional organizations such as the International Dental Research Consortium Network and the Orofacial Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain. The review considered the clinical relevance of the disorders, the availability of diagnostic criteria, and the ability to study and operationalize the criteria. These findings were published in 2014 as the Diagnosis Criteria of TMD (DC/TMD) (Peck

et al., 2014; Schiffman et al., 2014), and it is recommended that this evidence-based DC/TMD protocol be used in both research and clinical settings (Shiffman et al., 2014). Although there are short and simple screening instruments for Axis I and II, they remain heavily focused on structural diagnosis. A more patient-centered approach, including a semi-structured dialogue, using the DC/TMD classification and allowing for the development of multiple hypotheses about the causes of symptoms, pain mechanisms, contributing factors, red and yellow flags, and activity and participation level, would likely provide a more individualized and comprehensive basis for further assessment and management (von Piekartz, 2007; Hengeveld & Banks, 2013). A comprehensive description of a systematic subjective examination is not covered in this chapter, and the reader is referred to existing literature on the subject (von Piekartz, 2007; De Leeuw & Kassel, 2013; Langendoen, 2013).

II. Physical examination

The physical examination for the TMJ is based on and includes the same procedures as for any other body region including observation, active and passive assessment of movement as well as muscle testing. In this chapter physical examination will be compromised to altered head position, discussion of clinical patterns and possible contributing factors for different myogenic, arthrogenous neurogenic TMD which has consequences for neuromusculoskeletal testing.

Because it is outside the scope of this chapter we the relationship between an altered posture of the head and TMD will be leave out. This want not suggest that posturer and TMD is less important.

This chapter does not cover the connection between altered head posture and TMD as it falls outside the scope of the discussion. However, this does not suggest that this relationship is insignificant. Our main focus will be on the three clinical patterns of TMD: myogenic, arthrogenic, and neurogenic.

Myogenic TMD

Dysfunction of the jaw muscles is a commonly reported phenomena, which is associated with craniomandibular and cervical motor dyskinesia during orofacial activities such as chewing, swallowing, sucking, speaking and facial expression as well as in head and face pain (Okeson, 2005). Pain originating from the masticatory system is difficult to localize. It is characterized by dull pressure, a pulling sensation and a feeling of stiffness (Benoliel et al., 2011). It may often be referred from other facial organs and regions like the teeth, eyes, sinuses and the middle ear (Wright EP, 2000). "Myofascial TMD pain" is currently often described as pain around the TMJ without any reference to a particular pathophysiological mechanism (Schindler & Svensson, 2007). This is in contrast to viewpoints of other authors (Mense & Simons, 2001) who associated myofascial pain exclusively with so called "trigger points". In recent times it is known that TMD pain is related to a variety of biomedical, neurobiomedical, and psychological/emotional factors (Schindler & Svensson, 2007). An overlap of different sub-factors, which include biomechanical, dental occlusion, hormones and stress,

may be related to chronic TMD pain. This knowledge has implications for the neuromusculoskeletal assessment (fig. 4). Subsequently, myofascial TMD pain should be considered as a phenomenon related to multiple factors which contribute to primary and secondary centralization (Deboever & Carlson, 1994; Türp et al., 1997). Some risk factors, which may influence muscle activity during rest, are dental occlusion neuroendocrine, genetic factors and parafunctional activities.

a. *Dental occlusal factors.* It has been assumed for decades that dentition changes have a direct influence on movement patterns, neuromuscular imbalance and masticatory pain (McCarroll et al., 1989). Recent evidence however refutes the view that occlusal interferences cause a change in muscle activity in the masticatory system such as hyperactivity, motor dyskinesia and pain (Michelotti et al., 2005). Türp and Greene (2008) confirmed this in a systematic review. The authors concluded that occlusal factors have been overestimated in older pathophysiological models of myofascial TMD and pain. Questions about altered motor activity and pain during orofacial activity in relation to the history of occlusal interference have to be asked during the subjective assessment.

b. *Neuroendocrine and genetic factors.* The incidence of TMD muscle pain in women is far more prevalent than in men. One explanation may be the influence of female reproductive hormones on orofacial pain (LeResche et al., 1997). Oestrogen in particular has a strong influence on nerve

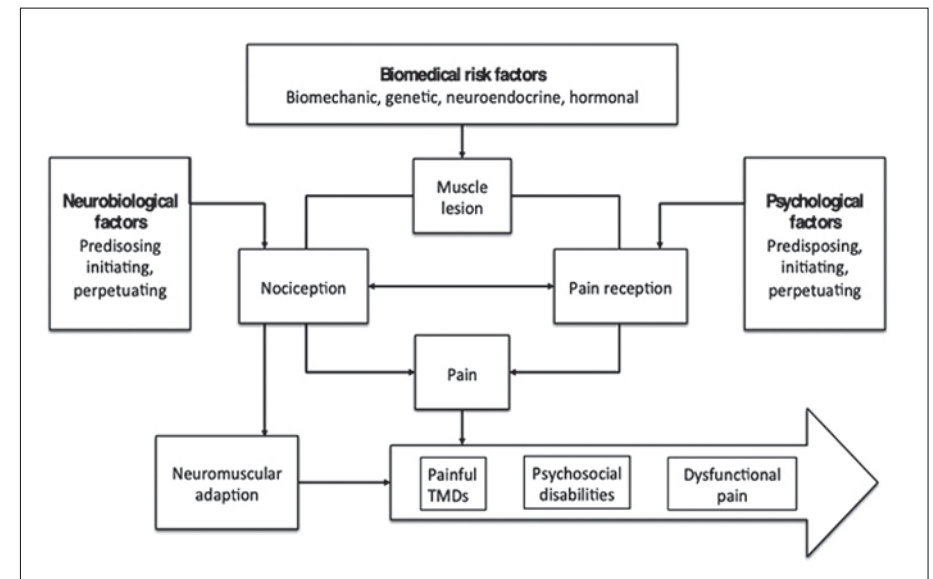


Fig. 3. Model for contributing/risk factors associated with long term TMD and pain (adapted from Schindler and Svensson 2007).

growth factor and hence depolarisation of nociceptors, which may play an important role in the genesis of TMD pain. This may be expressed by allodynia and increased muscle activity (Svensson et al., 2003; Carns et al., 2006). This is even more important, when genetic factors play a role such as enzyme polymorphism (Zubieta et al., 2003).

c. *Parafunctions*. Parafunctional activities (abnormal oral habits) are not directly associated with TMD pain; however, there is some evidence of their contribution in patients with headache and orofacial pain (Lobbezoo & Lavigne, 1997, Svensson et al., 2001, Glaros et al., 2007). The neurobiological relationship between parafunctions and myofascial TMD pain is still debated (Peasani et al., 2013). Parafunctional habits seem to be strongly associated with postural habits like forward head posture and bracing. The latter may cause TMD pain, headache and joint strain (Mense & Schitenwolf, 2010). During the assessment different special orofacial motor functions and habits may be noticed which might support parafunctional activities. An overview is shown in table 1.

Most common parafunctional activities such as bruxism, which is described as a repetitive jaw activity during the night or day, are characterized by clenching and grinding of the teeth, and bracing or thrusting of the mandibular (Lobbezoo et al., 2013). Bruxism will not be described in this chapter because it is outside the scope of this topic.

d. *Increased muscle activity during rest*. In different well-controlled studies an increased resting activity of the jaw muscles in orofacial pain patients has been found (Manfredini et al., 2011; Castrolfiorio, et al., 2012). Nevertheless, it is still unclear if the pain increases muscle activity or vice versa (Bodéré et al., 2005). Contributing factors such as changes of the head position (Ballenberger et al.,

2012), neuropathic pain (Bodere et al., 1964) and local ischemic changes in the muscle fibers may deregulate the motor endplates. This might maintain a neural loop of sensory afferent information and consequently sustain abnormal motor and autonomic afferents. In turn this may result in myofascial trigger points (McPartland and Simons, 2011). It is known that local long term contractions of muscle fibers, such as in trigger points are strongly associated with an overactivity of motor units (long lasting recruitments (Zennaro et al., 2004) and may be directly related to muscle injury, i.e. myofascial TMD pain (Stauber & Smith, 1998).

In summary it may be concluded that neuromusculoskeletal assessment must include a comprehensive evaluation of muscle function including: endurance, palpation of muscle tightness, pressure pain sensitivity, strength, and length. The information may be useful to get an overall impression of the general function of the masticatory system but the findings may not be directly related to the aetiology of the found dysfunction. Therefore the clinician has to gather more information about possible contributing/risk factors, which support and maintain TMD pain as described above.

II. Arthrogenic TMD

Arthrogenic TMD includes disc displacements, arthralgia, hypermobility /dislocation, osteoarthritis/itis adhesion and ankylosis (De Leeuw & Klasser, 2018). The discussion in this chapter is limited to the nonspecific arthrogenic disorders such as disc derangements, hypermobility, dislocation and arthralgia, which are commonly seen by a neuromusculoskeletal therapist.

a. *Disc displacements*. Disc displacements or derangements are characterized by an abnormal condyle-disc relationship, which is classified into displacement with or without reduction or posterior displacement. The usual direction for the displacements is anterior and anteromedial (Schiffmann et al., 2010) rather than posterior and mediolateral (Kurita et al., 1992; Westersson et al., 1998). The aetiology of disc displacements is not established. Anatomical research has shown that the capsule around the head of the mandibular and ligaments, attaching the disc to the condyle, are elongated. This allows an increased movement of the disc, often found in disc displacements, trophic changes like lubrication, impairment and osteoarthritis (Stegenga et al., 1991; Nitzan 2003). The most common disc dysfunction is the disc displacements with reduction (unstable relationship between the disc and condyle), characterized by a clicking or popping sound during opening and closing of the mouth (closing often produces less sound than opening). This is accompanied by a slightly restricted opening of the mouth and a shift usually towards the other side; the disc hurts or starts to click during correction of the mandible. In contrast, disc displacement without reduction (“closed lock”) is a dysfunction due to a malposition (anterior position) of the disc in front of the condyle during habitual teeth contact. This, in turn, is characterized by a restriction during opening of the mouth, pain, no clicking sounds but usually a history of clicking in the TMJ. If the disc displacement becomes chronic, the opening of the mouth improves and active and end of range movements are less painful. Joint crepitation with (minor) inflammations may be persistent

Areas of motor control that may be affected by parafunctional activities	Motor dysfunctions that may be clinically associated with parafunctions
<p>Linguistic activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Talking, speaking. • Singing. <p>Social/sexual activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kissing. • Nonverbal expression. <p>Digestive activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Swallowing. • Sucking. <p>Respiratory activities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nasal diaphragm inspiration and Oral expiration. 	<p>Oral habits</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chewing, nail biting. <p>Sensory overactivities</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extreme lip activities. • Tongue sucking, biting. <p>Incoordination</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insufficient timing with deep cervical muscles. • Dysphagia. <p>Unpredictable motor patterns</p> <ul style="list-style-type: none"> • Day and night Bruxism. • Trismus.

Table 1. Motor control deficits that may be clinically associated with parafunctions.

(Delchanho, 2000; Minakuchi et al., 2001; Balasubramaniam & Ram, 2008). It has to be mentioned that about 33 % of the general population have a moderate to severe derangement (Green & Laskin, 1988; Larheim, 2005). It is also evident that there is no correlation between disc position and TMD pain (Schiffmann et al., 1992). However, although disc displacements may in the long-term lead to degeneration, but there is no direct correlation between degenerative changes and pain (Schiffmann et al., 1992; Luder et al., 1993). Imaging techniques are promoted as gold standard tests for the assessment of the disc-condyle position. However, it does not guarantee the correct diagnosis of the type of the disc displacement and physiological range of movement of both TMJs (Westesson et al., 1985; Davant et al., 1993, Santos et al., 2013). Based on this knowledge the clinician has to interpret the results of imaging in relation to the clinical diagnostic tests and ask the question: do the results fit? (For further details see “Clinical tests”).

Disc displacements, also known as derangements, are characterized by an unusual relationship between the condyle and the disc. This can be classified as displacement with or without reduction, or as posterior displacement, with the most common direction being anterior and anteromedial (Schiffmann et al., 2010), rather than posterior and mediolateral (Kurita et al., 1992; Westesson et al., 1998). The cause of these displacements is not yet understood. According to anatomical research, the elongation of the capsule surrounding the head of the mandible and the ligaments connecting the disc to the condyle can result in increased movement of the disc, which is often seen in disc displacements and can lead to issues such as lubrication, impairment, and osteoarthritis (Stegenga et al., 1991; Nitzan, 2003).

The most frequent type of disc dysfunction is displacement with reduction, which is characterized by a clicking or popping sound when the mouth is opened and closed (the sound is typically less audible when closing than when opening), as well as a slightly limited ability to open the mouth and a shift towards the other side. The disc may also cause pain or start to click when the mandible is corrected. On the other hand, displacement without reduction, also known as “closed lock,” occurs due to the disc being positioned in front of the condyle during habitual teeth contact. This can result in restricted mouth opening, pain, no clicking sounds, but usually a history of clicking in the TMJ. If the disc displacement becomes chronic, the ability to open the mouth may improve and movements at the end of range may be less painful. Joint crepitation with (minor) inflammation may persist (Delchanho, 2000; Minakuchi et al., 2001; Balasubramaniam & Ram, 2008).

It is estimated that 33% of the general population have moderate to severe derangements (Green & Laskin, 1988; Larheim, 2005). However, there is no correlation between disc position and TMD pain (Schiffmann et al., 1992). While disc displacements can lead to degeneration in the long term, there is no direct relationship between degenerative changes and pain (Schiffmann et al., 1992; Luder et al., 1993). Imaging techniques are considered the gold standard for assessing

the position of the disc and condyle, but they do not guarantee a correct diagnosis of the type of displacement or the physiological range of movement of both TMJs (Westesson et al., 1985; Davant et al., 1993; Santos et al., 2013). Thus, the clinician must interpret the results of imaging in relation to clinical diagnostic tests and determine if the results match. (For further information, see “Clinical tests”).

b. Hypermobility and Dislocation Two other joint phenomena, which are strongly related to disc instabilities, are hypermobility and dislocation. An increased anterior glide movement of the condyle during opening of the mouth characterizes hypermobility in the TMJ (de Leeuw, 2013). In dislocations the condyle is subluxed out of the fossa behind the crest of the articular eminence, which accordingly results in restricted mouth closure (Kavuncu et al., 2006, de Leeuw 2018). Hypermobility of the TMJ is often seen in (young) people with a general hypermobility and/or after a (small) trauma to the mandible (Huddleston Slater et al., 2007). From a functional point of view, different neuromusculoskeletal contributing factors, including reduced muscular control especially during an excessive pterygoid muscle activity (De Leeuw 2008), stiffness in the opposite TMJ, craniocervical position changes (Faralli et al., 2009) and occlusal interference, may be strongly related with an (unilateral) hypermobility. Thus orofacial functions such as chewing, talking and singing may be influenced. During the assessment of the TMJ the Panjabi stability model is challenged (Panjabi 1992). The stability model consists of three interactive subsystems: the passive, active and control system. If the passive subsystem presents deficits such as general hyperlaxity of the capsular, ligaments, a small condyle, lack of molars etc. (Dulcic et al., 2003) then the active system (here the orofacial muscles responsible for the motor control) and the control system (here the sensory motor feedback regulated by the trigeminal nerve, brainstem and the brain) have to act as compensators. During the assessment the clinician has to be aware of this stability model and together with the patient must identify possible contributing factors, which might maintain the hypermobility or (minor) dislocation.

c. Arthralgia. Arthralgic pain (pain originating from the joint) is not a single pathological entity. Accordingly, it is classified as an articular nonspecific TMD (see fig.4). Due to a lack of the known pathophysiological substrate, arthralgias are classified by clinical characteristics and clinical tests (Steenks et al., 2007). The clinical diagnosis of peripheral sensitized arthralgia presents as pain around the ear, provoked by unassisted mandibular movements, which in turn are restricted. Furthermore, palpation of some masticatory structures can provoke the familiar pain (Leeuw and Klasser 2018). As an example, pain mapping (structural diagnosis of TMJ pain by joint palpation and in combination with passive TMJ movements) as described by Rocabado (1991) helps the clinician to decide if the pain originates dominantly from a peripheral sensitized local structure or if it results from a more central sensitized mechanism. This decision has important consequences for the further assessment and treatment.

III. Neurogenic TMD

Neuropathic orofacial pain is classified in the RCD/TMD II as non-TMD and is subclassified in a episodic and continuous neuropathic pain with diagnosis such as trigeminal, laryngeal, and glossopharyngeal neuralgia (De Leeuw & Klammer, 2013). It is often characterised by unpredictable episodic sharp, stabbing face pain with different trigger factors such as temperature changes, emotional and mechanical stress and hormone changes (Haanpää et al., 2011). The pathophysiological changes are strongly related to demyelisation of the (trigeminal) nerve, often caused by an arteriosclerotic or elongated artery in the cerebellopontine angle (CPA) (Love et al., 2001). This causes abnormal nociceptive impulses, which may be spontaneous, longer and of a higher frequency (Tyler-Kabara et al., 2002). In the more peripheral part of the trigeminal nerve (distal to the trigeminal ganglion) spontaneous demyelisation may also occur after a traumatic event, such as teeth extraction, mandibular trauma, and long-term minor pressure on branches of the mandibular nerve (e.g. long term pressure of the pterygoid muscle on the lingual branch). Trauma and pain onset may not be obviously linked. However, in many cases the aetiology is unknown, for example a spontaneous trigeminal neuralgia in men above the age of 55 (Calvin et al., 1982, Sommer, 2007). Or idiopathic facial pain (Zakrzewska, 2013), which is often resistant to different therapies due to the complexity of the pain mechanisms involved and different contributing/risk factors (Woda and Pionchon, 2007).

An often underestimated cause of head and orofacial pain is the neurogenic dysfunction where the signs and symptoms come from the nerve trunk; the mechanically or chemically sensitized nociceptors in the connective tissue sheaths of the nervous system (i.e. nervi nervorum) (Asbury & Fields, 1984; Hromada, 1963; Kallakuri, Cavanaugh & Blagoev, 1998). The pain sensations are frequently described as a deep and aching sensation, often accompanied by an increased muscle tone from surrounding muscles (Zusman, 1992; Balster & Jull, 1997; Lew & Bridge, 1997). The cause might be reduced neural movement or increased extraneural pressure, which mechanically sensitizes the nerve (Grewal et al., 1996, Nee & Butler, 2006). It is known that for example trigeminal branches are predisposed to nerve trunk pain:

- By long-term minimal pressure of the intracranial blood vessels in the pontine an-



Fig. 4. A 32 year old patient who has speech problems and TMD pain as well as a nerve trunk dominant neurogenic TMD pain (Axis I). Scar tissue around mandibula and branches of the hypoglossal nerve following a mandibular tumor resection is strongly related to her problems.

gle at the entry zone of the trigeminal nerve caused by craniocervical positions and movement (Janetta, 1976; Yuguang et al., 2005).

- Compression phenomena around the foramen rotundum and oval foramen (entry zone to the skull floor) during neck movements, particularly during lateral flexion (Barba and Alksne, 1984; Janetta and Bissonette, 1985).

Qualities	Axon dominance	(cranial) Nerve trunk dominance
Pathogenesis	Axonal destruction, emerging of AIGS	Trophic changes in connective tissue
Subjective Examination		
Pain Description	Burning, itching, raw, electrically	Dragging, dull, searing, aching/sore muscles, background pain
History	Spontaneous, never felt before	Several small traumas in the same nerve region
Exacerbation/Relief	Rest, stress, changing in temperature, immunologic dysfunctions, stretch in tissue	Worse while moving and stretching, palpation Relief during rest and posture changes
Clinical examination		
Nerve palpation	Delayed symptoms. Pain has often "shooting" character	Slowly increasing and spreading of symptoms during palpation
	No obvious swelling of the nerve Transverse movements possible	Obvious swelling of the nerve, Less transverse movements possible
Neurological examination: E.g. strength, reflexes, sensitivity	Obviously noticeable and correlated with cranial nerve innervation	Not noticeable, or rapid improvement after short trial treatment of the nerves and its environment
Cranial neurodynamic tests	No obvious resistance and pain behavior/latent pain reaction possible	Resistant-pain behaviour during tests/ sensitizing movement positive
	Protective spasm without pain during the test may persist	Protective spasm without pain during the test may persist
Electromyogram	Delayed or absence of conductivity	No obvious disturbance of conductivity

Table 2. The Table is a compilation of actual literature and clinical evidence seen in patients with neurogenic facial dysfunction and pain (Fernández-de-Las-Peñas et al 2008, Murayama et al 2009, Cavicchi et al 2012, Fingleton et al 2014, von Piekartz and Hall 2018).

- Long term pressure on the alveolar nerve through mandibular Implants (Renton et al., 2012)

- During mouth opening, together with an anterior (medial) disc displacement, where the mandibular nerve moves by an average distance of 4-5 mm towards the disc, there is a predisposition for long term nerve dysfunction and pain due to a higher risk of intermittent compression, traction and friction mechanism on the mandibular nerve during (Pedulla, 2009).

If the TMD pain has a peripheral neurogenic character, a set of clinical diagnostic tests may support this hypothesis. A proposed classification of nerve dysfunction and pain caused by the axon or the nerve trunk is shown in table 2. Figure 4 shows a patient with TMD and a dominant nerve trunk dysfunction of the mandibular and hypoglossal nerve.

3. Clinical manual diagnostic testing of TMD

I. Quality of clinical tests

It can be summarized that after a subjective examination including the history, orofacial behaviour and predictive/contributing factors, the clinician decides to use a cluster of relevant clinical tests, which match the adequately reliability of the MTS (k-values > 0.4) (Smeens, 2007; Ballenberger et al., 2018; Fernández-de-Las-Peñas & Von Piekartz, 2020).

Clustering of clinical tests will be even more efficient during reassessment after the treatment when the implemented clinical test also measures the clinically relevant changes, the so called smallest detectable change (SDC) or smallest detectable difference (SDD) (Stoustrup et al., 2013; Ballenberger et al., 2018). Unfortunately, it has to be mentioned that not every orofacial clinical test has a SDD (for further details refer to the management section).

II. Which clinical neuromusculoskeletal tests should be chosen for assessing TMD?

As discussed in the previous section the clinician needs to obtain an impression of the cardinal signs and symptoms of TMD pain and has to sub-classify to identify the source as being more artrogenous, myogenic or neurogenic based on the pathobiological mechanisms. Physiological and accessory movements, together with structural differentiation, in general give a good overview of the cardinal signs and may be confirmed by additional tests.

Physiological and accessory Movements. As mentioned above, a combination of physiological active movements and passive movements (mouth opening, laterotrusion, retrusion and protrusion) related to the MTS may give a good sense of TMD and its sub-classifications. Accessory movements such as longitudinal caudal, cranial, medial and lateral transverse, antero-posterior, postero-anterior and variations (angulation and combinations) are especially considered for peri- and intra-articular structures and can be perfectly implemented for pain mapping if there is no central sensitization present (fig. 5) (Fernández-De-Las-Peñas & Von Piekartz, 2020).

