



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA
EN PACIENTES BRUXISTAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ERIKA BARRERA OSORIO

TUTOR: Dr. FERNANDO ÁNGELES MEDINA

ASESOR: M.C. ALBERTO ENRIQUE NUÑO LICONA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADEZCO A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO POR ABRIRME SUS PUERTAS Y HABERME FORMADO ACADÉMICAMENTE, POR SER MI SEGUNDA CASA Y HACERME ORGULLOSAMENTE UNAM.

DOY GRACIAS A DIOS POR DARMÉ LA FORTALEZA Y SABIDURÍA DURANTE TODA MI VIDA.

A MIS PAPÁS, POR DARMÉ TODO SU AMOR, EL APOYO, Y LA CONFIANZA, PORQUE SIN ELLOS ESTO NO HUBIESE SIDO POSIBLE, GRACIAS.

GRACIAS A AIDA POR ENSEÑARME LO BONITA QUE ES LA PROFESIÓN ODONTOLÓGICA, HACERME SABER EN CADA INSTANTE QUE SI SE PUEDE, POR SU AMOR, AMISTAD Y SU CONFIANZA PLENA EN MI.

DAVID, ADRIAN Y ALEJANDRO, GRACIAS POR ADEMÁS DE SER MIS HERMANOS SER MIS AMIGOS, CUIDARME Y CONFIAR EN MI.

A TODA MI FAMILIA EN GENERAL, TÍOS, PRIMOS, ABUELITAS Y SOBRINAS POR QUE ADEMÁS DE SER UN IMPULSO PARA SEGUIR ADELANTE SON GRAN PARTE DE MI FELICIDAD.

GRACIAS A TODOS MIS AMIGOS POR COMPARTIR IMPORTANTES ENTAPAS EN MI VIDA, ME DAN LA ALEGRÍA Y LOS CONSEJOS PARA SEGUIR Y DISFRUTAR CADA MOMENTO A SU LADO, GRACIAS A LAS AMIGAS QUE ESTUVIERON CONMIGO EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, A LOS DEL SERVICIO SOCIAL, A LAS CHICAS QUE HICIERON ESPECIAL ESTE SEMINARIO DE TITULACIÓN Y UN ESPECIAL AGRADECIMIENTO A LAS AMISTADES DE LA CLÍNICA PERIFÉRICA AZCAPOTZALCO Y A GABRIEL CORTÉS POR SU APOYO INCONDICIONAL.

NO PUEDO DEJAR DE AGRADECER AL DOCTOR FERNANDO ÁNGELES MEDINA Y AL DOCTOR ALBERTO ENRIQUE NUÑO LICONA POR CONFIAR EN MI SIN CONOCERME Y HACER POSIBLE ESTA INVESTIGACIÓN, QUE A PESAR DEL CORTO TIEMPO QUEDA INMENSAMENTE SATISFECHA POR LO QUE SE LOGRO.

A LA DOCTORA MARÍA LUISA CERVANTES ESPINOSA POR SU APOYO, SU TIEMPO, SU PACIENCIA Y SU PREOCUPACIÓN PARA QUE ESTE SEMINARIO DE TITULACIÓN FUERA UN ÉXITO. A TODOS LOS DOCTORES (AS) QUE ME BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS Y EXPERIENCIAS DURANTE TODA LA CARRERA.

ÍNDICE

| | | |
|------|--|----|
| I. | INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| II. | MARCO TEÓRICO | 6 |
| | □ BRUXISMO..... | 6 |
| | □ Definición | 6 |
| | □ Clasificación..... | 8 |
| | □ Etiología..... | 9 |
| | - Factores periféricos (morfológicos)..... | 10 |
| | - Factores centrales (fisiopatológicos y psicológicos) | 12 |
| | □ Epidemiología | 18 |
| | □ Signos y síntomas | 19 |
| | □ Procedimientos de diagnóstico | 21 |
| | □ FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO..... | 23 |
| | □ ELECTROMIOGRAFÍA (EMG) | 29 |
| | □ Definición | 30 |
| | □ Clasificación..... | 31 |
| | □ Cuantificación de la señal EMG..... | 32 |
| | □ Aplicaciones..... | 34 |
| III. | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 35 |

| | |
|--------------------------------------|----|
| IV. JUSTIFICACIÓN..... | 35 |
| V. OBJETIVOS..... | 36 |
| V.1 General | 36 |
| V.2 Específicos..... | 36 |
| VI. HIPÓTESIS..... | 37 |
| VII. METODOLOGÍA | 38 |
| VII.1 Material y método | 38 |
| VII.2 Criterio de inclusión | 41 |
| VII.3 Criterios de exclusión..... | 41 |
| VII.4 Variables | 41 |
| VIII. PLAN DE ANÁLISIS | 42 |
| IX. RESULTADOS | 44 |
| X. DISCUSIÓN..... | 51 |
| XI. CONCLUSIONES | 53 |
| XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 54 |
| ANEXOS..... | 57 |

I. INTRODUCCIÓN

Los trastornos temporomandibulares son un tema de gran interés en el área odontológica debido a su alta incidencia. Algunas de las afecciones que agravan el problema e incluso lo provocan es la parafunción clásica como lo es el bruxismo, un tema, de igual manera, de gran interés ya que puede influir en la calidad de la vida humana.

Definido por numerosos autores como parafunción, acción de rechinar los dientes, con características clínicas de desgastes dentarios y una etiología desconocida, pero si identificada como multifactorial.

El bruxismo es un trastorno del movimiento oral que se caracteriza por apretar o rechinar de los dientes. El trastorno puede ocurrir durante el sueño, así como en la vigilia.

Varios problemas dentales como desgaste dental, hipertrofia de los músculos masticatorios, fracturas o fallas de los tratamientos restaurativos, incluso con implantes dentales, dolor de cabeza y dolor en la articulación son ocasionados muchas veces por el bruxismo.

El primer estudio de electromiografía (EMG) fue llevado a cabo por Piper en 1912. Es definido como registro gráfico de la potencia eléctrica de los músculos. Se ha aplicado en la investigación dental desde 1940¹.

Se ha utilizado para estudiar los músculos asintomáticos y disfuncional en función tanto estáticas como dinámicas.

Los métodos de EMG se han aplicado para estudiar objetivamente el efecto y la eficacia de diversas intervenciones terapéuticas en relación con los cambios y / o mejora de cada paciente. En el presente trabajo se relacionara con pacientes bruxistas.

II. MARCO TEÓRICO

BRUXISMO

El término bruxismo proviene del francés “bruxomanie”, fue sugerido por Marie y Pietkiewicz en 1907. Karolyi en 1901, introdujo la mayoría de los actuales conceptos sobre este padecimiento, y hasta 1947, Fröhman fue el primero en introducir el término bruxismo en la literatura para describir los movimientos mandibulares disfuncionales.

Se han utilizado varios términos para referirse a esta alteración como son:

Neuralgia traumática – Karolyi

Efecto de Karolyi – Weski

Neurosis del hábito oclusal – Tishler

Parafunción – Drum².

Es importante tener en cuenta que todavía hay una falta de acuerdo sobre, la definición de bruxismo, lo que hace a veces difícil de interpretar de manera inequívoca la evidencia disponible³.

- **DEFINICIÓN**

| FUENTE | DEFINICIÓN |
|----------------|---|
| Ramfjord y Ash | El rechinar y movimientos de trituración de los dientes sin propósitos funcionales ² . |

| | |
|---|--|
| <p>Academia Americana de Dolor Orofacial (2008)</p> | <p>Actividad parafuncionales diurna o nocturna, que incluye el apretamiento, el rechinar y el movimiento de trituración de los dientes.</p> <p>Es considerado la alteración más perjudicial entre las actividades parafuncionales del sistema estomatognático, siendo responsable de desgaste de los dientes, las lesiones periodonales, y articulares y/o daño muscular⁴.</p> |
| <p>Glosario de términos para prótesis.</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. Parafuncion y rechinar de dientes. 2. Un hábito oral que consistente en movimientos involuntarios rítmicos o espasmódicos no funcionales como crujiir, rechinar o apretar los dientes, en otros de los movimientos de masticación de la mandíbula, lo que puede llevar a un trauma oclusal - también llamado como rechinar los dientes y neurosis oclusal⁵. |
| <p>American Academy of Sleep Medicine (AASM)</p> | <p>Un sueño relacionado con trastorno del movimiento caracterizado por apretar o rechinar de los dientes durante el sueño, por lo general asociados con la estimulación del sueño⁶.</p> |

| | |
|--------|--|
| | |
| Okeson | Trastorno del movimiento en el sistema masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apriete y rechinamiento dentario durante el sueño o vigilia ⁷ . |

- **CLASIFICACIÓN**

Rugh y Moss en 1984 consideran que el bruxismo nocturno y el diurno son dos entidades distintas puesto que el bruxismo nocturno es rítmico e implica sonidos y el diurno no. El nivel de conciencia que el sujeto tiene al realizar ambas conductas es diferente. Los sujetos que muestran bruxismo nocturno afirman no realizar este comportamiento durante el día.

En 1988, Rugh considera dentro del bruxismo nocturno dos tipos:

- El que se produce en fase REM.
- El que sucede en fase NO REM.

Miller propuso la diferenciación entre el entre el rechinamiento nocturno de los dientes, al cual llamo bruxismo, y el hábito de rechinar los dientes durante el día, al cual denominó bruxomanía².

Ramfjord y Ash, diferencian el bruxismo en: excéntrico, para definir el rechinamiento dentario en movimientos excéntricos, es decir fuera del área de oclusión habitual, y bruxismo céntrico o de apretamiento, refiriéndose al

ejercicio de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidación².

Attanasio y Glaros clasifican el bruxismo en nocturno y diurno. Ellos señalan al respecto que las investigaciones del bruxismo diurno son muy limitadas y que la mayoría de los movimientos parafuncionales ocurren durante las horas de sueño. En el bruxismo nocturno el movimiento es rítmico, fuerte, se produce el rechinar de los maxilares y el apretamiento prolongado de la dentadura⁸.

Parece que puede haber dos tipos de bruxismo: un tipo idiopático, que puede ser suprimida por un tratamiento a corto plazo con agonistas de la dopamina, y un tipo iatrogénico que se produce por la aplicación a largo plazo de varios medicamentos dopaminérgicos¹⁰.

Según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, el bruxismo se divide en tres grupos, según su gravedad:

1. Bruxismo leve: no se realiza todas las noches y no hay evidencia de daño dental.
2. Bruxismo moderado: se realiza todas las noches y puede existir un problema psicológico leve.
3. Bruxismo grave: aparece todas las noches, existe evidencia de lesión dental y puede estar relacionada con problemas psicológicos más graves⁸.

- **ETIOLOGÍA**

La literatura, que se ha publicado hasta el momento acerca de la etiología del bruxismo, es difícil de interpretar. En parte, esto se debe a la persistencia de desacuerdos sobre la definición y el diagnóstico de este trastorno³.

