

Q. 5. 163

0.2 : 611.732.7
ALA



BIBLIOTECA U.C.M.



5308352406

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO NEUROMUSCULAR DE LA
MORDIDA CRUZADA POSTERIOR
UNILATERAL**

DIRECTORES

PROF. DR. D. JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ

PROF. DR. D. MARIO MENÉNDEZ NÚÑEZ

JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ
MADRID, 1997





FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Ciudad Universitaria
28040 MADRID

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO DE PROFILAXIS,
ODONTOPEDIATRIA Y ORTODONCIA

**D. JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ, PROFESOR TITULAR DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
DE MADRID**

CERTIFICA:

que el presente trabajo titulado "ESTUDIO NEUROMUSCULAR DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL" ha sido realizado bajo mi dirección por D. José Antonio Alarcón Pérez y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 15 de Abril de 1997

Prof. Dr. Juan Carlos Palma Fernández

DIRECTOR DE TESIS



UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
G R A N A D A

D. MARIO MENÉNDEZ NÚÑEZ, PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA:

que el presente trabajo titulado "ESTUDIO NEUROMUSCULAR DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL" ha sido realizado bajo mi dirección por D. José Antonio Alarcón Pérez y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Granada, 15 de Abril de 1997

Prof. Dr. Mario Menéndez Núñez
DIRECTOR DE TESIS

X-53-27375-9

*La presente Tesis Doctoral ha sido realizada en el seno del programa de **Becas-Complutense Predoctorales en España**, concedida en su convocatoria del año 1994 y renovada durante tres años consecutivos.*

AGRADECIMIENTOS

Una tesis reclama muchas páginas y dos, tres o más años de trabajo. Esto quiere decir que es una obra importante para quien la realiza, y debería justificarse esa dedicación en dos sentidos: debe contribuir decisivamente a la formación del candidato, que lo enriquezca para el resto de su carrera; por otra parte debe ser una aportación al esclarecimiento de alguna cuestión.

Ahora bien, el nacimiento de esta tesis no ha sido obra exclusiva de una persona, sino que es el fruto de muchas voluntades debidamente coordinadas. Sería injusto, por tanto, no ponerlo de manifiesto y silenciarlo. Para el autor supone un gran placer reconocer -para agradecer- las deudas que contrajo con todos los que le prestaron ayuda y colaboración:

de un modo especial a mis directores

D. JUAN CARLOS PALMA, con quien la investigación, lejos de ser una ardua tarea, es todo un privilegio, y al que con motivo de la lectura del presente trabajo deseo expresar mi más profunda alegría por contar con su valiosa amistad

y **D. MARIO MENÉNDEZ**, quien desde hace muchos años viene prestándome su apoyo humano y científico y bajo cuya dirección he podido seguir su entusiasmo por la investigación y la docencia

a **CONCHITA MARTÍN**, con quien me embarqué en el estudio neuromuscular y con la que el trabajo en equipo ha sido en el terreno humano uno de los aspectos más enriquecedores de este trabajo

a **MARI CARMEN MORENO**, por su cooperación, imprescindible para la fase experimental
a **JAVIER MARTÍN Y ALFREDO SERRANO**, por su asesoramiento en el análisis estadístico

a mi amiga **CARMEN LÓPEZ**, por el entusiasmo transmitido en todo momento, por su confianza y afecto

a la doctora **LOLA OTEO**, por el soporte fotográfico
a mi compañera y amiga **MATI**, por el empujón final
a los profesores del Máster de Ortodoncia de la U.C.M.

a mi familia
a mis amigos

ÍNDICE

ÍNDICE

I. JUSTIFICACIÓN	1
II. INTRODUCCIÓN	5
II.1. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR LINGUAL	6
II.1.1. Concepto y clasificación	6
II.1.2. Epidemiología	8
II.1.3. Etiología	14
II.1.4. Diagnóstico	24
II.1.5. Consideraciones clínicas. Repercusiones	27
II.2. PAPEL DE LA MUSCULATURA	32
II.2.1. Estructura del músculo esquelético	32
II.2.2. Histofisiología del nervio y músculo esquelético	42
II.2.3. Inervación del músculo esquelético	46
II.2.4. La contracción muscular	50
II.2.5. Estudio de la musculatura: Electromiografía	53
II.2.6. Estudio de la dinámica mandibular: Kinesiografía	64
II.3. ANÁLISIS NEUROMUSCULAR DEL SISTEMA MASTICATORIO	70
II.3.1. Anatomía funcional de los músculos masticatorios	70
II.3.2. Características histológicas de los músculos masticatorios	78
II.3.3. Regulación neuromuscular de los músculos masticatorios	79
II.3.4. Principales funciones del sistema masticatorio	83
II.3.5. Posición de reposo mandibular	95
II.3.6. Relación entre oclusión y actividad EMG de los M. Masticatorios	99
II.3.7. Estudios neuromusculares de la mordida cruzada posterior	101
III. HIPÓTESIS DE TRABAJO	106
IV. OBJETIVOS	109
V. MATERIAL Y MÉTODO	111

VI. RESULTADOS	146
VI.1. ELECTROMIOGRAFÍA	149
VI.1.1. Actividad EMG durante el reposo clínico	149
VI.1.2. Actividad EMG durante la deglución	159
VI.1.3. Actividad EMG durante la masticación	169
VI.2. KINESIOGRAFÍA	178
VI.2.1. Estudio del reposo clínico	179
VI.2.2. Estudio de la desviación mandibular funcional	182
VI.2.3. Estudio de la deglución	186
VI.2.4. Estudio de la masticación	189
VII. DISCUSIÓN	196
VII.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	198
VII.2. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA	202
VII.2.1. Electromiografía	202
VII.2.2. Kinesiografía	207
VII.3. ANÁLISIS DE LOS DATOS	210
VII.3.1. Estudio del reposo clínico	210
VII.3.2. Deglución	223
VII.3.3. Masticación	231
VIII. CONCLUSIONES	241
IX. BIBLIOGRAFÍA	244

I. JUSTIFICACIÓN

*¿Porqué entonces discutir el problema sobre la base de opiniones
cuando puede discutirse sobre la base de hechos?*

J. EISENCK

I. JUSTIFICACIÓN

El clínico debe identificar las características funcionales del sistema estomatognático para poder llegar a un conocimiento adecuado de los problemas de los pacientes.

Los músculos se insertan directamente en la mandíbula, y en algunos casos, indirectamente; sus fuerzas contráctiles y patrones de actividad pueden modificar las relaciones estructurales y de crecimiento de la mandíbula con el maxilar.

Posiblemente exista una correlación entre el comportamiento neuromuscular funcional y un cierto patrón craneofacial. El conocimiento de este hecho podría aportar una gran luz para el descubrimiento e imbricación de los factores etiológicos que intervienen en la génesis de las dismorfosis, así como para la realización de un correcto diagnóstico, plan de tratamiento, y como no, un favorable pronóstico, eliminando los factores de riesgo de futuras recidivas.

Sin embargo no es fácil evaluar cuantitativamente todo aquello que es funcional. Ello se debe a la dificultad que entraña determinar y definir lo que sería una función normal, imprescindible para poder llegar a establecer una comparación objetivamente valorable. El obstáculo más grande encontrado ha sido la falta de instrumentos de medición de alta tecnología.

Muchas preguntas básicas acerca de la función y disfunción mandibular, especialmente el efecto de la oclusión sobre la neuromusculatura y viceversa, no tie-

nen, hasta el momento, una respuesta clara. Actualmente una de las formas más fiables para este objeto es la electromiografía, pues permite estudiar cuantitativamente la actividad muscular en unas condiciones fisiológicas normales, tanto en reposo como en actividad, sea ésta masticación o deglución.

En combinación con los procedimientos electromiográficos, la llegada de la tecnología de rastreo mandibular con posibilidad de uso en el ámbito clínico, ofrece al ortodoncista la posibilidad de analizar simultáneamente la actividad que están desarrollando los músculos masticatorios así como la posición espacial tridimensional y movimientos que ejecuta la mandíbula durante las funciones fisiológicas del individuo.

No se sabe exactamente como influye la mordida cruzada posterior lingual unilateral sobre la actividad de los músculos masticatorios y sobre las distintas funciones orales. Esto se debe a que las características neuro-musculares asociadas a las anomalías transversales han sido escasamente estudiadas, a pesar de su frecuencia y trascendencia; los estudios electromiográficos existentes hasta el momento que abordan esta problemática son pocos, antiguos y de conclusiones confusas; en cuanto al análisis kinesiógráfico del reposo clínico, deglución o masticación en pacientes con esta maloclusión, lo que se conoce no son sino datos parciales procedentes de la investigación de otras maloclusiones, pues no hay estudios centrados en dismorfosis transversales.

A pesar de la falta de datos objetivos sobre el sistema neuromuscular en sujetos con mordida cruzada posterior lingual unilateral, en el clínico persiste la idea de que es una maloclusión que requiere de un tratamiento ortodóncico muy precoz, para evitar repercusiones graves, como un crecimiento anormal de la mandíbula, cambios dentarios que pueden contribuir a una consiguiente asimetría y posiblemente a patrones funcionales nocivos.

Incluso en un elevado porcentaje de los casos tratados precozmente aparece la sombra de la recidiva, siendo frecuente ver como denticiones temporales corregidas dan paso a denticiones permanentes en las que reaparece el problema de la mordida cruzada; y más aún, tras haber obtenido oclusiones correctas en dentición permanente, el clínico observa que las mordidas cruzadas vuelven a aparecer en muchos de los pacientes, sin saber porqué, ni qué hacer para evitarlo.

El conocimiento de las características neuromusculares de nuestra población constituye un eslabón básico para una adecuada planificación asistencial y acción terapéutica, por lo que el análisis de las mismas se configura como una de las prioridades básicas de nuestra actividad investigadora.

Se pone así de manifiesto la necesidad de comenzar a utilizar el amplio arsenal diagnóstico disponible en estos momentos en pos de clarificar y conocer la dimensión neuromuscular de las dismorfosis transversales.

Por todo lo anterior hemos considerado de sumo interés iniciar una línea de investigación en el ámbito neuromuscular, centrada en la mordida cruzada posterior unilateral, con la finalidad de obtener datos objetivos que nos permitan confirmar o desechar las informaciones acumuladas intuitiva o empíricamente hasta el momento, máxime teniendo en cuenta la exigüidad de publicaciones sobre el tema, especialmente en nuestro ámbito geográfico.

II. INTRODUCCIÓN

*En todas las cosas es preciso comenzar.
"El comienzo es más que la mitad del todo".*

D. SERTILLANGES

II.1. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR LINGUAL

II.1.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La mordida cruzada posterior lingual es una alteración de la oclusión en el plano transversal. Fue descrita por BJÖRK Y COLS. en el año 1964 como la situación en que las cúspides bucales de los dientes superiores oclúan por lingual de las cúspides bucales de los dientes antagonistas inferiores. Puede presentarse de forma aislada o asociada a dismorfosis sagitales y/o verticales; por lo tanto, puede aparecer con una relación dental y/o esquelética de clase I, II ó III y a su vez puede ir o no acompañada de mordida abierta o sobremordida.

La mordida cruzada puede afectar a ambas hemiarcadas, dando lugar a una mordida cruzada posterior bilateral, a una sola hemiarcada, produciendo una mordida cruzada posterior unilateral, derecha o izquierda, o bien a un diente aislado.

MOYERS (1966) estableció una clasificación de las mordidas cruzadas posteriores que se sigue aplicando en la actualidad. Él distinguió los siguientes tipos: esqueléticas, dentarias, funcionales o una mezcla de ellas:

Mordida Cruzada Posterior Esquelética. Es el resultado de una discrepancia en las dimensiones transversales de los maxilares, con un maxilar superior estrecho, una mandíbula ancha, o una mezcla de ambas, pudiendo resultar una mordida cruzada uni o bilateral. También puede ocurrir como consecuencia de una asimetría en la forma mandibular con laterognacia. Las laterognacias mandibulares implican una desviación permanente de la mandíbula, cuya morfología puede estar alterada a nivel de cóndilo, rama o cuerpo.

Mordida Cruzada Posterior Dentaria. Afecta a uno ó varios dientes o a los procesos alveolares, pudiendo diferenciar endoalveolia superior simétrica, endoalveolia superior asimétrica, exoalveolia inferior simétrica o exoalveolia inferior asimétrica. Constituye el tipo más frecuente de mordidas cruzadas. Su característica definitoria es que el hueso basal no está afectado. Generalmente se observa una inclinación dentaria anómala de los dientes superiores hacia palatino o de los inferiores hacia vestibular.

Mordida Cruzada Posterior Funcional. Consiste en una desviación mandibular hacia la derecha o izquierda en el momento de la oclusión, dando lugar a una posición inadecuada de la mandíbula pero más confortable para el individuo; la mandíbula se desvía hacia uno de los lados para obtener un buen engranaje oclusal. Clínicamente, si es muy marcada, ocasiona sensación de cara torcida o asimétrica por la desviación del mentón.

Centrándonos en la población de clase I esquelética con mordida cruzada posterior, podemos observar una serie de características desde el punto de vista cefalométrico: En sentido sagital, muestran una cierta tendencia hacia la clase III óseo-dentaria, una posición más distal del molar superior, mayor linguoversión y retrusión de los incisivos superiores y moderada protrusión de los incisivos inferiores. En sentido vertical se aprecia una tendencia dólicofacial (GARCÍA Y TRAVESI, 1993).

En el plano transversal se asocian frecuentemente a mayores DESVIACIONES de la línea media dentaria inferior, como consecuencia de la desviación mandibular funcional, pues la mayoría de los problemas son unilaterales (KUROL Y BERGLUND, 1992; LINDNER Y MODÉER, 1989; MOLLER Y TROELSTRUP, 1975).

Dentariamente se ha constatado una mayor distancia bimaxilar inferior en estos casos, probablemente debido a la propia acción funcional que ejerce la mordida cruzada posterior (GARCÍA Y TRAVESÍ, 1993; TEJERO Y COLS., 1991).

II.1.2.EPIDEMIOLOGÍA

En población general la frecuencia de la mordida cruzada posterior varía entre un 1% (KERUSUO, 1990) y un 23,3% (KUROL Y BERGLUND, 1992) dependiendo de la edad y de la étnia estudiada. Estos porcentajes aumentan notablemente cuando se considera población ortodóncica, hasta alcanzar valores oscilantes entre el 24,7% (CANUT Y VILA, 1975) y el 48,1% (BRAVO Y COLS., 1987).

La prevalencia en dentición temporal es muy similar a la que se observa en dentición mixta y permanente (EGERMARK-ERIKSSON, 1982; HEIKINHEIMO, 1978; INGERSVALL, 1974; THILANDER Y MYRBERG, 1973; DAY Y FOSTER, 1971; HELM, 1968; TELLE, 1951) salvo para ciertos autores que consideran que la frecuencia de presentación de la mordida cruzada es menor en dentición permanente por existir una autocorrección de la maloclusión con el tiempo (LARSSON, 1983).

La mayoría de los autores consideran que es más frecuente la forma unilateral, generalmente acompañada de desviación mandibular funcional (THILANDER Y COLS., 1984; BARBER, 1982; KISLING, 1981; RAVN, 1980; FOSTER, 1969).

Los autores coinciden en que es más frecuente que la mordida cruzada posterior lingual afecte a un solo diente que a todo un sector (DE HARO Y TRAVESÍ, 1994; AL-EMRAM Y COLS., 1990; CAROL-MURILLO Y ÁLVAREZ, 1987).

En cuanto a la distribución por sexos, algunos autores han señalado una mayor frecuencia de mordidas cruzadas en las mujeres que en los hombres (KERUSUO, 1990; HELM, 1970).

II.1.2.1. Estudios sobre población no española

Uno de los primeros estudios que aporta datos epidemiológicos referentes a la mordida cruzada posterior es el realizado por IYER Y DESAI en 1963, revelando una prevalencia de mordidas cruzadas posteriores del 9% en hembras indias con una oclusión de clase I.

En el año 1966 ROLLING llevó a cabo un estudio sobre una población escolar danesa compuesta por 1309 niños entre los 6 y 17 años de edad; encontró que la mordida cruzada posterior afectaba entre un 10% y un 25% de la población.

Poco después, en 1968, otro autor danés, HELM, realizó un estudio sobre la frecuencia de presentación de maloclusiones en chicos daneses con dentición permanente completa, mesial al primer molar. La edad de la muestra estaba comprendida entre los 9 y 18 años. Los datos aportados en este estudio indican que, en el sentido transversal, las chicas registraban mordidas cruzadas posteriores en una proporción significativamente mayor que los chicos (14,1% frente al 9,4%).

En 1969 KUTIN Y HAWES, en un estudio sobre 515 niños de 3 a 9 años, observaron que la prevalencia de la mordida cruzada posterior en dentición temporal y mixta era de 1:13, es decir del 7,7%, sin diferencias apreciables entre sexos.

Este mismo autor, HELM (1970), amplió sus estudios a poblaciones de menor edad, incluyendo niños en dentición temporal y mixta, comparándolos con los datos ya obtenidos sobre población en dentición permanente. De los resultados obtenidos concluyó que en las tres denticiones la mordida cruzada se hallaba aproximadamente entre el 10% y el 17% de la población, resaltando un gran predominio de la unilateral sobre la bilateral.

En 1971 DAY Y FOSTER investigaron la prevalencia de la mordida cruzada molar de una muestra de 965 niños escolares de Shropshire, entre 11 y 12 años de edad. Tras la exploración clínica los resultados arrojaron un porcentaje del 12,6% de la población afectada por esta anomalía oclusal; dicha cifra fue sensiblemente menor a la obtenida en otro grupo compuesto por 2752 niños procedentes de clínicas ortodóncicas, donde la afectación correspondía al 16% de los casos.

Durante la década de los años 70 se efectuaron una serie de estudios sobre la prevalencia de la mordida cruzada posterior, centrados en la dentición temporal; autores como KISLING Y KREBS (1976), RASMUSSEN Y HELM (1975), INFANTE (1975), coincidieron en que la frecuencia de presentación de esta anomalía oscilaba entre el 10% y el 17%. Valores inferiores obtuvo LARSSON (1975) en un estudio sobre niños de 4 años de edad libres de hábitos de succión, en donde la mordida cruzada posterior afectó tan solo al 3% de los casos. Todos los autores señalaron que raramente se produce una resolución espontánea.

En 1982 GARDINER realizó un estudio sobre 479 niños libaneses de ambos sexos entre 10 y 12 años de edad. Solamente encontraron un 0,4% de pacientes con mordida cruzada posterior unilateral y ninguna bilateral.

En 1986 OTERO analizó las condiciones morfo-funcionales de las arcadas dentarias de un grupo de 894 mestizos peruanos entre 18 y 20 años de edad. A nivel oclusal únicamente halló un 2,3% de mordidas cruzadas posteriores en este grupo.

También en 1986 MUÑIZ llevó a cabo un importante estudio epidemiológico sobre 1554 escolares argentinos de edades comprendidas entre los 12 y los 13 años, analizando las características maloclusivas y las necesidades de tratamiento ortodóncico; dividió la población en dos grupos según la raza, caucásica o amerindia, a la que pertenecían. En los niños caucásicos la mordida cruzada se presentó en el lado derecho en el 3,8% de los casos y en el izquierdo en el 3,1%, siendo el grado de afectación del primer molar derecho del 2,4%, premolar y canino derecho del 1,4%, primer molar izquierdo del 2,1% y premolar y canino izquierdo del 1,0%; mientras que en los indios americanos la mordida cruzada apareció en el lado derecho en el 3,2% de la población y en el lado izquierdo en el 1,8%, afectando al primer molar derecho en el 2,2%, premolar y canino derecho en el 1,0%, primer molar izquierdo en el 1,5% y premolar y canino izquierdo en el 0,3%. El autor concluyó que la mordida cruzada fue más frecuente en los caucásicos que en los amerindios, pero muy baja en ambos grupos.

En el año 1988 se publican los resultados de un estudio efectuado por ROMETTE en Francia durante los años 1983-1986 que incluyó a 1000 niños, el 91% de los cuales eran europeos, entre 11 y 13 años de edad (50% varones y 50%

hembras); el 12% estaba en tratamiento ortodóncico. Encontró un 13,4% de individuos con mordida cruzada posterior, sin embargo no especifica si era unilateral o bilateral.

En el mismo año KEROSUO Y COLS. (1988) estudiaron las características oclusivas en un grupo de 642 individuos tanzanos de edades comprendidas entre los 11 y 18 años. Con respecto a la mordida cruzada posterior, la frecuencia de presentación fue del 6% hasta los 15 años de edad, mientras que en el grupo de 16-18 años no se halló ningún caso. Entre las conclusiones destacan esta tendencia a disminuir la mordida cruzada posterior con la edad, resultado similar al recogido por RICHARDSON Y ANA en una muestra de niños nigerianos en el año 1973.

Unos años más tarde, en 1990, KEROSUO ofreció datos epidemiológicos sobre mordida cruzada posterior en dentición decidua y mixta temprana en población finlandesa y tanzana. La población finlandesa estaba compuesta por 575 niños entre tres y siete años pertenecientes a la raza caucásica; la población tanzana la componían 580 niños entre 3 y 8 años de edad de los cuales el 83% eran africanos de raza negra, el 10% asiáticos y el 7% árabes. En los finlandeses la frecuencia de mordida cruzada posterior era del 13% en dentición temporal y del 15% en dentición mixta. En la población de Tanzania la mordida cruzada posterior era un hallazgo poco común, sin llegar apenas al 1% en ninguno de los tres grupos. La diferencia entre tanzanos y finlandeses fue significativa. La mordida cruzada fue ligeramente más frecuente en niñas que en niños en todos los grupos étnicos.

En niños escandinavos de origen caucásico la mordida cruzada posterior es una de las maloclusiones más prevalentes en dentición primaria, oscilando entre el 8% y el 22%, según han coincidido una serie de autores como EGERMARK-ERIKSSON Y COLS. (1990), HANNUKSELA Y COLS. (1988) Y HEIKINHEIMO Y SALMI (1987).

AL-EMRAN Y COLS. estudiaron en 1990 una población de Arabia Saudita compuesta por 500 varones entre 13,5 y 14,5 años, para establecer las necesidades de tratamiento ortodóncico. Los resultados señalaron un 7,2% de los sujetos con mordidas cruzadas laterales (aunque no especifican los criterios diagnósticos) siendo más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo. La característica más frecuente fue la mordida cruzada de un solo diente frente a un sector lateral completo.

Uno de los estudios más recientes sobre epidemiología de la mordida cruzada posterior fue el realizado por KUROL Y BERGLUND en 1992. Exploraron a 224 niños de edades entre los tres y cinco años, hallando un 23,3% de niños con mordida cruzada posterior, en todos los casos unilateral, de los cuales el 5,7% presentaban una oclusión borde-borde lateral. Encontraron un alto porcentaje de desviación funcional mandibular (80%) siendo más común en el lado derecho (55%) que en el izquierdo (28%).

II.1.2.2. Estudios sobre población española

No son muy abundantes los estudios epidemiológicos sobre características maloclusivas en población española y, en cualquier caso, los existentes no se centran en las mordidas cruzadas posteriores si no que son uno más de los parámetros registrados. Un estudio pionero en este sentido fue el llevado a cabo en 1975 por CANUT Y VILA, quienes analizaron la distribución de maloclusiones en pacientes ortodóncicos españoles sobre los modelos de 440 individuos de ambos sexos. La mordida cruzada posterior de esta muestra afectó al 23,6% de la muestra en dentición mixta y al 24,7% en dentición permanente. De un modo desglosado, la prevalencia fue de 6,2% para un solo diente, 4,3% para dos dientes y del 14,2% para varios dientes.