III. Structural differentiation of TMD pain associated with peripheral nerve sensitization

When there is a clear (long-term) nociceptive pain in the TMJ area due to peripheral nerve sensitization, structural differentiation by physiological and accessory movement might support the sub classifications of TMD. For example:

- If cranial tissue, e.g. the mandibular branch, is involved, a combination of movements of consisting of craniocervical flexion, upper cervical lateroflexion, mouth opening (depression) and/or laterotrusion of the mandibula towards the other side are more sensitive than local accessory movements to the head of the mandibula on side of the symptoms.

- Caudal longitudinal movement together with anterior-posterior movement and laterotrusion to 30 mm mouth opening is stiff and locally painful on the symptomatic side. Palpation of the temporal muscle provokes the same pain and craniocervical flexion and lateroflexion do not change the sensory responses then the TMD may have myogenic characteristic.

The clinician has to be aware that accessory movements can be a test battery, which can distinguish between the sub-classifications arthrogenic and myogenic. However, the interpretation of the end-feel/stiffness, especially of the caudal longitudinal movement is not structure related (Hesse, 1996; De Leeuw, 2011). A great advantage of accessory movements to the TMJ is that they may be executed as treatment in a more severe, irritable and as well in a stable dominantly stiff state. A selection of additional tests, which may be used, depending on the findings from the subjective examination, physiological and accessory movements, are described in the next paragraphs. Such findings may support structural sub classifications and the determination of the underlying pathobiological mechanism.

IV. Additional Tests

a. **Muscle testing.** A general sense of a myogenic TMD is most often obtained from the five physiologic movements (active and or passive) and the

Fig. 5. Manual physical therapists can use accessory movements, such as longitudinal caudal, cranial, medial and lateral transverse, antero-posterior, and postero-anterior movements, as well as their variations (such as angulation and combinations in a cluster), to determine if a temporomandibular joint disorder (TMD) is present and to differentiate between a myogenic, artrogenic, and/or neurogenic TMD.



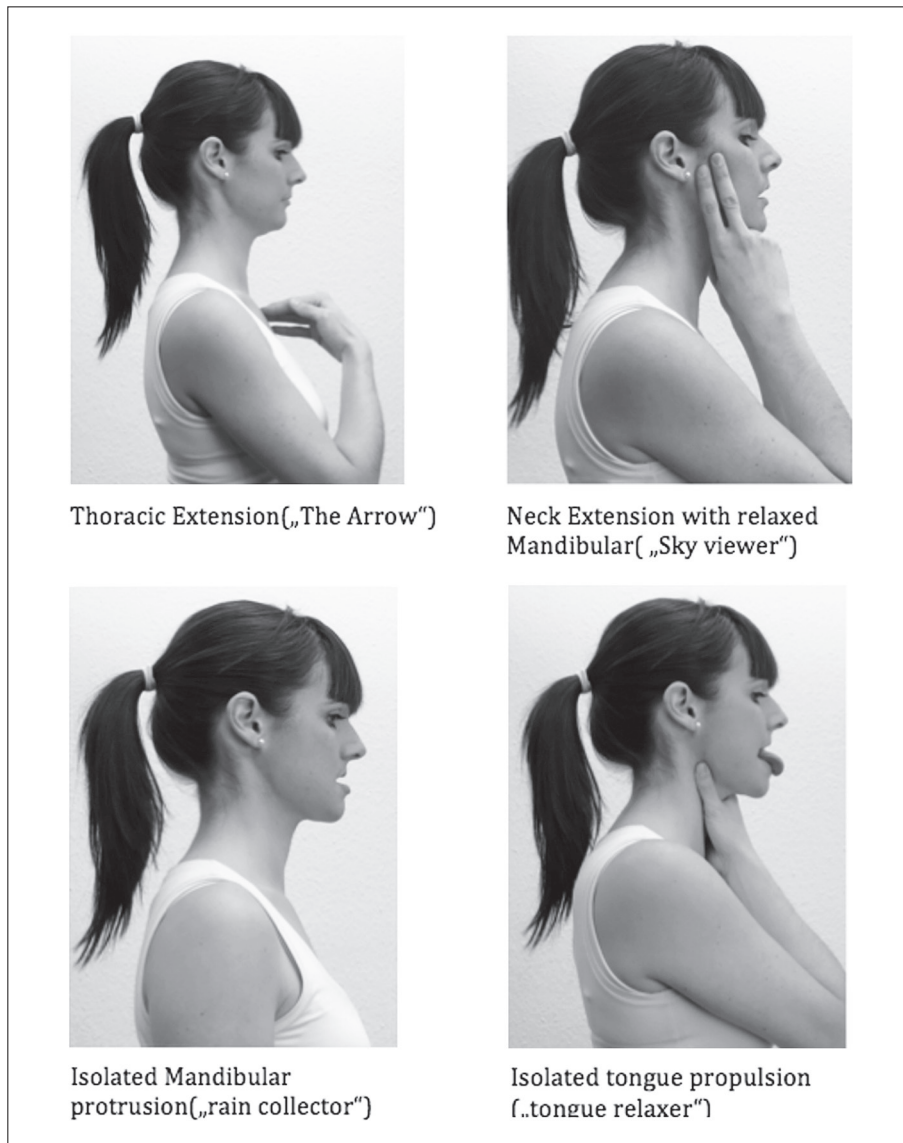
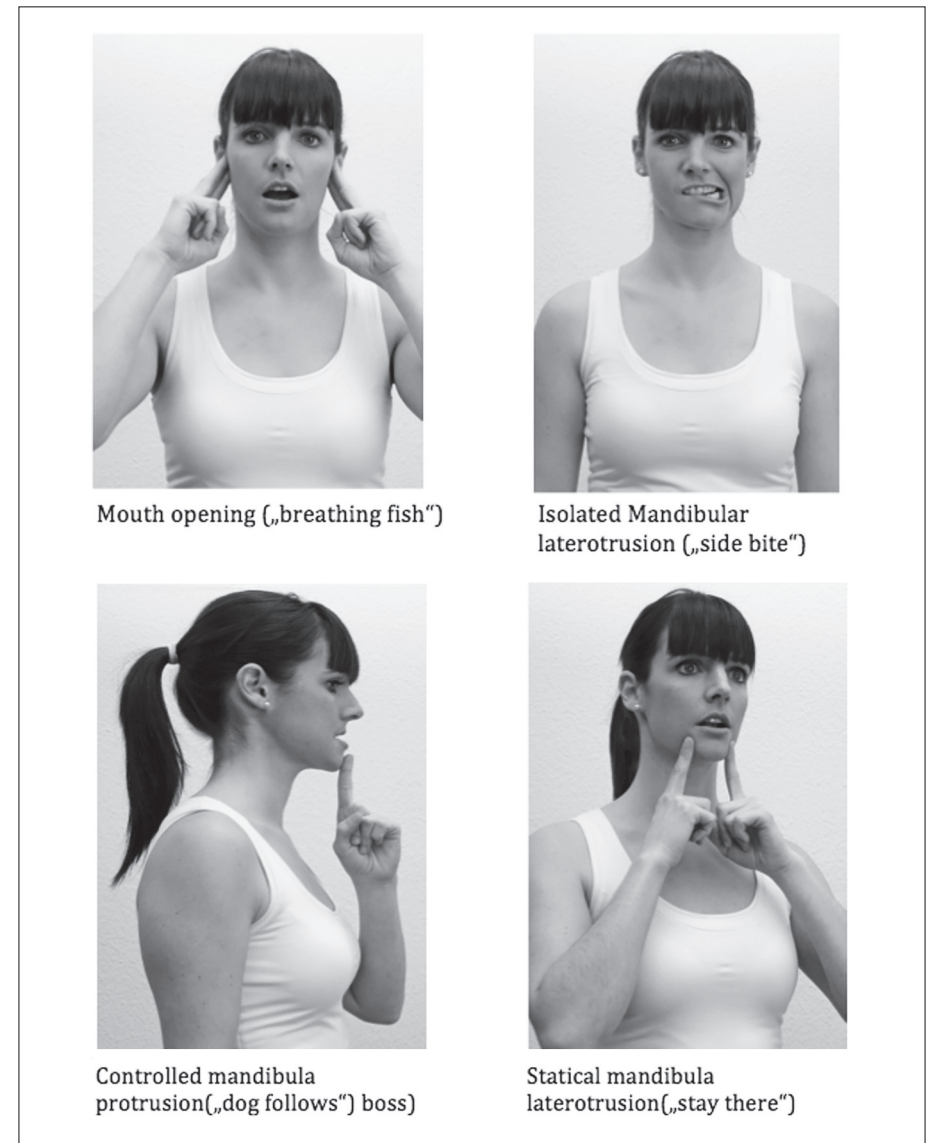


Fig. 6. Motor control tests for the orofacial region, which may



be a basis for further management (von Piekartz et al 2017).

statistic pain tests (Anderson et al., 2011). In a myogenic TMD the typical pattern is that during a restricted mouth opening, overpressure beyond the active range results in more mouth opening (10-15 mm) mostly without noises and no restriction of the laterotrusions or the protrusion. Additional tests such as lengthening tests (a combination of physiological and accessory movement in respect to the masticatory muscle anatomy) and palpation of tenderness or trigger points in the muscles may support the hypothesis of myogenic TMD. Here it is suitable to implement pressure-pain-threshold (PPT) test. The PPT is defined as the amount of pressure applied when the sensation first changes to a pain experience (Vanderweeen et al., 1996). In treatment and research of TMD pain threshold is mostly used as a parameter to get an impression of the patient's pain experiences (see also quantitative sensory testing (QST)). The PPT has cut off points for minimal detectable changes (see management part). Furthermore, the PPT can be used diagnostically to test for trigeminal or extra trigeminal sensitivity, which can help to support the classification of the pain mechanism behind the TMD and may be used for reassessment after a treatment modality (Alonso-Blanco et al., 2012; von Piekartz, 2014). Recent studies show that PPTs are reduced in the symptomatic TMD area (e.g. masseter and temporal muscles) and in the neck region (trapezius and obliquus inferior muscle). In the presence of long term TMD, PPT is also reduced in other regions of the body (extensor carpi radialis brevis, interosseus dorsalis, tibialis anterior, gluteus maximus muscle which suggests extra trigeminal sensitivity in persons with TMD (Türp et al., 1997; Fernandez-Peres et al., 2012; Alonso-Blanco et al., 2012; von Piekartz et al., 2014; Fernández-De-Las-Peñas and Von Piekartz, 2020).

V. Motor control tests

In the cervical and lumbar region, several motor-control test batteries have emerged that are well used during assessment but can be directly converted as a basis for treatment, for example in combination with manual therapy. Since 2017 there is also an eight test battery that is specific for orofacial complaints and has a good interreliability and validity (Von Piekartz et al., 2017).

The following text presents these eight tests.

Each test is associated with a metamorphic cue, which may facilitate the movement

- Test 1: The thoracic spine follows the person's hand without associated activity of the orofacial and cervical region ("The Arrow")
- Test 2: Craniocervical extension is performed without increased activity of the mandibula, which in turn is controlled by the patient themselves with her/his own hand ("Sky viewer")
- Test 3: Isolated controlled protrusion of the mandibula without associated movement of the facial muscles and the craniocervical region ("rain collector") (9c)
- Test 4: Protrusion of the tongue. Isolated anterior tongue movement whilst controlling the hyoid bone without associated activity of the lips and ventral neck muscles ("tongue relaxer")
- Test 5: Mouth opening (hinge movement) without shift or sound controlled by the per-

sons own tactical feedback ("breathing fish")

- Test 6: Laterotrusion of the mandibula. Isolated movement of the mandibula without excessive facial and neck activity ("side bite")

- Test 7: Controlled protrusion of the mandibula with controlled the head position ("dog follows boss")

- Test 8: Static stabilization test in 20 mm mouth opening in the laterotrusion direction without facial muscle and craniocervical activity. ("stay there")

Tests 1-4 have a general motor control character; Tests 5-8 are orientated to the mandibular activity, tend to be more difficult and may be utilised as a progression. In a study by Stoltz et al. (2014) the kappa values for these tests in regards to inter-tester reliability ranged between 0.28 – 0.74. Seven out of eight tests showed a substantial reliability [$k > 0.6$]. Intra-tester reliability was between 0.48 – 0.91 in all tests but one showed substantial reliability [$k > 0.6$]. There was no significant difference between TMD and controls ($p=0.54$). (von Piekartz et al., 2017). Nevertheless, within the TMD group it distinguished between chronic and non-chronic specific TMD. There were significant differences in 5 of the seven tests. Photometrics as described in this chapter may be a good instrument measuring the outcome of motor control exercises.

b. Nervous system. A battery of quantitative sensory testing and cranial neural tissue testing can be performed to get a sense of the (cranial) nervous system involvement in relation to the pain mechanism and the function of cranial nerves:

- **Quantitative sensory testing (QST)** is implemented in orofacial pain for the assessment of orofacial pain homosynaptic and heterosynaptic mechanisms of sensitization and includes the reaction to vibration, thermal, electrical, and mechanical stimulus (Hansson et al., 2007; Fernandez et al., 2014). It is important to note that QST is not suggested to be a diagnostic test for a particular disease entity; instead QST is considered a tool for helping in the mechanism-based diagnosis of pain (Jensen & Baron, 2003). QST has however demonstrated diagnostic capabilities in neurogenic TMD pain such as burning mouth syndrome, atypical odontalgia, post-traumatic pain, oral malignancies, or nerve injuries (Eliav et al., 2004; List et al., 2008; Svensson et al., 2011). Most test quantitative sensory test protocols assess somatosensory function across the full spectrum of primary nerve afferents (Weaver et al., 2023)

- **Cranial neural tissue testing (CNT)**. Assessment of cranial neural tissue consists of several modalities: conduction tests, palpation and neuromechanical sensitivity. The discussion here will focus on the mandibular branch (V3) of the trigeminal nerve due to the innervation of the temporomandibular region by this nerve,

- **Conduction tests:** assess sensory modalities, including discriminative touch, simple touch, pain, temperature motor function and the mandibular jaw jerk or reflex. These tests may confirm a peripheral lesion or dysfunction of the mandibular branch (Kitagawa et al., 2000). For example, if there is an axonal destruction after tooth extraction of one of the molars then the

target tissue distal from the inferior alveolar nerve (a branch of the mandibular nerve) will be disturbed. In this case, the gingiva as well as the distal parts of the skin overlying the mandibular and lower lip on the same side, will be numb and will present with reduced sensation to touch. If the lesion is close to the trigeminal ganglion, masticatory muscles will be involved, which will be expressed in motor control dysfunction of orofacial activities (Craig, 2003).

The mandibular jaw jerk (a small tap on the chin on a slightly opened mouth with a reflex hammer) is, in contrast to a spinal jerk, multisegmental in origin. It is altered in sensorimotor disturbances of the trigeminal nerve. Furthermore, it may also be used to differentiate from extreme central pathologies when a clonus or trismus is detected (Minami, 2012).

- **Nerve trunk palpation.** Provocation of symptomatic complaints during nerve palpation does not necessarily identify the site of neural tissue injury, because the entire neural tissue tract can become mechanically sensitive after injury to a particular nerve segment (Butler, 2000; Hall & Elvey, 1999; Novak & Mackinnon, 2005), e.g. tooth ache or pain around implants. The pain can be provoked by palpation of the mental branch in the mental foramen on the chin or the auriculotemporal nerve (Shankland, 2009; Murayama et al., 2009). Clinically, the mandibular branches, which include the lingual, inferior alveolar, mental and auriculotemporal nerve, are readily palpable, especially in neurodynamic positions thereby, together with the other CNT, provide an impression of pain from neurogenic TMD.

- **Neurodynamic testing.** A neurodynamic test assesses the sensitivity of a nerve following a specific series of movements related to its anatomy (Coppieters et al., 2001; Nee and Butler, 2006). It should be noted that a positive test result may stem from both non-neural and neural tissues and cannot accurately pinpoint the location of the neural tissue injury (Coppieters et al., 2001; Nee & Butler 2006). In the temporomandibular region, the mandibular nerve branch is

in direct contact with structures such as the ovale foramen of the skull floor, the mandibular head, the lateral and medial pterygoid muscle inside the mandible (Isberg et al., 1987; Johansson et al., 1990). These structures need to be evaluated for their effect on cranial neural tissue during

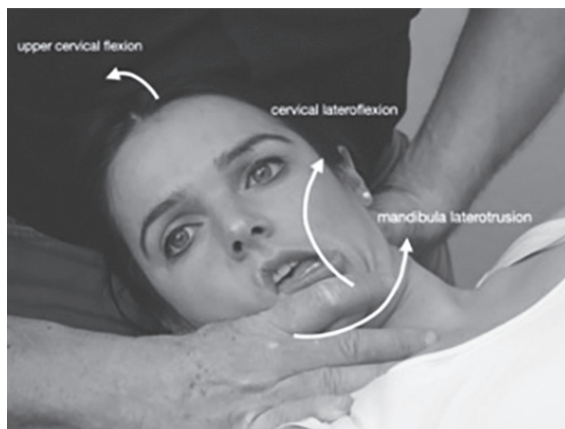


Fig. 7. Performance of the neurodynamic test of the right mandibular nerve (Upper cervical flexion, lateroflexion towards the left, and mandibular laterotrusion towards the left.

normal head and mandibular movements, and releasing the pressure on the nerve from these structures may enhance conductive function and reduce neural sensitivity (Nee & Butler, 2006; von Piekartz, 2007).

- Limited research exists on the movement of cranial nerve tissue, and most of it is found in suboccipital neurosurgery and oral-maxillofacial literature (Doursounian et al., 1989; Breig, 1960). For example, Doursounian et al., (1989) used MRI scans to show that the spinomedullary angle changes from 6 to 32° when the cervical spine is moved from neutral to upper cervical flexion, confirming Breig's (1960) findings that upper lateral flexion of the head impacts cranial nervous system movement such as the trigeminal nerve. Mouth opening and laterotrusion towards the opposite side may put more stress on the lingual and inferior alveolar branches (Benninger et al., 2013; Kuma et al., 2013). Neck flexion and longitudinal movement of the mandible affects the auriculotemporal nerve (Schoër et al., 2012). Therefore, the proposed examination sequence for the mandibular nerve involves a combination of craniocervical flexion and lateroflexion to the opposite side with approximately 25 mm of mouth opening, allowing for maximal excursion of the nerve towards the opposite side (laterotrusion) without excessive stress on the intra-articular temporomandibular joint tissue (von Piekartz, 2007).

- One cross-sectional study found that the spread of symptoms and intensity of sensory response, as well as the range and quality of mandibular movement, are clinically significant when comparing patients with WAD to a control group for the mandibular neurodynamic test (von Piekartz et al., 2001).

For an overview of an actual clinical classification of cranial neuropathies it may be useful read the chapter [Von Piekartz and Hall (2018). Clinical classification of cranial neuropathies. In: Temporomandibular Disorders: Manual Therapy, Exercise and Needling, Fernandez-de-las-Peñas, C., Mesa-Jimenez, J., Eds, 205-221.]

In conclusion, the clinician is in the position to make a clear functional statement by examining the cardinal signs (pain, noises and range of movement) with additional tests such as special muscle, joint or neural tests based on the information gained during the subjective examination. The results may confirm the sub-classification of pain arising from arthrogenous, myogenic or neurogenic TMD.

4. Management

Over the past decade, neuromusculoskeletal physiotherapy has gained increasing recognition as a viable treatment option for persistent head and orofacial pain. There is a growing consensus among healthcare providers in the field of head, neck, and orofacial pain management strategies (Smeenk et al., 2007).

Persistent head and orofacial pain is a complex condition that can have multiple sources and contributing factors. Simply focusing on temporomandibular joint disorders (TMD) as the sole cause of symptoms would be an insufficient clinical approach. A comprehensive subjective and

physical examination, including assessment of extra trigeminal sensitivity, potential red or yellow flags, and contributing risk factors, is necessary.

If no red or yellow flags are identified, the clinician must determine which temporomandibular, craniofacial, cranioneural, and/or craniocervical region is primarily responsible for the patient's functional limitations and pain. The cranioneural region is considered an independent entity and can be related to specific pathologies such as post-meningitis, idiopathic trigeminal neuralgia, and facial nerve paresis, with distinct clinical patterns (see fig. 7). If TMD with a neurogenic component (axon or nerve dominance) is identified as the source of pain, it is classified as a subcategory of TMD.

Following the physical examination, the clinician must determine whether the patient's symptoms are primarily associated with a non-specific TMD (axis I). If so, neuromusculoskeletal neuro-modalities such as joint mobilization, muscle stretching, trigger point techniques, or neurodynamic testing may be indicated. Long-term persistent head and orofacial pain may fall into categories axis II or III, and in these cases, a "hands-on" treatment approach combined with pain education may be more appropriate (Mohr et al., 2011).

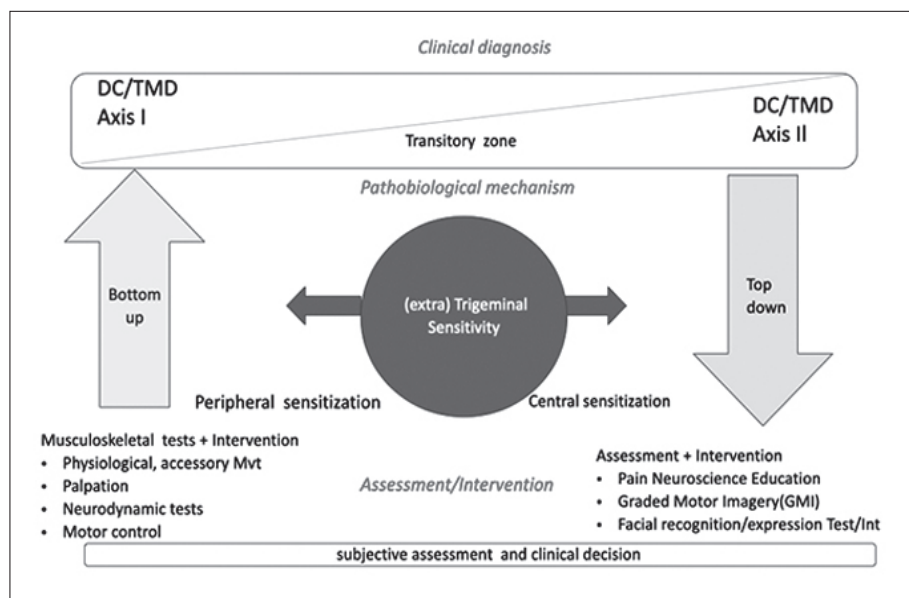


Fig. 8. Flowchart of neuromusculoskeletal assessment and management based on (extra) trigeminal sensitization and at the same time respecting the DC/TMD classification (modified after Fernandez-de-las-Peñas and von Piekartz 2020).

Chronic orofacial pain is known to result in a loss of mimicry, or the natural tendency to adopt the facial expressions of others during social interactions (Ekman, 1993). Chronic face pain, facial asymmetry, and TMD can lead to decreased quality and quantity of facial expression and a loss of lateralization qualities (von Piekartz & Mohr, 2014). Therefore, assessment of lateralization and emotion recognition/expression in chronic non-specific TMD should be included in the physical examination. Treatment modalities such as facial graded motor imagery and emotion rehabilitation, in addition to manual therapy, may be indicated (von Piekartz & Mohr, 2014; von Piekartz et al., 2014; von Piekartz & Paris, 2021) (see fig. 8).

