

Terapia de relajación por medio de audioestimulación y biofeedback electromiográfico

por Hugo Adrián, Arturo Manns y Rodolfo Miralles

RESUMEN

Una técnica de relajación muscular usando Audioestimulación y/o Biofeedback Electromiográfico fue aplicada en 15 pacientes con Bruxismo y Síndrome de Disfunción Doloroso Miofacial (SDDM), con exitosos resultados en el tratamiento de esta patología. Los resultados obtenidos a través de las sesiones, analizando tanto la evolución de la sintomatología de los pacientes como asimismo los registros de la actividad electromiográfica (EMG) integrada durante la posición de reposo mandibular, fueron discutidos.

INTRODUCCIÓN

El Bruxismo y el Síndrome de Disfunción Doloroso Miofacial (SDDM) es tal vez la disfunción más frecuente del sistema estomatognático o aparato masticatorio. El Bruxismo es uno de los hábitos orales parafuncionales que se caracteriza por el apriete y rechinar dentario prolongado, que más comúnmente ocurre durante el sueño. Si el Bruxismo crónico sobrepasa los mecanismos de adaptación del sistema estomatognático, puede desencadenar los signos y síntomas que componen el llamado Síndrome de Disfunción Doloroso Miofacial, que presenta las siguientes características clínicas (2, 11):

1. Dolor generalizado de origen unilateral, ubicado en la región preauricular y que puede irradiar a la región temporal, cervical lateral o goniaca, asociado a fatiga muscular en las mañanas.
2. Dolor en los músculos masticatorios, caracterizado por ser mal localizado, difuso y de baja intensidad durante el día, excepto por las mañanas, al despertar. Sin embargo, es posible detectar fácilmente, mediante la palpación, las zonas dolorosas en los músculos masticatorios y a veces en los músculos cervicales, que representan zonas de espasmo muscular. El espasmo muscular origina dolor referido: el masetero al oído, articulación temporomandibular (ATM) y dientes inferiores; el temporal a los dientes superiores, órbita y sienes; el pterigoideo también a la región de la ATM.
3. Ruidos articulares.
4. Limitación de los movimientos mandibulares, manifestada por limitación o desviación de la apertura.

El tratamiento usual del Bruxismo y SDDM abarca procedimientos terapéuticos para la corrección de la desarmonía oclusal (mala mordida), su-

presión del espasmo muscular de los músculos masticatorios y eliminación de la tensión nerviosa, debido a que estos tres factores, como se discutirá más adelante, constituyen los mecanismos etiopatogénicos más importantes.

En esta investigación se ha desarrollado un tratamiento de esta patología, dirigido principalmente hacia la supresión del espasmo muscular de los músculos masticatorios, debido a que la mayor parte de la sintomatología dolorosa presentada en el Bruxismo y SDDM es consecuencia precisamente de esta alteración neuromuscular. (1, 2, 5, 7, 11).

En el presente trabajo se aplicó un procedimiento terapéutico de relajación muscular, en el que se combinó la técnica de Audioestimulación, utilizada anteriormente en el tratamiento de la afonía espástica en el Laboratorio de Audición del Departamento de Fisiología y Biofísica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, con el método de Biofeedback Electromiográfico, también empleado por otros autores para lograr una reeducación neuromuscular del espasmo muscular, especialmente de origen tensional (6, 8, 10, 12).

Se han empleado clínicamente variados métodos para el tratamiento muscular: kinesiología, aplicación ultrasónica o inyecciones de anestesia local a nivel de las zonas dolorosas musculares, con resultados relativos (3, 15, 16).