El siguiente estudio fue realizado en 1987 por CAROL-MURILLO Y ÁLVAREZ, quienes exploraron una población escolar de Barcelona compuesta por 984 chicos (57% chicas y 43% chicos) de edades comprendidas entre los 11 y 16 años, para determinar la prevalencia y distribución de maloclusiones. Los resultados indicaron una frecuencia del 11,6% en el lado derecho y 11,8% en el lado izquierdo, afectando en el 6,7% de los casos a un solo diente y en el 0,1% a cinco dientes.

En 1987 BRAVO Y COLS., estudiaron 1000 pacientes maloclusivos de ambos sexos, con una edad media de 13,3 años, que pertenecían a diez regiones españolas (Valencia, Barcelona, Santa Cruz de Tenerife, Zaragoza, Andalucía, Vigo, Gijón, Madrid, Palma de Mallorca y San Sebastián) con el propósito de estudiar las características oclusales y la influencia que la diferente localización geográfica pudiese tener en la distribución de las maloclusiones. Aproximadamente la mitad de los su-

jetos estudiados, 48,1%, presentaron mordida cruzada posterior, apareciendo por término medio en cada uno de ellos 2,6 dientes posteriores en mordida cruzada, valores más elevados que los hallados por CANUT Y VILA (1975) en una población también maloclusiva.

En 1989 CASAL Y CARREÑO registraron la prevalencia de maloclusiones en poblaciones escolares de Barcelona y Granada. Respecto a los individuos con oclusión de clase I de ambos sexos, los porcentajes de mordidas cruzadas oscilaron entre un 43,3% en andaluces y el 46,0% en catalanes.

BACA Y COLS. en 1989 investigaron una muestra de 517 escolares de la localidad granadina de Albuñol, de edades comprendidas entre 4 y 15 años, con el fin de valorar las necesidades de tratamiento ortodóncico de dicha población. Las mordidas cruzadas posteriores unilaterales, izquierdas o derechas, raramente superaron la frecuencia del 10%; las bilaterales fueron mucho más escasas, sin superar el 5%, con un porcentaje más elevado en el sexo femenino (4,5%) que en el masculino (0,3%), hecho que los autores atribuyen a una mayor discrepancia entre las dimensiones transversales de las arcadas superior e inferior en mujeres.

En su tesis doctoral sobre el análisis clínico y cefalométrico del síndrome de maloclusión óseo-dentaria de clase I, GARCÍA (1992) indicó que casi una tercera parte (32,1%) de la población estudiada presentaba mordida cruzada posterior uni o bilateralmente; por sexos, afectaba al 32,8% de las hembras y al 31,1% de los varones, sin que hubiese significación estadística en dicha diferencia. Señaló que la mordida cruzada posterior era una de las anomalías oclusales de mayor peso dentro de este síndrome maloclusivo.

Finalmente en 1994 DE HARO Y TRAVESÍ estudiaron una población almeriense compuesta por 1000 niños entre 11 y 16 años. Entre las variables estudiadas incluyeron la mordida cruzada posterior lingual. Encontraron un 10,68% en el lado derecho y un 20,38% en el lado izquierdo, sin diferencias significativas entre ambos. Describieron detalladamente el número de dientes en mordida cruzada, siendo en el lado derecho: un diente 5,94%, dos dientes 2,54%, tres dientes 1,65%, cuatro dientes 0,55%, cinco dientes 0%; y en el lado izquierdo: un diente 5,86%, dos dientes 3,09%, tres dientes 1,10%, cuatro dientes 0,22% y cinco dientes 0,11%.

II.1.3. ETIOLOGÍA

II.1.3.1. Hipoplasia del maxilar superior

La hipoplasia del maxilar superior se produce, generalmente, en todas sus dimensiones. A nivel transversal aparece una compresión basal, que puede manifestarse como dos cuadros clínicos: el apiñamiento y la protrusión dentaria.

La compresión con apiñamiento dentario suele aparecer con una relación anteroposterior de clase I de Angle y apiñamiento superior o falta de espacio para la erupción de los caninos.

La compresión con protrusión incisiva se genera de un modo similar a lo que sucede con un collar de perlas cuando se comprimen sus partes laterales, tal y como lo describieron REICHENBACH Y BRUCKL (1965). Suele producirse la denominada "estrechez en zapatilla", por la que la mandíbula queda retenida en posición de clase II. Si unido a la hipoplasia transversal existe una falta de desarrollo maxilar en sentido anteroposterior, la relación intermaxilar, dental y esquelética será de clase III, cuyo origen no estará en la mandíbula sino en el maxilar superior.

Aunque no es muy frecuente, también podemos encontrar un déficit en el crecimiento de un hemimaxilar superior o maxilar asimétrico, constituyendo una mordida cruzada posterior unilateral, tanto en relación céntrica como en máxima intercuspidadación y con ausencia de desviación mandibular para compensar (NGAN Y FIELDS, 1995).

Para SCHRÖDER Y SCHRÖDER (1984) Y CHACONAS (1982) las mordidas cruzadas posteriores son mayoritariamente de carácter esquelético, por compresión maxilar bilateral; dependiendo del grado de contracción maxilar se desarrollará una mordida cruzada uni o bilateral. La estrechez maxilar a menudo ocasiona contactos

dentarios prematuros y para evitar estas interferencias la mandíbula se desplaza lateralmente, dando lugar a una mordida cruzada posterior unilateral (MOYERS, 1988).

II.1.3.2. Hiperplasia mandibular

El exceso de desarrollo mandibular suele presentarse tanto en el plano transversal como en el anteroposterior, por lo que no son frecuentes los cuadros clínicos con mordida cruzada posterior por hiperdesarrollo mandibular en clase I, sino que en la mayoría de las ocasiones constituyen clases III con prognatismo.

Otro de los factores etiopatogénicos es el hiperdesarrollo unilateral de la mandíbula. El exceso de crecimiento unilateral del cóndilo puede distorsionar el crecimiento total de la mandíbula de varios modos. Puede haber un alargamiento de toda la mitad de la mandíbula, asociado a prognatismo, o bien un hipercrecimiento unilateral del cóndilo o cuello condilar con o sin prognatismo; este último caso se caracteriza histológicamente por un área de crecimiento hiperactivo en el cóndilo (OBWEGESER Y MAKEK, 1986).

La causa del hipercrecimiento unilateral del cóndilo no está clara en la mayoría de los casos; PERSSON (1973) describió un patrón familiar inherente y sugirió el uso del término "prognatismo mandibular unilateral" porque muchos de los casos estudiados muestran características evidentes de prognatismo. SLOOTWEG Y MÜLLER (1986) dividieron los casos de hiperplasia condilar en idiopáticos, que se manifiestan durante la adolescencia, y asociados a formas degenerativas, en el adulto. Otros posibles orígenes de asimetría mandibular son: diferencias en la vascularidad bilateral (ÖBERG Y COLS., 1962), traumas tempranos (LINEAWEAVER Y COLS., 1989; RUBENSTEIN Y CAMPBELL, 1985; JACOBSEN Y LUND, 1972), presiones intrauterinas (WANG-NORDERUD Y RAGAB, 1977) y desórdenes endocrinos (MÜLLER, 1979).

Otra asimetría local que conduce al alargamiento mandibular es la hipertrofia uni o bilateral del masetero, que se manifiesta como una hipertrofia del músculo en la zona del gonion y rama mandibular (OTT, 1983; MARTENSSON, 1959; BARTON, 1957).

Los sujetos con maloclusiones laterales, como la mordida cruzada posterior, muestran una asimetría más severa en las dimensiones de la mandíbula que aquellos que tienen una oclusión normal (ALAVI Y COLS., 1988; FOSBERG Y COLS., 1984).

II.1.3.3. Combinación de las anteriores

Suele ser lo más común en las clases III óseas: hipoplasia del maxilar superior, asociada a un hiperdesarrollo mandibular.

II.1.3.4. Síndromes malformativos

Una cantidad relativamente pequeña de pacientes presentan mordida cruzada posterior como uno más de los múltiples rasgos orofaciales que acompañan a los síndromes genéticos, entre los que podemos señalar: Complejo de Robin, Síndrome de Treacher Collins, Acondroplasia, Disóstosis acrofacial de Nager, Síndrome de Wildervanck-Smith, Microsomía hemifacial, Hipertrofia hemifacial congénita, Neurofibromatosis, Síndrome de Romberg o Craniosinostosis (PROFFIT, 1993; KREIBORG Y BJÖRK, 1981; PRUZANSKY, 1969; WACKENHEIM, 1969; MARDEN Y COLS., 1964).

Existe otro grupo de síndromes cuyo rasgo primordial es el prognatismo mandibular como Síndrome de Gorlin, S. Klinefelter, S. Marfan, Osteogénesis imperfecta o S. de Waardenburg (GRABER Y SWAIN, 1988).

Igualmente podemos describir un conjunto de síndromes en los que se observa macroglosia, como Síndrome de Down, Síndrome de Bechwith-Wiedermann, Cretinismo o Acromegalia; en estos casos se produciría una proalveolia inferior como consecuencia de la presión ejercida por el incrementado volumen lingual y por consiguiente mordida cruzada posterior o tendencia a ella, de causa mandibular (FRIEDE Y FIGUEROA, 1985; ARONS Y COLS., 1970).

Por último cabe mencionar las alteraciones musculares generalizadas, como las distrofias musculares, entre las que entraría la distrofia muscular miotónica de origen genético o distrofia muscular de Duchenne, donde diversos autores han descrito un alto porcentaje de mordidas cruzadas posteriores: entre el 50% (KILIARIDIS Y COLS., 1989) y el 57% (ERTÜCK Y DOGAN 1991). El mecanismo etiopatogénico está relacionado con la debilidad de los músculos elevadores de la mandíbula, que da lugar a un descenso de la mandíbula por acción de la gravedad y músculos depresores, lo que provoca a su vez un descenso de la lengua. El maxilar superior queda así bajo el efecto de un desequilibrio muscular, que frena su desarrollo transversal.

II.1.3.5. Hábitos

A) Deglución Infantil-Interposición lingual

La deglución anómala, también denominada atípica o infantil por la continuidad de la deglución infantil después de la erupción de los dientes anteriores primarios, es uno de los hábitos bucales más controvertidos, existiendo diversidad de opiniones entre pediatras, foniatras, odontopediatras y ortodoncistas en cuanto a su relación con la génesis de maloclusiones (WILLIAMSON Y COLS., 1990).

La persistencia de la deglución infantil puede deberse a diversos factores, entre ellos: hipertrofia amigdalar, respiración oral o hábito de chupeteo (MCDONALD Y AVERY, 1995; LINDEN, 1987).

Esta deglución atípica conlleva una interposición de la lengua entre los dientes para estabilizar la mandíbula y producir el sellado de la cavidad oral. La falta de presión lingual y la fuerte presión de los músculos buccinadores contribuyen a la falta de desarrollo transversal del maxilar superior, favoreciendo la aparición de mordida cruzada posterior (BOWDEN, 1966; SWINDLER Y SASSOUNI, 1962).

En cuanto a la posición lingual, se consideran dos tipos de acción: pasiva, relacionada con el tono muscular durante la posición de reposo, y activa, durante el

ejercicio de funciones tales como deglución, succión, etc. Todo parece indicar que el papel de la lengua en la etiología de las maloclusiones está relacionado con una serie de variables linguales (posición, presión, volumen, tiempo) asociados a factores genéticos (CANUT, 1988).

También otros autores concluyen que la influencia de la deglución anormal sobre la oclusión depende de la interacción entre factores genéticos y ambientales (MELSEN Y COLS. 1987).

La literatura indica que aproximadamente el 34% de los niños con deglución atípica presentan mordida cruzada posterior (MELSEN Y COLS. 1987).

B) Hábitos de succión

La succión es una de las primeras manifestaciones de actividad fisiológica que se desarrolla en el ser humano, ya que corresponde con una necesidad básica del organismo como es la alimentación. El niño recién nacido se alimenta por succión, pero en los períodos interalimentarios también succiona, interponiendo entre las encías algún objeto como puede ser el chupete, un dedo, el labio inferior o la sábana.

La función de succión se mantiene hasta la aparición de los dientes, en que empieza la masticación. Si a partir de la erupción dentaria temporal completa se continúa succionando como hábito, éste puede dar lugar a diferentes maloclusiones que dependerán del objeto, forma de colocarlo, tiempo de succión y patrón morfo-genético del individuo.

Un gran número de autores refieren mayor prevalencia de mordida cruzada posterior en niños con hábitos de succión que en niños sin tales hábitos (OGAARD Y COLS., 1994; SILVA Y COLS., 1991; NGAN Y WEI, 1990; KEROSUO, 1990; LINDNER, 1989; PETERS Y COLS., 1986; THILANDER Y COLS., 1984; BARBER, 1982; MODÉER, 1982; MELSEN, 1979; SVEDMYR, 1977; INFANTE, 1975; LARSSON, 1975; KÖHLER Y HOLST, 1973). Sin embargo otros investigadores estiman que la proporción de mordidas cruzadas es similar

entre niños con y sin hábito de succión, por lo que no consideran la succión como un factor etiológico de esta maloclusión (LARSSON, 1983; BOWDEN, 1966).

Para unos investigadores el hábito del chupete es más perjudicial que la succión digital, en cuanto a la génesis de mordidas cruzadas posteriores (LINDNER Y MODÉER, 1989; SVEDMYR, 1977). Para otros autores la succión digital es más nociva (MELSEN, 1979). Finalmente hay quien considera que, cuando la intensidad del hábito es la misma, no existe diferencia entre el chupete y el dedo (LARSSON, 1983; MODÉER Y COLS., 1982).

B.1. Hábito de succión digital

La succión digital es un hábito tan común en la infancia que llega a ser considerado normal; probablemente esté presente en más del 50% de los niños pequeños. La succión digital persiste en el niño preescolar (2-5 años) bajo diferentes condiciones específicas: sueño, desplazamiento afectivo y aburrimiento, convirtiéndose en una forma de adaptación del individuo a su ambiente (ESCOBAR, 1990). En otras ocasiones el hábito aparece como consecuencia de conductas regresivas ante ciertos trastornos emocionales, asociados con inseguridad o deseos de llamar la atención (MENDOZA Y SOLANO, 1990).

Según los diferentes estudios, el porcentaje de sujetos con succión digital que presentan mordida cruzada posterior está comprendido entre el 7% y el 13% en dentición temporal y entre 13-15% en dentición permanente (OGAARD Y COLS., 1994; LARSSON, 1975).

Cuando más perjudicial resulta la succión digital es durante la transición de dentición temporal a dentición permanente (FINN Y SIM, 1982; KLEIN, 1952; LEWIS, 1930). Las alteraciones producidas suelen mantenerse en el tiempo a causa del funcionamiento anormal de la musculatura peribucal (JHONSON, 1939).

Los daños producidos en el sistema estomatognático por la succión digital dependerán de factores como tipo de succión, intensidad (fuerza aplicada a los

dientes), frecuencia (número de veces que se practica al día), duración (tiempo empleado), edad, patrón dentofacial, oclusión inicial, dedo succionado y su colocación. Las alteraciones posibles a consecuencia del hábito son especialmente dentarias, y si persiste o es ejercido con fuerzas mayores, puede afectar igualmente al proceso alveolar (PINKHAM, 1991; FINN Y SIM, 1982).

Las estructuras dentoalveolares son desplazadas hacia la punta del dedo chupado, con lo cual la maloclusión será más pronunciada en un lado que en el otro, o bien se produciría un desplazamiento simétrico si son succionados ambos dedos (LEWIS, 1930).

A nivel transversal las fuerzas mecánicas aplicadas por el pulgar u otro dedo en la boca, contribuyen a un déficit en el desarrollo lateral de la arcada superior. Además se genera un desequilibrio entre la musculatura bucal y lingual durante el acto de la succión (LARSSON, 1983; TEUSCHER, 1940), ya que cuando se interpone el dedo en la boca, se fuerza a la lengua a que se dirija hacia abajo, lejos del paladar. Los músculos orbicular y buccinador siguen aplicando fuerzas a la superficie vestibular de la arcada superior y puesto que la lengua dejó de ejercer fuerza en contra desde lingual, la arcada superior se colapsa en su segmento posterior, favoreciendo el desarrollo de mordida cruzada (LINDNER Y MODÉER, 1989; MODÉER Y COLS., 1982; INFANTE, 1976; BOWDEN, 1966; SWINDLER Y SASSOUNI, 1962; TEUSCHER, 1940).

Además la posición baja de la lengua puede ensanchar la arcada inferior, contribuyendo de este modo a la mordida cruzada posterior (LARSSON, 1987). La contracción de la arcada superior en la región canina o la expansión de la arcada inferior, crearán interferencias oclusales principalmente en los caninos deciduos, que a su vez darán lugar a desviación mandibular, favoreciendo una mordida cruzada posterior unilateral (DE NOVA Y COLS., 1993).

Otro grupo de autores consideran que las alteraciones provocadas por la succión digital se deben a una presión de aire intraoral negativa, que, junto a la presión de la mejillas contra los segmentos laterales del maxilar superior, predispone a una reducción de la anchura palatina (MOYERS, 1988; DAY Y FOSTER, 1971).

Experimentos en animales también han concluido una reducción en la anchura maxilar después de la succión digital (BENJAMIN, 1962; SWINDLER Y SASSOUNI, 1962).

B.2. Hábito del chupete

En la dentición decidua el uso continuado del chupete va asociado casi siempre a un incremento en la prevalencia de la mordida cruzada posterior y a mordida abierta anterior (SILVA Y COLS., 1991; CANUT, 1988; PETERS Y COLS., 1986; KÖHLER Y HOLST, 1973).

El mecanismo de acción en la génesis de la mordida cruzada posterior es básicamente el mismo que en la succión digital: existe un incremento en la actividad de los músculos buccinadores, combinado con falta de soporte y presión lingual sobre los caninos y molares superiores, debido a que la lengua se desplaza hacia atrás y hacia abajo ante la presencia del chupete en la cavidad oral (PLANELL Y COLS., 1993).

Sin duda la prevalencia de mordida cruzada posterior en la dentición decidua es mayor cuando se usa chupete, así LARSSON (1975) encontró un porcentaje de mordidas cruzadas posteriores del 13% entre niños suecos de cuatro años con hábito de succión del chupete, mientras que OGAARD Y COLS. (1994) hallaron un porcentaje del 20% entre niños escandinavos de tres años de edad con el mismo hábito.

Sin embargo no se ha podido constatar el mismo efecto en dentición permanente. LARSSON (1986) encontró que la prevalencia de mordida cruzada posterior en dentición permanente en niños que usaron el chupete al menos hasta los cuatro años de edad estaba entre el 11-16%, prácticamente igual que en niños que no habían tenido previamente hábito de succión digital ni chupete (12-15%); algo menor fue la prevalencia en niños que abandonaron el chupete antes de los cuatro años (7-10%).

El mayor efecto del chupete se efectúa sobre la zona canina maxilar (LINDNER Y MODÉER, 1989) donde la presión de orbiculares de los labios y buccinadores es tres o cuatro veces mayor que en la zona de los segundos molares temporales, de modo que la mordida cruzada posterior puede empezar en la región canina (LINDNER Y HELLSING, 1991).

C) Respiración oral

Es definida como la inhabilidad de respirar solamente por las vías nasales; cualquier obstáculo para la respiración nasal deriva en una respiración bucal. Las causas más frecuentes son: rinitis alérgica, hipertrofia de adenoides, hipertrofia de amígdalas palatinas, desviación del tabique nasal (traumática o congénita), hipertrofia de cornetes, rinitis vasomotora, asma, atopias, pólipos, sinusitis y tumores (HÖJENSGAARD Y WENZEL, 1987; JOHNSTON, 1985; LANGLADE, 1981). Parece ser que de todas las causas posibles la rinitis alérgica es la más frecuente (SLAVIN Y SMITH, 1980; FREEMAN Y JOHNSON, 1967).

La mayoría de estudios sobre características maloclusivas en respiradores orales muestran entre sus conclusiones una elevada frecuencia de mordidas cruzadas posteriores, oscilando entre el 63,2% (CHENG Y COLS., 1988) y el 33% (MELSEN Y COLS., 1987). Algunos autores han concluido que existe prácticamente una relación causa-efecto entre la respiración oral y la mordida cruzada posterior lingual (BISHARA Y STALEY, 1987; BRESOLIN Y COLS., 1983) indicando que en la respiración oral los labios quedan entreabiertos y la lengua baja, perdiendo con ello su capacidad morfofuncional que permitiría un desarrollo transversal correcto del maxilar.

La hipertrofia de las amígdalas puede crear problemas de espacio en la orofaringe, dando lugar a un desplazamiento de la lengua hacia delante y apertura bucal para poder respirar por la boca (BEHFELT Y LINDER-ARONSON 1988; FRÄNKEL, 1980). En estos pacientes con hipertrofia amigdalar BEHFELT Y COLS. (1989) encontraron un 45,8% de mordidas cruzadas posteriores, muy superior al 6,9% en el grupo control con respiración nasal.

La hipertrofia de adenoides también lleva acompañada un incremento de las mordidas cruzadas posteriores, llegando incluso hasta el 47% (OULIS Y COLS., 1994) como consecuencia de la disminución de las dimensiones transversales del maxilar, que parecen normalizarse tras la adenoidectomía (LINDER-ARONSON, 1979).

Finalmente se ha visto un incremento en la frecuencia de mordidas cruzadas posteriores en niños con enfermedades atópicas (HANNUKSELA Y VAÄNÄNEN, 1987; HANNUKSELA, 1983).

II.1.3.6. Interferencias oclusales

La causa más común de las mordidas cruzadas posteriores unilaterales es una desviación funcional de la mandíbula, generalmente producida por prematuridades e interferencias oclusales (NGAN Y FIELDS, 1995; BELANGER, 1992; SCHRÖDER Y SCHRÖDER, 1984; KISLING Y KREBBS, 1976). La compresión de la arcada maxilar a menudo ocasiona contactos oclusales prematuros y para evitarlos la mandíbula se desplaza lateralmente, produciendo así una mordida cruzada posterior de naturaleza funcional (MOYERS, 1988; SCHRÖDER Y SCHRÖDER, 1984). Otra causa de las desviaciones funcionales son los caninos temporales excesivamente largos o lingualizados así como interferencias en las cúspides de los molares (PINKHAM, 1991; BRAHAM Y MORRIS, 1984; BARBER, 1982).

En dentición permanente los factores etiológicos más comunes son los incisivos laterales permanentes erupcionados por palatino y la compresión maxilar (CANUT, 1988).

II.1.3.7. Factores traumáticos

Cuando el sujeto está en crecimiento, las fracturas mandibulares (especialmente las condilares) pueden conducir a asimetrías faciales, con mordida cruzada posterior de carácter estructural (PIRTTINIEMI, 1994).