- FACTORES PERIFÉRICOS (MORFOLÓGICOS)

Dentro del grupo de factores morfológicos se pueden distinguir las anomalías en la oclusión dental, en la articulación temporomandibular en huesos de la región orofacial, overjets grandes o inversas y sobremordidas. Recientemente, el factor de la anatomía oclusal se cree que es mucho más pequeño, debido a que hoy en día, existe un acuerdo creciente sobre la idea de que no es realmente importante en cuanto a la etiología del bruxismo^{9, 10}.

Ramfjord (1961) realizó un estudio en relación con el bruxismo, que ha sido clásico ya que ha sido citado frecuentemente, donde a pesar de que considera las tensiones neuróticas como un factor etiológico, se cree que las discrepancias entre las posiciones de contacto ocupa el principal factor etiológico del bruxismo. Informó que los ajustes oclusales siempre conduce a una desaparición del bruxismo. La presencia o ausencia de bruxismo se determinó mediante un protocolo realizado con electromiografía de 45-60 min, durante el cual el paciente realiza un par de tareas de movimiento, sin embargo, es dudoso que esas tareas eran indicativos de bruxismo, porque no hay medidas directas reales de las actividades parafuncionales. Ramfjord realizó observaciones en los monos rhesus, donde se eliminaron las interferencias oclusales de una restauración en el primer molar, lo cual ayudo al cese de las actividades del bruxismo. El bruxismo por lo tanto sería un instrumento, con el cual un individuo trata de eliminar las interferencias oclusales. Las interferencias se cree que causa una excitación de forma refleja mediada por los músculos que actúan en el movimiento de cierre de la mandíbula a través de la estimulación de los mecanorreceptores periodontales¹⁰.

Aunque no hubo controles sobre el estudio de Ramfjord las conclusiones han tenido un impacto importante en la odontología clínica durante muchas décadas.

Rughet. et. al. (1984) estudiaron la influencia de las interferencias oclusales artificial, colocadas en las coronas de los dientes posteriores, en la actividad de los músculos masticatorios durante el sueño. La actividad de los músculos masticatorios se cuantificó por medio de registros electromiográficos durante el sueño. En contraste con los resultados de Ramfjord, las interferencias artificiales provocaron una disminución significativa de la actividad de los músculos masticatorios en el 90% de los casos. Este resultado arroja serias dudas sobre el papel de la oclusión en la etiología del bruxismo, sin embargo las interferencias artificiales no pueden ser directamente comparadas con las naturales, por lo que posiblemente las interferencias oclusales son resultado del efecto del bruxismo en vez de su causa¹⁰.

Lobbezoo, Naeije y Griffin todavía afirman que para una gestión efectiva del bruxismo, el establecimiento de la armonía entre la máxima intercuspidad y relación céntrica es necesario³.

En mejores estudios controlados, la eliminación de las interferencias en la oclusión y la articulación se demostró que no tienen ninguna influencia sobre las actividades de bruxismo (Kardachi et. al., 1978, Bailey y Rugh, 1980). Por lo tanto, a pesar de que esquemas oclusales son relevantes para la distribución de las fuerzas que van con las actividades de bruxismo (Rugh y Harlan, 1988), no hay ninguna prueba científica de un papel de la oclusión y articulación en la etiología del bruxismo¹⁰.

- FACTORES CENTRALES (FISIOPATOLÓGICOS Y PSICOLÓGICOS)

FISIOPATOLÓGICOS

El bruxismo se ha relacionado con trastornos del sueño, una química cerebral alterada, el uso de ciertos medicamentos y drogas ilícitas, el tabaco, el consumo de alcohol, algunas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, traumas e incluso factores genéticos. Parece ser modulado por varios neurotransmisores en el sistema nervioso central. Las alteraciones en el sistema dopaminérgico central se han descrito en relación con el bruxismo.

El trauma y el daño cerebral fue descrito como una posible causa de bruxismo en una serie de casos y en la presentación de un en especial, presentado por Millwood, Fiske y Pidcock et al. respectivamente. Además, una serie de enfermedades de naturaleza, principalmente neurológicas y psiquiátricas, se ha relacionado con la etiología del bruxismo, como infarto de los ganglios basales, parálisis cerebral, síndrome de Down , epilepsia, enfermedad de Huntington, enfermedad de Leigh, septicemia meningocócica, atrofia sistémica múltiple, la enfermedad de Parkinson y el síndrome de Rett.

En relación con la calidad del sueño, el bruxismo y el ronquido habitual se encontraron estrechamente relacionados. Ohayon et al. informaron de un mayor riesgo de bruxismo del sueño reportados en la presencia de fuertes ronquidos y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). De acuerdo con Sjöholm et al. estas relaciones se deben a la alteración del sueño de los roncadores habituales y pacientes con SAOS. Sin embargo, si estas relaciones indican una asociación fisiológica real aún se desconoce¹⁰.

Kato et al. utilizando un diseño caso-control, encontraron evidencia de la sugerencia de que el bruxismo del sueño es una manifestación oromotor secundaria a la microestructura del sueño con "micro-despertar " es decir, un

cambio brusco en la frecuencia de la cortical que se ha asociado ocasionalmente con la actividad motora. Del mismo modo, inducida experimentalmente los micro-despertares fueron seguidos por los eventos del motor masticatorio en todas las personas con bruxismo del sueño. También sugieren una secuencia de eventos de sistema nervioso autónomo (cardíaco) los cambios y la activación de la corteza cerebral (estimulación del sueño) a la génesis del sueño relacionado con las actividades de los músculos masticatorios (bruxismo). Las asociaciones entre las actividades de bruxismo también se han asociado con una posición supina para dormir, el reflujo gastroesofágico, los episodios de disminución del pH esofágico y la deglución en el otro^{3,9}.

El bruxismo frecuentemente ocurre durante el sueño, por lo que se han realizado diversos estudios sobre la fisiología del sueño, especialmente llamada “respuesta de la excitación”, que es un cambio repentino en la profundidad del sueño, durante el cual el individuo llega a una etapa de sueño más ligero, o en realidad se despierta (Thorpy, 1990). Recientemente, Macaluso et al., (1998) demostró que en el 86% de los casos, los episodios de bruxismo se asocia con una respuesta de excitación, los movimientos involuntarios de las piernas se presentan en asociación con el 80% de los episodios de bruxismo. Estas observaciones sugieren que el bruxismo es parte de una respuesta de excitación. Por lo tanto, el bruxismo se puede clasificar entre las parasomnias, un grupo de trastornos del sueño, que también incluye el sonambulismo, pesadillas, hablar dormido y enuresis (Thorpy, 1990)⁹.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) tienen una influencia indirecta sobre el sistema dopaminérgico central, que es el sistema que se cree que participan en la génesis del bruxismo. El uso a largo plazo de los ISRS pueden provocar bruxismo. Jaffee y Bostwick, Miyaoka et al, corroboran esta afirmación para el uso de venlafaxina, citalopram y

fluvoxamina, respectivamente. Otro informe describe el bruxismo grave en relación con una adicción a las anfetaminas, que puede explicarse por la influencia perturbadora de anfetaminas en el sistema dopaminérgico. De acuerdo con este informe, los medicamentos de tipo anfetamínico que se utilizan en la gestión de déficit de atención con hiperactividad, como el metilfenidato, el bruxismo resulta como un posible efecto secundario, como se muestra en un estudio caso-control de Malki et al. De acuerdo con Ohayon et al., los fumadores tienen un riesgo mayor que los no fumadores al igual que los bebedores de alcohol y cafeína.

Ciertas alteraciones en el sistema de neurotransmisores centrales pueden estar implicados en la etiología del bruxismo (Lobbezoo et al. 1996). El equilibrio entre las vías directas e indirectas de los ganglios basales, un grupo de cinco núcleos subcorticales que participan en la coordinación de movimientos, se altera en personas con bruxismo. El desequilibrio va con alteraciones en la transmisión mediada por la dopamina de potenciales de acción. El uso agudo de L-dopa, un precursor de la dopamina, y de la bromocriptina, un agonista de los receptores D2, inhibe la actividad de bruxismo en los estudios controlados con polisomnografía. El uso crónico de L-dopa en pacientes con Parkinson se sabe que causa el bruxismo (Magee, 1970). Del mismo modo, el uso crónico de neurolépticos en pacientes psiquiátricos da lugar a bruxismo durante la vigilia (Micheliét al., 1993). También los medicamentos que ejercen una influencia indirecta sobre el sistema dopaminérgico, como la serotonina selectivos de la recaptación de serotonina, puede provocar bruxismo después de su uso a largo plazo. Esto es corroborado por la observación de Amir et al. en 1997, la β -bloqueante propranolol alivia el bruxismo secundaria a la exposición de drogas antipsicóticas¹⁰.

El rechinar de los dientes que se pueden observar en relación con el uso indebido de estimulantes (Ashcroft et al., 1965) una sustancia que

aumenta la concentración de dopamina, facilitando su liberación, se pueden clasificar como bruxismo iatrogénico, en asociación también con la dopamina. La XTC, es una droga sintética psicoactiva que altera la mente y causa alucinaciones similares a las de la anfetamina, se ha asociado recientemente con excesivo desgaste de los dientes (Milosevic *et al.* , 1999). También la nicotina estimula las actividades centrales dopaminérgicas, lo que podría explicar el hallazgo de que los fumadores de cigarrillos informen bruxismo casi dos veces más que los no fumadores y muestren alrededor de cinco veces más episodios de bruxismo por noche (Lavigne *et al.*, 1997 y Madrid *et al*, 1998). Hartman (1994) encontraron que el alcohol podría conducir al bruxismo, si se realizan más de cuatro consumiciones por día.

En un intento de establecer un vínculo entre el papel de las desarmonías oclusales y de alteraciones en la neurotransmisión dopaminérgica central en el bruxismo inducido experimentalmente en ratas, Gómez *et al.*, (1998) y Aresoet *al.*, (1999) encontraron que una tapa de acrílico en los incisivos centrales inferiores, que se utilizó durante un período prolongado de tiempo, dio lugar a un desequilibrio entre los hemisferios en la acumulación de dopamina en los ganglios basales.

Muchos clínicos tienen la impresión de que el bruxismo se presenta en familias. Hublin *et al.*, (1998) demostraron en un estudio de cuestionario a gran escala con cerca de 4,000 pares de gemelos que la contribución de la herencia de bruxismo varía desde 39 hasta 64%. Por el contrario, Michalowicz *et al.*, (2000) llegó a la conclusión sobre la base de una combinación de cuestionarios de estudios clínicos con cerca de 250 pares de gemelos, que no hay tal contribución. Por lo tanto, si el bruxismo es más o menos determinado genéticamente no está clara¹⁰.