De lo expuesto anteriormente, el objetivo de esta investigación es comprobar que el método propuesto es efectivo como procedimiento terapéutico en el tratamiento del Bruxismo y SDDM.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio incluyó una casuística de 15 pacientes: 11 del sexo femenino y 4 del sexo masculino, con edades que fluctuaban entre 16 y 62 años, con un promedio de edad de 38 años y que nos fueron referidos por presentar un cuadro de Bruxismo y SDDM, sin tratamiento previo. El criterio de selección consistió en que los pacientes debían cumplir con los siguientes signos y síntomas esenciales (8, 11): apriete o rechinar dentario, hipertonicidad o espasmo y sensibilidad dolorosa de los músculos masticatorios, dolor en el área preauricular (articulación temporomandibular: ATM) y frecuentemente ruido articular. No se incluyó ningún paciente cuya radiografía mostrara evidencias de cambios orgánicos en la ATM. Como instrumento de evaluación sintomatológica se elaboró una ficha ad-hoc que incluyó los siguientes rubros: antecedentes personales-anamnesis remota familiar y personal —síntomas y signos de la enfermedad actual—, diagnóstico. Pasada esta etapa de selección clínica, los pacientes fueron introducidos en el procedimiento terapéutico.

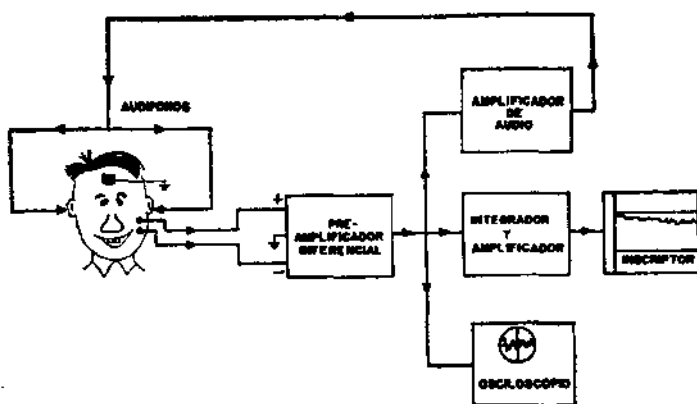
La terapia de Audioestimulación y Biofeedback Electromiográfico consistió en un promedio de 14 sesiones, con una periodicidad de 5 sesiones semanales, dependiendo de la evolución del tratamiento. Cada sesión dividida en 15 minutos de estimulación auditiva entregada a ambos oídos, 15 minutos de Biofeedback Electromiográfico también entregado en ambos oídos, 15 minutos de estimulación simultánea de tonos auditivos a un oído y actividad electromiográfica al otro.

La Audioestimulación consistió en entregar pulsos isócronos en forma de tonos puros de frecuencia y duración, que fueron seleccionados por cada paciente, de acuerdo a sus preferencias.

En el Biofeedback Electromiográfico se proporcionó al paciente, por medio de audífonos, la descarga de los potenciales bioeléctricos de su actividad muscular.

Los registros EMG fueron realizados con electrodos superficiales, fijados en forma usual (colodión) sobre las áreas del músculo masetero o temporal del lado más afectado, posición que fue mantenida constante durante las sesiones terapéuticas (6, 13). Un diagrama del bloque del equipo utilizado se muestra en fig. 1.

FIGURA 1



Una vez fijado los electrodos, los pacientes fueron instalados cómodamente en una silla dental dentro de una jaula Faraday, y se les pidió escuchar la información recibida a través de los audífonos y no dormirse, con el fin de concentrarse en los tonos y disminuir la descarga de su actividad muscular. Además, se incentivó a los pacientes en ocupar, por lo menos, media hora diaria a reforzar las instrucciones y estimulaciones recibidas durante las sesiones del tratamiento.

La evolución de los pacientes se evaluó de la siguiente manera:

a) Midiendo y analizando las variaciones de los registros de la actividad EMG integrada durante la posición de reposo mandibular en las sesiones del tratamiento y bajo las diferentes condiciones de estimulación (13).

La actividad muscular fue amplificada mil veces por medio de un preamplificador Tektronix, tipo FM 122, el que fue conectado con el canal de entrada de un osciloscopio Tektronix, tipo 502. La salida de él fue conectada con un integrador electrónico (constante de tiempo: 1.800 m/seg) y luego registrada a través de un inscriptor de dos canales. Una calibración del sistema de registro fue realizada antes y después de cada sesión. Las curvas EMG integradas, así obtenidas, se promediaron manualmente midiendo la amplitud de ella en trazos de cada 5 seg (figs. 2, 3, 4).

b) Clínicamente a través del examen físico del paciente y sus comunicaciones del avance diario en la reducción de su sintomatología (ver tablas I y II). Las mediciones del dolor fueron lógicamente subjetivas y por ende difíciles de evaluar. Para ello se elaboró una escala de medición arbitraria desde 0 a 4, en que:

0 = ausencia de dolor.