Evidence of neuromusculoskeletal therapy in TMD

During the lecture on the conference the actual evidence in the outcome of manual therapy in TMD/orofacial pain will be discussed

Summary

Musculoskeletal /manual physical therapy may have a positive impact on the evaluation and treatment of temporomandibular disorders (TMD). However, it is important to keep in mind that:

- Various biomedical, psychosocial, and pathophysiological factors can influence the effectiveness of this therapy and its suitability as a treatment option.

- These risk factors should be screened during a comprehensive evaluation, and key indicators such as pain, noises, and range of movement should be assessed through clinical manual tests that adhere to principles such as multi-test scores and small detectable changes.

- To effectively manage TMD, it is crucial to differentiate extra trigeminal pain and classify the DC/TMD Axis before selecting the appropriate neuromusculoskeletal intervention and any additional pain management or facial rehabilitation techniques.

References

- Alonso-Blanco, C., Fernández-de-Las-Peñas, C., de-la-Llave-Rincón, A. I., Zarco-Moreno, P., Galán-Del-Río, F., & Svensson, P. (2012). Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. *The Journal of Headache and Pain*, 13(8), 625–637. doi:10.1007/s10194-012-0477-y
- Anderson, G. C., John, M. T., Ohrbach, R., Nixdorf, D. R., Schiffman, E. L., Truelove, E. S., & List, T. (2011). Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain*, 152(4), 765–771. doi:10.1016/j.pain.2010.11.007
- Antonaci, F., Ghirmai, S., Bono, G., Sandrini, G., & Nappi, G. (2001). Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*, 21(5), 573–583. doi:10.1046/j.0333-1024.2001.00207.x
- Archer, S. Y., & Vig, P. S. (1985). Effects of head position on intraoral pressures in Class I and Class II adults. *American Journal of Orthodontics*, 87(4), 311–318. doi:10.1016/0002-9416(85)90006-5

- Asbury, A. K., & Fields, H. L. (1984). Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*, 34(12), 1587–1590. doi:10.1212/wnl.34.12.1587
- Ashina, S., Bendtsen, L., & Ashina, M. (2005). Pathophysiology of tension-type headache. *Current Pain and Headache Reports*, 9(6), 415–422. doi:10.1007/s11916-005-0021-8
- Balasubramaniam, R., & Ram, S. (2008). Orofacial movement disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 20(2), 273–285, vii. doi:10.1016/j.coms.2007.12.010
- Ballegaard, V., Thede-Schmidt-Hansen, P., Svensson, P., & Jensen, R. (2008). Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*, 28(8), 832–841. doi:10.1111/j.1468-2982.2008.01597.x
- Ballenberger, N., von Piekartz, H., Danzeisen, M., & Hall, T. (2017). Patterns of cervical and masticatory impairment in subgroups of people with temporomandibular disorders—an explorative approach based on factor analysis. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 36(2), 1–11. doi:10.1080/08869634.2017.1297904
- Ballenberger, N., von Piekartz, H., Paris-Aleman, A., La Touche, R., & Angulo-Diaz-Parreño, S. (2012). Influence of different upper cervical positions on electromyography activity of the masticatory muscles. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 35(4), 308–318. doi:10.1016/j.jmpt.2012.04.020
- Balster, S. M., & Jull, G. A. (1997). Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Manual Therapy*, 2(3), 144–149. doi:10.1054/math.1997.0294
- Banks, K., & Hengeveld, E. (2013). The Maitland Concept as a clinical practice framework for neuromusculoskeletal Disorder. Hengeveld E, Banks K, Maitland's Peripheral Manipulation. Management of neuromusculoskeletal disorders, 2, 1–26.
- Barba, D., & Alksne, J. F. (1984). Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *Journal of Neurosurgery*, 60(1), 104–107. doi:10.3171/jns.1984.60.1.0104
- Benninger, B., Kloenne, J., & Horn, J. L. (2013). Clinical anatomy of the lingual nerve and identification with ultrasonography. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 51(6), 541–544. doi:10.1016/j.bjoms.2012.10.014
- Benoliel, R., Svensson, P., Heir, G. M., Sirois, D., Zakrzewska, J., Oke-Nwosu, et al. (2011). Persistent orofacial muscle pain: Persistent orofacial muscle pain. *Oral Diseases*, 17 Suppl 1, 23–41. doi:10.1111/j.1601-0825.2011.01790.x
- Bodéré, C., Téa, S. H., Giroux-Metges, M. A., & Woda, A. (2005). Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain*, 116(1–2), 33–41. doi:10.1016/j.pain.2005.03.011
- Boever, D., & Carlson, J. A. (1994). Etiology and differential diagnosis. En G. A. Zarb, G. E. Carlsson, B. H. Sessle, & N. Mohl (Eds.), *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders* (pp. 171–187). Copenhagen.
- Breig, A. (1989). Mechanics and biomechanics of Pons-spinal cord section of central nervous system. *En Skull Traction and Cervical Cord Injury* (pp. 17–23). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Buchgreitz, L., Lyngberg, A. C., Bendtsen, L., & Jensen, R. (2006). Frequency of headache is related to sensitization: a population study. *Pain*, 123(1–2), 19–27. doi:10.1016/j.pain.2006.01.040
- Butler, D. (2000). *The sensitive nervous system*. Adelaide, Australia: Noigroup Publications.
- Cairns, B. E., Svensson, P., Wang, K., Castrillon, E., Hupfeld, S., Sessle, B. J., & Arendt-Nielsen, L. (2006). Ketamine attenuates glutamate-induced mechanical sensitization of the masseter muscle in human males. *Experimental Brain Research*, 169(4), 467–472. doi:10.1007/s00221-005-0158-z
- Calvin, W. H., Devor, M., & Howe, J. F. (1982). Can neuralgias arise from minor demyelination? Spontaneous firing, mechanosensitivity, and afterdischarge from conducting axons. *Experimental Neurology*, 75(3), 755–763. doi:10.1016/0014-4886(82)90040-1
- Castroflorio, T., Falla, D., Wang, K., Svensson, P., & Farina, D. (2012). Effect of experimental jaw-muscle pain on the spatial distribution of surface EMG activity of the human masseter muscle during tooth clenching: pain and bilateral masseter activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 39(2), 81–92. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02246.x
- Cavicchi, O., Caliceti, U., Fernandez, I. J., Ceroni, A. R., Marcantoni, A., Sciascia, S., ... Piccin, O. (2012). Laryngeal neuromonitoring and neurostimulation versus neurostimulation alone in thyroid surgery: a randomized clinical trial. *Head & Neck*, 34(2), 141–145. doi:10.1002/hed.21681
- Coppeters, M. W., Stappaerts, K. H., Everaert, D. G., & Staes, F. F. (2001). Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 31(5), 226–235; discussion 236–7. doi:10.2519/jospt.2001.31.5.226
- Craig, A. D. B. (2003). Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual Review of Neuroscience*, 26(1), 1–30. doi:10.1146/annurev.neuro.26.041002.131022
- Davant, T. S., 6th, Greene, C. S., Perry, H. T., & Lautenschlager, E. P. (1993). A quantitative computer-assisted analysis of disc displacement in patients with internal derangement using sagittal view magnetic resonance imaging. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 51(9), 974–979; discussion 979–81. doi:10.1016/s0278-2391(10)80037-0
- de Andrade, E. M., Beer-Furlan, A., Duarte, K. P., Fonoff, E. T., & Teixeira, M. J. (2013). Management of trigeminal neuralgia in sclerosteosis. *Surgical Neurology International*, 4(Suppl 6), S455–9. doi:10.4103/2152-7806.121644
- de Boever, D., & Carlson, J. A. (1994). Etiology and differential diagnosis. En G. A. Zarb, G. E. Carlsson, B. H. Sessle, & N. Mohl (Eds.), *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders* (pp. 171–187). Copenhagen.
- de Leeuw, J. R., Ros, W. J., Steenks, M. H., Lobbezoo-Scholte, A. M., Bosman, F., & Winnubst, J. A. (1994). Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. II: Pain assessment. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21(5), 515–532. doi:10.1111/j.1365-2842.1994.tb01166.x
- de Leeuw, R. (2008). Post MVA TMD patients endorse more general symptoms than nontrauma TMD patients. *The journal of evidence-based dental practice*, 8, 246–248.
- de Leeuw, R., & Klasser, G. (2013). Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. *The American Academy of Orofacial Pain*. Quintessence Chicago.
- Delcanho, R. (2000). Temporomandibular joint arthroscopy Australian dental journal. *Temporomandibular joint arthroscopy Australian dental journal*, 45(2).
- Doursounian, L., Alfonso, J. M., Iba-Zizen, M. T., Roger, B., Cabanis, E. A., Meininger, V., & Pineau, H. (1989). Dynamics of the junction between the medulla and the cervical spinal cord: an in vivo study in

the sagittal plane by magnetic resonance imaging. *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA*, 11(4), 313–322. doi:10.1007/bf02098704

- Dulcic N., Panduric, J., Kraljevic S., Badel, T., & Celic, R. (2003). Incidence of temporomandibular disorders at tooth loss in the supporting zones. *Collegium Antropologicum*, 27 Suppl 2, 61–67.

- Dworkin, S. F., & LeResche, L. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial & Oral Pain*, 6(4), 301–355.

- Dworkin, Samuel F., Sherman, J., Mancl, L., Ohrbach, R., LeResche, L., & Truelove, E. (2002). Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *Journal of Orofacial Pain*, 16(3), 207–220.

- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *The American psychologist*, 48(4), 384–392. doi:10.1037/0003-066x.48.4.384

- Eliav, E., Gracely, R. H., Nahlieli, O., & Benoliel, R. (2004). Quantitative sensory testing in trigeminal nerve damage assessment. *Journal of Orofacial Pain*, 18(4), 339–344.

- Faralli, M. M., Calenti, C. C., Ibba, M. C. M., Ricci, G. G., & Frenguelli, A. A. (2009). Correlations between posturographic findings and symptoms in subjects with fractures of the condylar head of the mandible. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): Affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 266(4), 565–570. doi:10.1007/s00405-008-0802-x

- Fernández-de-Las-Peñas, C., Coppeters, M. W., Cuadrado, M. L., & Pareja, J. A. (2008). Patients with chronic tension-type headache demonstrate increased mechano-sensitivity of the supra-orbital nerve. *Headache*, 48(4), 570–577. doi:10.1111/j.1526-4610.2008.00856.x

- Fernández-de-Las-Peñas, C., & Von Piekartz, H. (2020). Clinical reasoning for the examination and physical therapy treatment of temporomandibular disorders (TMD): A narrative literature review. *Journal of Clinical Medicine*, 9(11), 3686. doi:10.3390/jcm9113686

- Fernández-Pérez, A. M., Villaverde-Gutiérrez, C., Mora-Sánchez, A., Alonso-Blanco, C., Sterling, M., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2012). Muscle trigger points, pressure pain threshold, and cervical range of motion in patients with high level of disability related to acute whiplash injury. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 42(7), 634–641. doi:10.2519/jospt.2012.4117

- Fingleton, C. P., Dempsey, L., Smart, K., & Doody, C. M. (2014). Intraexaminer and interexaminer reliability of manual palpation and pressure algometry of the lower limb nerves in asymptomatic subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 37(2), 97–104. doi:10.1016/j.jmpt.2013.12.006

- Glaros, A. G., Owais, Z., & Lausten, L. (2007). Reduction in parafunctional activity: a potential mechanism for the effectiveness of splint therapy. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34(2), 97–104. doi:10.1111/j.1365-2842.2006.01660.x

- Glaros, A. G., Urban, D., & Locke, J. (2007). Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalgia: An International Journal of Headache*, 27(6), 542–549. doi:10.1111/j.1468-2982.2007.01325.x

- Gonçalves, D. A. G., Camparis, C. M., Speciali, J. G., Franco, A. L., Castanharo, S. M., & Bigal, M. E. (2011). Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study: A controlled study. *The Clinical Journal of Pain*, 27(7), 611–615. doi:10.1097/AJP.0b013e31820e12f5

- Greene, C. S., & Laskin, D. M. (1988). Long-term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. *Journal of the American Dental Association* (1939), 117(3), 461–465. doi:10.1016/s0002-8177(88)73018-4

- Grewal, R., Xu, J., Sotereanos, D. G., & Woo, S. L. (1996). Biomechanical properties of peripheral nerves. *Hand Clinics*, 12(2), 195–204. doi:10.1016/s0749-0712(21)00304-8

- Haanpää, M., Attal, N., Backonja, M., Baron, R., Bennett, M., Bouhassira, D., ... Treede, R.-D. (2011). NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*, 152(1), 14–27. doi:10.1016/j.pain.2010.07.031

- Hackney, J., Bade, D., & Clawson, A. (1993). Relationship between forward head posture and diagnosed internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of Orofacial Pain*, 7(4), 386–390.

- Hall, T. M., & Elvey, R. L. (1999). Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Manual Therapy*, 4(2), 63–73. doi:10.1054/math.1999.0172

- Hansson, P., Backonja, M., & Bouhassira, D. (2007). Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain*, 129(3), 256–259. doi:10.1016/j.pain.2007.03.030

- Hengeveld, E., & Banks, K. (2013). *Maitland's peripheral manipulation: Management of neuromusculoskeletal disorders - volume 2 (5a ed.)*. Churchill Livingstone.

- Hesse, J., Naeije, M., & Hansson, T. (1996). Craniomandibular stiffness in myogenic and arthrogenous CMD patients and control subjects: a clinical and experimental investigation. *Journal of oral rehabilitation*, 23, 379–385.

- Hesse, J. R., Loon, L. A. J., & Naeije, M. (2008). Subjective pain report and the outcome of several orthopaedic tests in craniomandibular disorder patients with recent pain complaints. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24(7), 483–489. doi:10.1111/j.1365-2842.1997.tb00362.x

- Holdar, U., Wallin, L., & Heiwe, S. (2013). Why do we do as we do? Factors influencing clinical reasoning and decision-making among physiotherapists in an acute setting: Why do we do as we do? *Physiotherapy Research International: The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 18(4), 220–229. doi:10.1002/pri.1551

- Hromada, J. (1963). Current concepts on the spinal nerves with reference to their function and reparative processes. *Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologiae Cechoslovaca*, 30, 14–23.

- Huddleston Slater, J., Lobbezoo, J., Onland-Moret, F., & Naeije, N. (2007). Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers. *Journal of orofacial pain*, 21(1), 55–62.

- Huggare, J. A., & Raustia, A. M. (1992). Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 10(3), 173–177; discussion 178-9. doi:10.1080/08869634.1992.11677908

- Isberg, A. M., Isacson, G., Williams, W. N., & Loughner, B. A. (1987). Lingual numbness and speech articulation deviation associated with temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 64(1), 9–14. doi:10.1016/0030-4220(87)90107-1

- Janetta, P. (1976). Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Krayenbühl HP, Maspes E, Sweet W. Progress in neurological surgery*. Karger, 7.
- Jannetta, P., & Bissonette, D. (1985). Management of failed patient with trigeminal neuralgia. *Clin. neurosurg*, 32.
- Jensen, T. S., & Baron, R. (2003). Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain*, 102(1–2), 1–8. doi:10.1016/s0304-3959(03)00006-x
- Johansson, A. S., Isberg, A., & Isacsson, G. (1990). A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 48(9), 953–961; discussion 962. doi:10.1016/0278-2391(90)90008-p
- John, M. T., Miglioretti, D. L., LeResche, L., Von Korff, M., & Critchlow, C. W. (2003). Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. *Pain*, 102(3), 257–263. doi:10.1016/s0304-3959(02)00404-9
- Kallakuri, S., Cavanaugh, J. M., & Blagoev, D. C. (1998). An immunohistochemical study of innervation of lumbar spinal dura and longitudinal ligaments. *Spine*, 23(4), 403–411. doi:10.1097/00007632-199802150-00001
- Kavuncu, V., Sahin, S., Kamanli, A., Karan, A., & Aksoy, C. (2006). The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatology International*, 26(3), 257–260. doi:10.1007/s00296-005-0620-z
- Kim, H., Mittal, D. P., Iadarola, M. J., & Dionne, R. A. (2006). Genetic predictors for acute experimental cold and heat pain sensitivity in humans. *Journal of Medical Genetics*, 43(8), e40. doi:10.1136/jmg.2005.036079
- Kitagawa, Y., Enomoto, S., Nakamura, Y., & Hashimoto, K. (2000). Asymmetry in jaw-jerk reflex latency in craniomandibular dysfunction patients with unilateral masseter pain. [Internet] *Journal of oral rehabilitation*, 27(10), 902–10
- Kumar Potu, B., Jagadeesan, S., Bhat, K. M. R., & Rao Sirasanagandla, S. (2013). Retromolar foramen and canal: a comprehensive review on its anatomy and clinical applications. *Morphologie: Bulletin de l'Association Des Anatomistes*, 97(317), 31–37. doi:10.1016/j.morpho.2013.04.004
- Kurita, K., Westesson, P., & Tasaki, M. (1992). Diagnosis of medial temporomandibular joint disc displacement with dual space anteroposterior arthrotomography: correlation with cryosectional morphology. [Internet]. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 50(6): 618–20
- Langendoen, J., Müller, J., & Jull, G. A. (1997). Retrodiscal tissue of the temporomandibular joint: clinical anatomy and its role in diagnosis and treatment of arthropathies. *Manual Therapy*, 2(4), 191–198. doi:10.1054/math.1997.0299
- Larheim, T. A. (2005). Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint. *Cells, Tissues, Organs*, 180(1), 6–21. doi:10.1159/000086194
- Leone, M., D'Amico, D., Grazzi, L., Attanasio, A., & Bussone, G. (1998). Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain*, 78(1), 1–5. doi:10.1016/s0304-3959(98)00116-x

- LeResche, L., Saunders, K., Von Korff, M. R., Barlow, W., & Dworkin, S. F. (1997). Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain*, 69(1–2), 153–160. doi:10.1016/s0304-3959(96)03230-7
- Lew, P., & Briggs, C. (1997). Relationship between the cervical components of the slump test and change in hamstring muscle tension. *Manual therapy*, 2, 98–105.
- List, T., & Dworkin, S. F. (1996). Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 10(3), 240–253.
- List, Thomas, Leijon, G., & Svensson, P. (2008). Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain*, 139(2), 333–341. doi:10.1016/j.pain.2008.05.002
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A. G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne & et al. (2013). Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(1), 2–4. doi:10.1111/joor.12011
- Lobbezoo, F., & Lavigne, G. J. (1997). Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *Journal of Orofacial Pain*, 11(1), 15–23.
- Love, S., & Coakham, H. B. (2001). Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain: A Journal of Neurology*, 124(Pt 12), 2347–2360. doi:10.1093/brain/124.12.2347
- Luder, H. U., Bobst, P., & Schroeder, H. E. (1993). Histometric study of synovial cavity dimensions of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position. *Journal of Orofacial Pain*, 7(3), 263–274.
- Manfredini, D., Cocilovo, F., Favero, L., Ferronato, G., Tonello, S., & Guarda-Nardini, L. (2011). Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain: surface electromyography of jaw muscles. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(11), 791–799. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02218.x
- Manfredini, D., Segù, M., Bertacci, A., Binotti, G., & Bosco, M. (2004). Diagnosis of temporomandibular disorders according to RDC/TMD axis I findings: A multicenter Italian study. *Minerva stomatologica*, 53, 429–438.
- Marklund, S., & Wänman, A. (2007). Incidence and prevalence of temporomandibular joint pain and dysfunction. A one-year prospective study of university students. *Acta Odontologica Scandinavica*, 65(2), 119–127. doi:10.1080/00016350601083554
- McCarroll, R. S., Naeije, M., Kim, Y. K., & Hansson, T. L. (1989). Short-term effect of a stabilization splint on the asymmetry of submaximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16(2), 171–176. doi:10.1111/j.1365-2842.1989.tb01330.x
- Mcpartland, J., & Simons, D. (2011). Myofascial Trigger Points: Translating molecular theory into Manual Therapy. *Myofascial Trigger Points. Pathophysiology and evidence informed diagnosis and management*. Dommerholt J, Huijbregts P.
- Mense, S., & Simons, D. G. (2001). Hypothesis as to how acute pain becomes chronic pain in muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.
- Mense, Siegfried, & Schiltenswolf, M. (2010). Fatigue and pain; what is the connection? *Pain*, 148(2), 177–178. doi:10.1016/j.pain.2009.11.010