Las alteraciones del crecimiento y desarrollo son más comunes cuando la fractura se localiza cerca de la cabeza condilar que cuando afecta al cuerpo mandibular (JAMES, 1985; ALTONEN Y COLS., 1978). Las fracturas condilares alteran el patrón normal de crecimiento y función, pudiendo derivar en deformidades faciales ya que la cara en su conjunto tiende a crecer hacia el lado afectado (ALTONEN Y COLS., 1978). Las deformidades secundarias a este proceso incluyen: asimetría facial con desplazamiento del mentón hacia el lado lesionado, acortamiento de la rama mandibular, inclinación del plano oclusal e, indirectamente, alteración del crecimiento maxilar (NGAN Y FIELDS, 1995; LARSSON, 1987). En otras ocasiones se ha descrito un hipercrecimiento del cóndilo afectado como mecanismo compensatorio, dando lu-

gar a una desviación de la línea media incisal inferior hacia el lado opuesto (OULIS Y COLS., 1994; KEROSUO, 1990).

En la mayoría de los casos la alteración funcional subsecuente a un traumatismo condilar es debida a la anquilosis desarrollada en la región témporomandibular, como secuela a la hemorragia y hematoma intraarticular que se produce (NGAN Y FIELDS, 1995; KEROSUO, 1990; LARSSON, 1987).

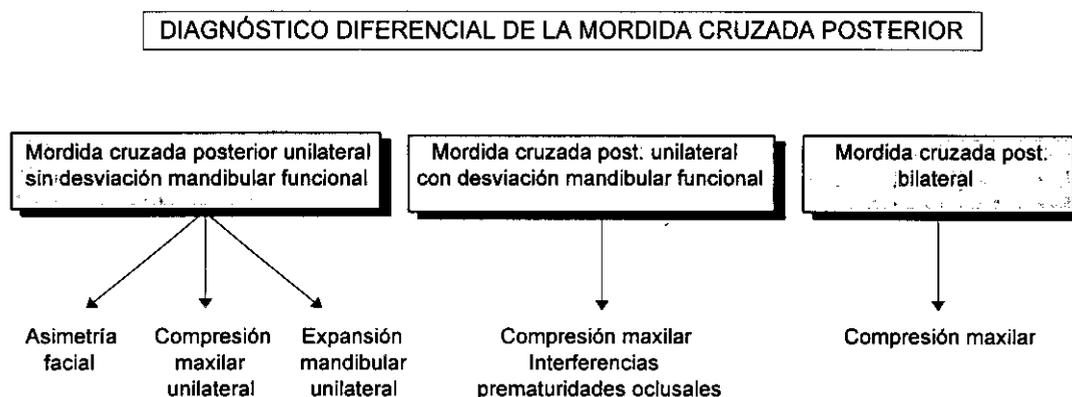
II.1.3.8. Otras causas

Las alteraciones en la inclinación dentaria pueden generar una mordida cruzada posterior de carácter dentario. Generalmente aparecen los dientes superiores hacia palatino o los inferiores a vestibular. Estas alteraciones pueden originarse por múltiples factores, como: traumatismos en dentición temporal que desplazan a los dientes primarios o a los gérmenes de los permanentes, traumatismo con desplazamiento de los dientes permanentes, afectaciones pulpares de dientes temporales, dientes supernumerarios, dientes anquilosados, tejidos esclerosados o fibrosos por pérdida prematura de dientes temporales, falta de espacio en la arcada dentaria y en general, los patrones de erupción anómalos (CHACONAS, 1982).

II.1.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la mordida cruzada posterior incluye la anamnesis, exploración clínica extraoral e intraoral, análisis de los modelos de estudio, montaje de modelos en articulador semiajustable y cefalometría en proyección pósterioanterior; se puede completar además con otras exploraciones, si bien son de aplicación más restringida, como tomografías de la articulación témporomandibular, axiografía, kinesiografía o electromiografía (PIRTTINIEMI, 1994; PLANELLS Y COLS., 1993; GARCÍA Y TRAVESÍ, 1993; MANRIQUE Y COLS., 1992; CANUT, 1988). Para un adecuado diagnóstico

etiológico de la mordida cruzada posterior es preciso localizar dónde radica la anomalía, si está confinada sólo en el maxilar superior, en la mandíbula o en ambos y los componentes dentoalveolar y óseo (PROFFIT, 1993).



Cuando la mordida cruzada posterior es bilateral suele tener su origen en una falta de desarrollo del maxilar superior o endognatia, más que en un exceso de desarrollo transversal mandibular. En estos casos el diagnóstico certero vendría de la mano de la radiografía frontal, que permite además cuantificar el grado de afectación; otro medio que podemos emplear es el análisis de Schwarz, que relaciona la anchura de la base apical con la anchura de la arcada dentaria, examinando los modelos de estudio (CANUT, 1988).

En casos de mordidas cruzadas posteriores unilaterales debemos diferenciar si su origen es esquelético (por falta de crecimiento de un hemimaxilar superior o por una asimetría en la forma mandibular con laterognacia) alveolodentario o bien funcional. Para realizar el diagnóstico diferencial entre una anomalía alveolodentaria y una compresión maxilar basal asimétrica volvemos a estudiar los modelos, incluyendo el análisis de Schwarz, y la cefalometría frontal.

Las mordidas cruzadas posteriores de origen funcional requieren de una detallada exploración clínica del paciente, intra y extraoralmente; en estos casos el

montaje de modelos en articulador semiajustable aporta una información muy valiosa. En la exploración extraoral se comprobará que existe una desviación del mentón hacia el lado de la mordida cruzada en máxima intercuspidad; en apertura máxima el mentón está alineado con las demás estructuras medias faciales pero en el cierre observamos desviación de la mandíbula en la trayectoria final, justo antes de establecer contacto dentario.

En la exploración clínica intraoral también aparecen una serie de signos característicos (HANNUKSELA Y COLS., 1988; CANUT, 1988; MYERS Y COLS., 1980):

EN OCLUSIÓN

- Mordida cruzada unilateral
- Mordida en tijera, o tendencia a ella, en el otro lado
- Línea media inferior desviada hacia el lado de la mordida cruzada
- Clase III ó I molar en el lado afectado y clase II, o tendencia a ella, en el otro lado

EN RELACIÓN CÉNTRICA

- Desaparece total o parcialmente la mordida cruzada
- Se centran las líneas medias (salvo que haya desviación dentaria añadida)
- Tendencia hacia la clase I molar bilateral

El diagnóstico de una asimetría mandibular se realizará tras descartar una desviación funcional y siempre que haya un desplazamiento del mentón en reposo, máxima apertura y máxima intercuspidad. La confirmación de esta laterognacia se realiza con una telerradiografía craneal axial o proyección de Hirtz. Este análisis permite comparar la longitud de rama, versiones y gresiones alveolodentarias y apreciar las modificaciones de la forma general y contornos mandibulares. Se habla de asimetría mandibular cuando la distancia en algún punto entre los trazados hemimandibulares derecho e izquierdo supera los 4-5 mm (REBOUL Y COLS., 1978). Suelen requerirse además exploraciones más complejas, como el estudio de la trayectoria de cierre mandibular y la posición de los cóndilos en las fosas, para lo cual son necesarias tomografías de los cóndilos en reposo y relación céntrica.

II.1.5. CONSIDERACIONES CLÍNICAS. REPERCUSIONES DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

La trascendencia de la mordida cruzada posterior se extiende más allá de su frecuente presentación, debiendo de considerar, entre otras, sus importantes implicaciones óseas, estéticas, funcionales y terapéuticas (FERROA Y PERILLO, 1991; PIRTTINIEMI Y COLS., 1990).

II.1.5.1. Efectos a nivel del crecimiento

La maloclusión lateral en niños en crecimiento suele estar asociada a una desviación funcional de la mandíbula en la posición de máxima intercuspidad. Estas laterodesviaciones se acompañan inicialmente de una asimetría en la posición de los cóndilos y linguooclusión de un lado de la arcada superior (PALMA Y COLS., 1991) que, mantenido en el tiempo, se traduce en una restricción del crecimiento mandibular en el lado de la mordida cruzada, dando lugar a un relativo acortamiento en la altura de la rama en ese lado y por tanto, a un desarrollo asimétrico de la mandíbula y cara (MEW, 1995; SCHMID Y COLS., 1991; PIRTTINIEMI Y COLS., 1990; FUSHIMA Y COLS., 1989; THILANDER, 1985; MIURA, 1974; BROWN, 1961).

También se ha utilizado la teoría de la matriz funcional para explicar que si se aplican tensiones y presiones musculares anormales sobre el complejo dentofacial durante un largo periodo de tiempo, como es el caso de una mordida cruzada posterior sin tratar, la simetría de la cara del niño puede alterarse significativamente (NGAN Y WEI, 1990).

Otros investigadores consideran que en las mordidas cruzadas posteriores con desviación funcional existen fuerzas laterales excesivas que actúan sobre el maxilar, inhibiendo el crecimiento de la sutura palatina media (CHACONAS, 1982).

La mordida cruzada posterior no tratada está asociada a un incremento en la asimetría de los cóndilos y trayectoria condilar, con desplazamiento del cóndilo del lado de la mordida cruzada, alterando de este modo el equilibrio entre la forma y la función de la articulación (VADIAKAS Y ROBERTS, 1991; PIRTTINIEMI Y COLS., 1991; KANTOMAA, 1988). Esta anomalía a nivel condilar es evidenciable gracias a un proceso adaptativo en las superficies articulares, caracterizado por cambios histológicos remodelativos y un mayor crecimiento del cóndilo contralateral (SOLBERG Y COLS., 1986). No se conoce el mecanismo íntimo por el cual una desviación funcional influye el crecimiento condilar, pero parece que la principal desencadenante es la actividad muscular anómala (KUROL Y BERGLUND, 1992; VADIAKAS Y ROBERTS, 1991; TADEJ Y COLS., 1989; SIM, 1972).

Por último los hallazgos cefalométricos de MYERS Y COLS. (1980) en pacientes jóvenes con mordida cruzada posterior y PIRTTINIEMI Y COLS. (1991) en pacientes adultos, de que la distancia entre la zona posterior del cóndilo y la fosa glenoidea se incrementa unilateralmente en los casos con esta maloclusión, implica que el problema transversal no está totalmente compensado por procesos adaptativos en la ATM.

Todos los factores anteriores han sido utilizados para recomendar un tratamiento precoz de la mordida cruzada posterior, máxime teniendo en cuenta que la adaptación craneomandibular y muscular a la mordida cruzada posterior no se resuelve inmediatamente después del tratamiento, mientras que la capacidad de remodelación decrece con la edad (PIRTTINIEMI, 1994).

II.1.5.2. Efectos a nivel funcional

Se ha visto una actividad muscular asimétrica en posición de reposo clínico mandibular en pacientes con mordida cruzada posterior (TROELSTRUP Y MOLLER, 1970; HARALABAKIS Y LOUFTY, 1964) y también evidencias de que los patrones neuromusculares del sistema oclusal tienden a mantener la mandíbula en una posición asimétrica incluso cuando se eliminan los contactos oclusales (HAMERLING Y COLS., 1991). Sin embargo existen diferentes puntos de vista a cerca de si la mandíbula permanece en esta situación el tiempo suficiente para producir cambios adaptativos en la ATM. KEELING Y COLS. (1991) recientemente han comunicado asociación entre la mordida cruzada posterior unilateral y una mayor variabilidad en los patrones masticatorios. Esto está en la línea de los hallazgos de MOLLER Y TROELSTRUP (1975), INGERVALL Y THILANDER (1975), TROELSTRUP Y MOLLER (1970), quienes vieron un incremento en la asimetría de la actividad de los músculos masticatorios en pacientes con mordida cruzada posterior y concluyeron que era un mecanismo de adaptación para evitar interferencias oclusales.

La electromiografía ha demostrado la existencia de este imbalance en la función muscular en niños con mordida cruzada posterior unilateral, que no sólo está presente en la posición de reposo mandibular y máximo apretamiento voluntario, (INGERVALL Y THILANDER, 1975) sino incluso después de eliminar temporalmente la guía oclusal (HAMERLING Y COLS., 1991; MCCARROLL Y COLS., 1989). En este sentido algunos autores han detectado una hipertrofia unilateral del masetero, atribuible a unos pobres patrones neuromusculares causados por las interferencias oclusales (OTT, 1983; MARTENSSON, 1959; BARTON, 1957). También se ha indicado que las mordidas cruzadas extensas implican una importante interferencia oclusal que limita la actividad funcional del músculo temporal (DARQUE Y COLS., 1992).

Estudio experimentales sobre primates adultos han sugerido que la asimetría craneofacial direccional puede ser consecuencia de una asimetría en la función del sistema masticatorio (GROVES Y HUMPHREY, 1973).

Algunos autores han sugerido que la mordida cruzada posterior con desviación funcional produce alteraciones potenciales en los movimientos mandibulares

masticatorios, con patrones específicos que podrían persistir incluso más allá de la corrección morfológica (BRIN Y COLS., 1996; BEN-BASSAT Y COLS., 1993; FIELDS, 1985).

Las maloclusiones transversales también han sido estrechamente correlacionadas con un alto riesgo de desarrollar disfunción en la articulación témporomandibular (EGERMARK-ERIKSON Y COLS., 1990; TADEJ Y COLS., 1989), habiéndose detectado una mayor prevalencia de síntomas disfuncionales, como sonidos articulares, dolor en área articular o alteración de los movimientos mandibulares, en pacientes con mordida cruzada posterior unilateral.

II.1.5.3. Efectos a nivel oclusal

La mordida cruzada posterior es una maloclusión que predispone a la aparición de interferencias oclusales (DARQUE Y COLS., 1992). EGERMARK-ERIKSSON E INGERSVALL (1982) observaron que la mordida cruzada posterior estaba correlacionada positivamente con una gran distancia ánteroposterior o lateral entre la posición de relación céntrica y máxima intercuspidadación, así como con interferencias en el lado de balanceo. INGERSVALL Y COLS. (1992) encontraron correlación significativa entre la mordida cruzada posterior y contactos en el lado de trabajo durante las excursiones laterales de 3 mm, lo cual implicaba que estos pacientes tenían pocos contactos oclusales en el lado funcional. WEST (1969) pensó que las interferencias oclusales funcionales no tratadas eran proclives a producir maloclusiones más complicadas que ningún otro tipo de problema oclusal en dentición temporal.

Por su parte KING (1978) señaló que la mordida cruzada posterior conducía a una deformación de la cresta alveolar como mecanismo compensador a la maloclusión, así como a una reducción en la longitud de arcada y problemas eruptivos en la dentición permanente.

II.1.5.4. Implicaciones terapéuticas

La uniforme prevalencia de la mordida cruzada posterior en diferentes estadios de la dentición indica que no suele corregirse espontáneamente (KUROL Y BERGLUND, 1992; SNAUDER, 1984; KISLING, 1981; LOGAN, 1975; KUTIN Y HAWES, 1969).

AUTOR	AÑO	PORCENTAJE	Nº DE CASOS
LEIGHTON	1966	Frecuente	(-)
KUTIN Y HAWES	1969	8,6	4/48
BARFORD	1984	8	3/36
THILANDER Y COLS.	1984	21	6/28
HEIKINHEIMO Y COLS.	1987	16	3/19
LINDNER	1989	17	6/38
KUROL Y BERGLUND	1992	45	9/20

En los estudios de KUTIN Y HAWES (1969) solo hubo un 8,6% de corrección espontánea de la mordida cruzada posterior en la transición de dentición temporal a permanente. THILANDER Y COLS. (1984) hallaron un 21% de corrección espontánea, mientras que LINDNER (1989) solo encontró un 17% de autocorrección.

PURCELL (1985) vio que el 69% de los pacientes con mordida cruzada posterior tratados en dentición temporal, no tenían la maloclusión en dentición permanente, mientras que los no tratados siguieron presentándola en dentición adulta. SCHRÖDER Y SCHRÖDER (1984) vieron que la corrección en dentición temporal permitía que los primeros molares permanentes erupcionaran en una buena relación transversal en el 84% de los casos.

Así pues todos estos autores preconizan y recomiendan un tratamiento precoz de esta maloclusión, considerando además que la corrección de la mordida cruzada posterior en dentición temporal o mixta será más estable que las realizadas en edades más tardías (PALMA Y COLS., 1991).

Sin embargo hay otro grupo de autores como LEIGHTON (1966) o MANRIQUE Y COLS. (1992) que indican la posibilidad de que la maloclusión se corrija cuando erupcionen los primeros molares permanentes y por tanto prefieren esperar para iniciar el tratamiento.

II.2. PAPEL DE LA MUSCULATURA

II.2.1. ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo es un órgano complejo cuya función es la de contraerse o relajarse. Se puede dividir en tres tipos: esquelético, cardíaco y liso. Aproximadamente el 40% del cuerpo está formado por músculo esquelético y otro 5-10% por músculo liso y cardíaco. Sólo el esquelético está bajo control directo de la conciencia, por lo que también se denomina voluntario (ROSS Y COLS., 1992; ROMANES, 1986).

El músculo esquelético consta de:

- ♦ Tejido muscular, compuesto por fibras musculares y células satélite.
- ♦ Tejido conjuntivo, cuya función principal es la de unir fibras y transmitir los movimientos de contracción.
- ♦ Vasos, sanguíneos y linfáticos.
- ♦ Formaciones nerviosas, responsables de la inervación motora y sensitiva (FAWCETT, 1987; MAILLET, 1980).

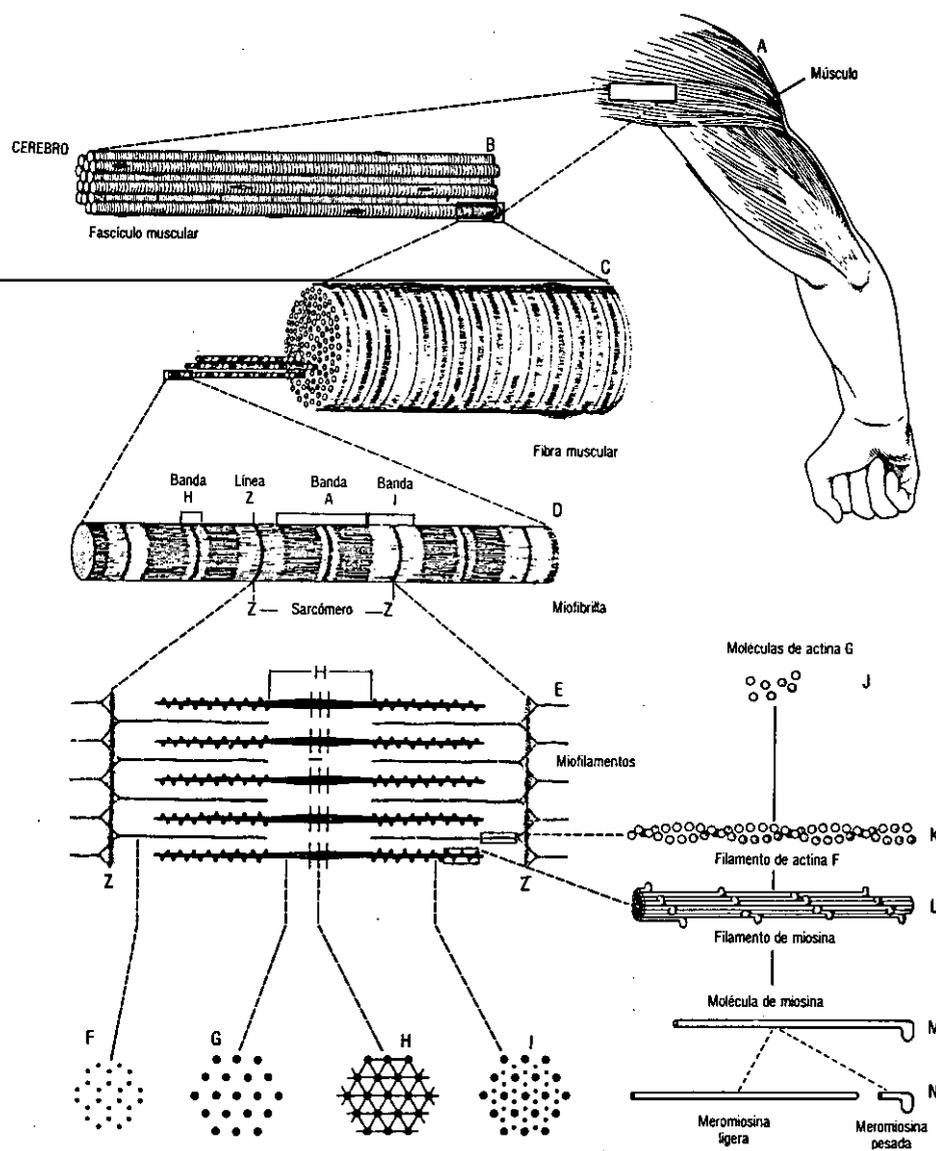


Fig. 1. Esquema de la organización del músculo esquelético del nivel macroscópico al molecular.

II.2.1.1. Fibra muscular esquelética

Las fibras musculares son células multinucleares de forma generalmente cilíndrica, cuyo sarcoplasma (citoplasma de la fibra) contiene miofibrillas estriadas transversalmente. Constituyen las unidades funcionales del músculo estriado.

Las fibras musculares se disponen paralelas entre sí y se agrupan formando fascículos, que se ven a simple vista. Existe una considerable variación entre sujetos, especialmente en función del sexo y la edad (JONES Y ROUND, 1990; ASTRAND Y RODAHL, 1986; SALTIN Y GOLLNICK, 1983; MAILLET, 1980).

La forma de las fibras es variada, pudiendo encontrar cilíndricas, fusiformes y cónicas. En la especie humana y en los vertebrados superiores no se anastomosan nunca.

El diámetro medio de las fibras musculares varía considerablemente de una fibra a otra, estando comprendido entre 10 y 100 micras, dependiendo de su localización, longitud y potencia del músculo al que pertenecen.

Pueden medir desde unos pocos centímetros hasta 34 cm de longitud. Las fibras musculares no se extienden pues necesariamente entre el origen y la inserción del músculo. Algunas fibras (cónicas) sólo se unen por un extremo al punto de inserción, mientras que el otro termina en el músculo, adhiriéndose fuertemente a los tabiques conjuntivos. Otras fibras, las fusiformes, no tienen ninguna relación con los extremos del músculo.

Entre los componentes de la fibra muscular figuran núcleos, sarcolema y sarcoplasma.

Los Núcleos son periféricos y están situados inmediatamente por debajo de la cara interna de la membrana plasmática, rodeados por sarcoplasma. Su número es considerable: una fibra de algunos centímetros de longitud contiene varios centenares de núcleos. El aparato de Golgi es yuxtannuclear y está situado cerca de

uno de los dos polos de cada núcleo. Una característica específica es que los núcleos de las fibras musculares no se dividen nunca.

El Sarcolema es la membrana celular de la fibra muscular. Constituye una estructura compuesta que limita cada fibra en la periferia. Consta de una membrana plasmática y una lámina basal. La lámina basal es un complejo de glucoproteínas permeable a grandes moléculas.

El Sarcoplasma constituye el protoplasma; incluyendo en su composición:

- miofibrillas: unidades contráctiles de la fibra muscular.
- mitocondrias: dispuestas paralelamente a las miofibrillas, son de gran importancia en el aporte de ATP para la contracción.
- mioglobina: fija el oxígeno para cederlo a las mitocondrias.
- retículo sarcoplásmico: presenta una organización especial de suma importancia para el control de la contracción muscular (HESS, 1970).