1 = dolor leve.

2 = dolor moderado.

3 = dolor fuerte.

4 = dolor intenso.

RESULTADOS

La tabla I muestra la evolución en el tiempo (16 sesiones) de la sintomatología de una paciente del sexo femenino, de 16 años de edad y escogida al azar. Se puede observar que la mayoría de la sintomatología disminuye alrededor de la séptima sesión. La última sesión muestra una supresión de toda la sintomatología inicial, excepto la desarmonía oclusal que no fue corregida ni antes ni después del tratamiento.

Como se señaló previamente, los registros electromiográficos integrados fueron usados como un método objetivo de medición de la evolución del tratamiento. La figura 2 muestra la actividad electromiográfica integrada en la primera sesión, bajo las siguientes condiciones: posición de reposo mandibular (sin estimulación), durante la estimulación auditiva, Biofeedback Electromiográfico y la combinación simultánea de ambos estímulos. Nótese que la amplitud de los registros disminuye al aplicar separadamente los estímulos auditivos, Biofeedback EMG o la combinación simultánea de ambos. La menor amplitud es obtenida alrededor de 15 minutos después

FIGURA 2

Jeanette Griffin

1ª Sesión: 17/5/76

Amplificación 5 mV - Gain 10

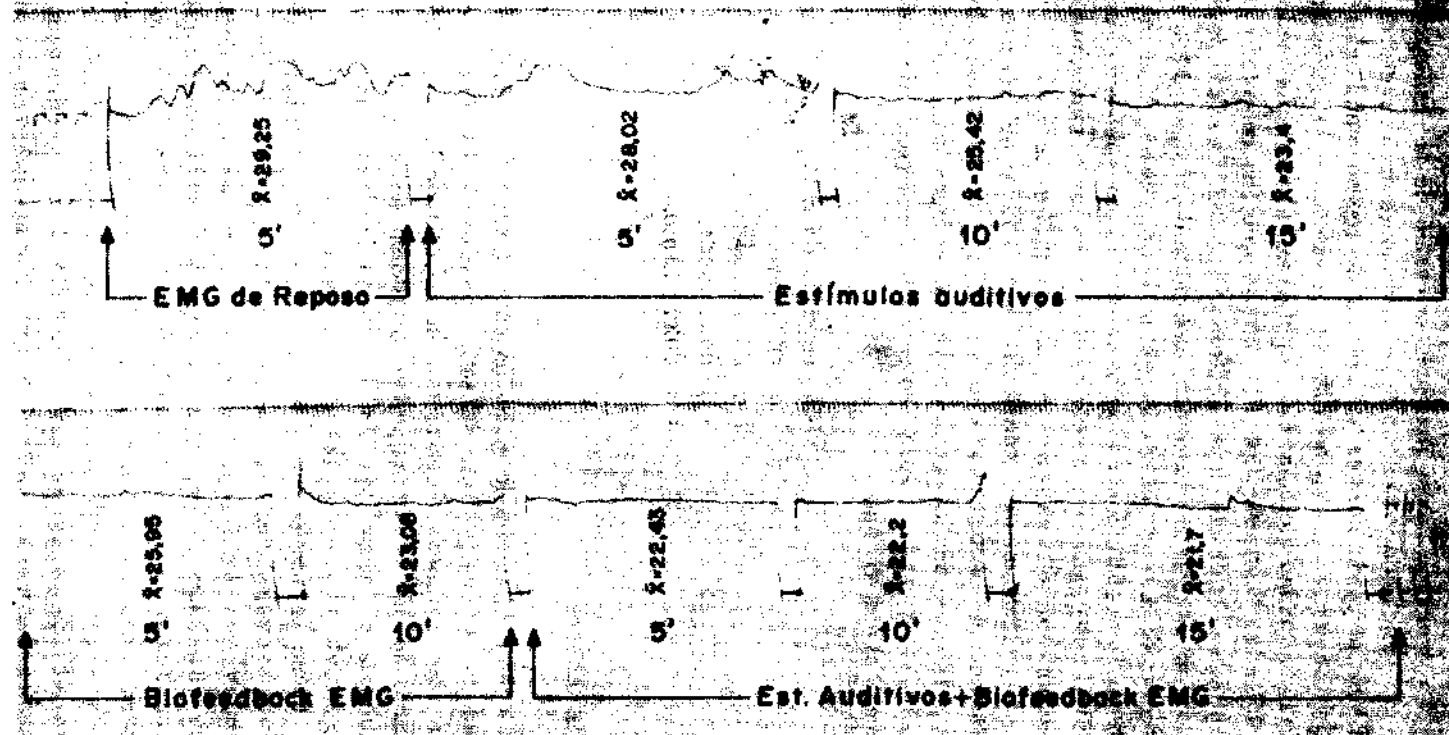


FIGURA 3

Jeanette Grinan

7ª Sesión: 26/5/76

Amplificación 5 mV - Gain 10

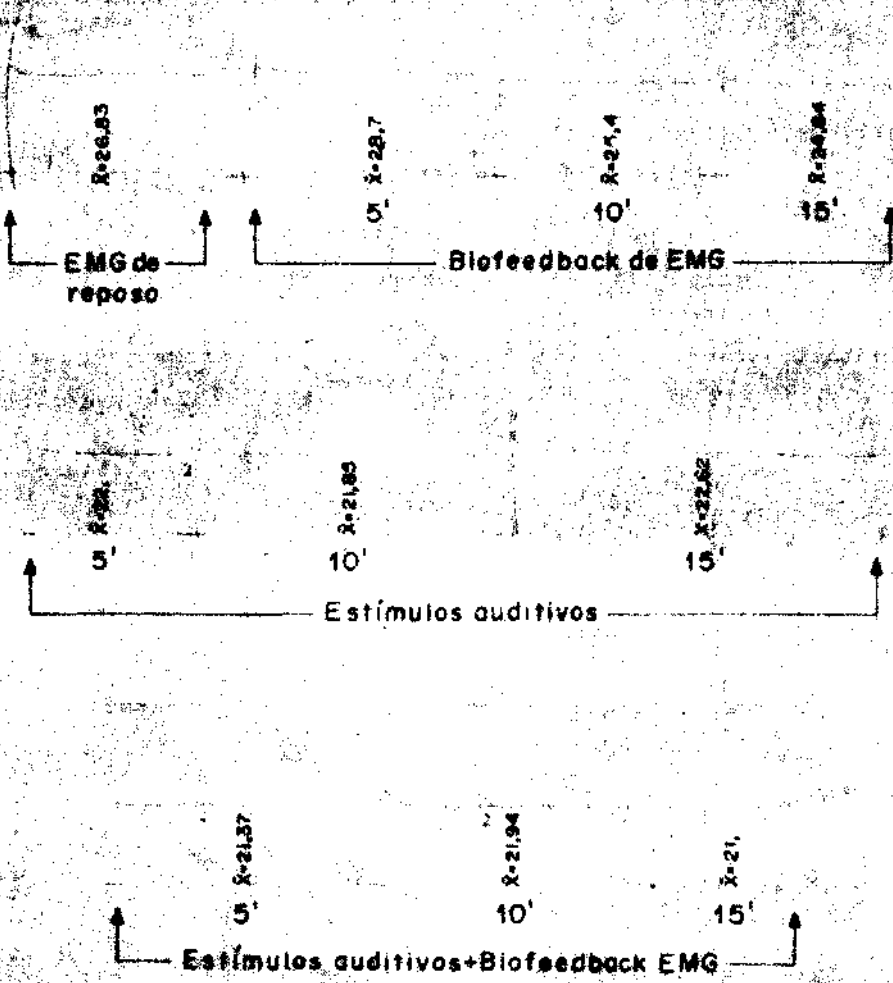
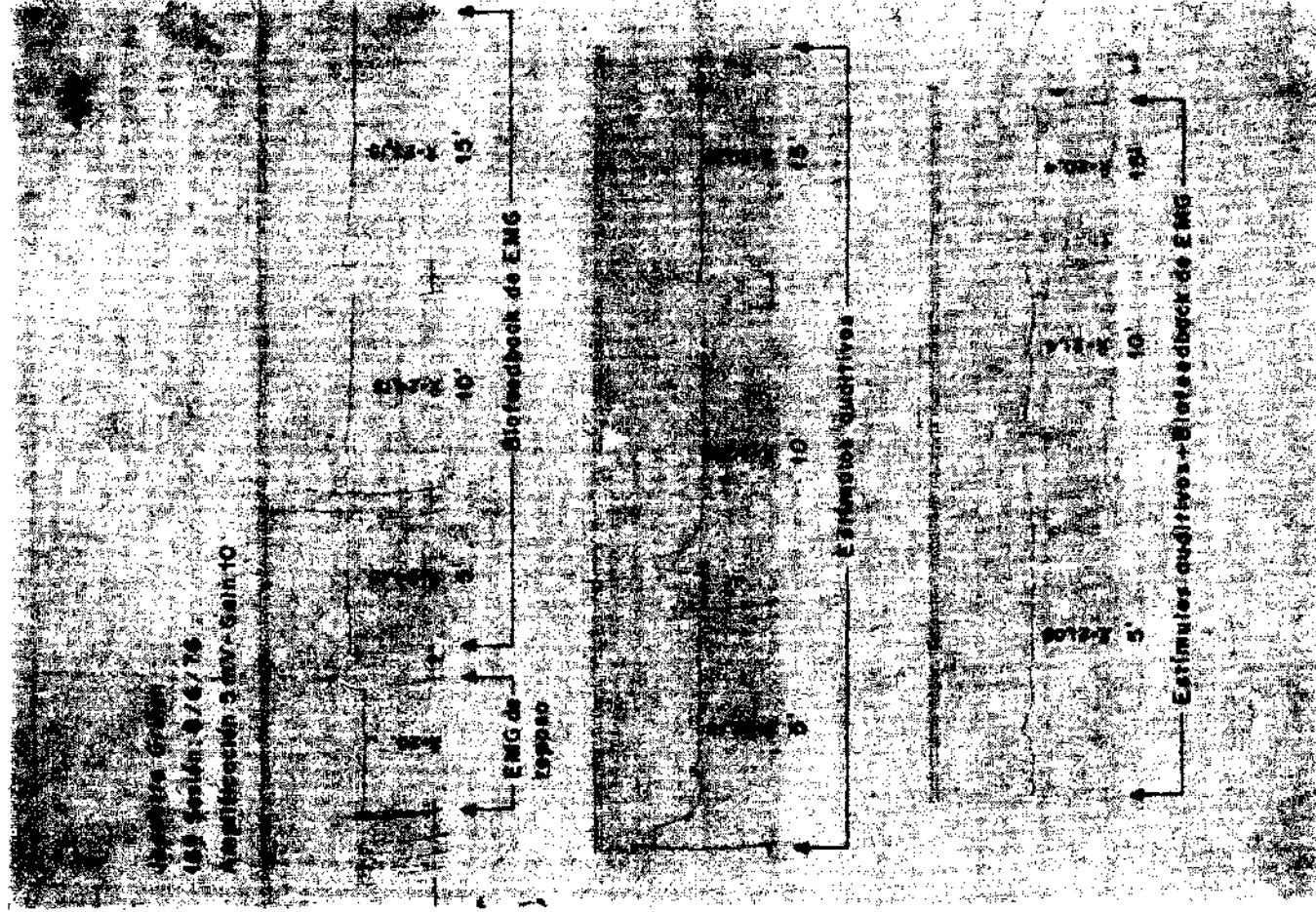


FIGURA 4



de la estimulación determinada por la aplicación de ambos estímulos. Por otra parte, si comparamos las deflexiones de las curvas del EMG integrado, es posible ver que fluctúa grandemente durante la medición en reposo (sin estimulación), y que sucesivamente se van estabilizando desde los 5 hasta los 15 minutos de audioestimulación; lo mismo es aplicable para las otras condiciones del tratamiento.