- Michelotti, A., Alstergren, P., Goulet, J. P., Lobbezoo, F., Ohrbach, R., Peck, C., ... List, T. (2016). Next steps in development of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD): Recommendations from the International RDC/TMD Consortium Network workshop. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(6), 453–467. doi:10.1111/joor.12378
- Michelotti, A., Farella, M., Gallo, L. M., Veltri, A., Palla, S., & Martina, R. (2005). Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *Journal of Dental Research*, 84(7), 644–648. doi:10.1177/154405910508400712
- Minakuchi, H., Kuboki, T., Matsuka, Y., Maekawa, K., Yatani, H., & Yamashita, A. (2001). Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction. *Journal of Dental Research*, 80(3), 924–928. doi:10.1177/00220345010800031501
- Minami, I., Akhter, R., Luraschi, J., Oogai, K., Nemoto, T., Peck, C. C., & Murray, G. M. (2012). Jaw-movement smoothness during empty chewing and gum chewing. *European Journal of Oral Sciences*, 120(3), 195–200. doi:10.1111/j.1600-0722.2012.00963.x
- Mohr, G., Von Piekartz, H., & Hotze, E. (2011). A qualitative study on pain experiences and pain behavior in patients with chronic face pain. *Journal of craniomandibular function*, 3(1), 9–28.
- Murayama, R. A., Stuginski-Barbosa, J., Moraes, N. P., & Speciali, J. G. (2009). Toothache referred from auriculotemporal neuralgia: case report. *International Endodontic Journal*, 42(9), 845–851. doi:10.1111/j.1365-2591.2009.01599.x
- Nezir, A. Y., Scaramozzino, P., Andersen, O. K., Dickenson, A. H., Arendt-Nielsen, L., & Curatolo, M. (2011). Reference values of mechanical and thermal pain tests in a pain-free population. *European Journal of Pain (London, England)*, 15(4), 376–383. doi:10.1016/j.ejpain.2010.08.011
- Nilsson, I.-M., List, T., & Drangsholt, M. (2013). Headache and co-morbid pains associated with TMD pain in adolescents. *Journal of Dental Research*, 92(9), 802–807. doi:10.1177/0022034513496255
- Nitzan, D. (2003). Possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement. *Cells, tissues, organs*, 174(1–2), 6–16.
- Novak, C. B., & Mackinnon, S. E. (2005). Evaluation of nerve injury and nerve compression in the upper quadrant. *Journal of Hand Therapy: Official Journal of the American Society of Hand Therapists*, 18(2), 230–240. doi:10.1197/j.jht.2005.02.002
- Okeson, J. P. (2019). *Management of temporomandibular disorders and occlusion-E-book*. Elsevier Health Sciences.
- Okeson, Jeffrey P., & de Leeuw, R. (2011). Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dental Clinics of North America*, 55(1), 105–120. doi:10.1016/j.cden.2010.08.007
- Paesani, D. A., Lobbezoo, F., Gelos, C., Guarda-Nardini, L., Ahlberg, J., & Manfredini, D. (2013). Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(11), 803–809. doi:10.1111/joor.12101
- Peck, C. C., Goulet, J.-P., Lobbezoo, F., Schiffman, E. L., Alstergren, P., Anderson, G. C., & et al. (2014). Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(1), 2–23. doi:10.1111/joor.12132
- Pedullà, E., Meli, G. A., Garufi, A., Mandalà, M. L., Blandino, A., & Cascone, P. (2009). Neuropathic pain in temporomandibular joint disorders: case-control analysis by MR imaging. *AJNR American journal of neuroradiology*, 30, 1414–1418.
- Pielsticker, A., Haag, G., Zaudig, M., & Lautenbacher, S. (2005). Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain*, 118(1–2), 215–223. doi:10.1016/j.pain.2005.08.019
- Pigg, M., Baad-Hansen, L., Svensson, P., Drangsholt, M., & List, T. (2010). Reliability of intraoral quantitative sensory testing (QST). *Pain*, 148(2), 220–226. doi:10.1016/j.pain.2009.10.024
- Renton, T., Dawood, A., Shah, A., Searson, L., & Yilmaz, Z. (2012). Post-implant neuropathy of the trigeminal nerve. A case series. *British Dental Journal*, 212(11), E17. doi:10.1038/sj.bdj.2012.497
- Rocabado Seaton, M., & Iglarsh, Z. A. (1991). *Musculoskeletal Evaluation of the Maxillofacial Region*. In: *Musculoskeletal approach to maxillofacial pain*. Rocabado Seaton, M. (ed). Lippincott Company New York: 11–117.
- Rolke, R., Baron, R., Maier C Tölle, T. R., Treede, R. D., Beyer, A., & et al. (2006). Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. 123, 231–243.
- Sandrini, G., Rossi, P., Milanov, I., Serrao, M., Cecchini, A. P., & Nappi, G. (2006). Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*, 26(7), 782–789. doi:10.1111/j.1468-2982.2006.01130.x
- Santos, K. C. P., Dutra, M. E. P., Warmling, L. V., & Oliveira, J. X. (2013). Correlation among the changes observed in temporomandibular joint internal derangements assessed by magnetic resonance in symptomatic patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 71(9), 1504–1512. doi:10.1016/j.joms.2013.04.033
- Schiffman, E. L., Anderson, G. C., Friction, J. R., & Lindgren, B. R. (1992). The relationship between level of mandibular pain and dysfunction and stage of temporomandibular joint internal derangement. *Journal of Dental Research*, 71(11), 1812–1815. doi:10.1177/00220345920710110901
- Schiffman, E., Ohrbach, R., Truelove, E., Look, J., Anderson, G., Goulet, J.-P., ... Orofacial Pain Special Interest Group, International Association for the Study of Pain. (2014). *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*. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, 28(1), 6–27. doi:10.11607/jop.1151
- Schiffman, E. L., Ohrbach, R., Truelove, E. L., Tai, F., Anderson, G. C., Pan, W., ... Look, J. O. (2010). The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders.V: methods used to establish and validate revised Axis I diagnostic algorithms. *Journal of Orofacial Pain*, 24(1), 63–78.
- Schindler, H., Svensson, P., Türp, J., Sommer, C., & Hugger, A. (2007). Myofascial temporomandibular disorder pain. Pathophysiology and management. The puzzle of orofacial pain. Karger, Basel.
- Schroër, M., Von Piekartz, H., & Stark, W. (2012). Movement behaviour of the auriculotemporal nerve during physiological movements of the mandible and cervical spine pilot study using sonographic diagnosis. *Manuelle Therapie*, 16(04), 181–190.
- Shankland, W. E., 2nd. (2009). Atypical trigeminal neuralgia of the mental nerve: a case study. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 27(1), 19–23. doi:10.1179/crn.2009.004

- Sommer, C. (2007). Neuralgic and idiopathic facial pain. Pathophysiology and management. In the puzzle of orofacial pain: Intergrating Research into Clinical Management. Pain headache, 15, 153–164.
- Stauber, W.T., & Smith, C. A. (1998). Cellular responses in exertion-induced skeletal muscle injury. Molecular and Cellular Biochemistry, 179(1–2), 189–196. doi:10.1023/a:1006832509488
- Steenks, M., Hugger, A., & Wijer, A. (2007). Artrogenous Temporomandibular Disorders. Pathophysiology, diagnosis, management and prognosis. In the puzzle of orofacial pain. Ed Türp J, Sommer C, Hugger A, Karger, Basel.
- Stegenga, B., De Bont, L., Boering, G., & Van Willigen, J. (1991). Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. . . Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 49, 1079–1088.
- Stotz, E., von Piekartz, H., Ballenberger, N. (2014). The reliability of orofacial motor function exercises in TMD versus no TMD. Is there a difference? Journal of Mandibular Function.
- Stoustrup, P., Verna, C., Kristensen, K. D., Küsel, A., Herlin, T., & Pedersen, T. K. (2013). Smallest detectable differences in clinical functional temporomandibular joint examination variables in juvenile idiopathic arthritis. Orthodontics & Craniofacial Research, 16(3), 137–145. doi:10.1111/ocr.12008
- Svensson, P., Macaluso, G. M., De Laat, A., & Wang, K. (2001). Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels. Experimental Brain Research, 139(4), 495–502. doi:10.1007/s002210100806
- Svensson, P., Cairns, B. E., Wang, K., & Arendt-Nielsen, L. (2003). Injection of nerve growth factor into human masseter muscle evokes long-lasting mechanical allodynia and hyperalgesia. Pain, 104(1–2), 241–247. doi:10.1016/s0304-3959(03)00012-5
- Svensson, P., List, T., & Hector, G. (2001). Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. Pain, 92(3), 399–409. doi:10.1016/s0304-3959(01)00284-6
- Türp, J. C., Greene, C. S., & Strub, J. R. (2008). Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. Journal of Oral Rehabilitation, 35(6), 446–453. doi:10.1111/j.1365-2842.2007.01820.x
- Türp, J. C., Kowalski, C. J., & Stohler, C. S. (1997a). Pain descriptors characteristic of persistent facial pain. Journal of Orofacial Pain, 11(4), 285–290.
- Türp, J. C., Kowalski, C. J., & Stohler, C. S. (1997b). Temporomandibular disorders—pain outside the head and face is rarely acknowledged in the chief complaint. The Journal of Prosthetic Dentistry, 78(6), 592–595. doi:10.1016/s0022-3913(97)70010-6
- Tyler-Kabara, E. C., Kassam, A. B., Horowitz, M. H., Urgo, L., Hadjipanayis, C., Levy, E. I., & Chang, Y.-F. (2002). Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression. Journal of Neurosurgery, 96(3), 527–531. doi:10.3171/jns.2002.96.3.0527
- Vanderweeën, L., Oostendorp, R. A. B., Vaes, P., & Duquet, W. (1996). Pressure algometry in manual therapy. Manual Therapy, 1(5), 258–265. doi:10.1054/math.1996.0276
- Von Piekartz, V. (2007). Guidelines for assessment of craniomandibular and craniofacial region in craniocervical pain, Neuromusculoskeletal assessment, treatment and management. Elsevier.

- Von Piekartz, H., & Lüdtke, K. (2011). Effect of treatment of temporomandibular disorders (TMD) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study. Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice, 29(1), 43–56. doi:10.1179/crn.2011.008
- Von Piekartz, V., Heinrichs, H., Richter, S., & Ballenberger, J. (sif). Is the mechanical pain threshold of extra trigeminal tissue changed in temporomandibular Disorders? Journal of mandibular function.
- Von Piekartz, V., & Hall, H. (2013). Orofacial manual therapy improves cervical movement impairment associated with headache and features of temporomandibular dysfunction: a randomized controlled trial. Manual therapy, 18, 345–350.
- Von Piekartz, V., & Lüdtke, H. (2011). Effect of treatment of temporomandibular disorders (TMD) in patients with cervicogenic headache: a single-blind, randomized controlled study. Cranio : the journal of craniomandibular practice, 29, 43–56.
- Von Piekartz, V., & Mohr, H. (2014). Reduction of head and face pain by challenging lateralization and basic emotions: A proposal for future assessment and rehabilitation strategies 2014. Journal of Manual and Manipulative Therapy.
- Von Piekartz, V., Wallwork, H., Mohr, S., Butler, G., & Moseley, D. (2014). People with chronic facial pain perform worse than controls at a facial emotion recognition task; but it's not all about the emotion. Journal of Oral Rehabilitation.
- Von Piekartz, V., & Hall, H. (2018). Clinical classification of cranial neuropathies. Temporomandibular Disorders: Manual Therapy, Exercise and Needling. 205–221.
- Weaver, K. R., Griffioen, M. A., Klinedinst, N. J., Galik, E., Duarte, A. C., Colloca, L., & et al. (2021). Quantitative sensory testing across chronic pain conditions and use in special populations. Frontiers in Pain Research (Lausanne, Switzerland), 2, 779068. doi:10.3389/fpain.2021.779068
- Westesson, P. L., Bronstein, S. L., & Liedberg, J. (1985). Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology, 59(4), 323–331. doi:10.1016/0030-4220(85)90051-9
- Westesson, P., Larheim, T., & Tanaka, H. (1998). Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. . . Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 56, 1266–1273.
- Woda, A., & Pionchon, P. (2007). Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Société d'oto-laryngologie des hôpitaux de Paris. 124, 2–10.
- Wright, E. (2000). Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorders. J. Am. Dent. Assoc, 131, 1307–1315.
- Yuguang, L., Chengyuan, W., Meng, L., Shugan, Z., Wandong, S., Gang, L., & Xingang, L. (2005). Neuroendoscopic anatomy and surgery of the cerebellopontine angle. Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia, 12(3), 256–260. doi:10.1016/j.jocn.2004.05.015
- Zakrzewska, J. M. (2013). Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. British Journal of Anaesthesia, 111(1), 95–104. doi:10.1093/bja/aet125
- Zennaro, D., Läubli, T., Krebs, D., Krueger, H., & Klipstein, A. (2004). Trapezius muscle motor unit activity in symptomatic participants during finger tapping using properly and improperly adjusted desks. Human Factors, 46(2), 252–266. doi:10.1518/hfes.46.2.252.37349

- Zubieta, J.-K., Heitzeg, M. M., Smith, Y. R., Bueller, J. A., Xu, K., Xu, Y., ... Goldman, D. (2003). COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science (New York, N.Y.)*, 299(5610), 1240–1243. doi:10.1126/science.1078546

- Zusman, M. (1992). Central nervous system contribution to mechanically produced motor and sensory responses. *The Australian Journal of Physiotherapy*, 38(4), 245–255. doi:10.1016/S0004-9514(14)60567-5

(1) Barcelona FC, Mèdics S. Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Versión 4.5 (9 de febrero de 2009). Apunts: Medicina de l'esport 2009:179-203.

(2) El COVID-19 y su salud. 2020; Available at: <https://espanol.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/symptoms.html>. Accessed Nov 18, 2022.

Myofascial management in craniofacial pain

Jan Dommerholt

Doctor and Degree in Physical Therapy.

President of Myopain Seminars, LLC.

Orofacial pain continues to be a challenging problem for dentists, physiotherapists, and other healthcare providers (Ando, Han, & Patel, 2022; de Leeuw & Fernandez-Vial, 2023; Zagury, Ananthan, Quek, & Subramanian, 2023). Slowly, but steadily the recognition of orofacial pain is improving, for example, in 2020, the National Commission on Recognition of Dental Specialties and Certifying Boards (NCRDSCB) recognized orofacial pain as the 12th dental specialty (de Leeuw & Fernandez-Vial, 2023). According to the NCRDSCB, the new specialty is “the specialty of dentistry that encompasses the diagnosis, management and treatment of pain disorders of the jaw, mouth, face, head and neck, dedicated to the evidenced-based understanding of the underlying pathophysiology, etiology, prevention, and treatment of these disorders and improving access to interdisciplinary patient care” (de Leeuw & Fernandez-Vial, 2023). In other words, the term “orofacial pain” does encompass much more than just the orofacial region and anatomy.

For dentists, orofacial pain without a clear odontogenic source of pain can be confusing and perhaps even frustrating. Clinicians must consider musculoskeletal, neurovascular, nociceptive, and neuropathic types of pain to properly diagnose and manage persons with orofacial pain (Ando et al., 2022). Clinicians must not only have a good understanding of pertinent anatomy, but also comprehend the physiology of orofacial pain, which involves primary afferent neurons pathologic changes in the trigeminal ganglion, the brainstem, and higher brain function regulating orofacial nociception (Rotpenian & Yakkaphan, 2021).

Orofacial pain can be divided into acute and persistent (or chronic) pain. Acute pain may be due to an injury or be more nociceptive in nature whereby a painful experience following noxious stimuli, such as heat, cold, intense mechanical force, and chemical irritants may trigger pain. Persistent pain may include inflammatory pain or neuropathic pain, such as posttraumatic trigeminal neuropathy, trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, or superior laryngeal neuralgia, among others. Neuropathic pain can be experienced as a burning, aching, stabbing, shooting, or an electrical shock feeling (Ando et al., 2022).

The International Classification of Pain (ICOP) Classification of Myofascial Orofacial Pain recognizes several different types of myofascial pain, including primary myofascial orofacial pain, acute primary myofascial orofacial pain, chronic primary myofascial orofacial pain, secondary myofascial orofacial pain, myofascial orofacial pain attributed to tendonitis, myofascial orofacial pain attributed to myositis, and myofascial orofacial pain attributed to muscle spasm (“International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP),” 2020). As comprehensive this list may be, its utilization for clinical practice is debatable. How would a dentist or physiotherapist distinguish myofascial orofacial

pain secondary to tendonitis from myofascial orofacial pain due to a muscle spasm? It is probably preferable to use the already established concepts of myofascial pain developed originally by Travell and Simons (Donnelly, Fernández-de-Las-Peñas, Finnegan, & Freeman, 2019), which recognizes local and referred musculoskeletal pain. Since Travell and Rinzler published their seminal article “The myofascial genesis of pain” in 1952, several others have attributed TMJ and dental pain to referred pain patterns of a non-odontogenic origin (Campbell, Loft, Davis, & Hart, 1982; Friction, 1990, 1999; Jaeger, 1987). Patients with tooth pain secondary to muscle referred pain, for example from trigger points in the temporalis or masseter muscles, are at high risk of getting misdiagnosed and subjected to unnecessary and irreversible dental and oral surgical interventions. Clinicians should be aware that referred pain can also present as odontogenic referred pain. According to Liu and Ross (2015), about 90% of patients with posterior tooth aches presented with odontogenic referred pain originating in more anterior teeth (X. Liu & Ross, 2015).

When discussing myofascial pain, it is imperative to consider pain within a broader pain science context (Dommerholt, Gerwin, & Courtney, 2019; Fernández-De-Las-Peñas & Dommerholt, 2014). According to 60 participants from 12 countries who participated in a Delphi study, the diagnosis of a trigger point can be made when two of the following three criteria are present: a taut band, a hypersensitive spot, or referred pain (Fernández-De-Las-Peñas & Dommerholt, 2018). The Integrated Trigger Point Hypothesis remains the best supported model of myofascial pain (Dommerholt, 2020). The hypothesis has been described in detail elsewhere (Dommerholt et al., 2019). Although there is some consensus among clinicians and researchers what myofascial pain is and how it can be diagnosed, definitive diagnostic criteria and clear insights in the etiology and management of the problem remain somewhat elusive (Bron & Dommerholt, 2012; Dommerholt, 2020). Yet, specialists who are aware of myofascial pain readily recognize and diagnose it in clinical practice. Over a period of 5 months, 106 of 257 (41%) consecutive new patients in a general otolaryngology practice in the US presented with a chief complaint caused by a myofascial disorder, even though their symptoms included facial, ear, and sinus pain, hearing loss, tinnitus, pain in the teeth and gums, and nasal congestion, among others (Teachey, 2004).

In the assessment and treatment of patients with craniofacial or orofacial pain, some less likely muscles may be involved such as the longus colli muscles. This muscle group can contribute to an increased cervical kyphosis, cervical vertigo and instability (X. M. Liu et al., 2017). The longus colli muscle also plays a significant role in postural control (Thongton, Sriburee, Sremakaew, & Uthai-khup, 2022). Individuals who were involved in a whiplash accident present with significantly greater muscle fatty infiltrates (MFI) and cross-sectional area of the muscle (Elliott et al., 2010), and have significant differences in the deformations or deformation rates indicating multiple-level impairments (Peterson et al., 2015). In 2017, Minerbi et al. published a paper with local and referred pain patterns of the longus colli muscle, based on the assessment of 40 healthy postgraduate male and female physicians who were participating in an advanced course of dry needling and manual release

of myofascial trigger points. Because the participants were experienced dry-needling practitioners, there is an implied participant bias, which may negatively jeopardize the external validity of the study (Minerbi, Ratmansky, Finestone, Gerwin, & Vulfsons, 2017).

In reviewing treatment options for myofascial pain in the craniofacial region, systematic reviews and meta-analyses provide a good start. During the past four years, many systematic reviews and meta-analyses have been published about the effectiveness of dry needling for a wide variety of issues, such as epicondylalgia (Navarro-Santana, Sanchez-Infante, et al., 2021), neck pain (Fernandez-De-Las-Penas, Plaza-Manzano, et al., 2021; Lew, Kim, & Nair, 2021; Navarro-Santana et al., 2020), shoulder pain (Navarro-Santana, Gómez-Chiguano, et al., 2021), knee pain (Rahou-El-Bachiri et al., 2020), musculoskeletal conditions (Sánchez-Infante, Navarro-Santana, Bravo-Sánchez, Jiménez-Díaz, & Abián-Vicén, 2021), tension-type, cervicogenic, or migraine headaches (Pourahmadi et al., 2021), pain and disability for spine-related painful conditions (Griswold, Wilhelm, Donaldson, Learman, & Cleland, 2019), spasticity (Fernandez-de-Las-Penas, Perez-Bellmunt, et al., 2021), and fibromyalgia (Sarmiento-Hernández et al., 2020; Valera-Calero, Fernandez-de-Las-Penas, Navarro-Santana, & Plaza-Manzano, 2022).

A 2023 umbrella review of multiple systematic reviews of dry needling in patients with musculoskeletal pain found that dry needling was superior to sham/no intervention and equally effective to other interventions for pain reduction at short-term regardless of the body region (Chys et al., 2023). Interestingly, manual trigger point therapy did not appear to have a clear advantage over other conservative treatments, but, was equally effective and safe for individuals with myofascial trigger points in the orofacial region and better than control groups (Chys et al., 2023). A systematic review of 42 studies (out of a total of 1771) of dry needling for musculoskeletal conditions showed that dry needling by physiotherapists was more effective than no treatment, sham DN, and other therapies for reducing pain (Sánchez-Infante et al., 2021).

More specifically for the temporomandibular region, a systematic review and meta-analysis found no between-group difference in short-term pain-free maximal mouth opening with only very low-quality evidence (Vier, Almeida, Neves, Santos, & Bracht, 2019), however a network meta-analysis concluded dry needling resulted in a significant improvement in maximal mouth opening compared to placebo and it was effective in reducing pain in the short-term (1–20 days) and mid-term (1–6 months) (Al-Moraissi, Alradom, Aladashi, Goddard, & Christidis, 2020). This was consistent with another systematic review that showed that intramuscular injections and dry needling of masticatory muscles were effective, simple, safe, and accessible (Nowak et al., 2021). Pouramadi and colleagues selected 11 studies out of a total of 2715 for a systematic analysis and four for a meta-analysis of the effectiveness of dry needling for the treatment of cervicogenic, tension-type, and migraine headaches (Pourahmadi et al., 2021). They concluded that very low-quality evidence suggested that dry needling provided significantly greater improvement in related disability in the short term in patients with cervicogenic and tension-type headaches. Only four studies were of high

quality, but the study supported the use of dry needling to improve Dry needling could significantly improve the headache frequency, health-related quality of life, trigger point tenderness, and cervical range of motion (Pourahmadi et al., 2021). As a side note, out of more than 300 specific types of headaches, only two were directly attributed to the musculoskeletal system in the most recent International Classification of Headache Disorders published by the International Headache Society in 2018 (Greenbaum & Emodi-Perlman, 2023).

Despite the many published dry needling studies, the current evidence is not always robust enough to draw firm conclusions regarding the efficacy of dry needling. There are very few excellent dry needling studies and many studies have methodological problems, small sample sizes, a lack of control groups, non-pragmatic needling procedures, etc. Proper blinding is a big problem in most studies as it is nearly impossible to conduct true double-blind controlled dry needling studies (Braithwaite et al., 2018, 2019; Braithwaite, Walters, Moseley, Williams, & McEvoy, 2020).

Many dry needling course providers and clinicians have started incorporating electrical stimulation via needles, an approach often referred to as Intramuscular Electrical Stimulation (IMES) (Perreault et al., 2022). While electrical stimulation is nothing new within the field of physiotherapy, studies investigating the potential mechanisms of IMES directly to trigger points are still lacking (Perreault et al., 2022). There is some evidence that IMES may have beneficial effects on normalizing muscle blood flow, decreasing endplate noise of trigger points and eliciting antinociceptive effects, at least partially, through engaging supraspinal descending pain inhibitory systems, but presently, no clinical implications can be determined on the use of IMES to TrPs due to the limited amount and quality of the available evidence (Perreault et al., 2022). Most IMES protocols recommended in continuing education courses are lacking in scientific evidence, as there is only preliminary evidence from a few small trials suggesting the efficacy of IMES for the care of myofascial pain syndrome (Hadizadeh, Rahimi, Javaherian, Velayati, & Dommerholt, 2021). A recent study of 30 females a single-session of IMES applied to trigger points in the upper trapezius found better results in pain, pressure pain thresholds, and range of motion in the IMES group compared to a only dry needling group (Hadizadeh, Bashardoust Tajali, Attarbash Moghadam, Jalaei, & Bazzaz, 2023). The best available evidence suggests that IMES is primarily indicated for the treatment of pain. Alternating frequencies in the low to middle range are more effective than fixed frequencies using a current intensity of less than 12 mA with pulse durations in between 0.3 - 0.5 ms for approximately 15-30 minutes.

Manual trigger point therapy was equally effective for individuals with trigger points in the orofacial region and better than control groups, but did not show clear advantages over other conservative treatments (Müggenborg et al., 2023). Yet, deep-stripping massage applied to trigger points improved the outcomes on the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), improved jaw mobility, and pressure pain thresholds of the masticatory muscles compared with trigger point pressure release massage and traditional treatment techniques (El-Gendy et al., 2022). A systematic review and meta-analysis of the effectiveness of manual therapy in patients with tension-type headaches

showed that while soft tissue interventions and dry needling can be used to improve pain intensity and frequency, manual therapy was not effective for improving the impact of headache (Kamonseki, Lopes, van der Meer, & Calixtre, 2022). High velocity and low amplitude thrust manipulations were not effective for improving pain intensity and frequency (Kamonseki et al., 2022). Non-surgical treatment options should always be exhausted before resorting to surgical procedures. Yet, 47 patients undergoing orthognatic surgery to correct a skeletal class III malocclusion experienced a decrease of myofascial pain and frequency of headaches (Sebastiani et al., 2018).