PSICOLÓGICOS

El estrés y la personalidad han sido implicados en la etiología del bruxismo durante muchos años, un gran número de estudios han sido realizados a las posibles interacciones entre factores psicológicos y el bruxismo, ya que sigue siendo un tema de debate y son difíciles de poner en funcionamiento.⁹

Olkinuora (1972) demostró que personas con bruxismo se puede considerar fuera de balance emocional y que tienden a desarrollar más trastornos psicósomáticos. Su personalidad se caracteriza por el perfeccionismo y una mayor tendencia a la ira y la agresión.

Kampeet al. (1997) confirma los resultados que también ha demostrado más de la ansiedad en un grupo de personas con bruxismo.

En un caso de estudio longitudinal de Van Selms et al., se demostró que apretar los dientes durante el día de manera significativa podría explicarse por el estrés sufrido, aunque el estrés experimentado no estaba relacionado con el bruxismo del sueño¹⁰.

Nadler y Arnold refieren que cualquier necesidad no satisfecha o cualquier obstáculo por el cumplimiento de un deseo, que el individuo interprete inconscientemente como frustración, cólera, odio, ansiedad o miedo, se manifiestan, generalmente, como tensión y posiblemente constituyan la base para la producción del hábito. Pingitore, Chrobak y Petrie sugieren que el estrés juega un papel importante en el desarrollo, la frecuencia, duración y severidad del bruxismo en cierto tipo de personalidades⁸.

El Inventario de Personalidad de Minnesota (MMPI) indicó que personas con bruxismo no difieren de las personas sin bruxismo dentro de una población de pacientes con dolor facial (Arnés y Peltier, 1992). Una gran cantidad de la

agresión y la somatización en relación con el bruxismo ya se pueden encontrar en pacientes de 5 y 6 años de edad (Kuch et. al., 1979).

Sólo en raras ocasiones, EMG o polisomnografía se ha utilizado en el estudio sobre el papel de los factores psicológicos en la etiología del bruxismo. Un único caso de EMG fue descrito por Rugh y Robbins en 1982.

En un estudio controlado con polisomnografía en vigilia y reacción, un mayor nivel de ansiedad se encuentran en personas con bruxismo del sueño (Mayor et al. 1999). La ansiedad fue la única variable del resultado psicológico para alcanzar la significación estadística en este estudio.

El papel de los factores psicológicos en la etiología del bruxismo no está nada clara. Parece que este papel es diferente entre los individuos y es probablemente menor que lo previsto.

El bruxismo tiene una etiología multifactorial. Hay una fuerte evidencia de que el papel de las características oclusales y otros factores morfológicos es pequeño. Existe evidencia convincente, que el bruxismo, relacionados con el sueño, es parte de una respuesta de excitación. Perturbaciones en el sistema dopaminérgico central están implicados en la etiología del bruxismo también. Además, hay una función de factores como el tabaquismo, alcohol, enfermedades, trauma y la herencia, mientras que la función propuesta del estrés y otros factores psicológicos es probablemente menor de lo que se suponía hasta ahora¹⁰.

- **EPIDEMIOLOGÍA**

Estudios epidemiológicos reportan que la actividad rítmica de los músculos masticatorios relacionados con el sueño ocurre en casi el 60% de la población adulta (Lobbezoo y Lavigne, 1997). El porcentaje de personas que realmente cumplen los criterios para el diagnóstico del bruxismo del sueño es considerablemente menor. La actividad rítmica de los músculos masticatorios se puede considerar normal del sueño relacionado con el comportamiento motor. Posiblemente, uno o más de los factores contribuye a un aumento en la frecuencia, duración e intensidad de estas actividades musculares, lo que permite un diagnóstico del sueño relacionado con el bruxismo. Esta hipótesis fue formulada por Lavigne y Montplaisir (1995) y se conoce como el modelo generador de bruxismo¹⁰.

De acuerdo con los documentos de revisión, en el que se recopilaron datos de diversas piezas de la investigación original, se informó que la prevalencia del bruxismo es del 6-95%, este porcentaje varía según los criterios para evaluar el bruxismo, las poblaciones de la muestra y otros factores (Redinget al., 1966)¹¹. En general, la prevalencia basada en la evaluación de la auto-comunicación de apretar los dientes durante las horas de vigilia es aproximadamente un 20%, mientras que la prevalencia de apretar los dientes durante las horas de sueño es de aproximadamente 10%, y la de rechinar los dientes durante el sueño oscila entre 8 y 16%¹².

En estudios realizados en la División de Estudios de Posgrado de Odontología de la UNAM durante el período de 1992 y 1999, donde se encontró que 224 mujeres y 93 hombres padecían bruxismo, este total de la población representaba el 49%¹³.

Según Okeson et al, la prevalencia del bruxismo diurno es del 22% de la población mientras que el nocturno es del 13%. Aunque sugiere que el

bruxismo es infravalorado porque es un hábito inconsciente y si la persona no está despierta rara vez es consciente de la realización de esta parafunción⁷.

- **SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El bruxismo tiene un gran poder patogénico y su mayor relevancia radica en la frecuencia con que se presenta y en los severos daños que la hipertonicidad muscular puede provocar en el propio músculo, en los dientes, en el periodonto y en las articulaciones temporomandibulares (ATM).

El tono muscular puede aumentar por la tensión emocional o nerviosa o por interferencias oclusales, el cual se relaciona con el incremento de la actividad muscular. El sistema límbico y el hipotálamo pueden contribuir a su incremento.

El signo dental más importante del bruxismo son los patrones de desgaste dentario (fig. 1) que no coincidan con los patrones de desgaste dentario fisiológico.

Las fuerzas oclusales que son generadas durante los episodios de bruxismo pueden ser tales que causen efectos a nivel del complejo dentino-pulpar actuando como un irritante crónico. Bajo estas condiciones el tejido pulpar responde de diversas formas, como por ejemplo, mediante la deposición de dentina secundaria, hipersensibilidad ante los cambios térmicos, dolor a la percusión e inclusive pudiera estar asociado a necrosis pulpar⁸.

El bruxismo es generalmente considerado un problema clínico, que puede tener consecuencias perjudiciales para los tejidos dentales, periodontales y del aparato locomotor. También causa una carga excesiva sobre los implantes dentales y sus estructuras, que a la larga puede resultar en la pérdida de hueso alrededor de los implantes o incluso en el fracaso. Por tanto, el bruxismo es a menudo una contraindicación para el tratamiento con implantes, aunque la evidencia de esto es por lo general basada en la experiencia clínica solamente³.

Una gran cantidad de problemas dentales se han atribuido a bruxismo, tales como el desgaste, hipertrofia de los músculos masticatorios, fracturas dentales, fallas de las restauraciones o los implantes dentales, dolor de cabeza y dolor en el sistema masticatorio (dolor temporomandibular, TMD)¹⁴.



Figura 1: Paciente masculino de 67 años de edad, que presenta desgastes incisales y oclusales, debido al bruxismo.

- **PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO**

Hay varias maneras de evaluar la actividad de bruxismo, los cuestionarios es el método más comúnmente utilizado. El examen clínico y la observación de desgaste de los dientes también son muy utilizados tanto en clínica como en investigación. Hay estudios que trataron de detectar la actividad de bruxismo con el uso de dispositivos orales. Estos estudios incluyen la evaluación del desgaste oclusal, la detección de la fuerza aplicada en el dispositivo y los contactos interarcada. La electromiografía de los músculos de la masticación durante el sueño es un método más objetivo y directo para evaluar el bruxismo. Recientemente, los dispositivos más prácticos para medir la actividad de bruxismo son el BiteStrip® y Grindcare®. La polisomnografía se considera actualmente como el método más específico y preciso para evaluar la actividad de bruxismo¹¹.

El examen clínico se basa sobre todo en la historia clínica, movilidad dental y el desgaste dental. El desgaste dentales considerado como análogo al bruxismo. Varios estudios han demostrado una relación positiva entre el desgaste de los dientes y bruxismo. Un número de sistemas para la clasificación y medición de desgaste de los dientes incisales y oclusales se han introducido. Uno de estos sistemas de clasificación personal es el índice Tooth-Wear, que se dio para clasificar las personas con respecto al desgaste incisal y oclusal y se desarrolló para investigar la prevalencia y severidad de desgaste de los dientes.

En primer lugar, el grado de desgaste oclusal o incisal de un diente fue evaluado por una escala de cuatro puntos:

0: sin desgaste o el desgaste del esmalte insignificante.

1: el desgaste obvio de esmalte o desgaste a través del esmalte a la dentina en puntos individuales.

2: el desgaste de la dentina hasta un tercio de la altura de la corona.

3: el desgaste de la dentina hasta más de un tercio de la altura de la corona, el desgaste excesivo de los materiales dentales de restauración o de material dental de la corona y puentes, más de un tercio de la altura de la corona¹².

Este método permite calcular el grado de desgaste de los dientes individuales sin ser influenciado por el número de dientes perdidos. La desventaja más importante es que no demuestra el bruxismo en curso. El desgaste de los dientes es un registro acumulativo de ambas actividades funcionales y parafuncionales y diversos factores como la edad, el sexo, la dieta y el bruxismo se asocia con el desgaste del diente. Por lo tanto la evaluación del desgaste dental para la predicción real del bruxismo es controversial y difícil de estimar el grado de contribución del bruxismo al desgaste dental solo⁹.

☞ FISIOLÓGÍA DEL MÚSCULO

Aproximadamente el 40% del cuerpo está formado por músculo esquelético, es el órgano efector del movimiento, su contracción es controlada voluntariamente por el sistema nervioso somático. Está integrado por numerosas fibras cuyo diámetro oscila entre 10 y 80 micras, cada una consiste en subunidades cada vez más pequeñas¹⁵.

La membrana de las células excitables se encuentra polarizada, siendo el interior de la célula negativo con respecto al exterior. En la célula muscular, con un electrodo situado en el interior de la fibra y otro en el exterior se puede detectar una diferencia de potencial de reposo de unos 90 milivoltios. Este potencial es producido por diferencias existentes en la concentración de diversos iones (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- ...). Además, obedeciendo a señales procedentes de otras células, la fibra muscular puede sufrir despolarizaciones transitorias (potenciales de acción) que determinan la actividad de la maquinaria contráctil de la fibra. En el músculo podemos distinguir dos tipos de unidades, las anatómicas y las funcionales. La unidad anatómica es la llamada fibra muscular y la unidad funcional es la unidad motora.

Una unidad motora es un conjunto de fibras musculares esqueléticas inervadas por ramificaciones del axón de una misma neurona motora de la médula espinal o de un núcleo del tallo cerebral (fig 2) y que, en consecuencia, son estimuladas simultáneamente a contraerse. Este concepto fue introducido por Liddell y Sherrington y comprende una motoneurona, su axón, las ramificaciones de éste y el conjunto de fibras musculares sobre los que estos hacen contacto sináptico. Si la motoneurona sufre una despolarización, ésta recorre todo el axón hasta las terminaciones sinápticas y provoca la despolarización, casi sincrónica, en todo el conjunto de fibras musculares de la unidad motora¹⁸.