TABLA I

NOMBRE PACIENTE		JEANETTE GRINEN				
EDAD SEXO		16 AÑOS ♀				
Nº DE SESIONES		1 a	7 a	16 a		
SINTOMATOLOGIA	BRUXISMO		+	+	-	
	TENSION NERVIOSA		+	-	-	
	INSOMNIO		+	-	-	
	DOLORS ESPONTANEOS	DOLOR A LA ATM		+	-	-
		DOLOR A LA MASTICACION		+	+	-
		DOLOR MUSC MASTICADORES		+	-	-
		DOLOR MUSC CUELLO		+	-	-
		DOLOR PROCESO MASTOIDEO		+	-	-
		OTALGIA		+	-	-
		CEFALEA		+	+	-
		VERTIGO		-	-	-
	RUIDO ARTICULAR		+	-	-	
	DESVIACION MANDIBULAR		+	-	-	
	LIMITACION APERT BUCAL		+	-	-	
	DOLORS PALPACION	HIPERTONICIDAD MASETERO		(4)+	+	-
		HIPERTONICIDAD TEMPORAL		(2)+	+	-
		HIPERTONICIDAD PTERIGOIDEO EXT.		(3)+	+	-
		DOLOR 2 do VERT CERVICAL		(2)+	-	-
		DOLOR 3 ero VERT CERVICAL		(3)+	-	-
		DOLOR REGION PREAURICULAR (ATM)		(2)+	-	-
DESARMONIA OCLUSAL		+	+	+		
RANGO DE MEDICION DOLOROSA 0 AUSENCIA 1 DOLOR LEVE 2 DOLOR MODERADO 3 DOLOR FUENTE 4 DOLOR INTENSO						

La figura 3 muestra la actividad electromiográfica integrada durante la séptima sesión. Nótese que la amplitud de las curvas para las diferentes condiciones de registro es menor que las obtenidas durante la primera sesión, y que la curva durante la medición en reposo (sin estimulación), permanece estable y sin fluctuaciones.

La figura 4 exhibe los registros EMG integrados obtenidos durante la última sesión. Cabe destacar que la amplitud de las curvas es menor aún para las diferentes condiciones de estimulación que en la séptima sesión. Las deflexiones mayores observadas en los registros corresponden a movimientos de deglución. Nótese nuevamente que los registros son prácticamente planos y sin fluctuaciones. Otro punto de interés es que la curva EMG medida en reposo (sin estimulación) y la lograda al término de la estimulación simultánea son iguales en amplitud y evolución temporal.

Ahora, si comparamos las mismas condiciones de registro durante las tres sesiones (figs. 1, 2 y 3), es posible observar una disminución paulatina de la amplitud del EMG integrado. Por ejemplo, en condiciones de reposo (sin estimulación), la amplitud para la primera sesión es de \bar{X} 29.25, para la segunda sesión de \bar{X} 26.83 y \bar{X} 20 para la última sesión. La comparación de la última curva EMG registrada, obtenida al final (15') de la aplicación de ambas estimulaciones combinadas simultáneamente, muestra una progresiva disminución de sus amplitudes, siendo por supuesto más alta en la primera sesión y más baja durante la última (\bar{X} 21.7 para la primera sesión; \bar{X} 21 para la séptima, y \bar{X} 20.4 para la última sesión).

La tabla II corresponde al resumen del tratamiento de los 15 pacientes analizados. Se observa la evolución de la sintomatología en el tiempo entre la primera y la última sesión, la que representa la recuperación completa y vuelta a la normalidad de su sintomatología. Es de destacar que la mayoría de nuestros pacientes fueron de sexo femenino (73%) en comparación con los del sexo masculino (27%), seguramente debido a la sensibilidad exquisita y labilidad emocional de ellas. Estos resultados concuerdan con otros trabajos realizados (7,8).