The late Dr. Hong-You Ge († 2015) once stated that “The importance of central sensitization is overestimated over the last decade by scientists. It gives a wrong guidance to the therapists and researchers toward the brain and not to the peripheral noxious input. However, we cannot ignore the importance of central sensitization in pain and motor dysfunction propagation, but it is still maintained by peripheral noxious inputs.” Within the field of physiotherapy, there is a school of thought that seems to overemphasize the importance of the brain in persistent pain, which has resulted in a push to consider pain exclusively as a quality the brain. In the clinic, this attitude would translate into providing pain science education as the main intervention. Fortunately for our patients, it is now clear that pain science education when delivered as a stand-alone intervention does not work (Geneen et al., 2015). A study exploring the experiences in patients with non-specific chronic pain, showed that patients may interpret pain science education with skepticism and doubt towards the diagnosis and disagreement with the diagnosis and pain neuroscience education (Wijma et al., 2017). The authors confirmed the importance of the therapeutic alliance between the patient and clinicians, taking time, listening, providing a clear explanation, and the possible outcomes when doing so (Wijma et al., 2017). When combining dry needling with pain science education, dry needling alone was more effective at reducing chronic non-specific neck pain and disability than control care as usual at 3-month follow-up, however, the inclusion of pain science education resulted in greater improvements in kinesiophobia, pain anxiety, and pain-related belief (Valiente-Castrillo, Martin-Pintado-Zugasti, Calvo-Lobo, Beltran-Alacreu, & Fernandez-Carnero, 2020).

Another aspect of the management of persons with craniofacial pain is an assessment and possible correction of posture. A study of 117 students, aged 10-18 years, showed that of the students with moderate or severe temporomandibular dysfunction (30.8%), about 56% had some kind of change in head positioning. Moderate or severe TMD was associated with changes in the shoulders in 88% of the children (Chaves, de Oliveira, & Damazio, 2017);

References

- Al-Moraissi, E. A., Alradom, J., Aladashi, O., Goddard, G., & Christidis, N. (2020). *Needling therapies in the management of myofascial pain of the masticatory muscles: A network meta-analysis of randomised clinical trials. Journal of Oral Rehabilitation, 47(7), 910-922. doi:10.1111/joor.12960.*

- Ando, A., Han, P. P., & Patel, S. (2022). *Thinking Outside the Tooth: Diagnosis and Management of Patients with Neuropathic Orofacial Pain*. *Dental Clinics of North America*, 66(2), 229-244. doi:10.1016/j.cden.2022.01.003.
- Braithwaite, F.A., Walters, J. L., Li, L. S. K., Moseley, G. L., Williams, M.T., & McEvoy, M. P. (2018). Effectiveness and adequacy of blinding in the moderation of pain outcomes: Systematic review and meta-analyses of dry needling trials. *PeerJ*, 6, e5318. doi:10.7717/peerj.5318.
- Braithwaite, F.A., Walters, J. L., Li, L. S. K., Moseley, G. L., Williams, M.T., & McEvoy, M. P. (2019). *Blinding Strategies in Dry Needling Trials: Systematic Review and Meta-Analysis*. *Physical Therapy*, 99(11), 1461-1480. doi:10.1093/ptj/pzz111
- Braithwaite, F.A., Walters, J. L., Moseley, G. L., Williams, M. T., & McEvoy, M. P. (2020). *Towards more homogenous and rigorous methods in sham-controlled dry needling trials: two Delphi surveys*. *Physiotherapy*, 106, 12-23. doi:10.1016/j.physio.2019.11.004.
- Bron, C., & Dommerholt, J. (2012). *Etiology of myofascial trigger points*. *Current pain and headache reports*, 16(5), 439-444. doi:10.1007/s11916-012-0289-4.
- Campbell, C. D., Loft, G. H., Davis, H., & Hart, D. L. (1982). *TMJ symptoms and referred pain patterns*. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 47(4), 430-433. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6951044.
- Chaves, P. J., de Oliveira, F. E. M., & Damazio, L. C. M. (2017). *Incidence of Postural Changes and Temporomandibular Disorders in Students*. *Acta Ortop Bras*, 25(4), 162-164. doi:10.1590/1413-785220172504171249.
- Chys, M., De Meulemeester, K., De Greef, I., Murillo, C., Kindt, W., Kouzouz, Y., et al. (2023). *Clinical Effectiveness of Dry Needling in Patients with Musculoskeletal Pain-An Umbrella Review*. *J Clin Med*, 12(3). doi:10.3390/jcm12031205.
- de Leeuw, R., & Fernandez-Vial, D. (2023). *Challenges for the Dentist in Managing - Orofacial Pain*. *Dental Clinics of North America*, 67(1), 173-185. doi:10.1016/j.cden.2022.07.013.
- Dommerholt, J. (2020). *How have the views on myofascial pain and its treatment evolved in the past 20 years? From spray and stretch and injections to pain science, dry needling and fascial treatments*. *Pain Manag*, 10(2), 63-66. doi:10.2217/pmt-2019-0055.
- Dommerholt, J., Gerwin, R. D., & Courtney, C. A. (2019). *Pain sciences and myofascial pain*. In J. Donnelly (Ed.), *Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual (Vol. 3, pp. 2-28)*. Baltimore: Wolters Kluwer.
- Donnelly, J., Fernández-de-Las-Peñas, C., Finnegan, M., & Freeman, J. F. (2019). *Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual (Vol. 3)*. Baltimore: Wolters Kluwer.
- El-Gendy, M. H., Ibrahim, M. M., Helmy, E. S., Neamat Allah, N. H., Alkhamis, B. A., Koura, G. M., & Hamada, H. A. (2022). *Effect of manual physical therapy on sleep quality and jaw mobility in patients with bruxism: A biopsychosocial randomized controlled trial*. *Frontiers in neurology*, 13. doi:10.3389/fneur.2022.1041928.
- Elliott, J. M., O'Leary, S., Sterling, M., Hendrikz, J., Pedler, A., & Jull, G. (2010). *Magnetic Resonance Imaging Findings of Fatty Infiltrate in the Cervical Flexors in Chronic Whiplash*. *Spine*, 35(9), 948-954. doi:10.1097/BRS.0b013e3181bb0e55.

- Fernández-De-Las-Peñas, C., & Dommerholt, J. (2014). *Myofascial trigger points: Peripheral or central phenomenon?* *Curr Rheumatol Rep*, 16(1). doi:10.1007/s11926-013-0395-2.
- Fernández-De-Las-Peñas, C., & Dommerholt, J. (2018). *International Consensus on Diagnostic Criteria and Clinical Considerations of Myofascial Trigger Points: A Delphi Study*. *Pain Med*, 19(1), 142-150. doi:10.1093/pm/pnx207.
- Fernandez-de-Las-Penas, C., Perez-Bellmunt, A., Llorca-Almuzara, L., Plaza-Manzano, G., De-la-Llave-Rincon, A. I., & Navarro-Santana, M. J. (2021). *Is Dry Needling Effective for the Management of Spasticity, Pain, and Motor Function in Post-Stroke Patients? A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Pain Med*, 22(1), 131-141. doi:10.1093/pm/pnaa392.
- Fernandez-De-Las-Penas, C., Plaza-Manzano, G., Sanchez-Infante, J., Gomez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., Arias-Buria, J. L., & et al. (2021). *Is Dry Needling Effective When Combined with Other Therapies for Myofascial Trigger Points Associated with Neck Pain Symptoms? A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Pain Res Manag*, 2021, 8836427. doi:10.1155/2021/8836427.
- Friction, J. R. (1990). *Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology*. *Adv Pain Res*, 17, 107-128.
- Friction, J. R. (1999). *Etiology and management of masticatory myofascial pain*. *J Musculoskeletal Pain*, 7(1/2), 143-160.
- Geneen, L. J., Martin, D. J., Adams, N., Clarke, C., Dunbar, M., Jones, D., ... Smith, B. H. (2015). *Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis*. *Syst Rev*, 4, 132. doi:10.1186/s13643-015-0120-5.
- Greenbaum, T., & Emodi-Perlman, A. (2023). *Headache and orofacial pain: A traffic-light prognosis-based management approach for the musculoskeletal practice*. *Frontiers in neurology*, 14. doi:10.3389/fneur.2023.1146427.
- Griswold, D., Wilhelm, M., Donaldson, M., Learman, K., & Cleland, J. (2019). *The effectiveness of superficial versus deep dry needling or acupuncture for reducing pain and disability in individuals with spine-related painful conditions: a systematic review with meta-analysis*. *J Man Manip Ther*, 27(3), 128-140. doi:10.1080/10669817.2019.1589030.
- Hadizadeh, M., Bashardoust Tajali, S., Attarbashi Moghadam, B., Jalaei, S., & Bazzaz, M. (2023). *Effects of Intramuscular Electrical Stimulation on Pain and Dysfunction Following Upper Trapezius Trigger Points*. *Journal of Modern Rehabilitation*, 17(1). doi:10.18502/jmr.v17i1.11290.
- Hadizadeh, M., Rahimi, A., Javaherian, M., Velayati, M., & Dommerholt, J. (2021). *The efficacy of intramuscular electrical stimulation in the management of patients with myofascial pain syndrome: a systematic review*. *Chiropractic and Manual Therapies*, 29(1). doi:10.1186/s12998-021-00396-z.
- *International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP)*. (2020). *Cephalalgia*, 40(2), 129-221. doi:10.1177/0333102419893823.
- Jaeger, B. (1987). *Beyond TMJ: how does myofascial pain fit in?* *TMJ Update*, 5(2), 28-32.
- Kamonseki, D. H., Lopes, E. P., van der Meer, H. A., & Calixtre, L. B. (2022). *Effectiveness of manual therapy in patients with tension-type headache. A systematic review and meta-analysis*. *Disability and Rehabilitation*, 44(10), 1780-1789. doi:10.1080/09638288.2020.1813817.

- Lew, J., Kim, J., & Nair, P. (2021). Comparison of dry needling and trigger point manual therapy in patients with neck and upper back myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Man Manip Ther*, 29(3), 136-146. doi:10.1080/10669817.2020.1822618.
- Liu, X., & Ross, T. (2015). Neuroplasticity, central sensitization and odontogenic referred orofacial pain. *J Pain Relief*, 4(6), 206. doi:10.4172/21670846.1000206.
- Liu, X. M., Pan, F. M., Yong, Z. Y., Ba, Z. Y., Wang, S. J., Liu, Z., ... Wu, D. S. (2017). Does the longus colli have an effect on cervical vertigo? A retrospective study of 116 patients. *Medicine*, 96(12), e6365. doi:10.1097/MD.0000000000006365.
- Minerbi, A., Ratmanky, M., Finestone, A., Gerwin, R., & Vulfsoms, S. (2017). The local and referred pain patterns of the longus colli muscle. *Journal of bodywork and movement therapies*, 21(2), 267-273. doi:10.1016/j.jbmt.2016.06.020.
- Müggenborg, F., de Castro Carletti, E. M., Dennett, L., de Oliveira-Souza, A. I. S., Mohamad, N., Licht, G., & et al. (2023). Effectiveness of Manual Trigger Point Therapy in Patients with Myofascial Trigger Points in the Orofacial Region—A Systematic Review. *Life*, 13(2), 336. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2075-1729/13/2/336>.
- Fernández-de-las-Peñas, C., & Plaza-Manzano, G. (2021). Effects of Trigger Point Dry Needling for Nontraumatic Shoulder Pain of Musculoskeletal Origin: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Physical Therapy*, 101(2), pzaa216. doi:10.1093/ptj/pzaa216.
- Navarro-Santana, M. J., Sanchez-Infante, J., Fernández-de-las-Peñas, C., Cleland, J. A., Martín-Casas, P., & Plaza-Manzano, G. (2020). Effectiveness of Dry Needling for Myofascial Trigger Points Associated with Neck Pain Symptoms: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 9(10). doi:10.3390/jcm9103300.
- Navarro-Santana, M. J., Sanchez-Infante, J., Gómez-Chiguano, G. F., Cummings, M., Fernández-de-las-Peñas, C., & Plaza-Manzano, G. (2021). Effects of manual acupuncture and electroacupuncture for lateral epicondylalgia of musculoskeletal origin: a systematic review and meta-analysis. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 39(5), 405-422. doi:10.1177/0964528420967364.
- Nowak, Z., Checinski, M., Nitecka-Buchta, A., Bulanda, S., Ilczuk-Rypula, D., Postek-Stefanska, L., & Baron, S. (2021). Intramuscular Injections and Dry Needling within Masticatory Muscles in Management of Myofascial Pain. *Systematic Review of Clinical Trials. Int J Environ Res Public Health*, 18(18). doi:10.3390/ijerph18189552.
- Perreault, T., Ball, A., Dommerholt, J., Theiss, R., Fernández-de-las-Peñas, C., & Butts, R. (2022). Intramuscular Electrical Stimulation to Trigger Points: Insights into Mechanisms and Clinical Applications; A Scoping Review. *Journal of Clinical Medicine*, 11(20), 6039. Retrieved from <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/20/6039>.
- Peterson, G., Dederig, A., Andersson, E., Nilsson, D., Trygg, J., Peolsson, M., & et al. (2015). Altered ventral neck muscle deformation for individuals with whiplash associated disorder compared to healthy controls - a case-control ultrasound study. *Man Ther*, 20(2), 319-327. doi:10.1016/j.math.2014.10.006.
- Pourahmadi, M., Dommerholt, J., Fernandez-de-Las-Penas, C., Koes, B. W., Mohseni-Bandpei, M. A., Mansourmia, M. A., & et al. (2021). Dry Needling for the Treatment of Tension-Type, Cervicogenic, or Migraine Headaches: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Physical Therapy*, 101(5). doi:10.1093/ptj/pzab068.

- Rahou-El-Bachiri, Y., Navarro-Santana, M. J., Gómez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., López-de-Urde-Villanueva, I., Fernández-de-las-Peñas, C., & et al. (2020). Effects of Trigger Point Dry Needling for the Management of Knee Pain Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 9(7). doi:10.3390/jcm9072044.
- Rotpenjian, N., & Yakkaphan, P. (2021). Review of Literatures: Physiology of Orofacial Pain in Dentistry. *eNeuro*, 8(2). doi:10.1523/ENEURO.0535-20.2021.
- Sánchez-Infante, J., Navarro-Santana, M. J., Bravo-Sánchez, A., Jiménez-Díaz, F., & Abián-Vicén, J. (2021). Is Dry Needling Applied by Physical Therapists Effective for Pain in Musculoskeletal Conditions? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Physical Therapy*, 101(3), pzb070. doi:10.1093/ptj/pzb070.
- Sarmiento-Hernández, I., Pérez-Marín, M. d. I. Á., Nunez-Nagy, S., Pecos-Martín, D., Gallego-Izquierdo, T., & Sosa-Reina, M. D. (2020). Effectiveness of Invasive Techniques in Patients with Fibromyalgia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Medicine*, 21(12), 3499-3511. doi:10.1093/pm/pnaa321.
- Sebastiani, A. M., de Lucas Corso, P. F. C., Bonotto, D., de Souza, J. F., da Costa, D. J., Scariot, R., & Rebellato, N. L. B. (2018). Does orthognathic surgery improve myofascial pain in individuals with skeletal class III? One-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 126(4), 322-330. doi:<https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.020>.
- Teachey, W. S. (2004). Otolaryngic myofascial pain syndromes. *Current pain and headache reports*, 8(6), 457-462. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15509459>.
- Thongton, J., Sriburee, S., Sremakaew, M., & Uthaiakup, S. (2022). Pain-side related difference in cross-sectional area of the longus colli muscle and its relationship with standing balance in persons with non-specific neck pain. *Musculoskelet Sci Pract*, 62, 102638. doi:10.1016/j.msksp.2022.102638.
- Valera-Calero, J. A., Fernandez-de-Las-Penas, C., Navarro-Santana, M. J., & Plaza-Manzano, G. (2022). Efficacy of Dry Needling and Acupuncture in Patients with Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*, 19(16). doi:10.3390/ijerph19169904.
- Valiente-Castrillo, P., Martín-Pintado-Zugasti, A., Calvo-Lobo, C., Beltrán-Alacreu, H., & Fernández-Camero, J. (2020). Effects of pain neuroscience education and dry needling for the management of patients with chronic myofascial neck pain: a randomized clinical trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 964528420920300. doi:10.1177/0964528420920300.
- Vier, C., Almeida, M. B., Neves, M. L., Santos, A., & Bracht, M. A. (2019). The effectiveness of dry needling for patients with orofacial pain associated with temporomandibular dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Braz J Phys Ther*, 23(1), 3-11. doi:10.1016/j.bjpt.2018.08.008.
- Wijma, A. J., Speksnijder, C. M., Crom-Ottens, A. F., Knulst-Verlaan, J. M. C., Keizer, D., Nijs, J., & van Wilgen, C. P. (2017). What is important in transdisciplinary pain neuroscience education? A qualitative study. *Disability and Rehabilitation*, 1-11. doi:10.1080/09638288.2017.1327990.
- Zagury, J. G., Ananthan, S., Quek, S. Y. P., & Subramanian, G. (2023). Myofascial Temporomandibular Disorders at a Turning Point: Pragmatic or Evidence-Based Management? *Dental Clinics of North America*. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cden.2022.12.003>.

El sistema oculomotor como factor a considerar en el dolor craneofacial

Iñaki Pastor Pons

Doctor por la Universidad de Zaragoza.

Máster en Fisioterapia Pediátrica por la Universidad San Pablo CEU de Madrid.

Director Internacional de la Formación en Terapia Manual Pediátrica Integrativa, TMPI.

Introducción

El sistema oculomotor es un grande en la sombra. Pocos fisioterapeutas han recibido formación específica, al menos de su anatomía o fisiología, y sin embargo, su gran influencia en la función visual, la función cervical, la postura o el equilibrio es cada día más evidente.

La relación entre los ojos y los dolores de cabeza es muy frecuente y por otro lado, no siempre fácil de entender en su patomecánica. Numerosos estudios han correlacionado los problemas oculomotores o visuales con los dolores de cabeza. Fue en 1943, cuando el neurólogo L. Bowne Eckardt describió el dolor que es provocado por estimulación directa de estructuras oculares durante una cirugía. En pacientes que estaban siendo operados quirúrgicamente de estrabismo, Eckardt fue capaz de inducir dolor profundo mediante la tracción de los músculos extraoculares. Pese a esta posible relación, el examen oculomotor, muy a menudo, no forma parte del protocolo diagnóstico diferencial en la cefalea.

El sistema oculomotor

Se podría definir el sistema oculomotor como el sistema que mueve los ojos en las órbitas y las órbitas en el espacio. El globo ocular se mueve y se posiciona dentro de la órbita gracias a unos músculos llamados extraoculares (MEO). Cada uno de estos músculos tiene la capacidad de mover el globo ocular en la órbita en una acción dinámica, pero también es capaz de impedir el movimiento del ojo, por supuesto, en sentido contrario a su contracción. Esta capacidad de impedir el movimiento del ojo es considerada como la acción estática de la musculatura. La acción estática es imprescindible para poder mantener la fijación visual sobre un objetivo y, en consecuencia, para poder definir con claridad lo que estamos viendo. Además, esta acción estática es requerida para poder obtener una referencia estable del entorno para nuestro equilibrio. Los aspectos estático y dinámico del control motor son considerados pulso y paso de inervación (1).

Los MEO reciben su nombre por su situación y la dirección de sus fibras. Cuatro de ellos son llamados rectos y los otros dos, oblicuos. Los cuatro rectos, el oblicuo superior y el elevador del párpado toman su inserción en el fondo de la órbita sobre un tendón común que se denomina tendón de Zinn. Sobre este tendón común se distinguen varias lengüetas que darán origen a los

distintos músculos. Solo el oblicuo inferior presenta una inserción diferente. El descubrimiento de las poleas de los MEO como sistema de estabilidad biomecánica ha sido la última gran revolución en la comprensión de la biomecánica del sistema oculomotor (2).

Los MEO aseguran movimientos múltiples y muy diferentes: unos muy rápidos, los sacádicos; otros más lentos, de convergencia o divergencia, y otros de velocidad intermedia como las fases lentas de los nistagmos o los movimientos de seguimiento. La complejidad y precisión de los movimientos del ojo se refleja no solo en la organización del sistema nervioso central para el control ocular, sino también en la biología de los MEO.

Hay tres fuentes de información por las que el cerebro puede determinar si los ojos están alineados haciendo posible una orientación espacial, la localización egocéntrica y la calibración de los comandos de movimiento oculares: la visión (outflow), la copia eferente (descarga corolar) y la propiocepción muscular (inflow)(3). La propiocepción extraocular tiene una gran responsabilidad en el buen funcionamiento del sistema (4) (figura 1).

El factor ocular en las cefaleas

La relación entre los ojos y el dolor de cabeza ha sido descrita tanto en cefaleas secundarias, vinculadas a una etiología definidas, como en las cefaleas primarias o idiopáticas (tabla 1). Razón por la que oftalmólogos y neurólogos deberían considerar este factor en la lista de diagnóstico diferencial (5).

Entre los diversos factores oculares vinculados a la cefalea destaca el posible papel de los músculos extraoculares, presente bajo distintos diagnósticos. Tanto la activación del sistema trigémino-

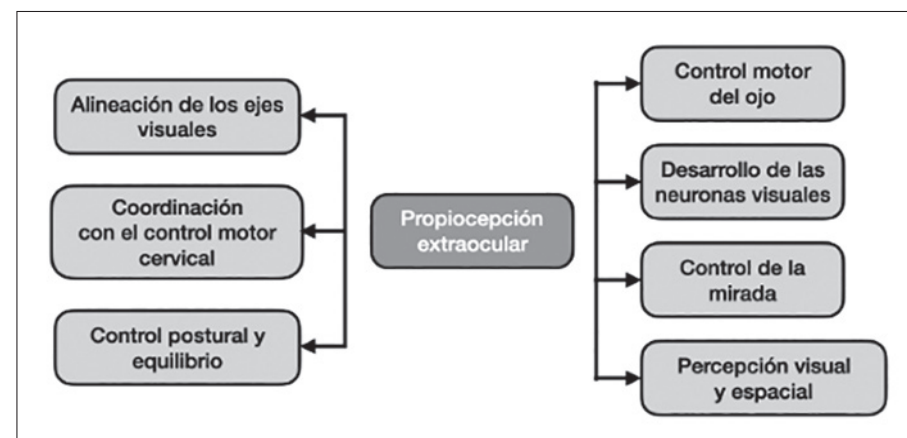


Figura 1. Papel de la propiocepción extraocular en el correcto desarrollo de los diversos sistemas relacionados con el control motor, la visión, la percepción o el equilibrio (4).

vascular por impulsos nociceptivos extracraneales como los patrones de dolor referido desde puntos gatillo en los MEO podrían estar vinculados con el mecanismo patobiológico (4).