Ramas de una misma motoneurona pueden llegar a inervar hasta 500 fibras musculares. Sin embargo, mientras más fino el movimiento que debe efectuar el músculo, menor es el tamaño de la unidad motora, existiendo situaciones en que cada fibra nerviosa inerva sólo una fibra muscular.

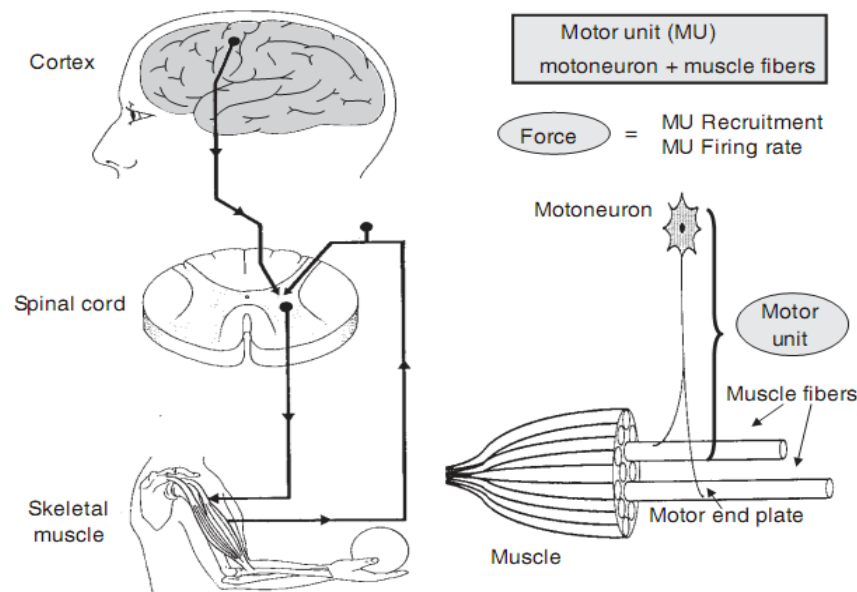


Figura 2: Esquema representativo del mecanismo básico de control y de los componentes de la unidad motora.

La unidad contráctil de la musculatura del esqueleto es la fibra muscular, que es una célula cilíndrica de unos 50 μ m de diámetro, que al ser estimulada se contrae desarrollando fuerza¹⁶.

La activación de cada fibra muscular se hace a través del axón de la fibra nerviosa motriz que la inerva. Según la posición y la función del músculo, el número de fibras musculares inervadas por un mismo axón puede variar entre uno o más de mil. Cuando el potencial de acción del nervio alcanza el

punto en el que éste se une con el músculo, se libera una cierta cantidad de un transmisor químico que es la acetilcolina que origina la despolarización local de la membrana de la fibra muscular. El transmisor es rápidamente neutralizado por una sustancia denominada estereato de acetilcolina, quedando la unión mioneuronal libre para una nueva excitación. Al potencial complejo que originan las fibras de una unidad se le conoce por potencial de la unidad motriz (PUM) y es la suma de los potenciales de acción de las distintas fibras de la unidad motora¹⁸.

La unidad contráctil es una estructura básica implicada en la contracción, consiste en filas organizadas de proteínas formadas por citoesqueleto, que sirve como una estructura de anclaje y de transmisión de la fuerza para las proteínas contráctiles, dispuestas en miofilamentos. La unidad contráctil en las células musculares estriadas se llama sarcómero.

El sarcolema es la membrana celular de la fibra muscular, consiste en una membrana plasmática y un revestimiento externo de material polisacárido que contiene numerosas fibrillas de colágeno.

Cada fibra muscular contiene entre cientos y miles de miofibrillas, cada miofibrilla contiene unos 1500 filamentos de miosina y 3000 filamentos de actina, que son polímeros proteicos responsables de la contracción muscular. Los filamentos gruesos son de miosina y los delgados de actina, estos filamentos de actina se denominan bandas I, los filamentos de actina y miosina se interdigitan parcialmente, lo que hace que las miofibrillas posean bandas claras y oscuras. Las pequeñas proyecciones desde los lados de los filamentos de miosina se denominan puentes cruzados. La interacción de los puentes cruzados y los filamentos de actina son los responsables de la contracción¹⁶.

Los filamentos de actina están unidos a los discos Z, desde estos discos, los filamentos de actina se extienden en ambas direcciones para interdigitarse con la miosina, el disco Z pasa de miofibrilla a miofibrilla uniéndose entre sí en toda la fibra muscular. La parte de miofibrilla que se encuentra entre dos discos Z sucesivos se llama sarcómera (figura 3).

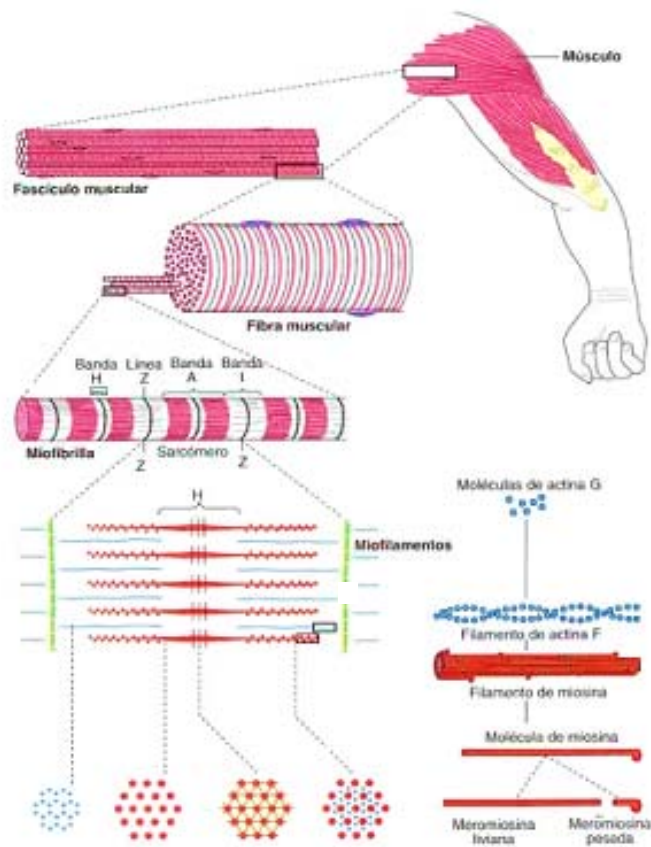


Figura 3 Organización del músculo esquelético.

Las miofibrillas están suspendidas dentro de la fibra muscular en una matriz denominada sarcoplasma, formada por elementos intercelulares habituales. El líquido del sarcoplasma contiene grandes cantidades de potasio, magnesio, fosfato y enzimas, también hay un gran número de mitocondrias situadas paralelamente entre las miofibrillas, lo que indica la necesidad que tienen las miofibrillas que se contraen de grandes cantidades de ATP, producido por las mitocondrias.

En el sarcoplasma también se encuentra un amplio retículo endoplásmico, denominado retículo sarcoplásmico, este retículo presenta una organización especial, de gran importancia en el control de la contracción¹⁶.

El comienzo y ejecución de la contracción muscular se produce siguiendo ciertas etapas:

1. Un potencial de acción viaja por un nervio motor hasta el final del mismo en las fibras musculares.
2. En cada extremo, el nervio secreta una pequeña cantidad de neurotransmisor (acetilcolina).
3. La acetilcolina actúa localmente, abriendo múltiples canales para iones sodio con compuerta operada por acetilcolina.
4. La apertura de estos canales permite la entrada de la fibra muscular de grandes cantidades de iones de sodio, de esta forma comienza un potencial de acción en la fibra muscular.
5. Ese potencial de acción se desplaza a lo largo de la membrana de la fibra muscular, igual que sucede con los potenciales de acción en las membranas de los nervios.
6. El potencial de acción despolariza la membrana en la fibra muscular y también viaja a su interior. Aquí provoca la liberación de grandes cantidades de iones calcio que se encontraban almacenados en el retículo.

7. Los iones calcio inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina, haciendo que se deslicen juntos, este es el proceso de contracción.
8. Una fracción de segundo después, se bombean los iones de calcio hacia el retículo sarcoplásmico, donde permanecen almacenados hasta que llegue un nuevo potencial de acción: la contracción muscular cesa¹⁶.

∞ ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)

El método más común en la antigüedad para el estudio de la función muscular fue la disección, también se han utilizado la estimulación eléctrica y las observaciones clínicas durante y después de intervenciones quirúrgicas y accidentes. A pesar de que estos métodos en su momento proporcionaron valiosa información respecto a la función muscular, el uso de la electromiografía ha producido buenos resultados respecto a este tema, pudiéndose ya en la actualidad cuantificar de manera precisa dicha actividad.

La electromiografía (EMG) consiste en el registro de los cambios de voltaje que se producen en las fibras musculares durante la contracción muscular. Este método fue utilizado en Neurología, Miología y Neurocirugía ahora también se ha aplicado en el campo estomatológico, con el objetivo de evaluar el funcionamiento del aparato masticatorio o los resultados de tratamientos correctivos, cirugía ortognática o patologías en las que se encuentran involucradas estructuras craneofaciales¹⁷.

A mediados del siglo XVII, el médico y científico italiano Francesco Redi, demostró la existencia de un músculo especializado capaz de generar electricidad en el pez raya. También en el campo de la experimentación animal, John Walsh reportó la generación de electricidad por la musculatura de la anguila en 1773. Posteriormente, Luigi Galvani en 1786 realizó experimentos en una máquina electrostática acoplada a ranas y llegó a la conclusión de la existencia de electricidad en la musculatura de los organismos vivos. En el siglo XIX Guillaume BA Duchenne realizó el primer trabajo sobre la dinámica y función del músculo, construyó un equipo de estimulación neuromuscular, en sus comienzos con fines terapéuticos, después investigativos y diagnósticos. De esta etapa inicial el trabajo más importante fue el de Erlanger J y Spencer Gasser H. amplificaron señales

eléctricas, estimulando una fibra nerviosa en un osciloscopio de rayos catódicos y recibieron el premio Nóbel de medicina y fisiología en 1944.

Uno de los primeros reportes clínicos del estudio de enfermedades neurológicas con este método lo realizó Weddel en 1944. La actividad eléctrica registrada en el músculo estriado en estado de reposo y durante la contracción muscular, o sea, el registro de las variaciones de voltaje producidas por las fibras musculares como expresión de la despolarización de sus membranas, es el objeto de estudio de la electromiografía¹⁸.

Du Bois Reymond en 1849 fue el primero en demostrar la actividad eléctrica del músculo humano durante la contracción voluntaria, conectando la mano de un sujeto a las agujas del galvanómetro y observando que cuando el brazo era flexionado, la aguja se deflectaba y el grado de deflexión aumentaba con la fuerza de contracción.