DISCUSIÓN

De acuerdo con los factores etiológicos que pueden desencadenar el Bruxismo y el Síndrome de Disfunción Doloroso Miofacial, se han desarrollado fundamentalmente dos teorías (1, 2, 7, 10, 11, 12, 14, 16).

A. Teoría dentaria

Sustenta que las desarmonías oclusales y/o discrepancias en las relaciones maxilomandibulares son los factores causales principales de esta patología miofacial.

B. Teoría sicofisiológica

Apoya fuertemente al factor emocional o al aumento de la tensión síquica, como mecanismo principal de desencadenamiento de la sintomatología de esta disfunción.

Ambos factores etiológicos actuando conjuntamente, con mayor o menor predominancia de uno de ellos, conduce en último término a una alteración de los mecanismos neuromusculares, manifestada clínicamente por una hipertonicidad o espasmo muscular, principalmente de uno o más músculos masticatorios y secundariamente con compromiso de la musculatura cervicofacial. Es sustentado que los espasmos musculares o mioespasmos son primariamente los factores responsables de la sintomatología dolorosa miofacial que acompaña a este síndrome (1, 11).

El músculo con espasmo presenta un tonus muscular exacerbado, producto de un incremento de la actividad fusimotora, lo que en último término significa una predominancia de influencias excitatorias sobre las motoneuronas gamma, por un desbalance funcional de centros somatomotores suprasegmentarios (4, 9).

Un músculo con espasmo no puede relajarse voluntariamente y resiste al estiramiento pasivo, generando una pobre coordinación neuromuscular (5).

Electromiográficamente, el mioespasmo medido en nuestros experimentos en forma de registros de la actividad EMG integrada durante la posición de reposo mandibular del músculo más afectado, muestra una amplitud incrementada y un trazado irregular (ver fig. 1, curva EMG de reposo).

Ahora, si consideramos que entre los factores que generan la actividad EMG integrada está el número de unidades motoras activas y la frecuencia de sus descargas (13), no es posible apoyar el resultado encontrado por Banasik y Laskin (1), los cuales observaron un incremento en la frecuencia y una disminución en la amplitud de las actividades de las unidades motoras que generaban el EMG en el músculo con espasmo.

Entre las dos teorías nombradas anteriormente como explicación etiológica del Bruxismo y SDDM, la teoría sicofisiológica es la que más corresponde a nuestros resultados experimentales encontrados, debido a los siguientes hechos:

1. Las figuras 1, 2 y 3 que corresponden al registro electromiográfico integrado durante la posición de reposo mandibular del músculo más afectado.

tado (masetero) de una paciente (J. G.), nos muestran un EMG al comienzo de la primera sesión de amplitud alta y de trazado irregular, el cual fue paulatinamente disminuyendo y estabilizándose a través de las sesiones de tratamiento, llegando incluso a igualarse el registro integrado al comienzo y al final de la última sesión (decimosexta sesión). Esto indica, evidentemente, que la paciente se ha condicionado tanto frente a la estimulación auditiva como electromiográfica y ha logrado relajarse.

2. Si se analiza ahora la evolución de la sintomatología mostrada por la misma paciente (ver tabla I), se puede observar que la amplitud alta y la irregularidad inicial de su electromiograma corresponde también al mayor grado de síntomas y signos iniciales presentados. Esta sintomatología fue disminuyendo en forma paralela a la regularización de su electromiograma, llegando a la última sesión (decimosexta sesión) a una remisión total de ella.

Este mismo comportamiento, tanto electromiográfico como sintomatológico, fue posible observarlo también en el resto de nuestros pacientes tratados (ver tabla II).

3. De los quince pacientes presentados en la tabla II, ninguno de ellos fue sometido a medicación sedativa ni a tratamiento de su desarmonía oclusal, ni antes ni después de la terapia de relajación, excepto dos pacientes (P. L. y T. K.), los cuales fueron tratados previamente en otros servicios hospitalarios a través de desgaste selectivo, placa de relajación y farmacoterapia sin resultados positivos.