A microscopía electrónica el retículo sarcoplasmático aparece como un sistema de sarcotúbulos limitados por membranas que se extiende por todo el sarcoplasma, formando una red canalicular en torno a cada miofibrilla (Fig. 2). A todo lo largo de las miofibrillas, a intervalos regulares, los sarcotúbulos longitudinales confluyen en canales orientados transversalmente y de calibre mayor, llamados **cisternas terminales**.

Parejas paralelas de cisternas terminales corren transversalmente por las miofibrillas en estrecha relación con un elemento intermedio más delgado, el túbulo transversal, llamado corrientemente el **túbulo T**. Al conjunto de un túbulo T flanqueado por las dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico se le denomina **Triada** del músculo esquelético.

La luz del túbulo T no se abre en las cisternas vecinas sino que se continúa con el sarcolema y su luz comunica con el espacio extracelular, a nivel de la superficie de la célula. Al conjunto de túbulos T se les denomina **Sistema T** de la fibra muscular y son de gran importancia en el proceso de la contracción muscular (MEYER, 1985; FRANZINI-AMSTRONG, 1973).

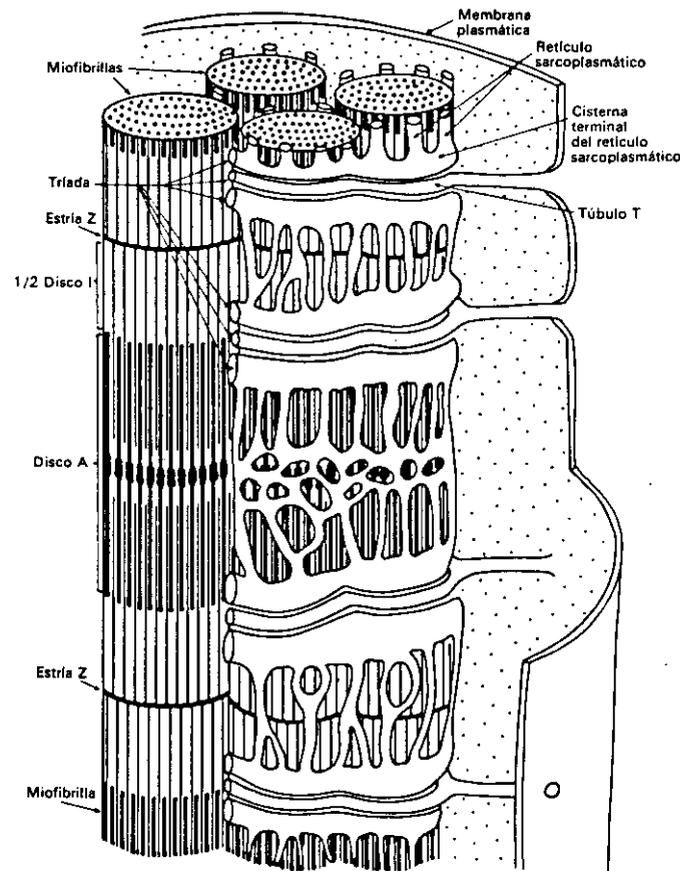


Fig.2. Ultraestructura del sarcoplasma

II.2.1.2. Miofibrillas

Son las unidades contráctiles de la fibra muscular estriada. Cada fibra muscular contiene varios centenares o millares de miofibrillas y cada miofibrilla tiene unos 1500 filamentos de miosina y 3000 filamentos de actina, a los cuales corresponde la contracción muscular. Los filamentos gruesos son de miosina y los delgados de actina. En los cortes transversales aparecen en forma de puntos pequeños, distribuidos uniformemente o bien agrupados en áreas poligonales llamadas *campos de Cohnheim* (SOBRINO Y SIMON, 1986; WEISS, 1986).

El rasgo más característico de los cortes longitudinales del músculo es la estriación transversal de las miofibrillas (GENESER, 1987); los filamentos de actina y miosina se interdigitan por lo cual las miofibrillas tienen bandas alternas claras y oscuras. Las bandas claras, que contienen los filamentos de actina, se denominan **bandas I** porque son isótropas para la luz polarizada. Las bandas oscuras, que contienen los filamentos de miosina, así como los extremos de los de actina cuando se superponen a la miosina, se denominan **bandas A** porque son anisótropas para la luz polarizada. A los lados de los filamentos de miosina aparecen unas pequeñas proyecciones denominadas *puentes cruzados*, que parten de la superficie de los filamentos en toda su longitud excepto en el centro (POIRIER, 1985; SCHAMBRUCH, 1985).

Tanto en preparaciones teñidas como en el músculo vivo observado en contraste de fases, hay una línea oscura transversal, la **línea Z**, que divide por la mitad a cada banda I. El segmento comprendido entre dos líneas Z vecinas se denomina **Sarcómera/o** y constituye la unidad estructural de la fibra muscular. Consta de una banda A y la mitad de dos bandas I contiguas. Una miofibrilla está formada por la repetición de estas unidades dispuestas a continuación una de otra. Las sarcómeras de todas las miofibrillas de una fibra están situadas al mismo nivel; esta disposición es la que confiere la capacidad de contracción (GUYTON, 1989; MAILLET, 1980).

Cuando una fibra muscular se estira más allá de su longitud natural, los extremos de los filamentos de actina se separan, dejando una pequeña zona clara en el centro de la banda A; esta zona clara se denomina **banda H** y en su interior hay una línea oscura estrecha, la **banda M** (HAM Y CORMARCK, 1985).

Al microscopio electrónico las miofibrillas aparecen compuestas por unidades menores, los miofilamentos; éstos son de dos clases: miosina y actina.

Filamento de miosina

También denominado filamento grueso, primario o filamento A. Tiene 15 nm de diámetro y 1,5 micras de longitud. Estos filamentos se disponen paralelos entre

si y separados 45 nm unos de otros. Son algo más gruesos en su porción media y se adelgazan hacia sus extremos (SOBRINO Y SIMÓN, 1986).

Cuando se lleva a cabo la disociación de estos filamentos se obtienen moléculas de miosina. Son unas estructuras en bastoncillo, de unos 200 nm de longitud y de 2 a 3 nm de diámetro, constituidas por dos polipéptidos trenzados helicoidalmente, cada uno de los cuales termina en una cabeza globular que se desvía lateralmente con relación al cuerpo de la molécula. Las cabezas de la molécula forman los puentes transversales del filamento de miosina y son el asiento de la actividad ATPásica de la miosina y el lugar de enlace con el ATP. Mediante proteólisis enzimática, la molécula de miosina es escindida en dos fragmentos: un fragmento rectilíneo, de peso molecular 150.000, que representa la mayor parte de la longitud de la molécula y que se denomina meromiosina ligera (MML) y un fragmento más corto llamado meromiosina pesada (MMP) que incluye las cabezas y una corta porción del segmento rectilíneo de la molécula (WEISS, 1986).

Cuando se prosigue la proteólisis la meromiosina pesada se rompe en dos subfragmentos: la MMP S-2, una porción terminal rectilínea de peso molecular 60.000, y la MMP S-1, constituida por las dos cabezas que se extienden en ángulo desde la porción rectilínea. A causa de su capacidad de unirse a la actina, el fragmento S-1 es útil para detectar los filamentos de actina que se ligan a ella en una característica configuración morfológica en punta de flecha (MASCARELLO Y COLS., 1992).

En condiciones físicoquímicas apropiadas, las moléculas de miosina se autorrecombinan *in vitro* para reconstituir los filamentos de miosina. Al hacerlo así se disponen paralelamente, con las porciones rectilíneas orientadas hacia el centro del filamento naciente y las cabezas hacia los extremos. Las moléculas superpuestas están escalonadas, de tal modo que las cabezas prominentes están separadas por intervalos de 14,3 nm, y cada par está rotado con respecto al vecino 120 grados, con lo que resulta su disposición espiral a lo largo del filamento. El segmento central desnudo, que corresponde a la banda H, es una región que está constituida por sólo las porciones rectilíneas de las moléculas superpuestas en una disposición antiparalela (CARLSON Y SCIOTE, 1991; JUNQUEIRA Y CARNEIRO, 1983; BILLETTER Y COLS., 1980).

Filamento de actina (Fig. 3)

También denominados filamentos finos. Tienen 5 nm de diámetro; se extienden a lo largo de 1 μm en ambas direcciones a partir de la línea Z y constituyen así la banda I (KELLY Y CAHILL, 1972). Sin embargo no se limitan a esta banda sino que se extienden por una cierta distancia por la vecina banda A, donde ocupan los intersticios entre los filamentos gruesos ordenados hexagonalmente.

Además de los complejos de filamentos de actina, la banda Z contiene la proteína α -actinina, que juega, probablemente, algún papel en la unión mutua de los filamentos de actina (BARGMAAN, 1981).

Desde un punto de vista molecular los filamentos de actina son complejos y están compuestos por tres elementos diferentes: actina, tropomiosina y troponina:

Actina Fibrilar (Actina F). Molécula protéica de doble tira que constituye la columna vertebral del filamento de actina. Las dos tiras están enrolladas en una espiral con una revolución completa cada 70 nm. Cada tira de la hélice doble de actina F está formada por moléculas polimerizadas de actina G-globular, cada una con peso molecular de 42.000. Hay aproximadamente 13 de estas moléculas en cada revolución de cada tira de hélice. Unido a cada una de las moléculas de actina G hay una molécula de ADP.

Tropomiosina. El filamento de actina contiene también dos filamentos adicionales de tropomiosina, cada una con peso molecular de 70.000 y longitud de 40 nanómetros. Se piensa que cada filamento de tropomiosina está unido laxamente a un filamento de actina F y que en estado de reposo cubre físicamente los sitios activos de los filamentos de actina, así que no es posible que haya interacción entre la actina y la miosina para causar contracción.

Troponina. A intervalos regulares de unos 40 nm a lo largo del filamento de actina, se inserta un complejo molecular llamado troponina a cada molécula de tropomiosina. Está constituido por tres subunidades: TnT, que se une a la tropomiosina, TnC, que tiene un lugar de unión para el calcio y TnI que inhibe la interacción de la actina y miosina (FAWCETT, 1987; KRAUSE Y CUTTS, 1983; MAILLET, 1980).

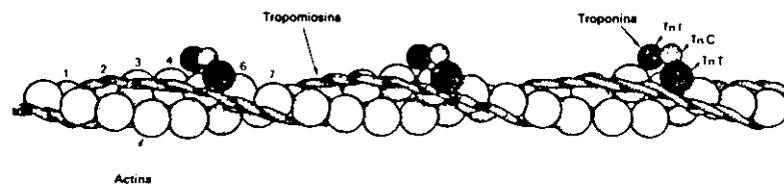


Fig. 3. Esquema de la organización molecular de los filamentos de actina.

II.2.1.3. Tipos de fibras musculares esqueléticas

Para diferenciar las fibras musculares se usan dos tipos de enzimas, relacionadas con la velocidad de contracción y con la fatiga: Entre las enzimas de contracción destaca la *adenosintrifosfato miofibrilar* o *ATPasa* (RINGQVIST Y COLS., 1982; PADYKULA, 1955) y entre las de fatiga las enzimas mitocondriales (ERIKSSON Y THORNELL, 1983; VIGNON Y COLS., 1980) incluyendo la *succinodeshidrogenasa* y la *nicotinamida-adenina dinucleótido tetrazolium reductasa* (*NADH-TR*).

La tabla I resume una clasificación, junto a las características de las fibras musculares (DUBOWITZ, 1974; BROOKE Y COLS, 1971; BARNARD Y COLS., 1971; BROOKE Y KAISER, 1970).

Tabla I. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Designación más habitual			
Tipo de fibras	Tipo I	Tipo IIA	Tipo IIB
Contracción y fatiga	Lenta	Resistentes a fatiga	Rápida fatiga
Propiedades enzimáticas	Oxidación lenta	Glicólisis rápida	Glucólisis rápida
Propiedades de las fibras musculares			
Resistencia a la fatiga	Alta	Alta	Baja
Enzimas oxidativas	Alta	Alta	Baja
Fosforilasa	Baja	Alta	Alta
Adenosíntrifosfatasa	Baja	Alta	Alta
Velocidad de contracción	Baja	Alta	Alta
Tensión de contracción	Baja	Alta	Alta
Características de las unidades motoras			
Tamaño del cuerpo celular	Pequeño	Grande	Grande
Tamaño unidades motoras	Pequeño	Grande	Grande
Diámetro de los axones	Pequeño	Grande	Grande
Velocidad de conducción	Baja	Alta	Alta
Umbral de reclutamiento	Bajo	Alto	Alto
Frecuencia de disparo	Baja	Alta	Alta

Actualmente las técnicas fisiológicas e histoquímicas permiten individualizar tres tipos de fibras, de denominación diferente según la clasificación usada (HANNAM Y McMILLAN, 1994; GUYTON, 1989; GOLDNICK Y HODGSON, 1986; THORNELL Y COLS., 1984):

- Fibras I, también llamadas S (Slow, lentas), B o Intermedias.
- Fibras II A, también llamadas FR (rápidas, resistentes), C o Rojas.
- Fibras II B, también llamadas FF (rápidas, fatigables), A o Blancas.

II.2.2. HISTOFISIOLOGÍA DEL NERVIOS Y MÚSCULO ESQUELÉTICO

II.2.2.1. *Potencial de membrana*

Prácticamente en todas las células del organismo existen potenciales eléctricos a través de las membranas y, algunas células, como las nerviosas y musculares, son excitables, es decir, capaces de generar por sí mismas impulsos electroquímicos en sus membranas y en algunos casos utilizarlos para transmitir señales a lo largo de ellas.

Los líquidos que existen dentro y fuera de la célula son soluciones de electrolitos que contienen de 150 a 160 meq/l de aniones y la misma concentración de cationes. En general se acumula un exceso muy pequeño de iones negativos (aniones) por dentro de la membrana celular, dando lugar al establecimiento de un *Potencial de Membrana* entre el interior y el exterior de la célula (ACKERMANN, 1992; SELKURT, 1985). Hay dos mecanismos básicos que pueden desarrollar potenciales de membrana: difusión y transporte activo.

a) Potenciales de membrana causados por difusión

La diferencia de concentración de iones a través de una membrana semipermeable, bajo condiciones apropiadas, podría crear un potencial de membrana. La magnitud del potencial depende de la tendencia de unos iones a difundir en una dirección y los otros iones en dirección opuesta, lo cual queda determinado por la siguiente fórmula:

$$\text{EMF (en voltios)} = -61 \log. (\text{CONC. INTERIOR/CONC. EXTERIOR})$$

Esta es la ECUACIÓN DE NERNST, y el potencial desarrollado es el potencial de Nernst. Para que se desarrolle este potencial, como resultado de la difusión, es necesario que se satisfagan dos condiciones:

- 1ª) la membrana debe ser selectivamente permeable y permitir que se difunda un tipo único de ión a través de los conductos, en tanto no se difunden los otros iones.
- 2ª) la concentración de los iones difusibles debe ser mayor en un lado de la membrana que en el otro (WEST, 1986).

Los iones sodio, potasio y cloruro son los que participan de manera más importante en el desarrollo de los potenciales de membrana en las fibras nerviosas y musculares. Sin embargo, la permeabilidad de la membrana al sodio y potasio experimenta cambios muy rápidos durante la conducción del impulso nervioso, en tanto que para el cloruro no cambia mucho durante el proceso. Así pues los cambios en la permeabilidad del sodio y potasio son la causa principal de transmisión de señales en los nervios y músculos (KANDEL Y SCHWARTZ, 1985).

***b) Potenciales de membrana causados por transporte activo:
bomba electrógena de sodio y potasio.***

La segunda forma de generar un potencial de membrana es el transporte activo. La bomba de sodio y potasio impulsa tres iones sodio hacia el exterior de la célula por cada dos iones potasio que introduce en la misma. Por tanto, por cada ciclo de la bomba, el interior de la fibra nerviosa pierde una carga positiva (PATTON Y COLS., 1989). Como la membrana no es permeable a la mayor parte de los iones de carga negativa (aniones) situados en el interior de la célula, la continuación de este proceso producirá exceso de cargas positivas en el exterior y exceso de cargas negativas en el interior; con este proceso la membrana se vuelve negativa en su interior (AVERBACH Y SACHS, 1984; PATTON, 1976).

II.2.2.2. Potencial de reposo de la membrana nerviosa y muscular

El potencial de membrana de las grandes fibras nerviosas y de las fibras musculares esqueléticas cuando están en reposo es de unos -90 mv; es decir, que el potencial dentro de la fibra es de 90 mv más negativo que el potencial del líquido intersticial que está en el exterior de la fibra. Los factores que intervienen en el establecimiento del potencial normal de la membrana en reposo son: difusión de potasio, difusión de sodio y la bomba de sodio y potasio. La difusión de potasio y sodio daría origen a un potencial de membrana de -86 mv, casi en su mayor parte por la difusión de potasio. La bomba de sodio y potasio contribuye al potencial de membrana con otros -4 mv, hasta llegar a los -90 mv (SELKURT, 1985).

II.2.2.3. Potencial de acción de la fibra nerviosa

Las señales nerviosas se transmiten por potenciales de acción, que son cambios rápidos del potencial de membrana. Cada potencial de acción se inicia con un cambio súbito desde el potencial negativo normal en reposo hasta el potencial positivo de membrana, a continuación termina con un cambio casi de la misma rapidez de nuevo hasta el potencial negativo. Para conducir una señal nerviosa el potencial de acción se desplaza a lo largo de la fibra nerviosa hasta que llega al extremo de la misma (GANONG, 1986; PATTON, 1976). Las etapas sucesivas del potencial de acción se describen en los términos siguientes (Fig 4):

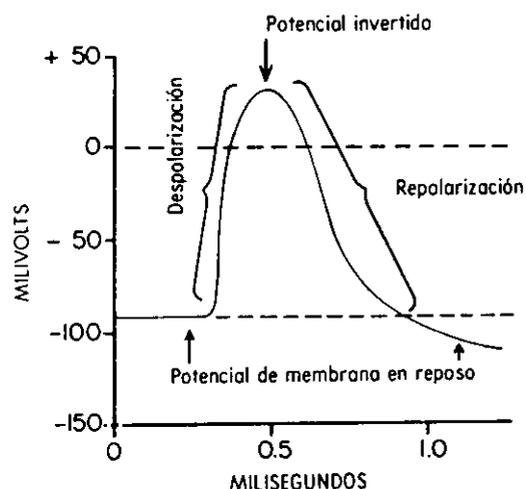


Fig. 4. Potencial de acción típico

Etapa de reposo. Es el potencial de membrana en reposo antes de producirse el potencial de acción. Se dice que la membrana está polarizada durante esta etapa por el gran potencial de la membrana negativo que ocurre (-90 mV).

Etapa de despolarización. En este momento la membrana se vuelve de manera súbita muy permeable a los iones sodio, permitiendo que pasen grandes cantidades de los mismos hacia el interior. Se pierde el estado polarizado (-90 mV) normal y el potencial se incrementa con rapidez en dirección positiva. En algunas fibras el potencial de membrana sobrepasa el nivel de cero y se vuelve ligeramente positivo, pero en otras más pequeñas, el potencial simplemente se aproxima al nivel cero.

Etapa de repolarización. En unas diezmilésimas de segundo, una vez que la membrana se ha vuelto muy permeable a iones sodio, los conductos del sodio se cierran casi con tanta rapidez como la observada cuando se abrieron. A continuación la difusión rápida de iones potasio hacia el exterior restablece el potencial de membrana negativo normal de reposo (VAUGHAN, 1982).

Ley del todo o nada. Una vez desencadenado un potencial de acción en cualquier punto de la membrana de una fibra normal, el proceso de despolarización se transmite por toda la membrana. Esta es la denominada ley del todo o nada, que se aplica a todos los tejidos excitables normales (LEESON Y COLS., 1990; SHEPHERD, 1985; RUCH Y FULTON., 1973).

II.2.2.4. Potencial de acción muscular

Prácticamente todo lo expuesto sobre los potenciales de acción en las fibras nerviosas se aplica a las fibras del músculo esquelético, salvo ciertas diferencias cuantitativas, como la duración del potencial de acción, que es de una a cinco milésimas de segundo en el músculo esquelético, unas cinco veces más que en las grandes fibras nerviosas mielínicas, y la velocidad de conducción, de 3 a 5 metros por segundo, aproximadamente 1/18 de la velocidad de conducción en las fibras nerviosas mielínicas que excitan al músculo esquelético (AGNEW, 1984; WRIGHT, 1984; DI POLO Y BEAUGE, 1983; FRENCH Y HORN, 1983; EKSTEDT, 1964).

II.2.3. INERVACIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo estriado recibe una doble inervación procedente de los nervios cerebro espinales que penetran en el músculo, junto con los vasos, por el hilio neurovascular. Estos nervios se dividen en ramificaciones que circulan por los tabiques interfasciculares. Algunos nervios son motores y están destinados a las fibras musculares estriadas ordinarias o fibras extrafusales. Otros contienen a la vez nervios motores y sensitivos, y están destinados a los husos neuromusculares, formaciones complejas responsables de la sensibilidad del músculo, que contienen fibras musculares estriadas especializadas, las fibras intrafusales.

II.2.3.1. Inervación motora: unión neuromuscular o mioneural

La región de unión especializada entre la terminación de un nervio motor y las fibras musculares se llama *placa motora terminal*. Es una estructura compuesta, responsable de la transmisión del impulso nervioso motor a la fibra muscular estriada.

A *MICROSCOPIA ÓPTICA* aparece como una placa ligeramente elevada sobre la fibra muscular. El axón del nervio motor, tras perder su vaina de mielina, forma una arborización sobre los núcleos de la placa terminal. Las ramas terminales de los axones ocupan recovecos de la superficie de la fibra muscular que se llaman canales sinápticos o hendiduras sinápticas primarias. La superficie de la fibra subyacente presenta una especialización que se denomina aparato subneural (ENGLISH Y TIMMIS, 1991; RAKHAWY Y COLS., 1986).

A *MICROSCOPIA ELECTRÓNICA* se ve que las células telogliales cubren la superficie externa del axón terminal, pero nunca penetran en las fisuras sinápticas. Las

llamadas láminas del aparato subneuronal no son sino estrechas hendiduras sinápticas secundarias, formadas por el plegamiento del sarcolema que reviste el canal sináptico primario.