Adrian y Bronk en 1929 utilizaron la EMG para estudiar la organización funcional de los movimientos, en el diagnóstico diferencial de las atrofas neurógenas y miógenas, proporcionando las primeras evidencias diagnósticas del uso de la EMG¹⁸.

- **DEFINICIÓN**

La electromiografía es un tren aleatorio de potenciales de acción que se registran extracelularmente y que son generados por las fibras musculares acompañadas de un trabajo mecánico. Proporciona una idea de la actividad neuromuscular asociada a una contracción.

Registro de la suma temporal de las señales eléctricas de las fibras musculares que disparan a diferentes frecuencias.

Un electromiógrafo es un amplificador, amplifica entre 200 y 5000 veces la señal del músculo, con selectividad de para frecuencias en el rango de 1-2 kHz²¹.

Patrón de interferencia: actividad de las unidades motoras, entre mayor amplitud mayor es el tamaño de la unidad motora

Integrado: Trabajo eléctrico.

- **CLASIFICACIÓN**

Se puede clasificar en:

- EMG de reposo: actividad eléctrica muscular basal.
- EMG voluntaria: actividad eléctrica muscular cuando se le pide al paciente que realice una acción.
- EMG con potenciales evocados: evalúan la integridad de la unidad motora y se realiza aplicando un impulso eléctrico que estimula la contracción del músculo.

Para lograr registros electromiográficos con una alta confiabilidad se debe tener en cuenta factores que pueden alterar los resultados como: la posición del paciente, la edad, la composición y forma de la cara, la cantidad de tejido conectivo y grasa.

Las respuestas electromiográficas dependen y son modificadas debido a la posición de la cabeza ya que la extensión dorsal aumenta la actividad de los músculos temporales y la flexión ventral aumenta la de los maseteros y digástricos²¹.

Los tipos de electrodos utilizados para el registro, pueden ser clasificados según su relación con la piel en electrodos de superficie (sobre la piel), electrodos internos (dentro de la piel) y microelectrodos (nivel celular).

Los electrodos deben colocarse paralelos a las fibras musculares para minimizar la actividad de la señal y no se deben colocar en la placa terminal, evitando la obstrucción de los huesos y pliegues de la piel.

La máxima amplitud electromiográfica está cerca de 50 milivoltios, esta señal es muy pequeña y puede ser alterada por la interferencia de los componentes electrónicos de los equipos por tal motivo debe ser amplificada.

Existen dos métodos para la amplificación de la señal:

- Amplificación mono polar: se observa un electrodo de referencia y un electrodo con una sola superficie de detección.
- Amplificación bipolar: Un electrodo de referencia y dos electrodos de detección, ambos electrodos se conectan a un amplificador diferencial que amplifica la diferencia de las señales permitiendo eliminar cualquier señal común como el ruido ambiental.

El electrodo de referencia debe estar localizado en un sitio eléctricamente neutro¹⁹.

- **CUANTIFICACIÓN DE LA SEÑAL EMG**

Se realiza por técnicas agrupadas en análisis en el dominio de tiempo y análisis en el dominio de la frecuencia.

El análisis del dominio del tiempo relaciona el voltaje con la variable independiente tiempo dada en milisegundos.

Las características más importantes de la señal son la frecuencia y la amplitud.

La suma temporal o acumulación de la señal cruzada en un intervalo de tiempo corresponde a la integración de la señal. La integración por seguimiento de contorno es la unión de los picos máximos de la señal cruda electromiográfica y la evaluación del área bajo la curva.

Para evaluar los componentes de frecuencia de la señal electromiográfica se realiza una gráfica de Potencia vs Frecuencia que se denomina análisis espectral. Los parámetros que cotidianamente se evalúan son: el pico de frecuencia, el pico de potencia y la potencia acumulada. Este análisis es importante ya que clínicamente se puede observar que las frecuencias bajas aumentan cuando un sujeto se somete experimentalmente a fatiga¹⁹.

El músculo en descanso, es eléctricamente silencioso, los valores obtenidos en una EMG son variables pues una vez colocados los electrodos y comenzada la contracción se produce potenciales de acción variados en amplitud, de acuerdo a la contracción que el paciente le inflija al músculo.

El resultado eléctrico de la EMG sobre la unidad motora después de una descarga eléctrica con una duración de 9 mseg y un total de amplitud medida en microvoltios, es la presencia de una onda observada en papel con puntas agudas o finas que en su mayoría son bifásicas aunque también puede tener formas más complejas. También pueden ser observadas algunas variaciones en las ondas dependientes de factores externos a la unidad motora como son, la distancia de los electrodos, el tipo y el equipo usado (Brodin 1991)²⁰.

- **APLICACIONES**

Es utilizada como técnica de diagnóstico reproducible, sensible y específica. Ha permitido grandes progresos en el estudio de la fisiología muscular pero su uso ha sido limitado debido al gran número de equipos requeridos para la técnica, los costos, la falta de divulgación de la técnica y en algunos casos a la renuncia de cambiar de la observación a la cuantificación en algunas situaciones clínicas de la profesión odontológica. Algunos investigadores usan la EMG para detectar la hiperactividad muscular, hipotonisidad, espasmos, desbalances musculares, posición de reposo mandibular y la posición oclusal. La EMG se ha utilizado para evaluar los músculos masticatorios antes, durante y después del tratamiento, para estudiar la eficacia del tratamiento.

La electromiografía ha permitido un análisis más detallado de la actividad muscular siendo de gran ayuda en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos musculares²¹.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde hace ya varios años el bruxismo ha sido un tema importante de estudio, sin embargo por sus múltiples causas y consecuencias en la cavidad oral, no se ha podido demostrar una causa, consecuencia y síntomas específicos, pero si se ha demostrado su alta incidencia en todo tipo de personas, sin importar edad ni género. Y el examen muscular es por método de palpación el cual es muy subjetivo y no se tiene una información real de la participación muscular.

IV. JUSTIFICACIÓN

De esta manera, por ser un tema de gran interés principalmente en el área odontológica, se decidió realizar este estudio con electromiografía, para observar las características que presentan los músculos maseteros de estos pacientes bruxistas, ya que es un método de diagnóstico cuantitativo y por lo tanto confiable, sin dejar a un lado la exploración clínica y la anamnesis.

V. OBJETIVOS

V.1 GENERAL

Valorar la actividad eléctrica de los músculos maseteros en pacientes con bruxismo.

V.2 ESPECÍFICOS

Identificar los posibles efectos del bruxismo sobre los músculos maseteros de acuerdo a un análisis electromiográfico.

Diferenciar los signos y síntomas más frecuentes en los pacientes buxistas.

Comparar las amplitudes del Patrón de Interferencia de los músculos maseteros (derecho e izquierdo), diagnosticados con bruxismo.

Comparar las amplitudes del valor Integrado de los músculos maseteros en pacientes bruxistas.

Comparar el número y la amplitud de los ciclos masticatorios.

VI. HIPÓTESIS

Hipótesis general: En el presente estudio se espera encontrar que la amplitud del patrón de interferencia e integrado en el registro electromiográfico de los músculos maseteros de pacientes bruxistas resulte mayor que el valor promedio de la amplitud en pacientes sanos y que se mantenga durante los 30 segundos de contracción voluntaria máxima.

Hipótesis nula: Se puede encontrar una similitud de los valores de la amplitud en el registro electromiográfico de los músculos maseteros en de los pacientes bruxistas con el valor promedio de la amplitud en pacientes sanos y que se mantenga durante los 30 segundos de contracción voluntaria máxima.

Hipótesis alternativa: Se puede encontrar una disminución del valor promedio de la amplitud del registro electromiográfico de los músculos maseteros de los pacientes bruxistas respecto al valor promedio de la amplitud en pacientes sanos y que haya variaciones de la misma durante los 30 segundos de contracción voluntaria máxima.

VII. METODOLOGÍA

VII.1 MATERIAL Y MÉTODO

En el presente estudio descriptivo se evaluaron 16 pacientes bruxistas, en el mes de septiembre y octubre, de los cuales 8 eran mujeres y 8 hombres, diagnosticados como bruxistas por medio de una historia clínica utilizada en el Laboratorio de Fisiología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (anexo 1). A los cuales se les realizó un registro electromiográfico para valorar la actividad de los músculos maseteros, con un consentimiento informado previamente autorizado por el paciente (anexo 2).

Para el registro se utilizaron electrodos de disco de 5 mm de diámetro GRASS E5G, colocados en la piel que recubre la superficie ventral de los músculos maseteros a 2 cm. del lóbulo de la oreja, con una separación de 1 cm. entre ambos electrodos, en la apófisis mastoides se colocó el electrodo de tierra, conectados al sistema EMG GRAS 7P3B de cuatro canales (GRASS Instrumento Co., USA) (fig. 4), el músculo masetero derecho al canal-1 y el izquierdo al canal-3, para registrar los Patrones de Interferencia (PI) y de ellos se derivó la señal EMG a los canales 2 y 4 respectivamente para registrar simultáneamente la actividad EMG Integrada (I).



Figura 4 sistema EMG GRAS 7P3B de cuatro canales (GRASS Instrumento Co., USA)

Con el paciente sentado cómodamente frente al sistema de EMG y con una posición en relación con el piso paralela al plano de Camper (fig. 5) se llevó a cabo el registro de la actividad muscular electromiográfica en oclusión céntrica, durante el apretamiento máximo voluntario mantenido por 30 segundos, la velocidad de desplazamiento del papel milimétrico para el registro fue de 3mm/seg. Posterior a una relajación de aproximadamente 20 segundos, se registraron los ciclos masticatorios, dándole al paciente una goma de mascar sin azúcar, ya que con la goma de mascar logramos una medida estándar, le pedimos al paciente que mascara por 15 segundos, aproximadamente, la goma de mascar, primero del lado derecho y otros 15 segundos cambiara del lado izquierdo, la velocidad en este caso del

deslizamiento del papel milimétrico fue de 6mm/seg. Y se contó el número de ciclos masticatorios por diez segundos en cada caso.

Se compararon los valores promedios de la amplitud de cada registro, agrupando las amplitudes de maseteros derecho e izquierdo y de los primeros 10 segundos del periodo de contracción voluntaria máxima (inicio) y de los últimos 5 segundos de la misma (final) analizando sus diferencias.



Figura 5 Paciente sentado cómodamente frente al sistema de EMG y con una posición en relación con el piso paralela al plano de Camper

VII.2 CRITERIO DE INCLUSIÓN

El total de la población presentó bruxismo y estuvieron dispuestos a participar en la realización del presente estudio.

VII.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Debido a la pequeña población para la elaboración del presente estudio, no se tomaron en cuenta los criterios de exclusión, para así obtener resultados más evidentes.