Puntos gatillo miofasciales en los MEO

Los puntos gatillo son uno de los posibles mecanismos para esta vinculación entre MEO y cefalea (13).

Los puntos gatillo miofasciales activos parecen estar prevalentes en músculos pericraneales en los pacientes con cefalea tensional, aunque el papel que pueden jugar en la fisiopatología todavía está sin clarificar (14). La activación periférica o sensibilización de los nociceptores podría jugar un papel aumentando la sensibilidad al dolor y tener un efecto en la cronificación (15).

En la cefalea tensional se han encontrado áreas de dolor referido en músculos extraoculares (16) además de otros músculos de la cabeza y el cuello (17).

Whiplash-associated disorders (WAD)

Los problemas vinculados al latigazo cervical o whiplash también podrían dar luz sobre el papel de los MEO en la cefalea. Kelders (18) y Montfoort (19) mostraron cómo los pacientes que han sufrido un latigazo cervical (WAD, *Whiplash-Associated Disorders*) muestran alteraciones en el reflejo cervicoocular (COR). Así, un reflejo alterado puede modificar el tono de ciertos músculos oculomotores desestabilizando al sistema o descompensando desviaciones latentes de los ejes visuales.

Es habitual encontrar mareo y desequilibrio consiguientes a un latigazo cervical (20). En la mayoría de los estudios recientes sobre WAD muestran déficits en el movimiento ocular en pacientes con WAD (21).

Casi el 40% de los individuos con WAD crónico reportan dolor de cabeza después de 5 años, haciendo de la cefalea uno de los síntomas que más persisten junto con el dolor cervical (22).

El dolor de cabeza está presente en alrededor del 60% de los pacientes tras un latigazo cervical en los 7 días posteriores. A los 12 meses del whiplash el 38% de los pacientes todavía experimentan cefalea (23).

CEFALEAS PRIMARIAS	CEFALEAS SECUNDARIAS
Migraña (6)	Atribuida a glaucoma (9).
Cefalea tensional (TTH) (7)	Atribuida a errores de refracción (10).
Cefalea en racimos (5)	Atribuida a heteroforías o heterotropías (11).
Cefaleas autónomas de trigémino (CAT) (8)	Atribuida a alteraciones oftálmicas inflamatorias (12).

Tabla 1. Cefaleas primarias y secundarias vinculadas un factor ocular (4).

Este dolor de cabeza en el latigazo cervical podría ser cervicogénico pero también no cervicogénico (24) ya que no siempre se correlaciona con una movilidad cervical reducida (25).

Evaluación e intervención en fisioterapia sobre el sistema oculomotor

La evaluación, incluso mediante screening del sistema oculomotor debería estar presente en los pacientes con cefalea. Ciertos signos clínicos en los casos de dolor de cabeza podrían dirigir hacia una hipótesis oculomotora como factor de origen, modulador o de mantenimiento de los síntomas (figura 2).

Se ha observado una correlación entre la velocidad de los movimientos oculares y la intensidad de las cefaleas de tipo tensional en pacientes tratados con fisioterapia y acupuntura, aunque en el estudio (26). La alteración en la movilidad ocular era significativa en el examen de seguimiento suave (27). Quizá por ello un examen de seguimiento de lento en diferentes posiciones de mirada podría ser básico en el examen fisioterápico. Así como un examen de seguimiento lento en diferentes posiciones de mirada (28).



Figura 2. Pistas diagnósticas de un problema oculomotor (4).

Sería posible también incluir una terapia manual específica sobre el sistema cervicocular y craneofacial, vinculada a una educación del dolor y a otras intervenciones en fisioterapia para los pacientes con cefalea donde se confirmen alteraciones oculomotoras vinculadas.

El tratamiento cervical con terapia manual ya ha mostrado beneficios en el impacto, frecuencia e intensidad del dolor en pacientes con migraña (29,30)

En un estudio piloto en el 2015 se aplicó una terapia manual específica sobre el sistema oculomotor y cervical bajo el marco de la Reeducción Postural Global observándose una reducción de la intensidad del dolor, la frecuencia de los ataques y la discapacidad (31).

Por otro lado, se ha observado la terapia manual sobre el sistema oculomotor con efectos muy positivos en la reducción de la sintomatología de migraña en combinación con educación del dolor (32).

Conclusiones

El sistema oculomotor tiene gran influencia sobre el control motor cervical, la postura o el equilibrio.

Diferentes tipos de cefaleas han mostrado correlación con factores oculares tanto visuales como oculomotores, pero en la realidad clínica no se realizan habitualmente exámenes binoculares completos del sistema oculomotor para verificar su responsabilidad en el cuadro clínico.

En los problemas asociados al latigazo cervical se observa una realidad cervicocular vinculada con los síntomas de dolor craneocervical como en los trastornos del equilibrio.

Puede ser recomendable realizar pruebas oculomotoras y cervicoculares en las personas con cefalea para poner en evidencia este factor y desarrollar una intervención más específica con terapia manual. El enfoque interdisciplinar con los profesionales de la visión es sin duda imprescindible.

Referencias bibliográficas

1. Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. 3.ª ed. New York: Oxford University Press; 1999.
2. Demer JL. *The orbital pulley system: A revolution in concepts of orbital anatomy*. *Ann NY Acad Sci* 2002 Apr;956:17-32.
3. Schiavi C. *Extraocular Muscles Tension, Tonus, and Proprioception in Infantile Strabismus: Role of the Oculomotor System in the Pathogenesis of Infantile Strabismus-Review of the Literature*. *Scientifica (Cairo)* 2016;2016:5790981.
4. Pastor-Pons, I. *Terapia manual en el sistema oculomotor. Técnicas avanzadas para cefaleas y trastornos del equilibrio*. 2ª edición. Elsevier, 2019.
5. Alrawashdeh HM, Jaber BAM, Alharazneh A, Al-Habahbeh O. *Cluster headache associated with oculomotor nerve palsy: A case report and review of literature*. *Oman J Ophthalmol*. 2022 Jun 29;15(2):218-221. doi: 10.4103/ojo.ojo_32_21. eCollection 2022 May-Aug.
6. Fernández de las Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Myofascial disorders in the trochlear region in unilateral migraine: a possible initiating or perpetuating factor*. *Clin J Pain* 2006 Jul-Aug; 22(6):548-53.

7. 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 Oct;14(4):391-6. doi: 10.1016/j.jbmt.2009.06.008. Epub 2009 Aug 3.

8. Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, Fredriksen TA, Seim A, Røe OD, Fostad K, Løbber OP, Zhao JM. *Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea*. *Cephalalgia* 1989 Jun; 9(2):147-56.

9. Yoo C, Oh J. *Unilateral orthostatic headache caused by glaucoma*. *Cephalalgia* 2010 Aug;30(8):1021-2. author reply 1022-3.

10. Gil-Gouveia R, Martins IP. *Headaches associated with refractive errors: myth or reality?* *Headache* 2002 Apr;42(4):256-62.

11. Mahto. RS. *Eye strain from convergence insufficiency*. *Br Med J* 1972 Jun 3;2(5813):564-5.

12. Friedman DI. *Headache and the eye*. *Curr Pain Headache Rep* 2008 Aug;12(4):296-304. Review.

13. McMurray CA, Bajwa ZH. *The role of extraocular and facial muscle trigger points in cephalalgia*. *Curr Pain Headache Rep*. 2008 Oct;12(5):350-4. doi: 10.1007/s11916-008-0059-5.

14. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. *Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache*. *J Headache Pain*. 2018 Sep 10;19(1):84. doi: 10.1186/s10194-018-0913-8.

15. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. *The role of muscles in tension-type headache*. *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Dec;15(6):451-8. doi: 10.1007/s11916-011-0216-0. PMID: 21735049.

16. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Referred pain elicited by manual exploration of the lateral rectus muscle in chronic tension-type headache*. *Pain Med*. 2009 Jan;10(1):43-8. doi: 10.1111/j.1526-4637.2008.00416.x. Epub 2008 Mar 11.

17. Fernández de las Peñas C, Simons DG, Gerwin RD, Cuadrado ML, Pareja JA. *Puntos gatillo musculares en la cefalea tensional*. In: Fernández de las Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD, editors. *Cefalea tensional y de origen cervical. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Elsevier Masson; 2010. p. 61-76.

18. Kelders WP, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, De Zeeuw CI, Frens MA. *The cervico-ocular reflex is increased in whiplash injury patients*. *J Neurotrauma* 2005 Jan;22(1):133-7.

19. Montfoort I, Kelders WP, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, de Zeeuw CI, Frens MA. *Interaction between ocular stabilization reflexes in patients with whiplash injury*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 Jul;47(7):2881-4.

20. Treleaven J, Jull G, Sterling M. *Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error*. *J Rehabil Med* 2003 Jan;35(1):36-43.

21. Ischebeck BK, de Vries J, Van der Geest JN, Janssen M, Van Wingerden JP, Kleinrensink GJ et al. *Eye movements in patients with whiplash associated disorders: a systematic review*. *BMC Musculoskeletal Disord* 2016 Oct 21;17(1):441.

22. Landén Ludvigsson M, Peterson G, Widh S, Peolsson A. *Exercise, headache, and factors associated with headache in chronic whiplash: Analysis of a randomized clinical trial*. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Nov;98(48):e18130. doi: 10.1097/MD.00000000000018130.

23. Al-Khazali HM, Ashina H, Iljazi A, Lipton RB, Ashina M, Ashina S, Schytz HW. Neck pain and headache after whiplash injury: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2020 May; 161(5):880-888. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001805.

24. Sjaastad O, Fredriksen T, Bakkeiteig L. Headache subsequent to whiplash. *Curr Pain Headache Rep*. 2009 Feb; 13(1):52-8. doi: 10.1007/s11916-009-0011-3. PMID: 19126372.

25. Drottning M. Cervicogenic headache after whiplash injury. *Curr Pain Headache Rep*. 2003 Oct; 7(5):384-6. doi: 10.1007/s11916-003-0038-9.

26. Carlsson J, Rosenhall U. Oculomotor disturbances in patients with tension headache treated with acupuncture or physiotherapy. *Cephalalgia*. 1990 Jun; 10(3):123-9. doi: 10.1046/j.1468-2982.1990.1003123.x. PMID: 2245457.

27. Carlsson J, Rosenhall U. Oculomotor disturbances in patients with tension headache. *Acta Otolaryngol*. 1988 Nov-Dec; 106(5-6):354-60. doi: 10.3109/00016488809122257. PMID: 3207003.

28. Tjell C, Tenenbaum A, Sandström S. Smooth pursuit neck torsion test – a specific test for whiplash associated disorders? *J Whiplash Relat Disord* 2003; 1:9-24.

29. de Almeida Tolentino G, Lima Florencio L, Ferreira Pinheiro C, Dach F, Fernández-de-Las-Peñas C, Bevilacqua-Grossi D. Effects of combining manual therapy, neck muscle exercises, and therapeutic pain neuroscience education in patients with migraine: a study protocol for a randomized clinical trial. *BMC Neurol*. 2021 Jun 29; 21(1):249. doi: 10.1186/s12883-021-02290-w.

30. Satpute K, Bedekar N, Hall T. Headache symptom modification: the relevance of appropriate manual therapy assessment and management of a patient with features of migraine and cervicogenic headache - a case report. *J Man Manip Ther*. 2020 Jul; 28(3):181-188. doi: 10.1080/10669817.2019.1662637. Epub 2019 Sep 20.

31. Refice C, Loriga R, Pompa MN, Gambale G, Altavilla R, Paolucci M, Altamura C, Souchard P, Vernieri F. P030. Global postural rehabilitation and migraine: a pilot-study. *J Headache Pain*. 2015 Dec; 16(Suppl 1):A116. doi: 10.1186/1129-2377-16-S1-A116.

32. Rodríguez-Almagro D, Barassi G, Bertollo M, Obrero-Gaitán E, Di Iorio A, Prosperi L, Achalandabaso-Ochoa A, Lomas-Vega R, Ibáñez-Vera AJ. Manual Therapy Approach to the Extraocular Muscles in Migraine Treatment: A Preliminary Study. *Adv Exp Med Biol*. 2022; 1375:29-37. doi: 10.1007/5584_2021_704.

Fisioterapia de los dolores craneocervicofaciales basada en la clasificación por subgrupos

Josué Fernández Carnero

Fisioterapeuta. Doctor Europeo en el Estudio y Tratamiento del Dolor.

Profesor Titular. Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

Profesor de Postgrado. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, UAM.

INTRODUCCIÓN

Las cefaleas constituyen uno de los dolores más prevalentes en las consultas de neurología en España (1,2); las disfunciones temporomandibulares (DTM) en España aumentaron del 8% en 1993, al 14% en 2015 (3). En el ámbito de la neurología, las cefaleas se clasifican en primarias o secundarias. La Tercera Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD-3, por sus siglas en inglés), determina las bases para el diagnóstico y el tratamiento de las cefaleas en la práctica clínica, así como para la investigación (4). La ICHD-3 contiene gran cantidad de información nueva en relación a los criterios diagnósticos para las cefaleas primarias (migrañosas, tensionales y en racimos, entre otras) y para las cefaleas secundarias, como la cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales que incluye una nueva entidad: la cefalea atribuida al síndrome de vasoconstricción cerebral reversible que se manifiesta con cefaleas en trueno. La última sección de la ICHD-3 incluye la posibilidad de codificar las cefaleas en posibles nuevos tipos de cefalea para los que no se dispone de información clínica suficiente. De las cefaleas primarias, las más prevalentes son la migraña y las cefaleas tensionales y, por último, las cefaleas trigémino-autonómicas. Dentro de las cefaleas secundarias, la más frecuente es la de origen cervicogénico (5,6).

Esta exhaustiva clasificación del ámbito de la neurología, lamentablemente no ayuda mucho a la toma de decisiones para poder realizar el mejor tratamiento de fisioterapia. Para la fisioterapia es necesario que, basándose en los mecanismos del dolor craneofacial y la presencia de comorbilidades, podamos determinar al menos cinco grupos de pacientes con dolor craneocervicofacial.

CLASIFICACIÓN POR SUBGRUPOS

1. Dolor de cabeza/cara con sensibilización central

Aunque los mecanismos por los que se produce el dolor de cabeza no se conocen en su totalidad, existen evidencias que muestran la presencia de una alteración del procesamiento nociceptivo del dolor tanto en la cefalea tensional (7,8) como en la migraña (8,9). Se han hallado biomarcadores de la sensibilización central, como la hiperalgesia generalizada, alodinia, ausencia de modulación

condicionada del dolor y trastornos del sueño, que se han visto alterados en diferentes estudios de pacientes con cefalea, sobre todo en aquellos con la forma crónica (10).

En un estudio en pacientes con disfunción temporomandibular (11), encontraron que está asociada con el malestar emocional y múltiples comorbilidades relacionadas con la sensibilización central. En muchos casos de DTM, la sensibilización es la base del dolor crónico y es responsable de producir hipersensibilidad al dolor al modificar la respuesta sensorial provocada por estímulos normales (11,12). En la sensibilización central hay una implicación del tracto espinotalámico, ya que se puede encontrar una hiperexcitabilidad en la médula espinal localizada en las neuronas del asta dorsal (13).

La fisiopatología de la sensibilización central en las DTM aún no se conoce bien, pero hay algunas características que se han asociado a las DTM, como una disminución del umbral del dolor a la presión tras recibir estímulos mecánicos en la cara o la muñeca, un aumento del umbral del dolor generalizado en la cara o la muñeca, y un aumento de la sensibilidad térmica generalizada al dolor y de la suma temporal (14).

En una revisión sistemática con metaanálisis de estudios observacionales (15), encontraron grandes desviaciones estandarizadas de la media en cuanto a la hiperalgesia mecánica en la región trigeminal y en las regiones remotas en pacientes en comparación con sujetos asintomáticos, lo que sugiere que los pacientes presentan una sensibilización periférica o central. Además, pudieron comprobar que los pacientes tienen un aumento de la respuesta ante estímulos nocivos indicando que presentan una hiperexcitabilidad neuronal. En un estudio de hace pocos años (16), donde evaluaron la hiperalgesia mecánica en la región trigeminal y extratrigeminal en un grupo de pacientes con migraña crónica y DTM frente a controles sanos, encontraron que la hiperalgesia generalizada está presente en las regiones trigeminales y extratrigeminales de pacientes con migraña y DTM si se comparaban con los sujetos sanos.

La hiperalgesia de las regiones trigeminales y extratrigeminales se asocia con síntomas depresivos, la discapacidad y el dolor craneofacial y craneomandibular. Parece que, desde la fisioterapia, deberíamos combinar terapias que actúen tanto periféricamente con efecto ascendente como las terapias dirigidas al sistema nervioso central que puedan producir efecto descendente (17,18). Mesa-Jiménez y colaboradores (19) encontraron que la terapia manual multimodal es más efectiva que la medicación para reducir la frecuencia, duración e intensidad del dolor en cefaleas tensionales a corto plazo, pero no a largo plazo. Otros autores (20) han encontrado que la terapia manual es efectiva para reducir la frecuencia, intensidad y duración de las cefaleas tensionales. Tanto en la migraña como en la cefalea tensional, la terapia manual también demuestra ser efectiva, mejorando incluso la calidad de vida, como se concluye en un reciente metaanálisis (21).

Otra de las terapias de la que se han publicado muchos resultados es el ejercicio, precisamente por su capacidad para regular el procesamiento del dolor. La cefalea se presenta con mayor frecuencia en aquellos pacientes que tienen una carencia de actividad física regular (en el 61,61%

de ellos). Una hora de entrenamiento específico de fuerza, independientemente de la distribución durante la semana, redujo tanto la frecuencia como la intensidad de los dolores de cabeza (22). Un metaanálisis de La Touche y colaboradores (23) concluye que el ejercicio aeróbico es efectivo para reducir la intensidad, frecuencia y duración de las cefaleas en pacientes migrañosos con un nivel de evidencia de bajo a moderado.

En el caso de pacientes con migraña, una de las terapias que también parece producir efectos significativos en el sistema nervioso central es la estimulación transcraneal no invasiva, en concreto, la magnética y la de corriente directa, con un efecto clínico moderado sobre la intensidad del dolor que se justifica en varias revisiones sistemáticas (24-29). En este sentido, la estimulación de la corteza motora genera un efecto analgésico a través de la activación de los axones corticales descendentes hacia el tálamo medial, la corteza cingulada y la sustancia gris periacuductal (30,31). Esto podría influir en la mejora del procesamiento del dolor cuando presenta un mal funcionamiento. Se ha demostrado que la estimulación de M1, o área prefrontal dorsolateral, genera efectos analgésicos (32) mediados por mecanismos opioides que afectan al procesamiento por estímulos nociceptivos al frío (33) o al calor (34). Así como, también influye en la modificación de la conectividad funcional de las redes de procesamiento sensitivo y afectivo (35).

2. Dolor de cabeza/cara de origen temporomandibular

Cuando el DTM causa dolor localizado en los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular y/o las estructuras como síntoma principal (36), los pacientes sufren de estrés, depresión y ansiedad elevados en comparación con los grupos control (37). Estos pacientes también presentan niveles mayores de catastrofización con respecto al dolor (38). Así mismo, los pacientes con migraña crónica presentan altos niveles de ansiedad y depresión (39).

En relación a los tratamientos, podemos decir que la terapia manual y el ejercicio pueden considerarse terapias de primera elección en pacientes con DTM. En este sentido, en una revisión sistemática (40) han encontrado que el ejercicio y la terapia manual en pacientes con desplazamiento discal sin reducción mostró que es superior a la férula en la apertura bucal con pruebas limitadas. Aunque otro metaanálisis (41) ha demostrado que las férulas si mejoran el dolor y la apertura bucal por si solas. En cambio, la revisión sistemática antes mencionada (40) reveló que la artrocentesis produce un efecto superior al tratamiento conservador para la mejora del dolor y la discapacidad. Por último, esta misma revisión (40) concluye que la terapia manual produce mejores resultados que el ejercicio, pero sólo inmediatamente tras su aplicación y no en los seguimientos posteriores, y que la terapia manual es considerada como una opción terapéutica adecuada para tratar a estos pacientes. Por lo tanto, los resultados muestran que el ejercicio terapéutico o la terapia manual pueden desempeñar un papel importante en el tratamiento del desplazamiento discal sin reducción, y pruebas limitadas sugieren que el ejercicio mejora la apertura bucal en comparación con las férulas. Sin embargo, no es posible determinar cuál es el tipo de intervención

más beneficiosa para estos pacientes. En un metaanálisis en red reciente (42) concluyen que los tratamientos conservadores, incluida la fisioterapia, son significativamente más eficaces que el grupo control en el alivio del dolor en pacientes con disfunción temporomandibular artrogénica, con una media de tamaño del efecto positivo de 0.75, destacando las férulas y el láser de baja intensidad. Pero además concluyen que a pesar de existir muchas terapias, la disfunción temporomandibular es un reto que necesita de más estudios de calidad.

Por último, en un metaanálisis (43) en el que evaluaron si el tratamiento cervical producía mejores efectos que el tratamiento craneomandibular en pacientes con DTM, encontraron que el tratamiento de terapia manual cervical es más eficaz para disminuir la intensidad del dolor que el tratamiento con placebo o una intervención mínima, con evidencia moderada. Pero las intervenciones cervicales junto con las craneomandibulares lograron mayores reducciones a corto plazo de la intensidad del dolor y del dolor de cabeza, y el aumento de la apertura interincisal sin dolor en comparación con sólo la intervención cervical o con que se apliquen por separado en el DTM, con un nivel de evidencia bajo.

3. Dolor de cabeza/cara de origen cervicogénico

Las terapias manuales aplicadas a la región cervical, como las manipulaciones y/o las movilizaciones, han demostrado tener efectos positivos en los pacientes con cefaleas crónicas, no obstante, todos los pacientes no se beneficiarán de los efectos de estas terapias (44). Aunque en una revisión realizada por Cochrane (45) concluyeron que no había suficiente evidencia para apoyar el uso de la terapia manual para cefaleas tensionales y migrañosas. En un metaanálisis reciente (46) han demostrado que la terapia manual cervical es efectiva para disminuir la intensidad y la frecuencia de la cefalea en migrañas, pero solo a corto plazo. Aunque otras revisiones (47,48) apoyan los mismos resultados, lo que no se ha podido concluir es cuál de las terapias manuales tiene mejor efecto (entre manipulaciones, movilizaciones o combinación con terapias de tejidos blandos), porque los estudios no lo especifican adecuadamente.

Por otro lado, los pacientes con cefaleas también presentan hallazgos de afectación de los tejidos blandos como los músculos (49,50). En ese sentido, un metaanálisis reciente (51) ha concluido que las terapias manuales aplicadas sobre los puntos gatillo reducen la frecuencia, la intensidad y la duración de la cefalea tensional y de la migrañosa, con una baja calidad de evidencia. En el caso de las cefaleas cervicogénicas, una revisión sistemática (52) concluyó que la terapia manual dirigida a los músculos y las articulaciones cervicales superiores es efectiva, pero parece que sólo para cefaleas cervicogénicas infrecuentes. Aunque, por otro lado, en otros estudios (53,54) apoyan más los tratamientos multimodales para ser añadidos a la terapia manual, con mejores resultados en cefaleas tensionales y cervicogénicas.