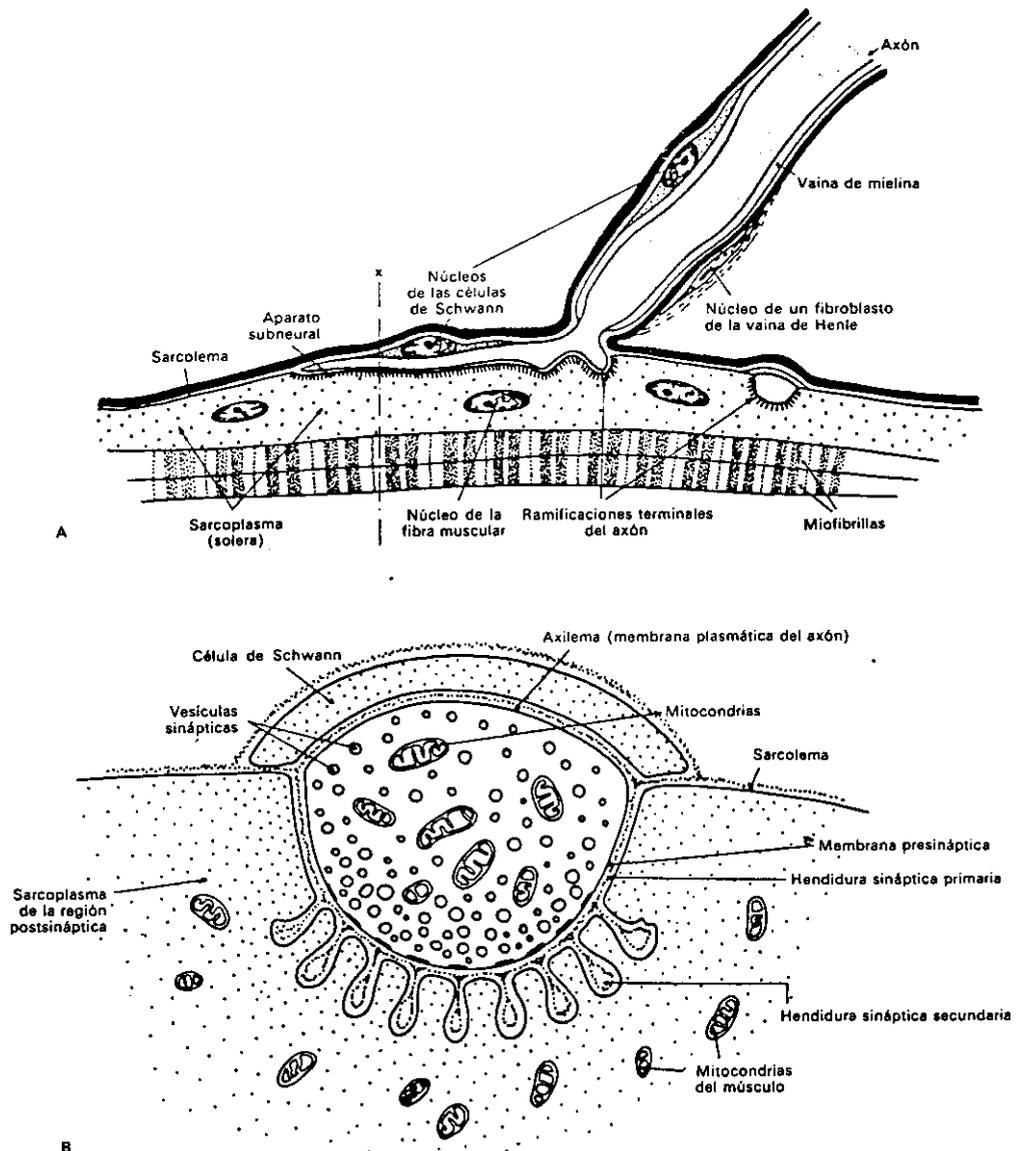


Fig. 5. Placa Motora:

- A. Relación entre la terminación nerviosa y la fibra muscular.
 B. Corte transversal en microscopía electrónica perpendicular a la placa motora.

El axoplasma de la terminación nerviosa contiene mitocondrias y un elevadísimo número de vesículas pequeñas (40-60 nm). Estas vesículas son los puntos de almacenamiento del neurotransmisor *acetilcolina*. Se estima que cada vesícula puede contener 10.000 moléculas de acetilcolina. En la transmisión del impulso nervioso el contenido de las vesículas es liberado por exocitosis. Esto tiene lugar en puntos especializados de la membrana presináptica llamados zonas activas. La membrana que cubre las crestas y las fisuras del músculo subyacente contiene una alta concentración de receptores para la acetilcolina.

En el axón terminal hay muchas mitocondrias que proporcionan energía principalmente para síntesis de la acetilcolina. Unidos a la matriz de la lámina basal se encuentran grandes cantidades de la enzima acetilcolinesterasa, que es capaz de destruir la acetilcolina (FAWCETT, 1987; MAILLET, 1980).

Cada neurona motora que sale de la médula espinal suele inervar varias fibras musculares. Todas las fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa reciben el nombre de *unidad motora* (BASMAJIAN, 1979).

Los músculos que reaccionan rápidamente y los que se contraen en forma precisa, tienen pocas fibras musculares (hasta 2 ó 3 en algunos músculos laríngeos) para cada unidad motora. Los músculos grandes, que no requieren un control extraordinariamente fino, pueden tener cientos de fibras musculares por unidad motora. Un valor medio para todos los músculos de la economía podría ser aproximadamente 150 fibras musculares por unidad motora (BUCHTHAL Y COLS., 1959).

Generalmente las fibras musculares de unidades motoras vecinas se superponen; hay pequeños haces de 10 a 15 fibras de una unidad motora situadas entre haces similares de la segunda unidad motora. Esta interdigitación permite que las unidades motoras separadas se contraigan para ayudarse unas a otras (SISSONS, 1974).

II.2.3.2. Inervación Sensitiva

El cuerpo muscular y los tendones reciben una inervación sensitiva que informa al organismo sobre el estado del músculo. Las neuronas sensitivas o aferentes llevan la información del músculo al sistema nervioso central, tanto a la médula espinal como a los centros superiores.

Cuando el sistema nervioso central ha recibido y procesado la información sensitiva, la información reguladora vuelve a los músculos mediante las fibras nerviosas motoras o eferentes. Las neuronas eferentes inician los impulsos para la función apropiada de los músculos específicos que dará lugar a la respuesta motora deseada. Existen diversos tipos de receptores sensitivos; los más importantes son:

Husos musculares. Órganos receptores especializados que controlan la tensión en el interior de los músculos (mecanorreceptores). Están diseminados por todo el músculo y se disponen paralelos a las fibras musculares (ROSS Y COLS., 1992; KENEDY, 1970). Desde el punto de vista funcional actúa como un sistema de control de la longitud de las fibras musculares (MCKEON Y COLS., 1984; MCKEON Y BURKE, 1983).

Órganos tendinosos de Golgi. Son formaciones encapsuladas que contienen arborizaciones terminales de fibras nerviosas aferentes. Están situados en los tendones. Intervienen en la regulación refleja durante el movimiento normal y controlan, sobre todo, la tensión muscular (MARÍN, 1992).

Corpúsculos de Pacini. Se encuentran en los tendones, articulaciones, periostio, aponeurosis y tejidos subcutáneos. Tienen una función de percepción del movimiento y de la presión intensa, no del tacto leve.

Nociceptores. Son receptores que se estimulan cuando se sufre una lesión. Están situados en la mayoría de los tejidos. Existen varios tipos: algunos de ellos responden exclusivamente a estímulos nocivos mecánicos y térmicos; otros responden a una amplia gama de estímulos, desde las sensaciones táctiles hasta la lesión nociva (OKESON, 1995).

II.2.4. LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.

La contracción de las fibras musculares es el resultado de una serie de fenómenos (JONES Y ROUND, 1990; FAWCETT, 1987; ROMANES, 1986; WEISS, 1986; MEYER, 1985):

Un impulso nervioso procedente del sistema nervioso central o una terminación axónica del ganglio de Gasser (reflejo monosináptico) produce una despolarización y descargas de potenciales de acción en las motoneuronas medulares.

Los potenciales de acción, transmitidos a lo largo de todo el nervio motor, provocan, al llegar a las terminaciones axónicas, la liberación de acetilcolina.

La acetilcolina aumenta la permeabilidad iónica de la membrana sarcoplásmica a nivel de la placa motora, lo que determina una despolarización que, si supera un cierto umbral, desencadena la descarga de potenciales de acción. Estos potenciales se propagan a lo largo de toda la membrana plasmática y al interior del sarcoplasma por medio de las invaginaciones membranosas, lo que constituye el proceso de excitación.

La excitación va seguida de una liberación de iones calcio almacenado en las membranas del retículo sarcoplásmico; entonces se da el acoplamiento excitación-contracción.

El calcio activa la formación de enlaces químicos entre las moléculas de actina y miosina; es la contracción.

La contracción muscular tiene lugar por un proceso de deslizamiento de los filamentos (Fig. 6). Cualquiera que sea el estado de la sarcómera, es decir, en reposo o en fase de contracción, la longitud de los filamentos de actina y miosina no varía.

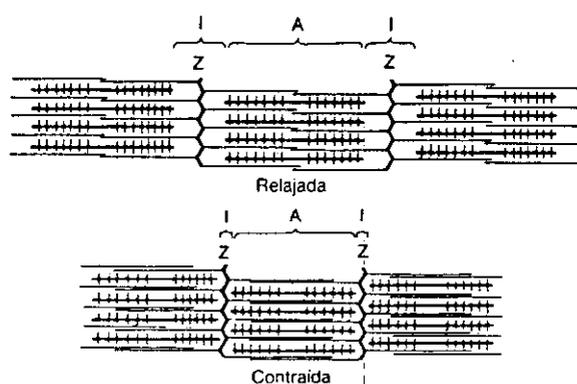


Fig.6. Estados relajado y contraído de una miofibrilla, obsérvese el deslizamiento de los filamentos de actina en los conductos que quedan entre los filamentos de miosina

En reposo, las fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y los de miosina están inhibidas, pero cuando un potencial de acción viaja por la membrana de la fibra muscular, provoca liberación de grandes cantidades de iones calcio hacia el sarcoplasma que rodea las miofibrillas. Estos iones calcio activan las fuerzas de atracción entre los filamentos y comienza la contracción.

Un filamento de actina pura, sin presencia del complejo troponina-tropomiosina, se une fuertemente a las moléculas de miosina en presencia de io-

nes magnesio y ATP, ambos normalmente abundantes en la miofibrilla. Pero si el complejo de troponina-tropomiosina se añade al filamento de actina esta fijación no tiene lugar. Por tanto se cree que los lugares activos en el filamento de actina del músculo relajado están inhibidos, o quizá físicamente cubiertos, por el complejo de troponina-tropomiosina. En consecuencia no pueden interactuar con filamentos de miosina para provocar la contracción. Antes que ocurra la contracción ha de inhibirse el propio efecto inhibitor del complejo troponina-tropomiosina y ahí es donde intervienen los iones calcio.

En presencia de grandes cantidades de iones calcio se anula el efecto inhibitor de la troponina-tropomiosina sobre los filamentos de actina. No se conoce el mecanismo pero se ha sugerido que cuando los iones calcio se combinan con la unidad TnC de la troponina, ésta cambia su configuración, que de alguna manera dobla la banda de la proteína tropomiosina y supuestamente desplaza a esta banda más hacia la profundidad, en el surco situado entre dos bandas de actina; ésto descubre los sitios activos de la actina y por tanto permite la contracción (SHEPHERD, 1985; MARTONOSI, 1984; BARGMAAN, 1981; MOUNTCASTLE, 1980).

II.2.5. ESTUDIO DE LA MUSCULATURA: ELECTROMIOGRAFÍA

II.2.5.1. Definición

La electromiografía (EMG) es el registro de las señales eléctricas extracelulares generadas por las fibras musculares y transmitidas a través de los tejidos; analiza la integridad de todo el sistema motor, que incluye las neuronas motoras superior e inferior, la unión neuromuscular y el músculo (BUCHTHAL, 1991; MILLER, 1991; KIMURA, 1989; MOYERS, 1988; LEMMAN Y RITCHIE, 1979).

Originariamente se desarrolló fuera de la neurofisiología; el término electromiografía se usaba entonces para referirse a los métodos empleados para recoger potenciales de acción de las fibras musculares humanas en pacientes sanos y enfermos. Sin embargo en los últimos años la expresión ha ampliado su utilización y actualmente se refiere a toda la gama de técnicas electrodiagnósticas que se aplican a los músculos y a los nervios periféricos.

El fundamento de la EMG reside en las propiedades eléctricas de las células, pues el registro eléctrico corresponde al potencial de acción de las fibras musculares y unidades motoras. La amplitud de los potenciales de acción de las fibras musculares está positivamente correlacionado con el diámetro de las mismas (ROSENFALCK, 1969) y desciende paulatinamente con la distancia al instrumento de registro (BUCHTHAL, 1991; BIGLAND-RITCHIE, 1981).

Existen diversos orígenes del registro eléctrico: una fibra muscular, un grupo de fibras inervadas por una motoneurona (unidad motora) o subunidades de una unidad motora (MILLER Y FARIAS, 1988; MILLER Y COLS., 1985; MILLER Y CHIERICI, 1977; MCNAMARA, 1973).

La actividad electromiográfica indica que un músculo está activado por el sistema nervioso y los niveles de actividad electromiográfica sugieren, indirectamente, que el músculo interviene en una determinada función. Cuando se registra simultáneamente la actividad de varios músculos, las gráficas de cada músculo dan una idea de qué músculos son los más activos y señala cuales son los más importantes para esa función (MILLER, 1991; KIMURA, 1989).

II.2.5.2. Desarrollo histórico

La historia de la electromiografía y del electrodiagnóstico está ligada, de una parte, al desarrollo de las técnicas de medida de las propiedades electrofísicas de músculo y nervio, y de otra, al mejor conocimiento de la función de estas estructuras.

La electrofisiología comenzó a finales del siglo XVIII con el descubrimiento de la electricidad animal por GALVANI, quien llegó a producir contracción muscular estimulando la terminación libre de un nervio, sin utilizar metales para ello; estos hallazgos los reprodujeron HUMBOLDT en 1797 y MATTEUCCI en 1844.

En 1822 MAGENDIE, conocido por haber diferenciado los nervios motores de los sensoriales, intentó insertar agujas en el interior de los nervios para estimularlos eléctricamente, pero hubo de abandonar estos experimentos debido al discomfort de los pacientes. SARLANDIERE, en 1825, fue el primero en aplicar la electroacupuntura para la activación eléctrica directa del músculo.

DUCHENNE DE BOULOGNE, en 1833, vio que un músculo podía ser estimulado eléctricamente desde la superficie cutánea mediante electrodos; también fue el primero en usar la corriente para la estimulación.

CARLO MATTEUCCI demostró en 1842 cómo la actividad generada por el músculo era capaz de activar al nervio en contacto con aquél y a la inversa. Inspirado en estos trabajos DUBOIS-REYMOND (1843) registró los potenciales de acción generados por un músculo; en 1866 identificó los potenciales de acción de una contracción voluntaria de los músculos del brazo. Este fue quizás el comienzo de la electromiografía.

DUCHENNE (1867) Y ERB (1883) publicaron las primeras revisiones sobre conducción nerviosa mientras que en 1892, WEISS introdujo el concepto de curvas de intensidad-duración y su medida.

El estudio de los potenciales de acción musculares progresó rápidamente tras el descubrimiento de aparatos de registro sensibles. En 1922 GASSER Y ERLANGER aportaron uno de los más importantes avances en tecnología, el osciloscopio de rayos catódicos, que eliminaba las limitaciones mecánicas de los galvanómetros. Al mismo tiempo se producía un nuevo avance en el conocimiento neurofisiológico gracias a HOFFMANN (1922), que puso de manifiesto los reflejos monosinápticos en el hombre estimulando el nervio tibial y registrando el potencial de acción del músculo soleus.

En 1925 LIDELL Y SHERRINGTON y su escuela (ECCLES, DENNY BROWN, CREED, LIDELL) definieron el concepto de unidad motora, al tiempo que sentaban muchos de los conceptos de la actividad muscular refleja.

Otro de los grandes avances vino de la mano de ADRIAN Y BRONK (1929) al idear los electrodos de aguja concéntricos y las primeras determinaciones de la frecuencia del potencial de la unidad motora, al que se sumaría unos años más tarde (1934) el invento de MATTHEWS del amplificador diferencial, haciendo así posible el registro de los potenciales musculares pequeños.

A raíz de las dos guerras mundiales se incrementó la necesidad de estos estudios electrofisiológicos para tratar las abundantes lesiones nerviosas producidas; hubo importantes descubrimientos electrónicos como el radar o los osciloscopios, que favorecieron indirectamente las técnicas de registro muscular. JASPER Y COLS. (1945) introdujeron los electrodos monopolares y fabricaron un electromiógrafo portátil.

Por fin en el año 1955 MARINACCI publicó el primer libro exclusivo de electromiografía y en la siguiente década (1960) las velocidades de conducción nerviosa entraron a formar parte integral de la valoración electrodiagnóstica.

El primer congreso internacional de Electromiografía se organizó en Pavia, Italia, en el 1961, señalando el rápido desarrollo y expansión de esta relativamente reciente área de la medicina (KIMURA, 1989).

La posibilidad de estudiar electromiográficamente una fibra aislada ha hecho posible el estudio electrofisiológico de las características individuales de las fibras musculares (EKSTEDT Y STALBERG, 1963). La técnica ha sido redefinida y simplificada gracias a los resultados de las investigaciones y de los usos clínicos (STALBERG Y TRONTELI, 1979) y en la actualidad se dispone de tecnología avanzada para el estudio electromiográfico, que combina el procesamiento informatizado de toda la información muscular (JANKELSON, 1990).

II.2.5.3. Parámetros electromiográficos

Potencial de unidad motora

Es la suma del fenómeno eléctrico ocasionado por la contracción de todas y cada una de las fibras musculares que componen la unidad motora. En la práctica este potencial se consigue con una contracción voluntaria leve, no tan intensa que ocasione reclutamiento de distintos potenciales.

En cada uno de los potenciales de unidad motora se distinguen varias características: forma, amplitud, frecuencia, duración y fases:

a) Forma

Los potenciales se clasifican según el número de "puntas" que cruzan la línea de base. En el músculo normal más del 80% de los potenciales registrados son bi-

fásicos o trifásicos (MILLER, 1991). Si el potencial se recoge en la inmediata vecindad de la placa motora es monofásico (GUYTON, 1989). Si el potencial tiene más de cuatro puntas se llama polifásico y su incidencia en el músculo normal es del 6%, por término medio, si bien no se deben considerar patológicos valores del 12% (KIMURA, 1989; GOODGOLD Y EBESTEIN, 1972).

La forma del potencial de la unidad motora refleja muchos factores, además de los inherentes a la propia unidad motora. De todos ellos la relación espacial entre el electrodo y las fibras musculares juega el papel más importante en la determinación de la forma (BUCHTHAL, 1960; 1957).

Otras variables importantes son la resistencia y la capacitancia de los tejidos, así como la temperatura intramuscular. Si la temperatura desciende desde 37 hasta 30 grados la duración se incrementa desde un 10% hasta un 30%, pero la amplitud desciende desde un 2% a un 5% por cada grado. El número de potenciales polifásicos se incrementa diez veces con un descenso térmico de 10 grados (BUCHTHAL Y COLS., 1954).

Finalmente existen una serie de factores no fisiológicos que influyen en la configuración de los potenciales registrados. Entre ellos se incluyen: tipo de electrodo, tamaño de la superficie estudiada, propiedades eléctricas del amplificador, sensibilidad del osciloscopio, efectividad de los filtros y métodos de almacenamiento y representación. Todos estos factores determinan la amplitud, duración, frecuencia, número de fases y otras características del potencial de la unidad motora (DAUBE, 1978).

b) Amplitud

Es la máxima altura del potencial, expresada en microvoltios. Aunque todas las fibras individuales de una unidad motora descargan casi sincrónicamente, hay un número limitado de fibras, localizadas cerca de la punta del electrodo de registro, que determinan la amplitud del potencial de la unidad motora (HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ Y KOPEC, 1984; LANG Y TUOMOLA, 1974; EKSTEDT Y STALBERG, 1973).

La amplitud depende de:

- * Densidad de las fibras musculares, a mayor número mayor amplitud.
- * Distancia del electrodo a la unidad motora, así potenciales registrados a una distancia de 0,5 a 1 mm del punto de origen decrecen en amplitud hasta una décima parte de su valor real.

c) Duración

Es el intervalo de tiempo transcurrido entre la primera deflexión de la línea base y el momento en que se recupera nuevamente. La duración del potencial de unidad motora varía para cada músculo, además existen variaciones en proporción directa con la edad del paciente, variando desde 5 hasta 15 ms, y en razón inversa a la temperatura (BUCHTHAL, 1954). En el estudio de BUCHTHAL (1957) las duraciones a la edad de 3 y 75 años eran de 7,3 y 12,8 ms respectivamente en el biceps braquial, 9,2 y 15,9 ms en el tibial anterior y de 4,3 y 7,5 ms en los músculos faciales.

Aún en un mismo músculo existen diferencias en la duración de las distintas unidades motoras. En la práctica para hacer una valoración correcta, se calcula la duración media de 20 potenciales distintos como mínimo y aún así, se admite una desviación standard de $\pm 20\%$.

d) Frecuencia

Es el número de veces que se repite el potencial en la unidad de tiempo (normalmente 1 segundo). Se puede medir en Hertzios (Hz) o en ciclos por segundo (c/s) (KIMURA, 1989).

Las frecuencias del potencial de unidad motora van aumentando según la intensidad de la contracción muscular.

Cuanto más corta es la duración del potencial mayor será la frecuencia. La máxima frecuencia observada durante la contracción máxima en sujetos normales está comprendida entre los 100 y los 200 Hz (WALTON, 1952).

e) Fases

Una fase es la porción de la representación gráfica o curva de un potencial comprendida entre el inicio y el retorno a la línea base, contando los picos positivos y los negativos. Normalmente el potencial de una unidad motora tiene cuatro o menos fases. Los potenciales polifásicos que tienen más de cuatro fases sugieren la existencia de una descarga asincrónica de las fibras musculares; estos potenciales no exceden del 5% al 10% en sujetos sanos (GOODGOLD Y EBESTEIN, 1972).

II.2.5.4. Aparatos de registro

El aparato usado rutinariamente para la realización de la electromiografía es el electromiógrafo, instrumento de gran sofisticación técnica y precisión que en su versión básica incluye:

- Electrodos
- Amplificador
- Sistemas de registros
- Altavoces
- Dispositivo de almacenamiento de los datos

A) Electrodo

Son los elementos que recogen los potenciales de acción muscular. Las características físicas y eléctricas de los electrodos de registro dictan la amplitud y otros aspectos de los potenciales que se deseen estudiar (GYDIKOV Y COLS., 1980; GULD Y COLS., 1970).

Existen varios tipos de electrodos disponibles para la EMG: de superficie, de aguja concéntricos, de aguja bipolares, de aguja monopolar, intracelulares, y multifilamentos:

Electrodos de Superficie. Se colocan en la piel sobre la zona muscular que se desea estudiar. Registran la sumatoria de la actividad eléctrica procedente de múltiples fibras nerviosas de varias unidades motoras.

Están constituidos por pequeñas placas metálicas, cuadradas o redondas, hechas en plata o platino de diferentes dimensiones, siendo la media de 1 cm. En su base van provistos de un adhesivo que permite la colocación estable sobre la piel y de una sustancia electrolítica que reduce la impedancia de los tejidos, favoreciendo la nitidez de la señal (HERMENS Y COLS., 1986; RIISE, 1983; BASMAJIAN, 1973).

Electrodos de aguja concéntricos. Determinan el potencial de acción de una unidad motora. Están constituidos por una cánula de acero inoxidable, similar a las agujas hipodérmicas, con un alambre en el centro; el alambre suele ser de platino o plata y tiene un diámetro de 0,1 mm, mientras que el eje de la aguja tiene un diámetro de 0,3 mm. La punta de la aguja tiene un orificio oval con un área de exposición de unos 150 por 600 μm , y una impedancia de 50 k Ω . Cuando la aguja está cerca de una fuente de actividad eléctrica registra la diferencia de potencial entre el alambre central y el eje de la aguja (SILVER, 1958).