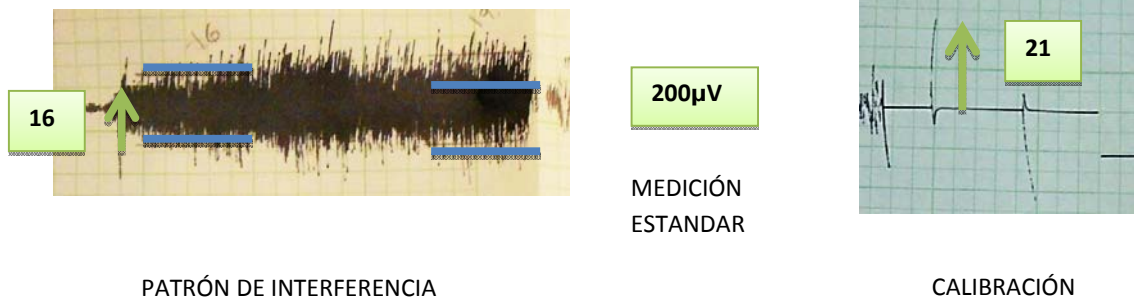
VII.4 VARIABLES

La variable principal en estos resultados fue la amplitud, una variable cuantitativa, y el promedio del número de ciclos masticatorios en 10 segundos, llevados a cabo por los pacientes, masticando una goma de mascar estándar (Trident).

VIII. PLAN DE ANÁLISIS

Se procedió a realizar los registros electromiográficos de los pacientes bruxistas, anotando sus valores de cada paciente en una tabla, este registro se realizó tomando en cuenta el inicio y el final de la amplitud de los 5 primeros y 5 últimos segundos del registro de la máxima contracción voluntaria del patrón de interferencia, del mismo modo en el valor integrado del lado derecho y del lado izquierdo respectivamente.

Para lograr el valor de amplitud se realizó una operación matemática de proporción directa, ejemplo:

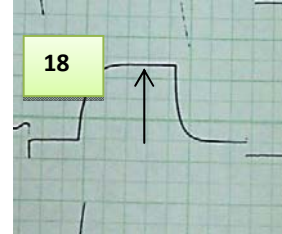


$16 \times 200 / 21 = 152.3 \mu V$ inicio del patrón de interferencia del lado derecho.

Para los ciclos masticatorios se tomó en cuenta la amplitud de 10 segundos de actividad masticatoria del lado derecho y 10 segundos de lado izquierdo, registrándolos del mismo dodo en una tabla.



200 μ V



$2 \times 200 / 18 = 22.2 \mu\text{V}$ de amplitud de los ciclos masticatorios del lado derecho

Los valores se organizaron en una tabla de donde se calcularon los promedios y se aplicaron las pruebas estadísticas de contraste de varianzas (anexos).

IX. RESULTADOS

De acuerdo a los datos obtenidos a través de las historias clínicas, podemos informar que en relación con el bruxismo familiar el 37.5% de los pacientes analizados presentaron antecedentes familiares y el 62.5% no.

El 62.5% de la población estudiada presentó dolor en la articulación temporomandibular.

El 69% de la población presentó un patrón asimétrico en los movimientos de la mandíbula en la apertura y cierre, el mismo porcentaje de sujetos presentó ruidos articulares.

El 12.5 % de la población presentó dolor en los movimientos mandibulares y dificultad al momento de abrir la boca.

Ninguno de los pacientes refirió que se haya presentado un desplazamiento anterior del disco articular.

El 50% de la población analizada presentó sensación de fatiga mandibular, el 37.5% refirió sensación de rigidez mandibular al despertar y sensación de rigidez mandibular en los movimientos

El 94% de la población presentó interferencias oclusales, el 31% mostró mordida cruzada anterior y el 12.5% mordida cruzada posterior.

El 57% presentó, respecto a la clasificación de Angle, clase I. Con respecto al dolor muscular el 81% de los pacientes refirió dolor muscular facial principalmente en los músculos maseteros y en la parte anterior del músculo temporal.

TABLA 1: Índice clínico

| | GÉNERO | MEDIA | DESVIACIÓN ESTANDAR | PRUEBA T | SIGNIFICANCIA |
|------------------------------|--------|-------|---------------------|----------|---------------|
| APERTURA MANDIBULAR | M | 46.25 | 7.68 | 0 | NO EXISTE |
| | F | 46.25 | 4.0 | | |
| LATERALIDAD DERECHA | M | 4.125 | 2.23 | 1.2831 | NO EXISTE |
| | F | 3.875 | 1.126 | | |
| LATERALIDAD IZQUIERDA | M | 4.875 | 1.642 | 0.6348 | NO EXISTE |
| | F | 4.375 | 1.505 | | |
| PROTRUSIVO | M | 3.32 | 1.8322 | 1.193 | NO EXISTE |
| | F | 4.5 | 2.3299 | | |
| OVERJET | M | 1.624 | 1.685 | 0.988 | NO EXISTE |
| | F | 2.5 | 1.851 | | |
| OVERBITE | M | 1.375 | 1.187 | 0.5169 | NO EXISTE |
| | F | 2 | 1.8516 | | |

En la tabla 1 podemos observar que no hay datos significativos en relación con el índice clínico entre hombres y mujeres.

Dentro de este análisis en pacientes bruxistas se puede comparar los valores promedio de la amplitud representada en microvoltios (μV), del registro del patrón de interferencia (PI) EMG del músculo masetero derecho, en una contracción voluntaria máxima, al inicio, en los primeros 5 segundos, ($90 \mu\text{V}$) y al final, últimos 5 segundos, ($81.4481\mu\text{V}$) (gráfica 1), del mismo modo se puede observar del lado izquierdo (inicio ($86.1875\mu\text{V}$) y final ($79.4625\mu\text{V}$) (gráfica 2)Obteniendo como resultado que no hay una diferencia estadística significativa del lado derecho ($P < 0.24655302$) ni del lado izquierdo

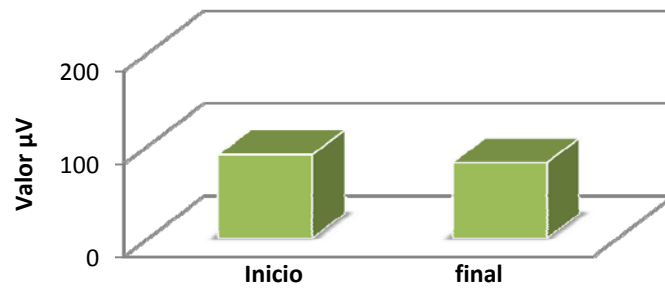
($P < 0.42139$) del patrón de interferencia del músculo masetero a pesar de que se aprecia una disminución entre el inicio y el final.

Al analizar el resultado en los ciclos masticatorios obtuvimos que el número de los ciclos masticatorios del lado derecho (13.125) y del lado izquierdo (14.0625) en un periodo de 10 segundos (gráfica 5), mostraron como diferencia promedio de 1 ciclo masticatorio, mientras que en la amplitud de los ciclos masticatorios del lado derecho ($26.95625\mu\text{V}$) y lado izquierdo ($31.18125\mu\text{V}$) (gráfica 6) fue estadísticamente significativa ($p < 0.0060$).

Al obtener los resultados promedios de la amplitud del registro del valor integrado del músculo masetero derecho al inicio ($158.36875\mu\text{V}$) y al final ($123.038\mu\text{V}$), se obtuvo una diferencia estadística de $P < 0.0011736$ entre el valor inicial y el valor final (gráfica 3). Del mismo modo, obtenidos los valores promedio de la amplitud del registro del valor integrado del músculo masetero izquierdo al inicio ($113.88\mu\text{V}$) y el final ($91.35313\mu\text{V}$) (gráfica 4) se observó una diferencia estadística de 0.018804 entre el valor inicial y el valor inicial.

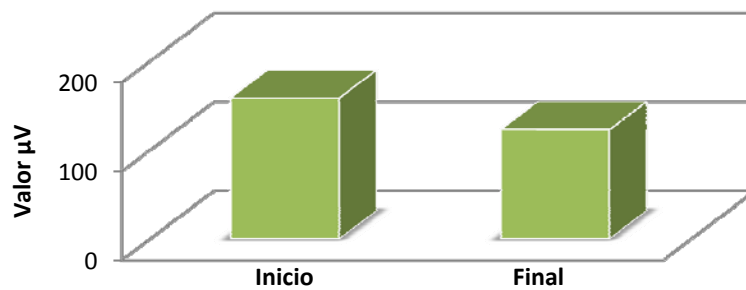
Los valores promedios de la amplitud, en μV , del registro del PI EMG de la contracción voluntaria máxima en los músculos maseteros (derecho e izquierdo), comparando el inicio ($88.09375\mu\text{V}$) y el final (80.45531) (gráfica 7) el conjunto de estos, no mostraron una diferencia estadística significativa, en contraste con los valores promedio de amplitud, en μV , del registro integrado EMG de los músculos maseteros al inicio ($136.1219\mu\text{V}$) de la contracción voluntaria máxima y al final ($107.1953\mu\text{V}$) (gráfica 8), observando una diferencia estadística significativa.

GRÁFICA 1
Patrón de interferencia del músculo masetero derecho



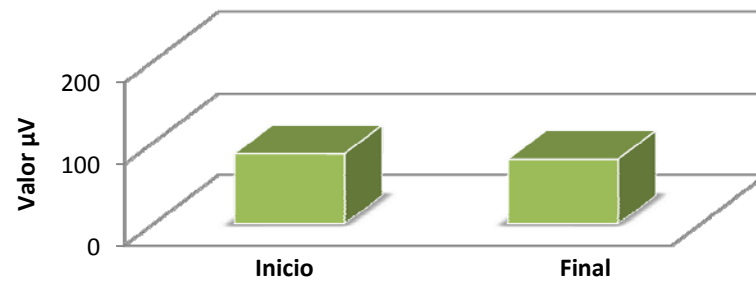
Gráfica 1: Se muestran los valores promedio de la amplitud, representada en microvoltios (μV), del registro del patrón de interferencia EMG del músculo masetero derecho al inicio (primeros 5 segundos) y al final (últimos 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima.

GRÁFICA 2
Integrado del músculo masetero derecho



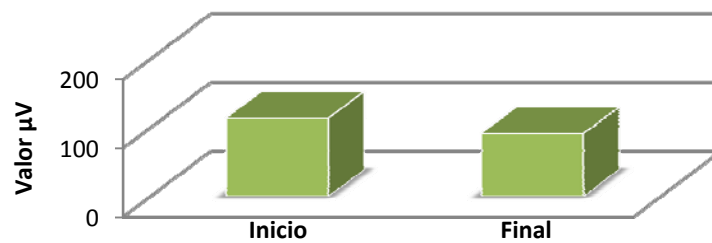
Gráfica 2: Representa los valores promedio de la amplitud, representada en μV , del registro integrado EMG del músculo masetero derecho al inicio (primeros 5 segundos) y al final (últimos 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima.