Hay otros tipos de tratamientos que se utilizan en fisioterapia como los tratamientos invasivos (punción seca o infiltraciones) para las cefaleas. En una revisión Cochrane (55) muestran

que la acupuntura es efectiva en cefaleas primarias, pero no aclaran si la acupuntura es superior a otras intervenciones, lo que han visto es que añadir acupuntura a los tratamientos farmacológicos produce una reducción del consumo de los fármacos. En este sentido, pruebas de evidencia moderada han mostrado que la acupuntura es eficaz para la prevención de las crisis de migraña (56) y para el tratamiento de la cefalea tensional (57). Por ello, se ha incluido como terapia útil en algunas guías de práctica clínica, como las publicadas por la Asociación Británica para el Estudio de la Cefalea (58). Otros tratamientos invasivos, como la punción seca, han demostrado mejorar las cefaleas cervicogénicas. Aunque, para la mejora del dolor parece que da igual realizar la punción seca superficial que la profunda (en músculos suboccipitales y trapecio), pero la profunda si mejora más la funcionalidad en estos pacientes (58). Otro ensayo clínico (59), en el que ha aplicado punción seca sobre diferentes músculos cervicales y craneofaciales, demuestra que es más efectivo que el placebo para reducir la intensidad, la frecuencia y la duración del dolor en cefaleas primarias, aunque no se conocen la dosis, número de músculos y frecuencia de sesiones para conseguir esos resultados. En un ensayo reciente (60) han encontrado que cuando se combinan terapias manuales, como la manipulación cervical junto con la electroterapia percutánea con punción seca, es más efectivo para reducir la intensidad del dolor en cefaleas cervicogénicas que la terapia manual (mediante movilización) junto con ejercicio craneocervical durante ocho sesiones.

Más reciente aún, en una revisión sistemática (61) concluyen que la punción seca profunda sola o añadida a un tratamiento farmacológico puede ser recomendada para el tratamiento de pacientes con cefalea primaria con evidencia moderada. Aunque estudios recientes (62) han encontrado que la punción seca superficial en áreas del trigémino también mejora el dolor en pacientes con cefalea cervicogénica.

4. Cefaleas primarias sin sensibilización central

La evidencia actual nos muestra que los pacientes con menor grado de sensibilización central que presenten alteraciones musculoesqueléticas en el cuello, se beneficiarán mucho más de las terapias manuales. Además del resto de las terapias incluidas en los apartados anteriores como las invasivas y el ejercicio, entre otras. En una revisión sistemática con metaanálisis (63) concluyen que la terapia manual tiene una eficacia en el manejo de la cefalea tensional crónica que iguala a la medicación profiláctica mediante antidepressivos tricíclicos.

5. Dolor de cabeza/cara de origen neuropático

Para los dolores de cabeza con componente neuropático no hay mucha evidencia, según las últimas revisiones y metaanálisis (64) que muestran que el tratamiento no quirúrgico de los pacientes con neuralgia en la región orofacial es un reto. Destacan las infiltraciones para conseguir buen alivio del dolor, pero sólo durante un tiempo limitado. La infiltración con toxina botulínica

produjo la mayor proporción de buenos resultados y la descompresión quirúrgica puede aliviar el dolor, podrían ser una opción de tratamiento más sostenible.

Referencias bibliográficas

1. Gracia-Naya M, Usón ME, Carod M. Estudio epidemiológico descriptivo de una consulta externa de neurología. [A descriptive epidemiological study of a neurological outpatient clinic]. *Rev Neurol [Internet]*. 1996;24(130):633–7. Spanish. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.24130.96536>.
2. Matías-Guiu JA, Porta-Etessam J, García-Azorín D, Martín-Sánchez FJ. Analysis of in-hospital consultations between the emergency department and the on-call neurologist due to headaches. *Neurol (Engl Ed) [Internet]*. 2016;31(8):577. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2014.07.003>.
3. Montero J, Llodra JC, Bravo M. Prevalence of the signs and symptoms of temporomandibular disorders among Spanish adults and seniors according to five national surveys performed between 1993 and 2015. *J Oral Facial Pain Headache [Internet]*. 2018;32(4):349–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11607/ofph.2085>.
4. Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalgia [Internet]*. 2018;38(1):1–211. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102417738202>.
5. Burch R, Rizzoli P, Loder E. The prevalence and impact of migraine and severe headache in the United States: Figures and trends from government health studies. *Headache [Internet]*. 2018;58(4):496–505. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.13281>.
6. Ferrante T, Manzoni GC, Russo M, Camarda C, Taga A, Veronesi L, et al. Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. *Neurol Sci [Internet]*. 2013;34 Suppl 1(S1):S137–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10072-013-1370-4>.
7. Palacios-Ceña M, Barbero M, Falla D, Ghirlanda F, Arend-Nielsen L, Fernández-de-Las-Peñas C. Pain extent is associated with the emotional and physical burdens of chronic tension-type headache, but not with depression or anxiety. *Pain medicine [Internet]*. 2017;18:2033–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/pm/pnx047>.
8. Andersen S, Petersen MW, Svendsen AS, Gazerani P. Pressure pain thresholds assessed over temporalis, masseter, and frontalis muscles in healthy individuals, patients with tension-type headache, and those with migraine: A systematic review. *Pain [Internet]*. 2015;156(8):1409–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000219>.
9. Uthairakul S, Barbero M, Falla D, Sremakaew M, Tanprawate S, Nudsasarn A. Profiling the extent and location of pain in migraine and cervicogenic headache: A cross-sectional single-site observational study. *Pain Med [Internet]*. 2020;21(12):3512–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/pm/pnaa282>.
10. de Tommaso M, Scirucchio V. Migraine and central sensitization: clinical features, main comorbidities and therapeutic perspectives. *Curr Rheumatol Rev [Internet]*. 2016;12(2):113–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573397112666151231110813>.
11. Lorduy KM, Liegey-Dougall A, Haggard R, Sanders CN, Gatchel RJ. The prevalence of comorbid symptoms of central sensitization syndrome among three different groups of temporomandibular disorder patients. *Pain Pract [Internet]*. 2013;13(8):604–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/papr.12029>.

12. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain [Internet]*. 2009;10(9):895–926. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.012>.
13. Craig AD. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci [Internet]*. 2003;26(6):303–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0166-2236\(03\)00123-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0166-2236(03)00123-1).
14. Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain. *Pain [Internet]*. 1995;63(3):341–51. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0304-3959\(95\)00068-2](http://dx.doi.org/10.1016/0304-3959(95)00068-2).
15. La Touche R, Paris-Aleman R, Hidalgo-Pérez A, López-De-Uralde-Villanueva A, Angulo-Díaz-Parreño I, Muñoz-García S. Evidence for central sensitization in patients with temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Pain Pract [Internet]*. 2018;18:388–409. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/papr.12604>.
16. Garrigós-Pedron M, La Touche R, Navarro-Desentre P, Gracia-Naya M, Segura-Ortí E. Widespread mechanical pain hypersensitivity in patients with chronic migraine and temporomandibular disorders: Relationship and correlation between psychological and sensorimotor variables. *Acta Odontol Scand [Internet]*. 2019;77(3):224–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/00016357.2018.1538533>.
17. Lluch-Girbés E, Meeus M, Baert I, Nijs J. Balancing “hands-on” with “hands-off” physical therapy interventions for the treatment of central sensitization pain in osteoarthritis. *Man Ther [Internet]*. 2015;20(2):349–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2014.07.017>.
18. Bialosky JE, Beneciuk JM, Bishop MD, Coronado RA, Penza CW, Simon CB, et al. Unraveling the mechanisms of manual therapy: Modeling an approach. *J Orthop Sports Phys Ther [Internet]*. 2018;48(1):8–18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2519/jospt.2018.7476>.
19. Mesa-Jiménez JA, Lozano-López C, Angulo-Díaz-Parreño S, Rodríguez-Fernández ÁL, De-La-Hoz-Aizpurua JL, Fernández-de-Las-Peñas C. Multimodal manual therapy vs. pharmacological care for management of tension type headache: A meta-analysis of randomized trials. *Cephalgia [Internet]*. 2015;35:1323–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102415576226>.
20. Luedtke K, Allers A, Schulte LH, May A. Efficacy of interventions used by physiotherapists for patients with headache and migraine-systematic review and meta-analysis. *Cephalgia [Internet]*. 2016;36(5):474–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102415597889>.
21. Falsiroli Maistrello L, Rafanelli M, Turolla A. Manual therapy and quality of life in people with headache: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Curr Pain Headache Rep [Internet]*. 2019;23(10):78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11916-019-0815-8>.
22. Andersen CH, Jensen RH, Dalager T, Zebis MK, Sjogaard G, Andersen LL. Effect of resistance training on headache symptoms in adults: Secondary analysis of a RCT. *Musculoskelet Sci Pract [Internet]*. 2017;32:38–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.msksp.2017.08.003>.
23. La Touche R, Fernández-Pérez R, Proy-Acosta JJ, González-Campodónico A, Martínez-García L, Adraos-Juárez S, et al. Is aerobic exercise helpful in patients with migraine? A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports [Internet]*. 2020;30:965–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/sms.13625>.

24. Shirahige L, Melo L, Nogueira F, Rocha S, Monte-Silva K. Efficacy of noninvasive brain stimulation on pain control in migraine patients: A systematic review and meta-analysis. *Headache* [Internet]. 2016;56(10):1565–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.12981>.
25. Stilling JM, Monchi O, Amoozegar F, Debert CT. Transcranial magnetic and direct current stimulation (TMS/tDCS) for the treatment of headache: A systematic review. *Headache* [Internet]. 2019;59(3):339–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.13479>.
26. Cai G, Xia Z, Charvet L, Xiao F, Datta A, Androulakis XM. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of repeated transcranial direct current stimulation for migraine. *J Pain Res* [Internet]. 2021;14:1171–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/JPR.S295704>.
27. Moisset X, Pereira B, Ciampi de Andrade D, Fontaine D, Lanteri-Minet M, Mawet J. Neuromodulation techniques for acute and preventive migraine treatment: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Headache Pain* [Internet]. 2020;21(1):142. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s10194-020-01204-4>.
28. Feng Y, Zhang B, Zhang J, Yin Y. Effects of non-invasive brain stimulation on headache intensity and frequency of headache attacks in patients with migraine: A systematic review and meta-analysis. *Headache* [Internet]. 2019;59(9):1436–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.13645>.
29. Ferreira NR, Junqueira YN, Corrêa NB, Fonseca EO, Brito NBM, Menezes TA, et al. The efficacy of transcranial direct current stimulation and transcranial magnetic stimulation for chronic orofacial pain: A systematic review. *PLoS One* [Internet]. 2019;14(8):e0221110. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0221110>.
30. Peyron R, Faillenot I, Mertens P, Laurent B, Garcia-Larrea L. Motor cortex stimulation in neuropathic pain. Correlations between analgesic effect and hemodynamic changes in the brain. A PET study. *Neuroimage* [Internet]. 2007;34(1):310–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.08.037>.
31. Gan Z, Gangadharan V, Liu S, Körber C, Tan LL, Li H, et al. Layer-specific pain relief pathways originating from primary motor cortex. *Science* [Internet]. 2022;378(6626):1336–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1126/science.add4391>.
32. Mylius V, Jung M, Menzler K, Haag A, Khader PH, Oertel WH, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on pain perception and working memory: Effects of tDCS on pain perception and working memory. *Eur J Pain* [Internet]. 2012;16(7):974–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/j.1532-2149.2011.00105.x>.
33. de Andrade DC, Mhalla A, Adam F, Texeira MJ, Bouhassira D. Neuropharmacological basis of rTMS-induced analgesia: The role of endogenous opioids. *Pain* [Internet]. 2011;152(2):320–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.10.032>.
34. Taylor JJ, Borckardt JJ, George MS. Endogenous opioids mediate left dorsolateral prefrontal cortex rTMS-induced analgesia. *Pain* [Internet]. 2012;153(6):1219–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2012.02.030>.
35. Sankarasubramanian V, Cunningham DA, Potter-Baker KA, Beall EB, Roelle SM, Varnerin NM, et al. Transcranial direct current stimulation targeting primary motor versus dorsolateral prefrontal cortices: Proof-of-concept study investigating functional connectivity of thalamocortical networks specific to sensory-affective information processing. *Brain Connect* [Internet]. 2017;7(3):182–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/brain.2016.0440>.
36. Speciali JG, Dach F. Temporomandibular dysfunction and headache disorder. *Headache* [Internet]. 2015;55 Suppl 1:72–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.12515>.
37. Gil-Martínez A, Grande-Alonso M, La Touche R, Lara-Lara M, López-López A, Fernández-Carnero J. Psychosocial and somatosensory factors in women with chronic migraine and painful temporomandibular disorders. *Pain Res Manag* [Internet]. 2016;2016:3945673. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3945673>.
38. 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* [Internet]. 2015;60(5):738–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.02.005>.
39. Tarantino S, De Ranieri C, Dionisi C, Citti M, Capuano A, Galli F, et al. Clinical features, anger management and anxiety: A possible correlation in migraine children. *J Headache Pain* [Internet]. 2013;14:39. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1129-2377-14-39>.
40. La Touche R, Boo-Mallo R, Zarzosa-Rodríguez T, Paris-Alemayn J, Cuenca-Martínez A, Suso-Martí, L. Manual therapy and exercise in temporomandibular joint disc displacement without reduction. A systematic review. *Cranio* [Internet]. 2022;440–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08869634.2020.1776529>.
41. Zhang C, Wu JY, Deng DL, He BY, Tao Y, Niu YM, et al. Efficacy of splint therapy for the management of temporomandibular disorders: A meta-analysis. *Oncotarget* [Internet]. 2016;7(51):84043–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.13059>.
42. Ferrillo M, Nucci L, Giudice A, Calafiore D, Marotta N, Minervini G, et al. Efficacy of conservative approaches on pain relief in patients with temporomandibular joint disorders: A systematic review with network meta-analysis. *Cranio* [Internet]. 2022;1–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08869634.2022.2126079>.
43. La Touche R, Martínez-García R, Serrano-García S, Proy-Acosta B, Adraos-Juárez A, Fernández-Pérez D, et al. Effect of manual therapy and therapeutic exercise applied to the cervical region on pain and pressure pain sensitivity in patients with temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pain Med* [Internet]. 2020;21:2373–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/pm/pnaa021>.
44. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML. Physical therapy for headaches. *Cephalalgia* [Internet]. 2016;36(12):1134–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102415596445>.
45. de Souza RF, Lovato da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z, Al-Muharrari MA. Interventions for managing temporomandibular joint osteoarthritis. *Cochrane Libr* [Internet]. 2012;2018(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd007261.pub2>.
46. Rist PM, Hernandez A, Bernstein C, Kowalski M, Osypiuk K, Vining R, et al. The impact of spinal manipulation on migraine pain and disability: A systematic review and meta-analysis. *Headache* [Internet]. 2019;59(4):532–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/head.13501>.

47. Garcia JD, Arnold S, Tetley K, Voight K, Frank RA. Mobilization and manipulation of the cervical spine in patients with cervicogenic headache: Any scientific evidence?. *Front Neurol* [Internet]. 2016;7:40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2016.00040>.
48. Fernández-de-Las-Peñas C, Florencio LL, Plaza-Manzano G, Arias-Burja JL. Clinical reasoning behind non-pharmacological interventions for the management of headaches: A narrative literature review. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020;17(11):4126. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph17114126>.
49. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. *J Headache Pain* [Internet]. 2018;19(1):84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s10194-018-0913-8>.
50. 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* [Internet]. 2007;27(5):383–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01295.x>.
51. Falsiroli Maistrello L, Geri T, Gianola S, Zaninetti M, Testa M. Effectiveness of trigger point manual treatment on the frequency, intensity, and duration of attacks in primary headaches: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Neurol* [Internet]. 2018;9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2018.00254>.
52. Chaibi A, Russell MB. Manual therapies for cervicogenic headache: A systematic review. *J Headache Pain* [Internet]. 2012;13(5):351–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10194-012-0436-7>.
53. Jiang W, Li Z, Wei N, Chang W, Chen W, Sui HJ. Effectiveness of physical therapy on the suboccipital area of patients with tension-type headache: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2019;98(19):e15487. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000015487>.
54. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML. Therapeutic options for cervicogenic headache. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2014;14(1):39–49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1586/14737175.2014.863710>.
55. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Fei Y, Mehring M, Shin BC, et al. Acupuncture for the prevention of tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2016;4(8):CD007587. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007587.pub2>.
56. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for migraine prophylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2009;(1):CD001218. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001218.pub2>.
57. Witt CM, Pach D, Brinkhaus B, Wruck K, Tag B, Mank S, et al. Safety of acupuncture: Results of a prospective observational study with 229,230 patients and introduction of a medical information and consent form. *Forsch Komplementmed* [Internet]. 2009;16(2):91–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000209315>.
58. Sedighi A, Nakhostin Ansari N, Naghdi S. Comparison of acute effects of superficial and deep dry needling into trigger points of suboccipital and upper trapezius muscles in patients with cervicogenic headache. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. 2017;21(4):810–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.01.002>.

59. Gildir S, Tüzün EH, Eroglu G, Eker L. A randomized trial of trigger point dry needling versus sham needling for chronic tension-type headache. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2019;98(8):e14520. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000014520>.
60. Dunning J, Butts R, Zacharko N, Fandry K, Young I, Wheeler K, et al. Spinal manipulation and perineural electrical dry needling in patients with cervicogenic headache: A multicenter randomized clinical trial. *Spine Journal* [Internet]. 2021;21:284–95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spinee.2020.10.008>.
61. Vázquez-Justes D, Yarzabal-Rodríguez R, Doménech-García V, Herrero P, Bellosta-López P. Effectiveness of dry needling for headache: A systematic review. *Neurol (Engl Ed)* [Internet]. 2022;37(9):806–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2019.09.010>.
62. Porter M, Griswold D, Gargano F, Ickert E, Learman K. Immediate effects of superficial dry needling of the trigeminal nerve innervation field for participants with cervicogenic headache: A randomized controlled trial. *Physiother Theory Pract* [Internet]. 2022;1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/09593985.2022.2118560>.
63. Chaibi A, Russell MB. Manual therapies for primary chronic headaches: A systematic review of randomized controlled trials. *J Headache Pain* [Internet]. 2014;15:67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1129-2377-15-67>.
64. Hazewinkel MHJ, Bink T, Hundepool CA, Duraku LS, Zuidam JM. Nonsurgical treatment of neuralgia and cervicogenic headache: A systematic review and meta-analysis. *Plast Reconstr Surg Glob Open* [Internet]. 2022;10(7):e4412. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/GOX.0000000000004412>.

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

**Los carteles de las Comunicaciones
Científicas se pueden consultar
en el campus virtual de la Escuela
Universitaria de Fisioterapia de la ONCE**

Efectos de la diatermia en el tratamiento del síndrome temporomandibular. Una serie de casos

Effects of diathermy as a treatment for temporomandibular syndrome. A series of cases

Carlos Román Moraleda

Fisioterapeuta. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

Félix Raúl Albalade Barbero

Fisioterapeuta. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

Juan Izquierdo García

Fisioterapeuta. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

Elías Hernández González

Fisioterapeuta. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

M.ª Victoria Higuera García

Médico Rehabilitador. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

Introducción

El síndrome temporomandibular engloba un conjunto de signos y síntomas que provocan dolor local y referido, sintomatología articular como chasquidos, limitación de la apertura oral, crepitaciones alteraciones neurales y fenómenos inflamatorios de diferente índole y etiología. Frecuentemente acompañados de cefalea, inestabilidad, dolor, limitación de movimiento de la columna cervical y de signos óticos como acúfenos, prurito y dolor en el conducto auditivo (1,2).

La terapia manual cervicomandibular con un programa de ejercicio terapéutico en el trastorno temporomandibular es un procedimiento eficaz (1). En los casos con mordida clase II se observan alteraciones en el ángulo craneocervical (2,3).

La diatermia como tratamiento de la columna cervical puede tener resultados positivos en la articulación temporomandibular, mejorando el rango de apertura oral, siendo el rango funcional 40 mm de Máxima Apertura Oral (MAO) (4,5).

Hipótesis

El tratamiento con diatermia en el síndrome temporomandibular puede mejorar la MAO.

Objetivo principal:

Aumentar la MAO y alcanzar su límite funcional.

Material y métodos

Se trata de una serie de 5 casos con síndrome temporomandibular derivados a fisioterapia. Se aplicaron 3 sesiones de diatermia en la región de la charnela cervicodorsal, una vez por semana, de 20 minutos de duración en sus modalidades capacitiva y resistiva, 10 minutos en cada modalidad. La intensidad aplicada se adaptó a la sensación térmica de paciente, no llegando a ser desagradable, midiendo la MAO con regla bucal pre y post intervención.

Resultados:

Se reclutaron 4 mujeres y 1 hombre con edad media de 53 años. Se reflejan en la Tabla 1.

Conclusiones

Los pacientes mejoraron la MAO una media de 5.2 mm y 4 de los 5 pacientes terminaron el tratamiento por encima del límite funcional.

La aplicación de diatermia puede ser un tratamiento eficaz para aumentar la MAO y alcanzar el límite funcional. No se describieron efectos adversos durante el tratamiento. Hay que seguir investigando en esta línea, ya que la diatermia es un tratamiento sencillo y menos agresivo que otras técnicas utilizadas habitualmente.

Palabras clave

Síndrome de la disfunción de la articulación temporomandibular; diatermia; apertura bucal

Keywords: Temporomandibular joint dysfunction syndrome, diathermy, open bite.

Referencias bibliográficas

1. Delgado de la Serna P, Plaza-Manzano G, Cleland J, Fernández-de-Las-Peñas C, Martín-Casas P, Díaz-Arribas MJ. Effects of cervico-mandibular manual therapy in patients with temporomandibular pain disorders and associated somatic tinnitus: A randomized clinical trial. *Pain Med [Internet]*. 2020;21(3):613–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/pm/pnz278>.

Paciente	Medición MAO inicio	Medición MAO final
ID1	35 mm	35 mm
ID2	30 mm	40 mm
ID3	35 mm	42 mm
ID4	43 mm	48 mm
ID5	33 mm	37 mm

Tabla 1. Resultados obtenidos. ID: Identidad, MAO: Máxima Apertura Oral.

2. Di Giacomo P, Ferrara V, Accivile E, Ferrato G, Polimeni A, Di Paolo C. Relationship between cervical spine and skeletal Class II in subjects with and without temporomandibular disorders. *Pain Res Manag [Internet]*. 2018;2018:4286796. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2018/4286796>.

3. Espinosa de Santillana IA, García-Juárez A, Rebollo-Vázquez J, Ustarán-Aquino AK. Frequent postural alterations in patients with different types of temporomandibular disorders. *Rev Salud Publica (Bogotá) [Internet]*. 2018;20(3):384–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15446/rsap.V20n3.53529>.

4. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (dc/tmd) for clinical and research applications: Recommendations of the international rdc/tmd consortium network and orofacial pain special interest group. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28:6–27.