Electrodos de aguja bipolares. La cánula de estos electrodos contiene dos alambres finos de acero inoxidable o platino. Su diámetro es un poco mayor que el de los anteriores. El electrodo registra la diferencia de potencial entre los dos alambres interiores, sirviendo la cánula como neutro. Pueden detectar potenciales de zonas muy concretas.

Electrodos de aguja monopolar. Están hechos en acero inoxidable, lo que les confiere sus propiedades mecánicas. Están aislados salvo en los 0,2 a 0,4 mm de su porción distal. El alambre, cubierto de teflón, tiene un diámetro

medio de 0,8 mm. Precisa de un electrodo de superficie o de un segundo electrodo de aguja en el tejido subcutáneo como electrodo de referencia. Otro electrodo de superficie colocado sobre la piel sirve de neutro. En general resulta menos molesto, pero tiene el inconveniente de que es menos estable eléctricamente y aparece más ruido que con los de aguja concéntricos (WIECHERS Y COLS., 1979). Registra el potencial de una unidad motora aislada, incluso en contracciones voluntarias máximas.

Electrodos intracelulares. Son electrodos que penetran en fibras musculares individuales para registrar los cambios de potencial en la membrana (EKSTEDT, 1964; EKSTEDT Y STALBERG, 1963). Está constituido por un alambre de 25 μm de diámetro montado en una cánula (STALBERG Y TRONTELJ, 1979; EKSTEDT Y STALBERG, 1973).

Electrodos multifilamentos. Son electrodos que contienen al menos tres alambres aislados (generalmente con unas dimensiones de 1 x 1 mm) en el interior de una cánula de acero común (BUCHTHAL Y COLS., 1957). Uno de los alambres sirve como electrodo de referencia, mientras que la zona externa de la cánula sirve de neutro. Este tipo de electrodos ha sido ampliamente utilizado para estudiar la extensión del territorio ocupado por las fibras de una unidad motora aislada (BUCHTHAL Y COLS., 1959) y para estimular fibras musculares aisladas (EKSTEDT, 1964).

B) Amplificador

Su finalidad es la de amplificar los diminutos potenciales recogidos en el músculo, de tal forma que puedan visualizarse en la pantalla de un osciloscopio. El factor de amplificación puede ser superior al millón de veces (60 dB), con lo cual es posible que una señal de 5 microvoltios produzca una deflexión de un centímetro en el registro. Dado que los potenciales electromiográficos presentan una banda de frecuencia muy variable, el amplificador deber ser capaz de responder con fidelidad a señales comprendidas entre los 40 y los 10.000 Hz (CHU Y COLS., 1986; CHU Y CHAN, 1985).

C) Sistemas de registro

Se puede utilizar el registro gráfico en la pantalla de un tubo de rayos catódicos (osciloscopio) o en algún medio de registro permanente. Es frecuente el uso simultáneo de los dos tipos de registro.

En el registro osciloscópico, la señal se presenta sobre una pantalla fluorescente. Los potenciales se inscriben como desplazamientos verticales de una línea que se mueve en sentido horizontal a velocidad ajustable.

Los registros permanentes pueden realizarse sobre papel, por medio de plumillas y tinta como en electroencefalografía, aunque este procedimiento ha caído en desuso debido a la elevada inercia de las plumillas, que impide un registro fiel de ciertas formas de onda.

También pueden realizarse registros permanentes con medios fotográficos, soportes magnéticos, tubos de rayos catódicos de memoria (digital o de persistencia) y recientemente, el sistema de registro con impresora matricial o láser.

D) Altavoz

Constituye un elemento indispensable, tan útil para el registro como la pantalla o la fotografía. A veces el oído proporciona una discriminación más fina que la visión de potenciales rápidos por el osciloscopio. Algunas características del electromiograma patológico, como las fibrilaciones o las salvas miotónicas, se perciben mejor acústicamente que por visualización directa (KIMURA, 1989; GOODGOLD Y EBERTEIN, 1972).

II.2.5.5. Relación entre tensión muscular y electromiografía

Los músculos funcionan básicamente creando dos tipos de fuerzas o tensiones: activa o pasiva. Las tensiones pasivas pueden atribuirse a los componentes elásticos del tejido conectivo del músculo y de los espacios adyacentes y también a las propiedades de la membrana de las fibras musculares. La tensión activa está relacionada con la longitud de las fibras musculares y con el reclutamiento de sus unidades motoras; la máxima tensión de un músculo se alcanza cuando las sarcómeros están a una longitud óptima que permita el máximo número de puentes de contracción entre las proteínas contráctiles.

La fuerza generada por un músculo varía en función de la longitud del mismo pero también con la velocidad de contracción y con el número y frecuencia de reclutamiento de sus unidades motoras.

En las contracciones isométricas, es decir, cuando no hay variación en la longitud del músculo, existe una relación lineal entre la actividad muscular electromiográfica y la tensión total desarrollada por el músculo (GELB, 1990; BAKKE Y COLS., 1989; DEVLIN Y WASTELL, 1986; HARALDSON Y COLS., 1985). Los músculos craneomandibulares están isométricamente activados durante el apretamiento dentario pero cambian su longitud en el resto de las funciones, incluyendo la masticación y la fonación.

El registro simultáneo de la señal electromiográfica y de la tensión desarrollada por un músculo indica que la máxima actividad electromiográfica precede a la máxima tensión muscular (O'DONOVAN Y COLS., 1982; WALMSLEY Y COLS., 1978; LUSCHEI Y GOODWIN, 1974).

II.2.6. ESTUDIO DE LA DINÁMICA MANDIBULAR: KINESIOGRAFÍA

II.2.6.1. Definición

El diccionario de Webster define la Kinesiología como "el estudio de los principios mecánicos y anatómicos en relación con los movimientos humanos". EVERSAUL (1977) define la Kinesiografía aplicada como todo lo relativo a la dinámica de la musculatura lisa y estriada y al impacto de tales funciones sobre las entidades estructurales, procesos de curación y resistencia a la enfermedad.

Aplicándolo al sistema estomatognático la Kinesiografía mandibular sería el seguimiento y análisis del movimiento mandibular para describir eventos motores. En la actualidad la kinesiografía es un método complementario para el estudio de los componentes musculares, ligamentosos, óseos y oclusales del sistema masticatorio, siendo de gran utilidad tanto para propósitos diagnósticos como para investigación clínica (JANKELSON, 1990).

II.2.6.2. Evolución Histórica

Las primeras investigaciones que se realizaron sobre el movimiento de un punto en el espacio son atribuidas a LUCE, quien en 1889 usó la fotografía para registrar la trayectoria del movimiento de una fuente luminosa colocada externamente sobre la mandíbula.

Ya en 1931 HILDEBRAND utilizó la cinematografía de un punto reflectante en movimiento para seguir la trayectoria mandibular, presentando un compendio de las características del ciclo masticatorio. KLATSKY (1940) empleó la cinefluorografía y luego KURTH (1942) recurrió a la fotografía estroboscópica con pretensiones similares.

A lo largo de la historia del registro mandibular en odontología han abundado los investigadores que utilizaron el seguimiento mecánico (BOSWELL, 1951); sin embargo los dispositivos de rastreo interferían con la función mandibular normal, lo que suponía una limitación constante. Para tratar de solventar este inconveniente surgieron las técnicas de registro electrónico; en esta línea JANKELSON Y COLS. (1953) trabajaron con telémetros oclusales para determinar la ocurrencia y duración de los contactos oclusales durante la masticación.

BREWER Y HUDSON (1961) continuaron esta investigación por medio de interruptores miniaturizados colocados sobre prótesis completas y poco después se recurrió al empleo simultáneo de la electromiografía (ADAMS Y KANDER., 1964). AHLGREN (1966) vio la necesidad de fijar la cabeza durante el proceso de recogida de datos para asegurarse que los movimientos registrados eran exclusivamente de la mandíbula.

Dado que estas técnicas iniciales imponían limitaciones en la realización de las funciones a estudiar, las investigaciones más recientes se han centrado directamente en la tecnología electrónica para monitorizar los movimientos mandibulares. GILLINGS (1967) ideó un dispositivo fotoeléctrico para superar las desventajas, montando una fuente luminosa en una pequeña estructura receptora de luz, fijada a la cabeza; este equipo aseguraba que los sensores permanecieran en una posición

constante respecto a los maxilares y los sujetos podían realizar libremente los movimientos, sin necesidad de fijar la cabeza.

Más tarde KARLSSON (1977), para evitar el uso de la fuente luminosa extraoral, desarrolló un sistema en el cual había un diodo emisor de luz, fijado sobre los dientes anteriores; este diodo emitía luz infrarroja, que atravesaba los tejidos blandos labiales y era registrado por dos sensores fotoeléctricos montados en dos cámaras colocadas sobre la cabeza (en la frente y en un lateral). Necesitaba además compensar los movimientos de la cabeza por lo que los diodos emisores también iban colocados en la cabeza como puntos de referencia. La corriente para activar los diodos intraorales era aportada por dos cables que pasaban entre los labios.

Así pues vemos que el análisis kinesiográfico mandibular en los tres planos del espacio, tanto en reposo como durante las funciones orales, ha sido examinado por numerosos autores utilizando una gran variedad de métodos (BATES Y COLS., 1975), incluyendo: cineradiografía (HEDEGARD Y COLS., 1970), diodos emisores de luz (JEMT Y COLS., 1979; WAYSERSON Y SALOMON., 1977; GILLING Y COLS., 1973), dispositivos fotoeléctricos (GIBBS Y COLS., 1971) o dispositivos magnéticos (LEMMER Y COLS., 1979; JANKELSON Y COLS., 1975).

De todos estos sistemas los más indicados para el estudio neuromuscular, tanto en clínica como en investigación, son los basados en el estudio de los movimientos de los incisivos mandibulares con respecto al maxilar, porque no interfieren con las funciones orales.

Otros métodos calculan el movimiento de cualquier punto de la mandíbula pero necesitan la fijación del equipo con enganches sobre la región dentolabial de la arcada maxilar o mandibular (HOBBS Y MOCHIZUKI, 1983; SALOMON Y COLS., 1979; WAYSERSON Y SALOMON, 1977; SUIT Y COLS., 1976; GILLING Y COLS., 1973; GIBBS Y COLS., 1971); la información que aportan es mayor y más detallada, sin embargo alteran la fisiología normal del sujeto porque interfieren con las zonas activas donde se ejecutan las diferentes actividades.

Los instrumentos de registro más recientes son el Sirognathograph (LEWIN Y COLS., 1974) y el Kinesiógrafo mandibular (JANKELSON Y COLS., 1975). Ambos permiten monitorizar los movimientos mandibulares sin necesidad de fijar ni restringir la po-

sición de la cabeza y sin el requerimiento de una conexión entre el elemento intraoral y el transductor. Los dos utilizan un pequeño imán colocado sobre la superficie labial de los incisivos inferiores y sensores colocados sobre un arco facial. Pueden conectarse a un entorno informático y digitalizar sus registros para de este modo poder cuantificar y valorar en detalle (NEILL Y HOWELL, 1986; NEILL, 1982).

II.2.6.3. Instrumentación

En 1975 JANKELSON Y COLS. describieron los requisitos y criterios a cumplir por un sistema de registro mandibular para que proporcionase unos datos reproducibles y cuantitativamente fiables:

1. Las relaciones de la mandíbula con el maxilar deben establecerse en tres dimensiones.
2. El suministro de datos debe ser continuo para permitir el análisis de los componentes dinámicos de la función mandibular.
3. El sistema no debe invadir el plano oclusal; para que no interfiera o modifique la propiocepción.
4. No debe haber estructuras soportantes de alambre que sobresalgan de la boca, para evitar estímulos propioceptivos no naturales y minimizar las limitaciones mecánicas al movimiento mandibular.
5. Para que el sistema sea práctico se requiere que el tiempo de montaje sea mínimo y el sistema se contenga a sí mismo.
6. Las mediciones en la vecindad del plano oclusal han de tener una exactitud de unos 0,1 mm.
7. El sistema debe ser operable sin especial preparación electrónica.

Los sistemas disponibles en la actualidad para el rastreo mandibular que cumplen los requisitos anteriores están basados en el electromagnetismo; captan la localización espacial de un imán permanente colocado sobre los incisivos mandibulares con medios bioadhesivos. Así preparado no se interfiere con los estímulos propioceptivos ni se limita la amplitud normal del movimiento mandibular. La disposición de los sensores responde a la intensidad del campo magnético procedente del imán. Como la mandíbula se mueve en el espacio bajo el control de la musculatura, cada uno de los sensores responde a los cambios que se producen en la intensidad del campo magnético al variar la distancia del imán.

La estructura que sustenta a los sensores es totalmente ajustable para permitir la adaptación a la gran variedad de contornos faciales. Permite que el operador haga los ajustes necesarios para asegurarse de que el dispositivo no entre en contacto con la mandíbula del paciente a través de toda la gama del movimiento funcional y diagnóstico.

El Sirognathograph (LEWIN Y COLS., 1974) utiliza como sensores ocho dispositivos, basados en el efecto Hall, que registran los movimientos en los tres planos del espacio; para calcular los movimientos verticales, laterales y sagitales se utilizan las señales procedentes de los ocho sensores.

El kinesiógrafo mandibular (JANKELSON, 1990) dispone de dos sensores para el registro de los movimientos laterales y otros dos para el plano sagital. Estos sensores están colocados dos a dos a la derecha y a la izquierda del imán.

Los sistemas kinesiográficos ofrecen una gran variedad de información que incluye: estudio de la trayectoria de apertura y cierre mandibular, máxima apertura, movimientos bordeantes de la mandíbula, posición de reposo mandibular, espacio

interoclusal, desviaciones mandibulares, contactos prematuros, velocidad de apertura y cierre, relación espacial entre relación céntrica y oclusión céntrica, estudio kinesiológico de la masticación, deglución, bruxismo y fonación, y en general cualquier característica de la dinámica mandibular (JANKELSON, 1990; MICHLER Y COLS., 1987; MONGINI Y COLS., 1986; LEWIN, 1985; JANKELSON Y COLS., 1975).

II.3. ANÁLISIS NEUROMUSCULAR DEL SISTEMA MASTICATORIO

II.3.1. ANATOMÍA FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos masticatorios tienen como función primordial movilizar la mandíbula en distintos planos o direcciones, aprovechando para ello las estructuras de la articulación temporomandibular.

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los músculos de la masticación: masetero, temporal, pterigoideo interno y pterigoideo externo. Aunque no se consideran músculos masticatorios, los digástricos también desempeñan un papel importante en la función mandibular (McKinnon y Morris, 1990; Snell, 1981; Basmajian, 1979).

II.3.1.1. MASETERO

Es un músculo fuerte y robusto, de forma cuadrilátera, que se extiende desde el arco cigomático hasta la cara externa del borde inferior de la rama mandibular. Podemos distinguir en él dos porciones, una superficial (*pars superficialis*) y otra profunda (*pars profunda*) (WILLIAMS Y WARWICK, 1992; MILLER, 1991; SCHUMACHER, 1989; DUBRUL, 1980).

La Pars Superficialis es la parte más voluminosa e importante; se origina en el borde inferior del arco cigomático, que corresponde al malar, extendiéndose desde la apófisis piramidal del maxilar hasta la sutura cigomático-temporal. Las fibras son oblicuas hacia abajo y atrás (GRANT, 1978).

La Pars Profunda se origina directamente por fibras carnosas en la cara interna de la apófisis cigomática del hueso temporal, así como en la aponeurosis del músculo temporal. Las fibras de esta porción son casi verticales y pronto se ocultan por dentro de la porción superficial, de tal forma, que solo es visible una pequeña porción triangular (MCMINN Y COLS., 1981).

Las fibras de la porción superficial terminan en la parte más inferior de la cara externa de la mandíbula, en la vecindad del ángulo de la misma. Las más anteriores alcanzan directamente la mandíbula, mientras que la mayoría terminan en las caras laterales de varias laminillas aponeuróticas dispuestas perpendicularmente al hueso, por medio de las cuales se inserta. Estas inserciones originan con frecuencia una apófisis a nivel del ángulo de la mandíbula (*processus angularis*) y unas rugosidades más arriba (*tuberositas massetericae*) (GASPARD, 1987; BARON Y DEBUSSY, 1979).

La parte anterior de la porción profunda se confunde con la superficial y tiene las mismas inserciones que ésta. Las dos porciones podrían, pues, compararse al bolsillo de un pantalón, cuya entrada estaría en el borde posterior de la porción superficial y cuyo fondo estaría en el punto en que ambas porciones se unen (SPALTEHOLZ Y COLS., 1984).

Las fibras que se han originado en la aponeurosis temporal terminan en la cara externa de la rama de la mandíbula, en la vecindad de la apófisis coronoides y de la inserción del músculo temporal (MEYERNBERG Y COLS., 1986; FERNER Y STAUBESAND, 1982; DE PERNKOPF, 1980).

Acción del músculo masetero

Es un potente elevador de la mandíbula, contribuyendo por ello a la masticación, que es lo que significa etimológicamente la palabra "masetero". La porción superficial tracciona la mandíbula hacia arriba y adelante, mientras que las fibras más profundas la arrastran hacia arriba y ligeramente hacia atrás (TONNDORF Y COLS., 1989; BELSER Y HANNAM, 1986; GREENFIELD Y WYKE, 1956).

Está implicado en movimientos mandibulares de elevación, protrusión y laterodesviación (JANKELSON, 1990; ROMANES, 1986).

Los músculos sinérgicos del masetero superficial durante la elevación de la mandíbula son el masetero contralateral y, bilateralmente, los temporales, los pterigoideos mediales y la cabeza superior de los pterigoideos laterales. Los antagonistas son: genihioideo, vientre anterior del digástrico y cabeza inferior del pterigoideo lateral. El sinérgico del masetero profundo es el temporal posterior, mientras que el antagonista es la cabeza inferior del pterigoideo lateral (SMITH, 1981).

II.3.1.2. TEMPORAL

También llamado crotafites, de la voz griega que significa sien; es el más potente de los músculos masticatorios. Se extiende en forma de abanico desde la mandíbula hasta la pared lateral del cráneo. El gran desarrollo que adquiere esta porción ósea, con objeto de cubrir al encéfalo, arrastra consigo al músculo, que cubrirá en el adulto toda la fosa temporal (MCKINNON Y MORRIS, 1990; CHATAIN Y BUSTAMANTE, 1986; ERIKSSON Y THORNELL, 1983).

Se pueden distinguir tres porciones de origen distinto: *pars temporalis* o temporal posterior; *pars fascialis*, o temporal medio y *pars cigomática*, o temporal anterior.

El temporal posterior es, con mucho, el más voluminoso; toma su origen por fibras carnosas en toda la extensión de la fosa temporal, limitada por la línea temporal inferior, respetando sólo la cara del hueso malar que forma parte de esta fosa y una línea por la que se desliza la arteria temporal media. Por debajo, su origen alcanza la cresta esfenotemporal del ala mayor del esfenoides (*cistal infratemporalis*) y aquí su origen puede ser tendinoso.

El temporal medio nace en la cara interna de la fascia temporalis, en la mitad o en los dos tercios superiores de la misma.

El temporal anterior lo forman fibras que se originan en la cara interna (tercio medio) del arco cigomático, y algunas provienen del tendón de origen del músculo masetero (SATO Y COLS., 1992; ORTS, 1986; WOOD, 1986).

Las fibras carnosas originadas en la fosa temporal convergen hacia la apófisis coronoides de la mandíbula y tienen la disposición de un abanico. Las más anteriores son casi verticales; las medias son oblicuas hacia abajo y adelante, y las posteriores horizontales (McDEVITT, 1989; SCHUMACHER, 1961). La mayoría de ellas terminan en la cara interna de una lámina nacarada, que es la aponeurosis de inserción del temporal. El tendón de inserción es muy robusto y termina en la apófisis coronoides de la mandíbula, de tal forma, que ocupa toda la cara interna de la misma y sólo la porción superior de la cara externa.

Las fibras más anteriores de la porción temporal, que es la parte más gruesa y robusta del temporal, terminan directamente en la apófisis coronoides. También las procedentes de la parte inferior de la cara externa del ala mayor del esfenoides, pueden insertarse directamente en la cara interna de la apófisis coronoides, en la vecindad de su base (BOUCHET Y CUILLERET, 1994; LAM Y COLS., 1989; McMINN Y COLS., 1981).

Acción del músculo temporal

Cuando el músculo temporal se contrae se eleva la mandíbula. Si solo se contraen algunas porciones la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se activa la porción anterior la mandíbula se eleva verticalmente; la contracción de la porción media produce elevación y retracción mandibular; las fibras posteriores retruyen y desvían la mandíbula lateralmente hacia el mismo lado. El temporal es un músculo principal de posicionamiento de la mandíbula (OKESON, 1995; SANTOS Y DEL RÍO, 1991; WOOD, 1987; BASMAJIAN, 1979).

Los músculos sinérgicos del temporal en la elevación mandibular son el masetero, división superior del pterigoideo lateral y el músculo pterigoideo medial. En el lado contralateral se activan los otros temporales.

Los músculos antagonistas son la división inferior del pterigoideo lateral, digástrico anterior y milohioideo (JANKELSON, 1990; CARLSÖÖ, 1952).

II.3.1.3. PTERIGOIDEO MEDIAL O INTERNO

Lleva el nombre de la apófisis pterigoides en que se origina. Es un músculo robusto, de forma cuadrangular, que se extiende desde la apófisis pterigoides al ángulo de la mandíbula. Está colocado por dentro de la rama de la mandíbula, de manera parecida a como el masetero lo está por fuera. Su origen tiene lugar en toda la extensión de la fosa pterigoidea (fossa pterygoidea), menos en la fosilla escafoidea y parte de la cara externa del ala interna, que está ocupada por el periostafilino externo (MCKINNON Y MORRIS, 1990).

Las fibras carnosas, oblicuas hacia abajo y atrás, llegan a la cara interna del ángulo de la mandíbula, donde se insertan (tuberosidad pterigoidea). La zona ocupada por la inserción es triangular y su vértice corresponde al ángulo de la mandíbula, mientras que la base está casi a la altura del agujero dentario de la misma (canal mandibular). La inserción tiene lugar por fibras carnosas y por cinco o seis láminas tendinosas, que son las que se insertan en el hueso (ROUVIÈRE Y DELMAS, 1991).

Acción del músculo pterigoideo medial

Actúa sinérgicamente con el temporal y el masetero para elevar la mandíbula. También ayuda a protruir la mandíbula durante el cierre. Actuando unilateralmente desvía la mandíbula hacia el lado opuesto. Es un músculo especialmente activo cuando los dientes se acercan a la oclusión. Se puede considerar como un estrecho colaborador del masetero pues, junto con él, forma una lazada muscular que rodea el borde inferior de la mandíbula (WITZIG Y SPAHL, 1993; MCMINN Y COLS., 1981).

Actuando bilateralmente, los pterigoideos mediales funcionan sinérgicamente con temporales y maseteros para cerrar la mandíbula. Bilateralmente también es sinérgico de los pterigoideos laterales en la protrusión de la mandíbula.

En la desviación mandibular lateral hacia el lado opuesto, el pterigoideo medial actúa sinérgicamente con el pterigoideo lateral adyacente.