GRÁFICA 3
Patrón de interferencia del músculo masetero izquierdo



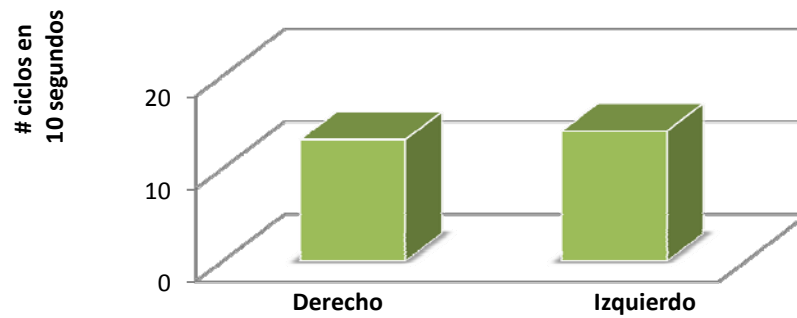
Gráfica 3: Muestra los valores promedio de la amplitud, representada en μV , del registro del patrón de interferencia EMG del músculo masetero izquierdo al inicio (primeros 5 segundos) y al final (últimos 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima.

GRÁFICA 4
Integrado del músculo masetero izquierdo



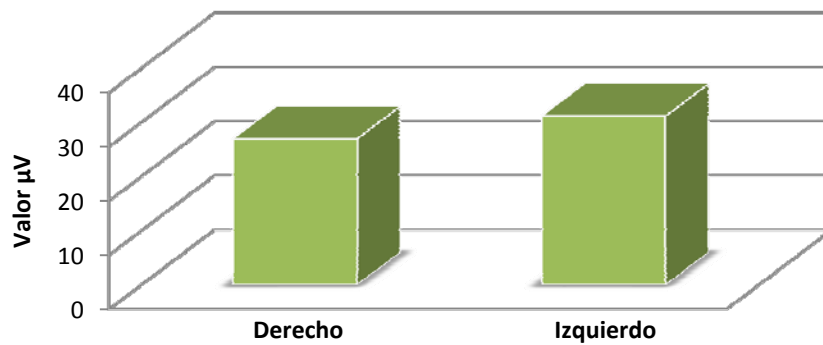
Gráfica 4: Muestra los valores promedio de la amplitud, representada en μV , del registro integrado EMG del músculo masetero izquierdo al inicio (primeros 5 segundos) y al final (últimos 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima.

**GRÁFICA 5
CICLOS MASTICATORIOS**



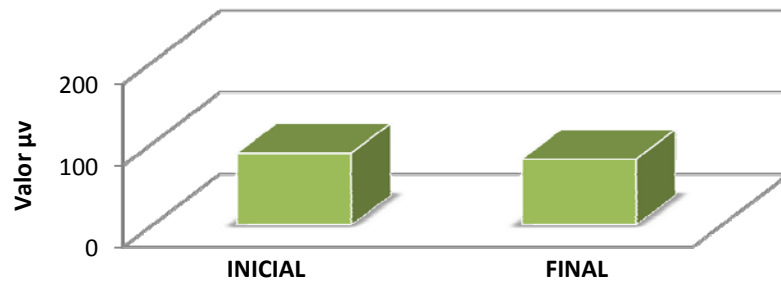
Gráfica 5: Muestra el número promedio de ciclos masticatorios que se realizan en 10 segundos.

**GRÁFICA 6
CICLOS MASTICATORIOS**



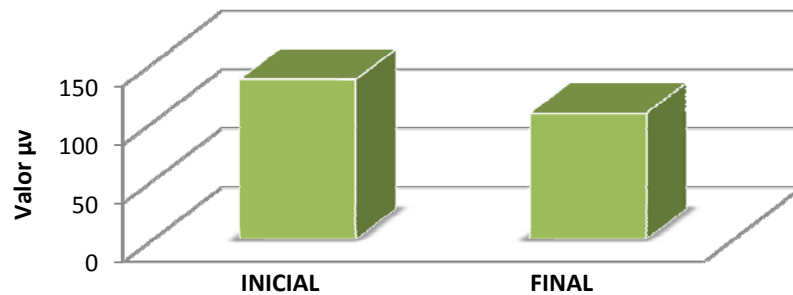
Gráfica 6: Muestra promedio de amplitud, en μV , de los ciclos masticatorios en un periodo de 10 segundos

GRÁFICA 7
PATRÓN DE INTERFERENCIA DE LOS MÚSCULOS MASETEROS



Gráfica 7: Muestra los valores promedio de amplitud, en μV , del registro del patrón de interferencia EMG, de los músculos maseteros al inicio (primeros 5 segundos) y al final (últimos 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima.

GRÁFICA 8
INTEGRADO DE LOS MÚSCULOS MASETEROS



Gráfica 8: En la presente gráfica se muestran los valores promedio de amplitud, en μV , del registro integrado EMG de los músculos maseteros al inicio (primeros 5 segundos) de la contracción voluntaria máxima y de los últimos cinco segundos de la misma

X. DISCUSIÓN

Ramfjord, mencionó en su estudio en 1961, que las discrepancias entre las posiciones de contacto ocupa el principal factor etiológico del bruxismo, dentro de los resultados encontrados se demostró que el 94% de la población estudiada presento interferencias oclusales, sin embargo no se pudo mostrar si estas interferencias son una causa o una consecuencia del bruxismo.

El 69% de los pacientes estudiados por medio de una historia clínica mostraron un patrón asimétrico en la apertura y cierre mandibular, esto se reflejó en el estudio electromiográfico ya que hubo una diferencia estadística significativa en la amplitud promedio de los ciclos masticatorios entre el lado derecho y el lado izquierdo.

Estudios realizados han mostrado que aproximadamente el 20% de los pacientes bruxistas lo muestran en horas de vigilia (diurno) y el 26% de ellos padece bruxismo nocturno¹⁷, los resultados mostraron que el 69% presentaron bruxismo nocturno, el 19% bruxismo diurno y el 12% refirieron ambos, durante el día y la noche, afirmando que el bruxismo que con mayor frecuencia se presenta es el de periodos nocturnos.

Un estudio de casos-controles realizado en la clínica estomatológica docente de “Manuel Angulo Farrán”, realizado desde diciembre del 2002 a diciembre del 2003 con una muestra de 30 pacientes bruxópatas mostró un aumento en la actividad contráctil que se manifiesta por un incremento significativo de la amplitud del patrón de contracción de los músculos en los bruxistas, otro estudio realizado con hipertrófia maseterina, un signo en los pacientes bruxistas, presentaron en su totalidad respuestas eléctricas normales.²² Los resultados en el presente estudio mostraron una actividad eléctrica menor en comparación con la actividad eléctrica en pacientes sanos, esto se puede explicar en que la hipertrofia de los músculos frecuentemente la diagnostican por medio de palpación, y que en los estudios no valoran la amplitud en los resultados del valor integrado, que en este caso mostraron un valor disminuido significativo estadísticamente, entre el inicio y el final, interpretando esto como una fatiga muscular.

XI. CONCLUSIONES

Se encontró un porcentaje importante de interferencias oclusales, sin embargo no se sabe si esto es una causa o una consecuencia del bruxismo.

Se presenta con mayor frecuencia el bruxismo nocturno.

La amplitud promedio del patrón de interferencia e integrado en pacientes normales es de 250-300 μ V y el valor promedio mostrado en este grupo es menor por lo tanto su actividad mecánica se reflejó con una disminución.

Los valores promedio de la amplitud en patrón de interferencia entre el inicio y el final muestra una disminución que no es significativa estadísticamente.

Se encontró una disminución en el trabajo eléctrico que realiza el músculo, esa disminución en pacientes normales es mínima lo que indica que estos músculos tienen una disminución funcional.

La asimetría mecánica observada en los pacientes bruxistas se pudo relacionar con los resultados electromiográficos en los ciclos masticatorios, ya que se observó una diferencia significativa entre el lado derecho y el lado izquierdo.

Para poder proporcionar una recuperación al paciente mediante estos resultados podremos elegir un adecuado tratamiento o un conjunto de estos.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Roberto Merletti, Philip A. Parker. Electromyography: Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications. IEEE Press Series on Biomedical Engineering. Metin Akay, Series Editor. EMB. ISBN: 0471675806

Roberto Merletti, Philip A. Parker. Electromyography: Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications. IEEE Press Series on Biomedical Engineering. Metin Akay, Series Editor. EMB. ISBN: 0471675806

² Ash Major M, Ramfjord Sigurd. Oclusión. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Segunda edición 1972.

³ F. Lobbezoo, J. Van Der Zaag, M. Naeil. Bruxism: its multiple causes and their effects on dental implants -an updated review .Diario de Rehabilitación Ora IVolumen 33 , Número 4 , páginas 293-300 , abril 2006.

⁴ Reny de Leeuw, ed. American Academy of Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Orofacial Pain. Illinois (IL). Quintessence Publishing Co., Inc., 2008.

⁵ The academy of prosthodontics. The glossary of proshodontic terms. J. Dent Prosthet, 2005.

⁶ American Academy of Sleep Medicine ICSD-2 - International classification of sleep disorders, 2^a ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

⁷ Okeson Jeffrey P. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 6^a ed. España, Editorial Elsevier; 2008.

⁸ María Elena Carvallo Alarcón. Efectos del bruxismo sobre el complejo dentinopulpar. Universidad Central de Venezuela. Septiembre 2001.

⁹Shilpa Shetty • Varun Pitti • C. L. Satish Babu G. P. Surendra Kumar • B. C. Deepthi. Bruxism: A Literature Review. J Indian Prosthodont Soc (July-Sept 2010).

¹⁰ Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. Journal of Oral Rehabilitation Volume 28, Issue 12, pages 1085–1091, December 2001

¹¹Daniela Vicuña I; María Eugenia Id A.& Rodrigo Oyonarte W. Asociaciones entre Signos Clínicos de Bruxismo, Ansiedad y Actividad Electromiográfica Maseterina Utilizando el Aparato Bite Strip® en Adolescentes de Último Año de Enseñanza Media. Int. J. Odontostomat.,4(3):245-253, 2010.

¹²K. Koyano, Y. Tsukiyama, R. Ichiki, T. Kuwata. Assessment of bruxism in the clinic. Journal of Oral Rehabilitation. Volume 35, Issue 7, pages 495–508, July 2008

¹³Fenando Ángeles Medina, Marcela Romero Reyes. Dolor Orofacial y desórdenes de la articulación Temporomandibular. Editorial Trillas. Primera edición, junio 2006.

¹⁴F. Lobbezoo, J. Van der zaag, M. K. A. Van selms, H. L. Hamburger, M. Naeije. Principles for the management of bruxism. Journal of Oral Rehabilitation. Volume 35, Issue 7, pages 509–523, July 2008.

¹⁵Ganong, W. F., Fisiología Médica, 23a ed, México, Manual Moderno, 2010.