El control posterior de los pacientes y sin mostrar recidiva de su sintomatología, dentro de un lapso de tiempo entre 12 a 18 meses después de finalizado el tratamiento, nos permite apoyar la teoría sicofisiológica en el sentido que las desarmonías oclusales son más bien el resultado que la causa del Bruxismo y SDDM.

La tabla II demuestra que la cantidad de sesiones para cada paciente fue diferente, lo que no dependía únicamente del mayor o menor grado de su cuadro sintomatológico, sino que también de la personalidad y estructura síquica del paciente, es decir, en último término de la mayor o menor plasticidad de su sistema nervioso. Nuestras observaciones demuestran que cuando existe un desbalance síquico pronunciado con sintomatología múltiple, la efectividad del método es reducida.

A pesar que no es posible afirmar cuál de las dos estimulaciones entregadas es más efectiva como método terapéutico, se puede concluir que ambas, actuando simultáneamente o en forma separada, conducen a una remisión de la sintomatología del Bruxismo y SDDM, debido a que los pacientes, por medio del aprendizaje de su relajación muscular, pueden evitar el hábito bruxístico involuntario colocándolo bajo control consciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Banasik, P. M. y D. M. Laskin. "Production of Masticatory Muscle Spasm and Secondary Tooth Movement: An Experimental Model for MPD Syndrome". En *J. Oral Surg.*, 30, 1972, pp. 491-498.
2. Bell, W. E. "Clinical Diagnosis of the Pain Dysfunction Syndrome". En *JADA*, 79, 1969, pp. 154-160.
3. Bell, W. H. "Nonsurgical Management of the Pain-Dysfunction Syndrome". En *JADA*, 79, 1969, pp. 161-170.
4. Brodal, A. "Spasticity-Anatomical Aspects". En *Acta Neurol. Scandinav.*, Suppl. 3, 38, 1962, pp. 9-40.
5. Bruno, S. A. "Neuromuscular Disturbances Causing Temporomandibular Dysfunction and Pain". En *J. Prosthet. Dent.*, 26, 1971, pp. 387-395.
6. Canter, A., Ch. Y. Kondo y J. R. Knott. "A Comparison of EMG Feedback and Progressive Muscle Relaxation Training in Anxiety Neurosis". En *Brit. J. Psychiat.*, 127, 1975, pp. 470-477.
7. Gallardo, F. R., E. V. Rossi y C. E. Miyazaki. "Síndrome de Disfunción Doloroso Miofacial: Estudio Clínico en 61 Pacientes". En *Revista Odontológica Chilena*, 110, 1973.
8. Gessel, A. H. "Electromyographic Biofeedback and Tricyclic Antidepressant in Myofacial Pain-Dysfunction Syndrome: Psychological Predictors of Outcome". En *JADA*, 91, 1975, pp. 1048-1052.
9. Jansen, J. K. S. "Spasticity-Functional Aspects". En *Acta Neurol. Scandinav.*, Suppl. 3, 38, 1962, pp. 41-51.
10. Klewansky, P. "Une Thérapeutique Nouvelle du Bruxisme et des Syndromes Douloureux de l'Articulation Temporomaxillaire". En *Rev. Odonto-Stomat.*, III, 2, 1974, pp. 139-148.
11. Laskin, D. M. "Etiology of the Pain-Dysfunction Syndrome". En *JADA*, 79, 1969, pp. 147-153.
12. Lindqvist, B. "Bruxism and Emotional Disturbance". En *Odont. Revy.*, 23, 1972, pp. 231-242.
13. Manns, A. y M. Spreng. "EMG Amplitude and Frequency at Different Muscular Elongations Under Constant Masticatory Force or EMG Activity". En *Acta Physiol. Latm.*, 27-5, 1977.
14. Ramfjord, S. P. y M. M. Ash Jr. *Occlusion*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1966.
15. Schwartz, L. L. *Disorders of the Temporomandibular Joint*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1959.
16. Schwartz, L. L. y C. M. Chayes. *Facial Pain and Mandibular Dysfunction*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1968.