Los pterigoideos medial y lateral de un lado actúan como antagonistas de los correspondientes del otro lado durante la desviación lateral. Durante la apertura de la boca, el pterigoideo medial actúa como antagonista de la división inferior del pterigoideo lateral y del digástrico (FIGUN Y GARINO, 1986).

II.3.1.4. PTERIGOIDEO LATERAL O EXTERNO

Menos robusto y más corto que el pterigoideo interno, se extiende casi horizontalmente de la apófisis pterigoides y del ala mayor del esfenoides al cóndilo mandibular (MAHAN Y COLS., 1983; MCNAMARA, 1973; GRANT, 1973). Por su origen se pueden distinguir dos porciones:

Cabeza superior: se origina en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se extiende casi horizontalmente hacia atrás y afuera.

Cabeza inferior: se origina en la superficie externa de la lámina pterigoidea externa y se extiende hacia atrás, arriba y afuera (WIDMALM Y COLS., 1987).

Los dos fascículos se confunden hacia afuera en una masa común y se continúan por un tendón. La parte superior de éste, que es la continuación de las fibras superiores, se inserta en la parte interna del disco articular temporomandibular (MCKINNON Y MORRIS, 1990; WILKINSON Y CHAN, 1989; WILKINSON, 1988) mientras que la inferior lo hace en el cuello del cóndilo, donde existe una depresión llamada fosa pterigoidea (CARPENTIER Y COLS., 1988; CHATAIN Y BUSTAMANTE, 1986; JUNNIPER, 1981).

Acción del músculo pterigoideo lateral

CABEZA SUPERIOR. Ejerce una tracción hacia delante sobre el disco articular durante el cierre de la mandíbula. Se activa cuando la mandíbula se cierra e inactiva cuando se abre. En el cierre, el músculo se contrae como un hilo de marionetas, que controla el retorno posterior del disco a su posición de reposo, cuando el cóndilo se desliza hacia atrás y arriba en la fosa articular. Esta cabeza superior es antagonizada por la elastina de la capa superior de la zona bilaminar retrodiscal.

CABEZA INFERIOR. Actúa en la apertura de la mandíbula, protruyéndola cuando actúa bilateralmente y desviándola lateralmente hacia el lado opuesto al del músculo que se activa. Tracciona de la cabeza del cóndilo hacia abajo y adelante, de forma que el cóndilo pueda trasladarse a lo largo de la vertiente posterior de la eminencia articular cuando se abre ampliamente la boca.

Ambas cabezas funcionan recíprocamente durante los movimientos verticales y horizontales de la mandíbula (MILLER, 1991; WIDMALM Y COLS., 1987; WOOD Y COLS., 1986; SNELL, 1981).

La cabeza inferior funciona sinérgicamente con digástrico y suprahioides. Durante la elevación de la mandíbula la cabeza superior es sinérgica con el masetero y temporal. El desplazamiento hacia el lado opuesto se hace por medio del pterigoideo medial del mismo lado, el masetero contrario y las fibras anteriores del temporal del lado contrario. Las dos cabezas inferiores funcionan a la vez para la protrusión. En los movimientos laterales las cabezas inferiores de ambos pterigoideos son antagonistas (SESSLE Y GURZA, 1982).

II.3.1.5. DIGÁSTRICO

El digástrico representa la fusión de dos músculos de distinto origen: el vientre posterior, que deriva, junto con el estilohioideo, del segundo arco y el vientre anterior, que deriva del milohioideo y por tanto del primer arco. En el adulto ambos músculos forman una unidad funcional (FERNER Y STAUBESAND, 1982; MUNRO, 1972).

El vientre posterior se origina en la escotadura mastoidea y apófisis mastoideas; sus fibras transcurren hacia delante y abajo. El vientre anterior se origina en la fosilla digástrica, encima del borde inferior de la mandíbula y cerca de la línea media; sus fibras van hacia abajo y atrás (OTTEN, 1988).

Los dos vientres se dirigen hacia abajo y convergen entre sí encima del hueso hioides, donde se insertan por medio de un tendón robusto, llamado tendón intermedio del digástrico (WILLIAMS Y WARWIRCK, 1992).

Acción del digástrico

Cuando los músculos digástricos, derecho e izquierdo, se contraen y el hueso hioides está fijado por los músculos supra e infrahioides, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás. Cuando la mandíbula está estable, los digástricos y los músculos supra e infrahioides elevan el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución (BOUCHET Y CUILLERET, 1994; OTTEN, 1988; TESTUT Y LATARJET, 1986; ROMANES, 1986; GANS, 1982).

La cabeza inferior del pterigoideo lateral y los músculos supra e infrahioides son sinérgicos con el vientre anterior del digástrico durante la apertura mandibular. Temporal posterior y parte profunda del masetero son sinérgicos con el vientre posterior del digástrico durante la retrusión.

Masetero, temporal, pterigoideo medial y cabeza superior del pterigoideo lateral, son antagonistas del complejo digástrico-hioideo durante la apertura mandibular. Es evidente el dominio de la mayor fuerza de los elevadores sobre los depresores (JANKELSON, 1990).

II.3.2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos masticatorios de los humanos están constituidos por grupos homogéneos de fibras musculares de características histoquímicas similares (TUXEN Y COLS., 1992; STALBERG Y COLS., 1986; ERIKSSON Y THORNELL, 1983; RINGQVIST Y COLS., 1982).

En el **MASETERO** hay predominio de fibras tipo I en la zona anterior (ERIKSSON Y THORNELL, 1983; VIGNON Y COLS., 1980), lo que permitiría a esta región, que está más cerca de los molares, un control más preciso sobre las fuerzas aplicadas a la dentición. La región posterior tiene menos fibras tipo I, por lo que contribuiría en acciones más potentes y rápidas, pero más inexactas (MAO Y COLS., 1992).

Una característica del masetero del adulto es que contiene miosina de cadena pesada neonatal, que no se ha descrito en otras regiones corporales (BUTLER-BROWNE Y COLS., 1988).

En el músculo **TEMPORAL** las fibras tipo I son muy abundantes en la parte profunda, donde representan el 81% del total. En la zona anterior superficial las fibras tipo I y las IIB están aproximadamente en igual proporción, constituyendo entre ambas el 92% del contenido total. Sin embargo en la parte posterior superficial hay más tipo IIB (57%) que tipo I (40%) (ERIKSSON Y THORNELL, 1983). De nuevo esta distribución implica una cierta relación funcional. Las fibras tipo I en la región profunda ocupan el 90% de la sección transversal, frente al 52% en la región posterior superficial. En la sección anterior superficial las tipo I y las tipo II son similares.

En el músculo **PTERIGOIDEO MEDIAL** las fibras tipo I forman el 64% del conjunto en la región anterior (ERIKSSON Y THORNELL, 1983); en la zona posterior la proporción de tipo I y tipo II es similar (44% cada una). Las fibras tipo I representan el 79% de la sección transversal en la zona anterior y el 52% en la posterior; las fibras tipo II constituyen el 16% y el 20% en estas áreas respectivamente.

Más del 70% de las fibras del **PTERIGOIDEO LATERAL** son tipo I. En algunos casos existe homogeneidad en cuanto a contenido de estas fibras en todo el músculo (ERIKSSON Y COLS., 1981); sin embargo parece existir una distribución irregular entre las dos cabezas del músculo. Así las tipo I son mayoritarias en la cabeza inferior, mientras que en la cabeza superior predominan las tipo IIB. Por tanto, parece haber una asociación entre la disposición de las fibras y la diferenciación funcional de ambas partes del pterigoideo lateral.

Dado que los dos vientres del **DIGÁSTRICO** tienen un origen embriológico diferente del resto de los músculos elevadores de la mandíbula, la distribución de sus fibras es más semejante a la de los músculos de las extremidades (ERIKSSON Y COLS., 1982). Las fibras tipo I, IIA y IIB están en una proporción similar y distribuidas regularmente. Las fibras IM son escasas. Los diámetros de las fibras son un poco más grandes en el vientre anterior que en el posterior.

El tamaño y la distribución de las fibras parece influenciar la fuerza muscular durante el apretamiento y la masticación, habiéndose encontrado una correlación positiva entre el diámetro de las fibras tipo II y la fuerza de mordida (RINGQVIST, 1974) y entre el área y el diámetro de las fibras tipo I y la amplitud de la actividad masticatoria (BAKKE Y COLS., 1993).

II.3.3. REGULACIÓN NEUROMUSCULAR DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Las motoneuronas de los músculos masticatorios están controladas por vías corticales descendentes, por generadores rítmicos de patrones de movimiento del sistema nervioso central y por informaciones sensoriales periféricas. El comienzo y la inhibición de estos patrones de movimiento pueden producirse en áreas corticales o en receptores periféricos (ROSSIGNOL Y COLS., 1988). El ajuste de los movimientos es llevado a cabo por interneuronas que transmiten la actividad integrada desde las zonas periféricas y centrales del sistema nervioso (OLSSON Y WESTBERG, 1989; LUND, 1985).

II.3.3.1. Función de los receptores sensitivos

El equilibrio dinámico de los músculos de la cabeza y el cuello es posible gracias a la información que proporcionan los receptores sensitivos. Diversos factores del sistema masticatorio influyen, en gran medida, en el movimiento y la función mandibular. Los receptores sensitivos de los ligamentos periodontales, el periostio, la articulación temporomandibular, la lengua y otros tejidos blandos de la boca envían continuamente información que se procesa y utiliza para dirigir la actividad muscular.

Receptores musculares

La distribución de husos musculares varía considerablemente en los músculos pericraneales. Son muy numerosos en los músculos elevadores de la mandíbula, con la mayor concentración en la parte anterior y posterior del músculo temporal y en la porción profunda del masetero, pero son escasas en el pterigoideo lateral y no se encuentran prácticamente en los músculos depresores mandibulares (ERIKSSON Y THORNELL, 1987; KUBOTA Y MASEGI, 1977; KARLSSON, 1976).

Los husos musculares están implicados en la regulación y corrección de la postura mandibular y el grado de apertura y cierre durante la masticación, aportando feedback de longitud para la corrección de la diferencia entre la contracción existente y la necesaria (LAVIGNE Y COLS., 1987; DUBNER Y COLS., 1978; MOLLER, 1976).

El otro receptor muscular es el órgano tendinoso de Golgi. En los músculos masticatorios están presentes en el temporal y en los maseteros, en animales de experimentación (ROWLERSON Y COLS., 1988; LUND Y MATTHEWS, 1981; TAYLOR Y COLS., 1973). Se sabe muy poco acerca de estos órganos pero probablemente aportan feedback inhibitorios a las motoneuronas elevadoras de la mandíbula (ROSSIGNOL Y COLS., 1988; LAVIGNE, 1987; DUBNER Y COLS., 1978; KARLSSON, 1976).

Los nociceptores se encuentran localizados en las fascias y en las uniones miotendinosas. La activación de estos receptores puede originar reflejos protectores, para evitar lesiones y molestias (DUBNER Y COLS., 1978).

Receptores periodontales

Los receptores sensoriales de la membrana periodontal y periostio que rodea los dientes son terminaciones axónicas libres (mayormente receptores de dolor) o receptores organizados (mayormente presorreceptores), que pueden estar encapsulados, como por ejemplo los corpúsculos de Krause y Meissner y las terminaciones de Golgi-Mazzoni (DE LAAT, 1987; DUBNER Y COLS., 1978). Los estímulos nocivos a los dientes o a la mucosa gingival y oral, generan un reflejo de apertura mandibular con inhibición de los músculos de cierre (ROSSIGNOL Y COLS., 1988; LUND, 1985).

Los presorreceptores se afectan por el grado de fuerza aplicada sobre los dientes (LUND, 1985; VAN STEENBERGHE, 1979). El umbral para la percepción humana de la fuerza es de 0,5 gramos en los incisivos (DE LAAT, 1987) y el umbral de sensibilidad táctil entre los dientes es de 0,02 mm (ÖWALL Y MOLLER, 1974).

Los feed-back de los presorreceptores periodontales afectan primero a los músculos elevadores y está localmente determinado por la magnitud y dirección de la fuerza y dimensión radicular de los dientes estimulados. La influencia de los presorreceptores periodontales puede ser positiva o negativa sobre la actividad de cierre mandibular (FUNAKOSHI, 1981; SESSLE Y SCHMITT, 1972). Una hipótesis probable es que los receptores de umbral bajo proporcionan feedback positivos a los músculos de cierre mandibular y por tanto incrementan la fuerza de mordida (OTTENHOFF Y COLS., 1992; MORIMOTO Y COLS., 1989; LAVIGNE Y COLS., 1987), pero cuando la fuerza de mordida llega a una cierta magnitud, se activan otros presorreceptores periodontales con mayores umbrales que reaccionan a presiones mantenidas, limitando así la fuerza de mordida (OTTENHOFF Y COLS., 1992; MANNS Y COLS., 1991; TEENIER Y COLS., 1991; ORCHARDSON Y MCFARLANE, 1980; VAN STEENBERGUE Y DE VRIES, 1978).

Receptores de la articulación

La cápsula y los ligamentos de la articulación témporomandibular poseen mecanorreceptores organizados, encapsulados o no, como las terminaciones de Ruffini, los corpúsculos paciniformes y los órganos tendinosos de Golgi, que intervienen en la percepción de la posición mandibular, así como terminaciones nerviosas libres, probablemente con función nociceptiva (LUND Y MATTHEWS, 1981; DUBNER Y COLS., 1978). La mayor densidad de receptores aparece en la zona lateral y posterior de la cápsula articular. Algunos mecanorreceptores aferentes disparan casi continuamente durante la apertura mandibular; otros son fásicos, con disparos durante la apertura máxima, laterodesviación o con los dientes en contacto, ofreciendo información sobre el desplazamiento de la mandíbula y la velocidad del mismo (BRADLEY, 1984; KLINEBERG, 1980).

II.3.4. PRINCIPALES FUNCIONES DEL SISTEMA MASTICATORIO

La neuroanatomía y fisiología del sistema masticatorio proporcionan un mecanismo apropiado para realizar múltiples funciones. Existen tres funciones fundamentales: masticación, deglución y fonación. El sistema masticatorio también desarrolla funciones secundarias que facilitan la respiración y la expresión de las emociones (OKESON, 1995; CARPENTER, 1994; MOLLER, 1966).

II.3.4.1. MASTICACIÓN

La masticación es la acción de aplastar, triturar y fragmentar los alimentos en partículas de pequeño tamaño. Se considera la fase inicial de la digestión (MAYORAL Y COLS., 1990; BRADLEY, 1984; DORLAND, 1974). La mayoría de las veces es una actividad agradable que utiliza los sentidos del gusto, tacto y olfato. Cuando una persona tiene hambre, la masticación es un acto placentero que causa satisfacción. Cuando el estómago está lleno, un mecanismo de retroalimentación inhibe estas sensaciones positivas (OKESON, 1995; JENKINS, 1978).

La masticación es una función compleja que utiliza no sólo los músculos, dientes y estructuras de soporte periodontales, sino también los labios, mejillas, lengua, paladar y glándulas salivares. En general, es automática y casi involuntaria, no obstante, cuando se desea, fácilmente puede pasar a un control voluntario (ENLOW, 1992).

II.3.4.1.1. Movimientos mandibulares durante la masticación

La masticación se desarrolla mediante movimientos rítmicos controlados de separación y cierre de los maxilares. Cada movimiento de apertura y cierre de la mandíbula constituye un ciclo masticatorio. En la población normal puede haber hasta ocho patrones diferentes de movimientos mandibulares en el plano frontal, aunque el más frecuente se describe como un movimiento en forma de lágrima (PROSCHEL, 1987; MONGINI Y COLS., 1986; LEWIN, 1985; AHLGREN, 1967).

No está muy clara la relación entre oclusión y tipo de movimientos mandibulares durante la masticación. Algunos autores consideran que no se puede predecir el patrón masticatorio en función del estado oclusal, pese a que la oclusión normal suele estar asociada a patrones regulares (POND Y COLS., 1986; GILLINGS Y COLS., 1973; AHLGREN 1966). Aunque en general, los investigadores coinciden en que la oclusión es uno de los factores más importantes que afectan al tipo de movimiento masticatorio (MIYAUCHI Y COLS., 1989; MICHLER Y COLS., 1987; GILLINGS Y COLS., 1973).

Estudiando la masticación en el *plano frontal* observamos (MONGINI Y COLS., 1986):

Fase de apertura. La mandíbula se desplaza de arriba abajo siguiendo prácticamente la línea media, desde la posición intercuspídea hasta un punto en que los bordes de los incisivos están separados de 16 a 18 mm (MILLER, 1990), aproximadamente del 50% al 95% de la apertura máxima; esta apertura mandibular se asocia a un movimiento de rotación más traslación del cóndilo. La velocidad es máxima durante el rango medio de apertura, alcanzando los 7-8 cm/s en los humanos (BATES Y COLS., 1975). A continuación se desplaza en sentido lateral hasta unos 5 ó 6 mm de la línea media y se inicia el movimiento de cierre.

Fase de cierre. La primera fase del cierre atrapa el alimento entre los dientes y se denomina fase de trituración. Al aproximarse los dientes, se reduce el desplazamiento lateral, de forma que cuando la separación es de 3 mm la mandíbula tiene un desplazamiento lateral de sólo 3-4 mm respecto a la posición de partida. En este momento los dientes están colocados de tal forma que las cúspides bucales de los dientes mandibulares están situadas casi directamente debajo de las cúspides bucales de los dientes maxilares, en el lado hacia el que se ha desplazado la

mandíbula. Cuando continúa el cierre de la mandíbula el bolo alimentario queda atrapado entre los dientes, lo que inicia la fase de trituración del movimiento de cierre. Durante esta fase la mandíbula es guiada por las superficies oclusales de los dientes, que la llevan de nuevo a la posición intercuspidéa, de forma que los planos inclinados de las cúspides dentarias pasen unos sobre otros y permitan el corte y el desmenuzamiento del bolo (MAYORAL Y COLS., 1990; NEILL Y HOWELL, 1986; BRADLEY, 1984; SESLE Y HANNAM, 1976).

Al final de la etapa de cierre puede evidenciarse una reducción en la velocidad de la mandíbula, cuando se acercan los dientes de ambas arcadas, lo que indica un eficiente servomecanismo que protege el sistema de traumas (GILLINGS Y COLS., 1973).

Siguiendo el movimiento de un incisivo mandibular en el **plano sagital** observamos que, en la **fase de apertura**, la mandíbula se desplaza ligeramente de atrás a delante y, en la **fase de cierre**, termina con un movimiento anterior, para regresar a máxima intercuspidación.

El grado de desplazamiento anterior depende de la fase de masticación. En las primeras fases a menudo es necesario cortar los alimentos; para ello, la mandíbula se desplaza hacia delante en una distancia considerable, que depende de la alineación y posición de los incisivos antagonistas. Una vez cortado el alimento e introducido en la boca, el desplazamiento necesario de atrás adelante es menor. En las fases finales de la masticación, la trituración del bolo se concentra en los dientes posteriores y el desplazamiento anterior es muy escaso; sin embargo, incluso entonces, la fase de apertura es más anterior que la de cierre (LUNDEEN Y GIBBS, 1982; GIBBS, 1971; KOIVUMAA, 1961). No observaron lo mismo NEILL Y HOWELL (1986) para los que al menos en el 50% de los ciclos masticatorios se producía un cierre por delante de la apertura.

Cada ciclo tiene una duración aproximada de 0,5 a 1,2 segundos, y con una velocidad de 0,6 a 0,8 cm/s (MICHLER Y COLS., 1987; NEILL Y HOWELL, 1986; MONGINI Y COLS., 1986; MONGINI Y COLS., 1984; JEMT Y OLSSON, 1984; JEMT Y KARLSSON, 1982; JEMT Y HEDEGARD, 1982; HANNAM Y COLS., 1977).

El patrón masticatorio de cada individuo es constante, aunque existe una gran variabilidad interindividual (LAGAIDA Y WHITE, 1983); algunos autores consideran que cada sujeto tiene un patrón específico y característico y que en líneas generales permanece estable (JEMT Y OLSSON, 1984; JEMT Y HEDEGARD, 1982; GILLINGS Y COLS., 1973; AHLGREN, 1967; WOELFEL Y COLS., 1960).

Antes de la erupción de los dientes permanentes ya existen patrones oclusales funcionales básicos bien establecidos (THUROW, 1977). Al aparecer los dientes primarios se desarrollan patrones de movimiento masticatorio, que son plenamente maduros cuando se completa la dentición decidua (GIBBS Y COLS., 1982; WICKWIRE Y COLS., 1981; RAMJORD Y ASH, 1966). Los ciclos masticatorios de un niño en dentición temporal se caracterizan por excursiones laterales amplias en la apertura; los movimientos laterales en la apertura son típicamente mayores que en el cierre. A medida que el niño crece, los movimientos laterales en la apertura disminuyen y los de cierre se incrementan. Hacia los 12-14 años el patrón ha cambiado por completo y ahora se caracteriza por apertura sagital y un gran movimiento lateral en el cierre (GIBBS Y COLS., 1982; WICKWIRE Y COLS., 1981).

II.3.4.1.2. Actividad muscular durante la masticación

Inicialmente la masticación se desarrolla ayudándose de los músculos faciales y lengua para posicionar el bolo alimenticio entre los dientes posteriores, mientras la mandíbula comienza su patrón de movimiento cíclico. Los estudios electromiográficos de los músculos faciales indican la actuación de diferentes músculos, entre ellos el constrictor del labio superior, los músculos faciales orientados verticalmente (cigomáticos) y los músculos de las mejillas (buccinador) (BLANTON Y COLS., 1970; HIIEMAE, 1967).

La actividad muscular comienza desde la posición estática de máxima intercuspidación para iniciar la fase de apertura; el músculo debutante es el pterigoideo lateral ipsilateral, seguido por el contralateral, ambos muy activos durante la apertura (WOOD Y COLS., 1986). También son muy activos los músculos de la región suprahioidea, sobre todo el digástrico anterior, que contribuye de modo importante al

mantenimiento del componente rotacional de la apertura mandibular (MOLLER, 1974; MOLLER, 1966; EKHOLM Y SIIRILA, 1960; HICKEY Y COLS., 1957).

Tras la apertura máxima las dos cabezas inferiores del pterigoideo lateral cesan su actividad, coincidiendo con el inicio de la fase de cierre y comienzo de actividad del pterigoideo medial contralateral (WOOD, 1986), que puede estar moderadamente activo o, en algunos sujetos, relajado. Este músculo controla la situación superior y lateral de la mandíbula y cesa su actividad durante la fase intercuspídea (WOOD, 1986; HANNAM Y WOOD, 1981). Cuando quedan dos o tres milímetros para llegar a máxima intercuspidadación, inician su actividad el temporal anterior y posterior y los maseteros superficial y profundo; en sujetos con buena oclusión, la actividad puede alcanzar un pico máximo 20 ó 30 ms antes del primer contacto y decae rápidamente en la mitad del período de intercuspidadación.

Al comenzar la intercuspidadación, el pterigoideo medial contralateral decrece su actividad hasta un nivel mínimo; también en el lado contralateral, el masetero superficial incrementa su actividad antes que el masetero profundo y los temporales anterior y posterior (MILLER, 1991; WOOD, 1987). En esta fase la actividad muscular cambia de isotónica a isométrica, en correlación con las fuerzas aplicadas para romper el bolo y la necesidad de ajustar los movimientos de la mandíbula para aumentar la eficiencia masticatoria (MUSHIMOTO Y COLS., 1995; MONGINI Y COLS., 1986; GILLINGS Y COLS., 1973). Se pueden observar pequeños períodos de silencio electromiográfico, que corresponden al momento en que el bolo es fraccionado (MILLER, 1991).