¹⁶Guyton A.C. y Hall, Tratado de Fisiología Medica, 11ª.ed.,Madrid, Elsevier, 2006.

¹⁷Julio César Castaño Curí, Carmen Mercedes Nocedo Fernández, Mildred Gutiérrez Segura, Miguel Orlando Ochoa Rodríguez. Electromiografía del músculo masetero en pacientes bruxópatas, Holguín 2004. Facultad de Ciencias Médicas “Mariana Grajales Coello” Correo Científico Médico de Holguín 2007;11(3).

¹⁸Dr. C. Roger Álvarez Fiallo, Dr. C. Carlos Santos Anzorandia y Dra. C. Esther Medina Herrera. Desarrollo histórico y fundamentos teóricos de la electromiografía como medio diagnóstico. Instituto Superior de Medicina Militar “Dr. Luis Díaz Soto”. Rev Cubana MedMilit 2006;35(4).

¹⁹Rebeca Hernández Toranzo. Métodos para el análisis cuantitativo del electromiograma. Revista Cubana InvestBiomed 15 1995.

²⁰González de P., MC. Postalían K. Müller de V., B. Estudio electromiográfico de la hipertrofia maseterina. Volumen 35, No. 3, 1997.

²¹Katerine Caballero, Luz María Duque, Sandra Ceballos, Juan Carlos Ramírez, Alejandro Peláez. Conceptos básicos para el análisis electromiográfico. Revista CES Odontología Vol. 15 No. 1 2002.

ANEXOS

Estudio de la Articulación Temporomandibular

Lab. de Fisiología. DEPEI

HISTORIA CLINICA

Fecha de ingreso _____

N° exp. _____

Nombre: _____ Sexo _____ Edad _____

Peso _____ Estatura _____ Compleción _____ Ocupación _____

Domicilio _____

Teléfono _____ Estado civil _____ Hábitos bucales _____

Bruxismo personal _____ Bruxismo en familiares _____

Artritis o reumatismo en los padres _____ Ruidos articulares en los padres _____

Otros datos relevantes (traumatismos, extracciones, etc.) _____

INDICE ANAMNESICO:

| | DER | | IZQ | |
|---|-----|----|-----|----|
| Dolor en la región de la ATM | SI | NO | SI | NO |
| Patrón asimétrico de apertura y cierre | SI | NO | SI | NO |
| Dolor al mover la mandíbula | SI | NO | SI | NO |
| Dificultad para abrir completamente la boca | SI | NO | SI | NO |
| Desplazamiento anterior del disco con retención | SI | NO | SI | NO |
| Sonido en la ATM | SI | NO | SI | NO |
| Sensación de fatiga en la ATM | SI | NO | SI | NO |
| Sensación de rigidez en la mandíbula al despertar | SI | NO | SI | NO |
| Sensación de rigidez al mover la mandíbula | SI | NO | SI | NO |

INDICE CLÍNICO:

Apertura de la mandíbula en mm. _____ Later. Der. _____ Later Izq. _____ Protrusivo _____

Overjet _____ Overbite _____

Patrón de apertura: Simétrico: _____ Complicado _____ Desviación Der _____ Desviación Izq _____

Patrón de cierre: Simétrico: _____ Complicado _____ Desviación Der _____ Desviación Izq _____

Dolor en los movimientos de: Apertura _____ Cierre _____ Lat Der _____ Lat. Izq _____ Protrusión _____

RUIDOS ARTICULARES: (Indicar Chasquido/CH O Crepitación/CRE)

| | DER | | IZQ | |
|-------------------|-----|----|-----------------|--------------|
| Apertura temprana | SI | NO | SI | NO |
| Apertura tardía | SI | NO | SI | NO |
| Cierre temprano | SI | NO | SI | NO |
| Cierre tardío | SI | NO | SI | NO |
| Lat der ch crep | | | lat izq ch crep | prot ch crep |

DOLOR MUSCULAR:

| | DER | | IZQ | |
|------------------------------|-----|----|-----|----|
| Masetero superficial | SI | NO | SI | NO |
| Masetero profundo | SI | NO | SI | NO |
| Parte ant. del temporal | SI | NO | SI | NO |
| Parte media temporal | SI | NO | SI | NO |
| Parte posterior del temporal | SI | NO | SI | NO |
| Pterigoideo externo | SI | NO | SI | NO |
| Pterigoideo interno | SI | NO | SI | NO |
| Digástrico | SI | NO | SI | NO |
| Trapezio | SI | NO | SI | NO |
| Esternocleidomastoideo | SI | NO | SI | NO |

DOLOR ARTICULAR:

| | DER | | IZQ | |
|---------------------|-----|----|-----|----|
| Palpación lateral | SI | NO | SI | NO |
| Palpación posterior | SI | NO | SI | NO |

ANALISIS OCLUSAL:

Dientes ausentes:

| DERECHO | | | | | | | | IZQUIERDO | | | | | | | |
|---------|----|----|----|----|----|----|----|-----------|----|----|----|----|----|----|----|
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |

Interferencias: (T/Trabajo B/Balance)

| DERECHO | IZQUIERDO |
|-------------------------|-------------------------|
| 18 17 16 15 14 13 12 11 | 21 22 23 24 25 26 27 28 |
| 48 47 46 45 44 43 42 41 | 31 32 33 34 35 36 37 38 |

Mordida cruzada: Anterior _____ Posterior _____ Derecha _____ Izquierda _____

| | DER | | IZQ |
|-------------------------------|----------|--|----------|
| Clasificación Relación Molar | I II III | | I II III |
| Clasificación Relación Canina | I II III | | I II III |

OBSERVACIONES: (prótesis, tratamientos, etc.)

ANEXO 1

No. De expediente _____



**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
O BAJO INFORMACIÓN EN UNA
INVESTIGACIÓN CLÍNICA**



El(la) que suscribe _____

Con domicilio _____

En mi carácter de _____ Edad _____ Género _____

Padecimiento actual _____ Diagnóstico de presunción _____

Manifiesto que el cirujano dentista _____

Amablemente me informó de manera verbal, libre y sin coerción alguna, en forma clara, sencilla y suficiente sobre el estudio electromiográfico que se procederá a realizarme, con el fin de llevar a cabo un proyecto de investigación, el cual se realizará en las instalaciones.

Estoy informado(a) que durante la práctica de la odontología, la estomatología y sus diversas disciplinas de especialización en ocasiones incluyen riesgos, complicaciones, de modo que los resultados no se pueden garantizar.

Acepto afrontar los riesgos mencionados por ser mayor el beneficio esperado.

Sí consiento _____ No consiento _____

Por lo anterior se me explicó que es necesario llevar a cabo los estudios siguientes:

Fecha y hora _____ Firma _____

Firmo al calce para dar constancia y efectos legales a que haya lugar.

ANEXO 2

| NOMBRE | EDAD | Contracción voluntaria maxima | | | | | | | | ciclos masticatorios | | | | Tipos diurno-nocturno |
|------------------|---------------|-------------------------------|----------------|------------------|----------------|--------------------|----------------|---------------|-----------------|----------------------|-----------------|----------------|-----------------|--------------------------|
| | | Masetero derecho | | | | Masetero izquierdo | | | | lado der | | lado izq | | |
| | | PI (microv) | | integrado | | PI | | I | | # CICLOS | amplitud | # CICLOS | amplitud | |
| | | inicio | final | inicio | final | inicio | final | inicio | final | | | | | |
| DLTO | 16 | 54.5 | 36.3 | 53.3 | 13.3 | 30 | 25 | 23.5 | 23.5 | 15 | 23.5 | 13 | 40 | Mixto |
| GMB | 23 | 72.7 | 54.5 | 226.6 | 133.3 | 70 | 40 | 141.1 | 47.05 | 16 | 40 | 16 | 58.8 | Nocturno |
| KBHR | 23 | 100 | 72.2 | 240 | 226 | 100 | 80 | 141.1 | 129.4 | 10 | 53.3 | 11 | 58.8 | Nocturno |
| XPM | 25 | 45.8 | 50 | 125 | 100 | 90 | 120 | 164.7 | 135.2 | 11 | 16.2 | 12 | 25.8 | Nocturno |
| GSA | 29 | 66.6 | 58.3 | 150 | 125 | 110 | 45 | 129.4 | 94.1 | 13 | 21.2 | 13 | 12.9 | Nocturno |
| EMC | 67 | 58.3 | 50 | 68.7 | 62.5 | 75 | 50 | 11.7 | 11.7 | 15 | 31.2 | 14 | 21.1 | Nocturno |
| MDJL | 23 | 86.9 | 47.8 | 137.5 | 81.2 | 54.5 | 31.8 | 64.7 | 52.9 | 13 | 40 | 14 | 52.9 | Diurno |
| ISG | 72 | 139.1 | 147.8 | 266.6 | 244.4 | 104.7 | 114.2 | 166.6 | 155.5 | 14 | 55.5 | 13 | 42.8 | Nocturno |
| CMVL | 69 | 39.1 | 60.8 | 33.3 | 38.8 | 42.8 | 66.6 | 55.5 | 83.3 | 14 | 5.5 | 15 | 11.1 | Nocturno |
| CRP | 18 | 143.4 | 69.5 | 133.3 | 55.5 | 128.5 | 71.4 | 155.5 | 72.2 | 10 | 5.5 | 14 | 11.1 | Diurno |
| ABO | 34 | 56.5 | 65.2 | 88.8 | 100 | 52.3 | 66.6 | 55.5 | 55.5 | 15 | 20.6 | 15 | 13.3 | Nocturno |
| AOH | 24 | 150 | 118.1 | 127.7 | 44.4 | 133.3 | 104.7 | 45.7 | 34.2 | 13 | 5.5 | 14 | 11.4 | Nocturno |
| ZSC | 25 | 54.5 | 40.9 | 55.5 | 77.7 | 32 | 28 | 11.4 | 34.2 | 12 | 22.2 | 21 | 34.2 | Diurno |
| JMA | 24 | 90.9 | 77.27 | 177.7 | 144.4 | 56 | 52 | 102.8 | 80 | 10 | 33.3 | 11 | 34.2 | Mixto |
| PCR | 67 | 145.4 | 181.8 | 316.6 | 238.8 | 138 | 200 | 235.2 | 200 | 12 | 31.7 | 12 | 28.5 | Nocturno |
| MHH | 23 | 136.3 | 172.7 | 333.3 | 283.3 | 161.9 | 176.1 | 317.6 | 252.9 | 17 | 26.1 | 17 | 42 | Nocturno |
| PROMEDIOS | 35.125 | 90 | 81.4481 | 158.36875 | 123.038 | 86.1875 | 79.4625 | 113.88 | 91.35313 | 13.125 | 26.95625 | 14.0625 | 31.18125 | |

Refiere los resultados de los valores de la amplitud y los ciclos masticatorios, analizados en la electromiografía, de cada uno de los pacientes estudiados.