5. Miller VJ, Bookhan V, Brummer D, Singh JC. A mouth opening index for patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil [Internet]*. 1999;26(6):534–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2842.1999.00365.x>.

Función sensoriomotora masticatoria en pacientes con cervicalgia inespecífica frente a controles sanos. Estudio de casos-controles

Masticatory sensorimotor function among nonspecific neck pain patients compared with healthy subjects. Case-control study

Sebastián E. Martín Pérez

PDI. Musculoskeletal Pain and Motor Control Research Group, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Madrid.

Isidro M. Martín Pérez

PDI. Departamento de Medicina Física y Farmacología, Área de Radiología y Medicina Física, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna.

Daniel Rodríguez Prieto

Fisioterapeuta. OnelifeCenter (Servisalud Fisioterapia SL).

Introducción

La presencia de dolor en el sistema masticatorio, particularmente el asociado a la disfunción temporomandibular miogénica, puede ser el resultado de una disfunción de la columna cervical. (1-3) Nuestro objetivo fue evaluar las diferencias en el rendimiento motor y la sensibilidad muscular asociados con la función de la articulación temporomandibular en estudiantes con dolor de cuello mecánico.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio de casos y controles siguiendo los estándares de la declaración STROBE. (4) Se reclutaron consecutivamente estudiantes de la Universidad Europea de Canarias desde noviembre de 2022 hasta diciembre de 2022 y se dividieron en dos grupos a) dolor de cuello inespecífico y b) asintomáticos. Se realizaron tres mediciones de la fuerza máxima voluntaria (FMV) de la apertura, cierre y deflexión derecha mandibular (Dinamómetro BioFET™, Mustec) (5) y de los umbrales de dolor a la presión (UDP) para el cóndilo derecha de la articulación temporomandibular, músculo temporal y músculo masetero (FPX™ Algometer; Wagner) considerando como valores finales el promedio de tres muestras (6). El análisis estadístico (IBM SPSS Statistics® 24.0) se realizó mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para comparar las diferencias entre grupos con un nivel de confianza del 95 %.

Resultados

14 casos de dolor de cuello inespecífico (48% mujeres, edad $24 \pm 1,2$ años, IMC 25 ± 3) y 12 en controles sanos (56% mujeres, edad $22 \pm 2,1$ años, IMC $24,6 \pm 3$) participaron en este estudio. Hubo diferencia estadísticamente significativa en FMV-apertura (DM=-3,30 Kg/F, [-5,10; -2,30], $p > 0,001$), FMV-oclusión (DM=-3,50 Kg/F, [-5,50; -2,60], $p > 0,001$) y FMV de flexión derecha (DM=-3,30 Kg/F, [-5,80; -2,60], $p > 0,001$) entre cervicalgia inespecífica y asintomática. Además, hubo diferencias estadísticamente significativas en UDP-cóndilo derecho (DM=-0,606 kg/cm² [-0,910; -0,165], $p = 0,018$), UDP-temporal derecho (DM=-0,710 kg/cm², [-1,050; -0,400], $p = 0,001$) y UDP-masetero derecho (DM=-0,512 kg/cm², [-0,735; -0,185], $p = 0,007$).

Conclusión

La contracción voluntaria máxima (FMV) y el umbral de presión del dolor (UDP) son significativamente más bajos en el grupo con dolor de cuello inespecífico en comparación con el grupo asintomático.

Palabras clave

Dolor de cuello, trastornos de la articulación temporomandibular, mandíbula, músculo masetero, músculo temporal.

Keywords: Neck pain, temporomandibular joint disorders, mandible, masseter muscle, temporal muscle.

Referencias bibliográficas

1. Kraus S. Temporomandibular disorders, head and orofacial pain: cervical spine considerations. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2007;51(1):161–93, vii. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2006.10.001>.
2. Wiesinger B, Malke H, Englund E, Wänman A. Does a dose-response relation exist between spinal pain and temporomandibular disorders? *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2009;10(1):28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-10-28>.
3. 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* [Internet]. 2015;2015:1–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/12792>.
4. STROBE Statement – checklist of items that should be included in reports of observational studies I (© STROBE Initiative). *Int J Public Health* [Internet]. 2008;53(1):3–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00038-007-0239-9>.
5. Testa M, Rolando M, Roatta S. Control of jaw-clenching forces in dentate subjects. *J Orofac Pain*. 2011;25(3):250–60.
6. Chesterson LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Inter-rater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain*. 2007;23:760–6.

El dolor en la parálisis facial, un factor a evaluar

The pain in facial palsy, an element to evaluate

Erica Riesgo Álvarez

Fisioterapeuta. Hospital Sierrallana.Torrelavega.

Rosalía Seijas Villamor

Fisioterapeuta. Hospital Sierrallana.Torrelavega.

M.ª Concepción Pérez Castro

Fisioterapeuta. Centro Salud Dobra.Torrelavega.

Felicidad Ruiz de Villa Munúa

Terapeuta Ocupacional. Hospital Sierrallana.Torrelavega.

M.ª Victoria Huerdo Martínez

Fisioterapeuta. Centro Salud Ribadesella. Ribadesella.

Introducción

La parálisis facial periférica (PFP) es un motivo de consulta relativamente frecuente, afectando de forma similar a hombres y mujeres de distintas edades. La PFP más frecuente es la parálisis de Bell, con un 70% de los casos y una incidencia anual de 15 a 35 casos por cada 100.000 habitantes (1,2), registrándose en el año 2020 en España, aproximadamente, 155.100 casos (3).

Para la valoración de los pacientes con PFP se recomienda utilizar escalas que permitan valorar la función estática y dinámica de cada rama del nervio, la presencia de sincinesias y la evolución de la parálisis en el tiempo. La escala de House-Brackmann, la escala de Sunnybrook o el sistema de gradación eFACE son los cuestionarios más utilizados para la medición de la lesión, pero en ninguna de ellas se evalúa la dimensión del dolor (4,5).

Hipótesis

Los pacientes con parálisis facial deberían ser evaluados también con alguna escala de dolor para minimizar secuelas.

Objetivo principal

Destacar la importancia de hacer una evaluación del dolor en los pacientes que han sufrido una parálisis facial.

Material y métodos

Se analiza el grado de dolor de 5 pacientes que acuden a tratamiento de PFP al servicio de fisioterapia del hospital Sierrallana, viendo que al inicio del tratamiento los pacientes que están en tratamiento tienen de media una puntuación en la escala verbal numérica (EVN) de 7-8, en evaluación de tres zonas: frente, surco nasofacial y zona de masetero.

Resultados

Los métodos de tratamiento más efectivos serán la reeducación neuromuscular facial y la mioterapia, se incluirá además en la terapia el masaje de las zonas donde se localiza dolor. Después de 6-8 sesiones de aprendizaje y de tratamiento el dolor se reduce en la EVN en 4-5 puntos (Figura 1), continuando los pacientes su proceso en programa domiciliario.

Conclusiones

- Será necesario realizar una modificación de las escalas de evaluación estandarizadas de la parálisis facial para que incluyan un ítem de dolor, o en su defecto añadir en la valoración una medición de la dimensión del dolor.

- La existencia o no de dolor debe evaluarse siempre en los pacientes que inician un tratamiento para la parálisis facial, para evitar que éste les pueda restar aún más calidad de vida.

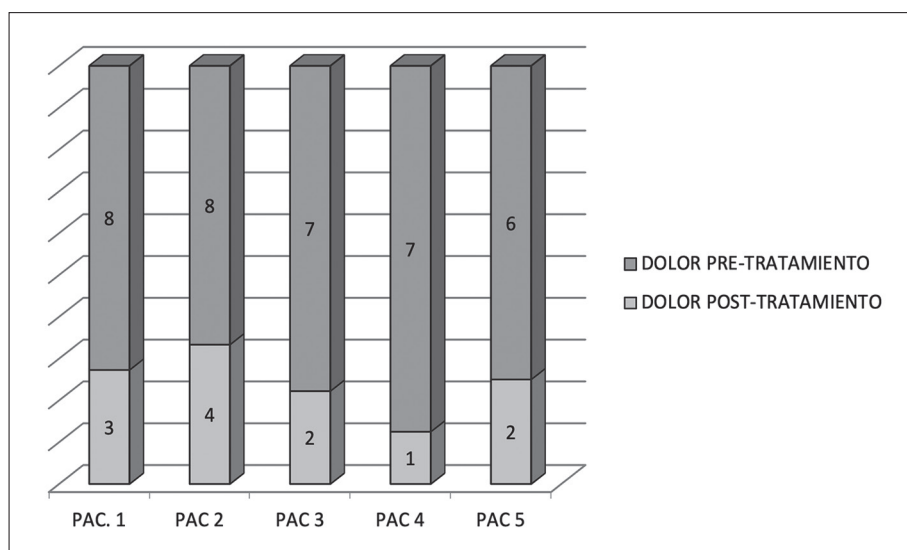


Fig. 1. Gráfico de variación del dolor pre-tratamiento al post-tratamiento tras 6-8 sesiones.

Palabras clave

Parálisis facial, parálisis de Bell, dolor facial, dimensión del dolor, especialidad de fisioterapia.

Keywords: Facial paralysis, Bell palsy, facial pain, pain measurement, physical therapy specialty.

Referencias bibliográficas

1. Corbacho-Zaldívar M, González-Sánchez E. Revisión sistemática sobre la prevalencia de la serología infecciosa en la parálisis facial periférica. *Rev ORL [Internet]*. 2021;12:55–65. [citado 2023 Ene 08]; 12(2): 55-65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14201/orl.23480>.

2. Valdez González J, Román Pérez FJ, Ponce Moreno B, Pérez Guerra E, Martín Díaz V. Parálisis facial: ¿siempre parálisis de Bell? *Rev clín med fam [Internet]*. 2013;6(3):169–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s1699-695x2013000300008>.

3. Parálisis facial: número de casos en España 2011-2020 [Internet]. Statista. [citado el 2 de enero de 2023]. Disponible en: <https://es.statista.com/estadisticas/1037925/numero-de-casos-de-paralisis-facial-en-espana/>.

4. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu Á, Aristegui M, Batuecas Á, et al. Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Acta Otorrinolaringológica Española [Internet]*. 2020;71(2):99–118. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>.

5. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med Intensiva*. 2006;30:379–85.

6. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. *Med. Intensiva [Internet]*. 2006 Nov [citado 2023 Ene 08]; 30(8):379-385. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000800004&lng=es.

Dolor orofacial crónico: ¿qué paciente se beneficia más de la educación para el dolor?

Chronic orofacial pain: which patient benefits most from pain education?

Marta Martínez Soler

PDI, Fisioterapeuta. Universidad Católica de Valencia.

Juan Vicente Mampel

Doctor en Fisioterapia. Universidad Católica de Valencia.

Josep Soler López

PDI, Fisioterapeuta. Universidad Católica de Valencia.

Paula Blanco Giménez

PDI, Fisioterapeuta. Universidad Católica de Valencia.

Pedro Gargallo Bayo

Doctor en Fisioterapia. Universidad Católica de Valencia.

Eloy Jaenada Carrilero

PDI, Fisioterapeuta. Universidad Católica de Valencia.

Introducción

El abordaje del dolor orofacial ha evolucionado desde modelos biomédicos; centrados en la maloclusión, hasta la integración del tratamiento dentro del modelo biopsicosocial (1).

Intervenciones que incluyen educación para el dolor, orientadas hacia la promoción de la autoeficacia (2), pueden ser un abordaje costo-efectivo y a largo plazo para pacientes con dolor crónico orofacial.

La efectividad de la educación para el dolor por sí sola es controvertida. Se hipotetiza que, determinar las características del paciente respondedor podría ayudarnos a predecir cuándo esta terapia es efectiva por sí misma. Abriendo un abanico de posibilidades en el diseño de intervenciones costo-efectivas, como la educación grupal para un determinado tipo de paciente con dolor crónico orofacial.

Objetivo

realizar una revisión narrativa para revisar el estudio hasta la fecha de la influencia de las características del paciente sobre el resultado de una intervención educativa para el dolor.

Métodos

Se realizaron una serie de búsquedas con las palabras clave “psychosocial factors”, “chronic orofacial pain” y “education”, y términos derivados, en las bases de datos PubMed y Web of Science. Encontrando un total de 21 artículos, seleccionando 6 para su lectura, consultando posteriormente bibliografía.

Resultados

No se encontró estudio que relacionara directamente características del paciente con la intervención educativa. Los estudios señalaron, en base a tratamientos generales que la depresión, somatización, autoestima, ansiedad, autoeficacia y factores psicosociales podrían ser predictores del resultado del tratamiento (3–6). No encontraron superioridad en características físicas frente a psicológicas para predecir resultados. Un artículo estudió sobre terapia cognitivo conductual, no encontrando variaciones en los resultados en función de las características del paciente (7).

Conclusión

Se precisan estudios que examinen los mediadores, moderadores y predictores de los efectos de la educación para el dolor crónico orofacial. Debiendo incluir dimensiones personales y psicológicas del paciente, incluyendo creencias personales y factores socioculturales.

Palabras clave

Dolor orofacial, autoeficacia, modelo biopsicosocial.

Keywords: Orofacial pain, self efficacy, Biopsychosocial Model

Referencias bibliográficas

1. 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.
2. Tegner H, Frederiksen P, Esbensen BA, Juhl C. Neurophysiological Pain Education for Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain.* agosto de 2018;34(8):778-86.
3. Dworkin SF. Behavioral and educational modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* enero de 1997;83(1):128-33.
4. Marcelino V, Paço M, Dias A, Almeida V, Rocha JC, Azevedo R, et al. The Role of Pain Inflexibility and Acceptance among Headache and Temporomandibular Disorders Patients. *Int J Environ Res Public Health.* 29 de junio de 2022;19(13):7974.
5. Litt MD, Shafer DM, Kreutzer DL. Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain.* octubre de 2010;151(1):110-6.

6. Friction JR, Olsen T. Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1996;10(1):54-65.

7. Turner JA, Holtzman S, Mancl L. Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain.* febrero de 2007;127(3):276-86.

Valoración del estado de la articulación temporomandibular y el músculo masetero, en estudiantes universitarios

Assessment of the state of the temporomandibular joint and the masseter muscle in university students

Miguel Ángel Alvaredo Mateos

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Israel González Pérez

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Sara Cerrolaza Tudanca

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Manuel Rozalén Bustín

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Pedro Antonio Mendoza Morón

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Victoria Orihuela Cobo

Psicóloga. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción

La Asociación Dental Americana ha definido los trastornos temporomandibulares, como un grupo heterogéneo de condiciones clínicas caracterizadas por dolor y disfunción del sistema masticatorio (1).

La presencia de ansiedad y estrés aumentan la actividad muscular masticatoria y por ende hay una sobrecarga en la articulación temporomandibular (2,3).

A nivel muscular, la literatura publicada asegura que el estrés está implicado en varios cambios patológicos (4). Los estudiantes que sufren estrés tienen más probabilidad de padecer cambios en la asimetría muscular durante el acto de apretar los dientes (5). En esta misma idea, existe evidencia de un aumento del tono muscular de los músculos masticadores en función del estrés percibido por el estudiante (6).

Objetivo principal

Evaluar el estado de la ATM y el músculo masetero, en estudiantes de grado, en período de estrés.

Material y métodos

Estudio con diseño no experimental, observacional analítico transversal. Los participantes fueron 26 estudiantes de grado de fisioterapia de la universidad Alfonso X El Sabio. Se utilizaron el Índice Anamnésico de Fonseca, y los aparatos Neurotrac 4 Mioplus y MOXY Monitor. Para el análisis estadístico se procedió con una regresión lineal múltiple, ajustado con diferentes variables.

Resultados

Los participantes fueron 10 hombres y 16 mujeres, con una media de edad de 21,4 años. La saturación de oxígeno (SmO₂) media fue un 59,1%, la concentración de mioglobina de 12,9 g/dl y la contracción de 244,1 microvoltios. A nivel muscular, la SmO₂ podría ser casi un 5% más en mujeres, aunque no es del todo significativo ($p=0,55$). En este sentido, es significativo ($p=0,040$), que las estudiantes tengan una concentración de mioglobina muscular, hasta un 0,54 g/dl menos que los estudiantes varones. A nivel de contracción muscular, es llamativo y casi significativo ($p=0,57$) que los estudiantes con un leve trastorno de ATM respecto a los que no tienen ningún problema puedan reducir hasta 142,4 microvoltios.

Conclusiones

El ser mujer reduce la concentración de mioglobina a nivel de masetero y podría aumentar la saturación de oxígeno muscular. Además, presentar un leve trastorno temporomandibular tiende a contribuir a una menor contracción muscular del masetero.

Palabras clave

Articulación Temporomandibular; Estrés Psicológico; Músculo Masetero; Fisiología, Saturación de Oxígeno Muscular; Electromiografía.

Keywords: Temporomandibular Joint; Stress, Psychological; Masseter Muscle; Physiology; Muscle Oxygen Saturation; Electromyography.

Referencias bibliográficas

1. ADA President's Conference sets guidelines for examination, diagnosis and management of TM disorders. *J Can Dent Assoc [Internet]*. 1983 Jul;49(7):480–2.
2. Saccomanno S, Bernabei M, Scoppa F, Pirino A, Mastrapasqua R, Visco MA. Coronavirus Lockdown as a Major Life Stressor: 8 Does It Affect TMD Symptoms? *Int J Environ Res Public Health*; 2020; 17(23): 8907.
3. Carrillo-Díaz M, Ortega-Martínez AR, Romero-Maroto M, González-Olmo MJ. Lockdown impact on lifestyle and its association with oral parafunctional habits and bruxism in a Spanish adolescent population. *Int J Paediatr Dent*. 18 de junio de 2021; 10.1111/ijpd.12843.
4. Behera P, Majumdar A, G Revadi, John Ashutosh Santoshi, Vivek Nagar NM. Neck pain among undergraduate medical students in a premier institute of central India: A cross-sectional study of prevalence and associated factors. *J Fam Med Prim Care [Internet]*. 2020;6(2):169–70.

5. Zielinski G, Ginszt M, Zawadka M, Rutkowska K, Podstawka Z, Szkutnik J et al. The relationship between stress and masticatory muscle activity in female students. *J Clin Med*. 2021;10(16).

6. Owczarek JE, Lion KM, Radwan-Oczko M. The impact of stress, anxiety and depression on stomatognathic system of physiotherapy and dentistry first-year students. *Brain Behav*. 2020;10(10):1–11.

Relación entre el estrés y el estado de la articulación temporomandibular, en estudiantes universitarios

Relationship between stress and the state of the temporomandibular joint in university students

Miguel Ángel Alvaredo Mateos

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Israel González Pérez

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Sara Cerrolaza Tudanca

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Manuel Rozalén Bustín

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Pedro Antonio Mendoza Morón

Fisioterapeuta. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

Miguel Ángel Barcenilla González

Psicólogo Investigador. Fundación Investigación Biomédica Hospital Gregorio Marañón (FIBHGM). Madrid.

Introducción

El estrés crea ansiedad y afectar a la salud, contribuyendo a la aparición de disfunciones en la articulación temporomandibular (ATM) y en su musculatura (1,2,3).

Para valorar el grado de afectación se pueden usar tests de fuerza, de palpación bilateral, electromiografía de superficie o valoración de la oxigenación muscular, de forma rápida y no invasiva (4).

Se han observado este tipo de alteraciones en estudiantes que sufren estrés, como cambios en la asimetría y aumento del tono a nivel de los músculos masticadores o el desarrollo de trastornos musculoesqueléticos (5,6).

Objetivo principal: Evaluar los niveles de estrés percibido en relación con la resiliencia, el estado de la ATM y el músculo masetero, en estudiantes de grado, en período de estrés.

Material y métodos

Estudio con diseño no experimental, observacional analítico transversal. Los participantes fueron 26 estudiantes de grado de fisioterapia de la universidad Alfonso X El Sabio. Se utilizaron la

Escala de Estrés Percibido (EEP-14), Escala de resiliencia Wagnild y Young y el Índice Anamnésico de Fonseca. Para el análisis estadístico se procedió con una regresión lineal múltiple, ajustado con diferentes variables.

Resultados

Los participantes fueron 10 hombres y 16 mujeres, con una media de edad de 21,4 años. Las medias de puntuación de los cuestionarios de estrés y resiliencia fueron 19,4 y 73,3, respectivamente. La presencia de una alteración severa de la ATM hace que puedan aumentar hasta 10,1 puntos ($p=0,013$) el nivel de estrés. Así mismo, una resiliencia baja-normal aumenta hasta 9,8 puntos ($p=0,006$) el estrés. Si además, se tiene en cuenta el sexo, el ser mujer es un factor que puede predisponer a elevar el nivel de estrés hasta 1,7 puntos ($p=0,32$).

Conclusiones

Los estudiantes con mayores niveles de estrés se predisponen a presentar trastornos más severos de la ATM. En este sentido, el ser menos resiliente y ser mujer, pueden considerarse factores predisponentes para el aumento del estrés.

Palabras clave

Articulación Temporomandibular; Resiliencia Psicológica; Estrés Psicológico.

Keywords: Temporomandibular Joint; Resilience, Psychological; Stress, Psychological.

Referencias bibliográficas:

1. Ministerio de Sanidad y Consumo. "Los determinantes sociales de la salud. Los hechos probados". 2006. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/desigualdadSalud/docs/hechosProbados.pdf>
2. Saccomanno S, Bernabei M, Scoppa F, Pirino A, Mastrapasqua R, Visco MA. Coronavirus Lockdown as a Major Life Stressor: 8 Does It Affect TMD Symptoms? *Int J Environ Res Public Health*; 2020; 17(23): 8907.
3. Owczarek JE, Lion KM, Radwan-Oczko M. The impact of stress, anxiety and depression on stomatognathic system of physiotherapy and dentistry first-year students. *Brain Behav*. 2020; 10(10): 1–11.
4. Selaimen CMP, Jeronymo JCM, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. *Angle Orthod [Internet]*. 2007 May; 77(3): 471–7.
5. Zielinski G, Ginszt M, Zawadka M, Rutkowska K, Podstawka Z, Szkutnik J et al. The relationship between stress and masticatory muscle activity in female students. *J Clin Med*. 2021; 10(16).
6. Naif H, Alqahtani AAA, Hendi OM, Mahfouz ME. Prevalence of Burnout Syndrome Among Students of Health Care Colleges and its Correlation to Musculoskeletal Disorders in Saudi Arabia. *Int J Prev Med*. 2020; 8: 1–5.

Edita:

ONCE

**Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es**

ISBN:

978-84-484-0308-9

Diseño y Maquetación:

**Dirección de Comunicación e Imagen
del Grupo Social ONCE**

P.V.P.: 5 euros

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA
FISIOTERAPIA



Universidad Autónoma Madrid



SAVE THE DATE

CC5

5th Internat.
CRAFTA[®]
Congress '24

JUNE 7-8, 2024 HAMBURG+ONLINE

TMD AND OROFACIAL PAIN PHYSICAL THERAPY MEETS DENTISTRY

CMD und Orofazialer Schmerz

Physiotherapie
trifft Zahnmedizin



HYBRID: HAMBURG+ONLINE

lectures and workshops day 1 with german translation



CRAFTA[®]

**CRANIO
FACIAL
THERAPY
ACADEMY**