Una vez que la mandíbula ha alcanzado su posición más vertical, los músculos de cierre cesan sus descargas; comienza entonces nuevamente la apertura, los dos músculos digástricos se hacen activos para relajarse en la apertura máxima; en esta fase temporal, masetero, pterigoideo medial y vientre superior del pterigoideo lateral son inactivos (WOOD, 1987; MUSHIMOTO Y MITANI, 1982).

II.3.4.1.3. Contactos dentarios durante la masticación

Los primeros estudios sugirieron que los dientes no entraban realmente en contacto durante la masticación (JANKELSON Y COLS., 1953). Se planteó la posibilidad de que la presencia del alimento entre los dientes, junto con la respuesta aguda del sistema neuromuscular, impidiese el contacto. Sin embargo, otros estudios han revelado que se produce contacto físico entre los dientes de ambas arcadas (AHLGREN, 1966). Cuando al principio se introduce el alimento en la boca hay pocos contactos pero, a medida que el bolo va fragmentándose, la frecuencia de los contactos aumenta, de modo que en las fases finales, inmediatamente antes de la deglución, hay contactos en cada movimiento de la masticación (NEILL Y HOWELL, 1986; GIBBS Y COLS., 1982; GILLINGS Y COLS., 1973; MOLLER, 1966; ADAMS Y ZANDER, 1964).

Los contactos son deslizantes (sobre los planos inclinados de las cúspides) y simples (en máxima intercuspidadación) (MATTHEWS, 1975; GLICKMAN, 1969). El tiempo medio de contacto dentario durante la masticación es de unos 194 milisegundos (SUIT, 1975). Parece ser que estos contactos influyen, o incluso determinan, la fase inicial de apertura y la final de trituración del movimiento de masticación (THROCKMORTON Y COLS., 1990). Cuando los dientes posteriores contactan en un movimiento lateral indeseable, la maloclusión produce un movimiento de masticación irregular y menos repetible (SUIT Y COLS., 1976).

II.3.4.1.4. Masticación unilateral

Aunque la masticación puede realizarse de forma bilateral, de un 70% a un 78% de los sujetos sienten preferencia por un lado, en que se realiza la mayor parte de la masticación (POND Y COLS., 1986; CHRISTENSEN Y RADUE, 1985; VICTORIN Y COLS., 1971; AHLGREN, 1966). Otros autores encuentran valores más reducidos, como HOOGMARTEN Y CAUBERGH (1987) que solo hallaron tal preferencia en el 45% de los sujetos de la muestra estudiada.

Parece ser que la preferencia de masticar por un lado está influenciada por la cantidad y calidad de los contactos dentarios de ese lado (OMAR Y COLS., 1987; HELKIMO Y COLS., 1977) sin embargo otros investigadores no evidencian correlación

positiva entre las áreas de contacto oclusal en un lado y la preferencia de masticar por el mismo lado, por lo que los contactos dentarios no determinarían el lado masticatorio (WILDING Y COLS., 1992; WILDING Y LEWIN, 1991).

En la etiología de la masticación unilateral también se enumeran factores periféricos como tamaño y tipo de alimento, número y duración de ciclos masticatorios hasta la deglución, presencia o ausencia de dientes naturales o protésicos así como enfermedades y disfunciones del sistema locomotor mandibular (MOHAMED Y COLS., 1983; STOHLER Y ASH, 1983; BAKKE Y COLS, 1982; NEILL, 1982; AGERBERG Y CARLSSON, 1981; HELKIMO Y COLS., 1978; ATKINSON Y SHEPHERD, 1973; WICTORIN Y COLS., 1971; AHLGREN Y OWALL, 1970).

Entre los mecanismos que influyen en la preferencia por un lado WILDING Y LEWIN (1991) señalan factores centrales corticales de modo similar a los que determinan el ser diestro o zurdo.

La presencia de caries extensas también parece influir en la preferencia unilateral (GOLDARACENA Y COLS., 1984), así como la existencia de traumas relacionados con alteraciones oclusales, enfermedades dentales o periodontales mantenidos en el tiempo (CAMACHO, 1984; THUROW, 1977; RAMJORD Y ASH, 1966).

También se han aducido factores emotivos y sensomotores como responsables de la masticación unilateral (CHRISTENSEN Y RADUE, 1985; BAKKE Y COLS., 1983; JACQUIN Y ZEIGLER, 1983; RIISE, 1983; BAKKE Y COLS., 1982; HELKIMO Y COLS., 1978).

Cualquiera que sea la razón etiológica, la elección de un lado aporta cierto beneficio al sujeto como por ejemplo, una mayor eficiencia al masticar, con el empleo de menos energía y reducción de fatiga.

La masticación unilateral da lugar a una carga desigual en las articulaciones temporomandibulares (THROCKMORTON Y COLS., 1990) e incrementa la tendencia a producir disturbios oclusales, por soportar el sistema una oclusión irregular (CAMACHO, 1984).

II.3.4.2. Control neural central de la masticación

La masticación puede iniciarse de forma voluntaria, pero el patrón habitual discurre bajo control subconsciente. Existen una serie de regiones específicas del sistema nervioso central que modifican la masticación, como puede observarse cuando se estimulan eléctricamente dichos tejidos neurales o cuando se procede a la ablación de los mismos. La estimulación eléctrica del córtex lateral en una zona anterior al córtex motor primario induce un movimiento masticatorio rítmico, independientemente del rango del estímulo aplicado (HINES, 1940; WALKER Y GREEN, 1938). La estimulación de la vías motoras descendentes, incluyendo la cápsula interna y las vías córticobulbares, inducen el mismo efecto (MORIMOTO Y KAWAMURA, 1973). Estos resultados indican que las vías sinápticas corticales descendentes de un grupo de neuronas de la región subcortical controlan la activación rítmica de los músculos mandibulares (LIMANSKII Y COLS., 1971; KUIPERS, 1958).

La estimulación eléctrica de otras regiones corticales no tan directamente asociadas al control motor descendente, indican que el núcleo amigdalal del sistema límbico induce movimientos masticatorios (KAWAMURA Y TSUKAMOTO, 1960A; KAWAMURA Y TSUKAMOTO, 1960B; MAGNUS Y COLS., 1952; KAADA, 1951). Este mismo efecto también se produce cuando se extirpa el córtex motor precentral. Todos estos hallazgos sugieren que las vías motoras descendentes corticales y subcorticales, así como las regiones corticales implicadas en la integración de las emociones e ingestas, envían neuronas descendentes que modifican la red neuronal subcortical que controla la activación rítmica de motoneuronas específicas en los núcleos motores del trigémino, facial e hipogloso (MATSUDA Y COLS., 1978; MIZUNO Y COLS., 1978; LIMWONGSE Y DESANTIS, 1977; BATINI Y COLS., 1976; MIZUNO Y COLS., 1975).

Otros estudios basados en la ablación de las vías centrales demuestran que, separando las vías corticales y subcorticales del tronco encéfalo, no se interrumpen los movimientos mandibulares rítmicos; los animales descerebrados no pueden masticar pero los movimientos rítmicos perduran como consecuencia de que existe un generador central de patrones dentro del tronco encefálico, que controla rítmicamente las motoneuronas de apertura y cierre bucal (LUND, 1976; LUND Y DELLOW, 1973; LUND Y DELLOW, 1971). Se ha postulado que este generador central de patrones estaría localizado en el sistema reticular del cerebro, concretamente en la región

definida como formación bulboreticular medial (MILLER, 1991; BERNTSON Y HUGHES, 1974; SUMI, 1971; DELLOW Y LUND, 1971).

II.3.4.2.1. Importancia de las informaciones sensoriales periféricas en el desarrollo de la masticación

La frecuencia del ciclo y la intensidad de activación de las motoneuronas dependen directamente de las informaciones sensoriales periféricas (MONGINI Y COLS., 1986; BAKKE Y COLS., 1983; HANNAM, 1979; SESLE, 1979; KAWAMURA, 1974).

Las informaciones periféricas pueden provenir de los receptores periodontales, que informan del punto final del cierre mandibular (GURZA Y COLS., 1976; CODY Y COLS., 1974; FUNAKOSHE Y AMANO, 1974; LUND Y LAMARRE, 1973); y de los propioceptores de los músculos de cierre y de la articulación témporomandibular, que monotorizan la longitud, tensión y presión muscular así como el grado de apertura (GOODWIN Y COLS, 1978; STOREY, 1976A; STOREY, 1976B). La información propioceptiva es básica para determinar el lado de preferencia para masticar.

La estimulación electrofisiológica de los nervios sensitivos que inervan la región oral indican que algunos mecanorreceptores influyen en las motoneuronas de cierre y apertura (LANDGREN Y OLSSON, 1976; GOLBERG, 1972). El grado de presión aplicado sobre los dientes pueden reclutar diferentes mecanorreceptores a diferentes umbrales, de modo que los umbrales más bajos excitan las motoneuronas de cierre para ayudar al máximo reclutamiento muscular durante la trituración del bolo. A mayores presiones se reclutan otros mecanorreceptores para inhibir las mismas motoneuronas de cierre y prevenir la sobrecarga del sistema dentoperiodontal (MÜLLER Y COLS., 1993; VAN WILLIGEN Y COLS., 1986; LUND Y LAMARRE, 1974; LUND Y SESSLE, 1974).

II.3.4.3. DEGLUCIÓN

II.3.4.3.1. Descripción

La deglución consiste en una serie de contracciones musculares coordinadas que desplazan un bolo alimenticio de la cavidad oral al estómago, a través del esófago. Es una actividad muscular voluntaria, involuntaria y refleja (MAYORAL, 1990; BRADLEY, 1984; MILLER, 1982). La decisión de deglutir depende de varios factores como: grado de finura del alimento, intensidad del sabor extraído y grado de lubricación del bolo. Durante la deglución normal los labios están cerrados y sellan la cavidad oral, los dientes se sitúan en máxima intercuspidad y estabilizan la mandíbula (OKESSON, 1995; MOYERS, 1988; BJÖRK, 1960).

La estabilización de la mandíbula es una parte importante de la deglución; la mandíbula debe estar fija para que la contracción de los músculos suprahioides e infrahioides pueda controlar el movimiento del hueso hioides, que es necesario para la deglución. En la deglución normal se utilizan los dientes para estabilizar la mandíbula y se denomina *deglución somática o adulta*. Cuando no hay dientes, como ocurre en el recién nacido, la mandíbula se estabiliza colocando la lengua hacia delante y entre los arcos dentarios o las encías, es la *deglución infantil o visceral* (CLEAL, 1965; WIDMAN Y COLS., 1964). Este tipo de deglución se considera normal hasta que erupcionan los dientes, pero después ha de darse la transformación a deglución adulta; su persistencia se considera un factor potencial en la génesis de inestabilidad oclusal y maloclusión (MCDONALD Y AVERY, 1995; BARBERÍA Y COLS., 1995; PROFFIT, 1993; ESCOBAR, 1990; CANUT, 1988; GRABER Y SWAIN, 1988; MELSEN Y COLS., 1987).

El acto de la deglución en las personas adultas se repite entre 1200 y 2400 veces al día (MOYERS, 1988; GRABER, 1983; KYDD Y NEFF, 1964; STRAUB, 1951). Aunque existe una gran variación individual, normalmente se traga alrededor de nueve veces por minuto durante las comidas; en las restantes horas del día aproximadamente dos veces por minuto, mientras que durante el sueño la deglución se produce una vez cada minuto (KYDD Y NEFF, 1964).

El contacto dentario medio durante la deglución es aproximadamente de 630 a 683 milisegundos (BRADLEY, 1984; GIBBS Y COLS., 1981; SUIT, 1975) es decir, tres veces más que durante la masticación.

En general se cree que cuando la mandíbula se estabiliza se desplaza hacia una posición algo posterior. Si los dientes no intercuspidadan bien en esta posición se origina un desplazamiento anterior hacia la máxima intercuspidadación (BUTLER Y ZANDER, 1968; GILLINGS, 1963; GRAF Y ZANDER, 1963; ARSTAD, 1956).

La descripción clásica de la deglución la divide en tres fases (MILLER, 1982; WILDMAN Y COLS., 1964): etapa oral, esofágica y faríngea.

II.3.4.3.2. Actividad muscular durante la deglución

La estabilización de la mandíbula durante las fases oral y faríngea precisa la contracción de los músculos mandibulares a un bajo nivel de intensidad (VITTI Y BASMAJIAN, 1977; VITTI Y BASMAJIAN, 1975; PERRY, 1972; INGERSVALL Y COLS., 1971; MOLLER, 1966).

El pterigoideo medial es el más activo de los músculos elevadores de la mandíbula, seguido de temporal y masetero. También se reclutan otros músculos faciales como los labiales y los de las mejillas (MUNRO, 1975; VITTI Y COLS., 1972; JACOB Y COLS., 1971; HIIEMAE, 1967; BARIL Y MOYERS, 1960).

Los músculos milohioideo, palatofaríngeo, palatogloso, posteriores de la lengua, estiloso, estilohioideo y genihioideo, conforman el complejo principal de músculos deglutorios (SESSLE Y HANNAM, 1976). CUNNINGHAM Y BASMAJIAN (1969) vieron que el geniogloso empezaba a contraerse en la deglución antes que el genihioideo; sin embargo HRYCYSHY Y BASMAJIAN (1972) encontraron que el orden principal de activación era genihioideo, milohioideo, geniogloso y vientre anterior del digástrico; la segunda secuencia más frecuente fue: milohioideo, genihioideo, geniogloso y vientre anterior del digástrico. El digástrico parece ser el último en activarse (HRYCYSHYN Y BASMAJIAN, 1972; MOLLER, 1966). Otra característica de la acción deglutoria es la

relativa sincronía de los dos vientres del digástrico, relacionada con el ascenso del hioides (DANGY Y COLS., 1982; MUNRO, 1974).

En la deglución infantil se observa mayor actividad en los músculos orbicular de los labios y buccinador, empuje activo de la lengua y escasa actividad en los músculos elevadores de la mandíbula; con el cambio a deglución adulta este patrón se revierte, con actividad mínima de orbicular y buccinador, reducción del empuje lingual y aumento de actividad a nivel de los elevadores (MOYERS, 1988; TULLEY, 1953).

II.3.4.3.3. Control neural de la deglución

Existe un generador central de patrones para la deglución que regula dicha actividad; al igual que el de la masticación puede activarse mediante la excitación de diferentes regiones. Tal excitación puede provenir del córtex motor (en respuesta a acciones deglutorias voluntarias) o de ciertos núcleos sensitivos (los que reciben informaciones sensoriales procedentes de neuronas que inervan la zona posterior de la lengua y faringe). Por tanto podemos describir una acción refleja, voluntaria o una combinación de ambas. Una vez activado, el generador central de patrones deglutorios, manda señales a través de las motoneuronas que activan la cadena muscular necesaria para la deglución (DUHART Y FAROUZ, 1992; JEAN, 1990; MILLER, 1982).

II.3.5. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR

II.3.5.1. Definición

La posición de reposo mandibular es la situación espacial en que se encuentra habitualmente la mandíbula, siendo el punto de inicio y fin de los movimientos mandibulares que acompañan a la masticación, deglución y respiración. En este reposo mandibular las arcadas dentarias están separadas por un espacio de unos 2 a 4 milímetros, denominado espacio libre interoclusal (SUÁREZ, 1987; SILVERMAN, 1956; BALLARD, 1955).

La posición de reposo mandibular no es estática sino que oscila en un amplio rango dependiendo de la posición de la cabeza en el espacio, del nivel de conciencia y de otras demandas funcionales de la región oral como la respiración (BRILL Y TRYDE, 1974). Precisamente esta posición mandibular se caracteriza por una rápida adaptación, por lo que se considera básicamente un parámetro fisiológico adaptativo (MCNAMARA, 1978; MOHL, 1978).

II.3.5.2. Actividad electromiográfica durante la posición de reposo

Existen varias hipótesis sobre los mecanismos intrínsecos que controlan la posición de reposo mandibular. Algunos autores indican que lo más importante en esta postura son las fuerzas pasivas de los componentes elásticos de los tejidos

blandos, mientras otros autores defienden la tesis de un control activo, proporcionado por la actividad de los músculos:

El control pasivo está basado en las propiedades viscoelásticas de músculos y ligamentos (YEMM Y BERRY, 1969; LONG Y COLS., 1964). Podemos evidenciar estas propiedades de varios modos, así por ejemplo cuando se desinsertan músculos como el temporal se produce un acortamiento de los mismos, reflejando que su longitud está bajo una tensión elástica continua (CHIERICI Y MILLER, 1984; MILLER Y GHIERICI, 1977). Esta hipótesis concibe al sistema muscular mandibular como un conjunto de muelles que responden al estiramiento pasivo; cuando la mandíbula desciende, el estiramiento de los músculos elevadores hace que éstos traten de regresar a su longitud inicial, elevando la mandíbula (YEMM, 1975; YEMM Y BERRY, 1969).

La hipótesis del control activo defiende que la posición de reposo es fruto de la contracción de ciertas regiones de los músculos mandibulares; se basa en que los estudios electromiográficos de los músculos masticatorios en humanos y animales registran actividad cuando la mandíbula está en posición de reposo (MILLER Y COLS., 1985; MIRALLES Y COLS., 1980; GANS Y FORMIAK, 1978; LUSCHEI Y COLS., 1978; SESLE, 1978; GOLDBERG Y DERFLER, 1977).

En el mantenimiento de la posición de reposo es especialmente importante la actividad del músculo temporal, sobre todo de su porción posterior, como reflejan la mayoría de los autores (AHLGREN, 1986; AHLGREN Y COLS., 1985; CARLSÖÖ, 1952; MOYERS, 1949).

Sin embargo no queda igual de clara la actuación del músculo digástrico durante la posición de reposo mandibular, pues ciertos autores lo consideran activo (GARNICK Y RAMFJORD, 1962; CARLSÖÖ, 1956) mientras otros lo niegan (WIDMALM Y COLS., 1988; DUTHIE Y YEMM, 1982; KÖNING Y COLS., 1978; JARABAK, 1957).

El sistema neuromuscular aporta múltiples informaciones sensoriales visuales, vestibulares, dento-periodontales, musculares y articulares que, procesadas en el sistema nervioso central, contribuyen al mantenimiento de esta actividad muscular durante la posición de reposo (MILLER, 1991).

En el control de la posición de reposo influyen factores como la posición de la cabeza o los estímulos visuales. Los cambios en la posición de la cabeza pueden modificar las informaciones sensoriales procedentes de receptores vestibulares (particularmente los receptores que informan sobre la gravedad), músculos y articulaciones (SOLOW Y TALLGREN, 1976; MOLLER, 1976). De estas investigaciones se deduce que existe una serie de grupos musculares, como los de la columna cervical, supra e infrahioides, que tienen una importancia capital en el mantenimiento de la posición mandibular, de modo que cambios en la estática craneofacial conducen a cambios en la estática mandibular (SUÁREZ, 1987).

Los estímulos visuales también pueden modificar la descarga de los músculos mandibulares durante la postura de reposo. Mientras un sujeto está sentado derecho en una silla con la mandíbula en reposo, el cierre de los ojos reduce la actividad del temporal anterior aproximadamente un 50% (JANKELSON, 1990; KAWAMURA Y FUJIMOTO, 1957). También el masetero puede reducir su actividad en un ambiente de poca luz (MILLER, 1991). Las informaciones oculares-vestibulares, combinadas con informaciones sensoriales procedentes del cuello y otras informaciones propioceptivas, influirían en la actividad muscular durante el reposo mandibular.

En general pueden enumerarse multitud de factores que pueden influir en la posición de reposo mandibular como pérdidas dentarias, aparatos intraorales, ejercicios, postura lingual, necesidades respiratorias, tensión emocional, postura labial, sueño, características oclusales, alteraciones en la erupción dentaria, dolor, edad, etc. (KONCHAK Y COLS., 1987; PETERSON Y COLS., 1983; WESSBERG Y COLS., 1982; MOHL, 1978; BRILL Y TRYDE, 1974; TALLGREN, 1972).

Diferentes autores consideran que hay dos posiciones mandibulares de reposo, una clínica o adaptativa a las diferentes características del sistema estomatognático y otra fisiológica o verdadera, que se obtiene cuando los músculos están completamente relajados y por tanto libres de acomodaciones adaptativas (JANKELSON, 1990; DINHAM, 1984; WESSBERG Y EPKER, 1983; WESSBERG, 1982; WESSBERG Y COLS., 1982; WESSBERG, 1981; WESSBERG Y EPKER, 1981).

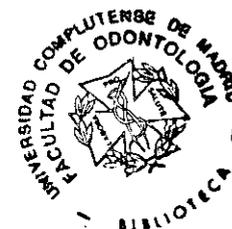
II.3.5.3. Determinación de la posición de reposo

Los métodos empleados en la determinación de la posición de reposo se clasifican en:

Ejercicios fonéticos. Se basan en el hecho de que después de articular determinadas letras ("m", "c") o palabras ("Mississippi") la mandíbula regresa a su posición inicial de reposo. Para realizar estos ejercicios el paciente debe estar relajado y su cabeza en posición correcta. Están más recomendados para pacientes adultos (SHIRINIAN Y STREM, 1977; SWERDLOW, 1965).

Métodos ordenados o comandados. En ellos se manda realizar al paciente uno (simple) o varios ejercicios (combinados). Entre los simples el más usado consiste en mandar al paciente deglutir saliva o agua y ver la mandíbula unos dos segundos después. Los combinados más comunes mandan al paciente abrir su boca al máximo durante unos minutos y después hacer que degluta, que se relaje, degluta y pronuncie "m-m-m" (SUÁREZ, 1987; RUGH Y DRAGO, 1981; HICKEY Y COLS., 1961).

Relajando los músculos mandibulares. El método más eficaz es la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) que actúa sobre las fibras motoras de los nervios craneales V y VII, relajando la musculatura asociada (JANKELSON, 1990; KONCHACK Y COLS., 1987; JANKELSON, 1984; WESSBERG Y COLS., 1982; JANKELSON Y RADKE, 1978; JANKELSON Y COLS., 1975).



II.3.6. RELACIÓN ENTRE OCLUSIÓN Y ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Estudios realizados sobre pacientes en dentición natural (MOLLER, 1985; BAKKE Y COLS., 1982; BAKKE Y MOLLER, 1980) en pacientes con alteración de los contactos oclusales sobre algunos dientes (MANNS Y SCHULTE, 1988; BELSER Y HANNAM, 1985) o bien alterando experimentalmente los patrones oclusales por medio de férulas (DAHLSTRÖM Y HARALDSON, 1989; MANNS Y COLS., 1987; SHUPE Y COLS., 1984) concluyen, de un modo general, que existe una asociación entre la inestabilidad oclusal y la variación o reducción de la actividad muscular durante la masticación y el apretamiento; de estas investigaciones se deduce que cuanto mayor sea el número de contactos oclusales y más balanceados estén, mayor será la capacidad de los músculos para desarrollar su actividad máxima.

Las interferencias oclusales parecen afectar el patrón de actividad muscular durante el reposo clínico; en este sentido RIISE Y SHEIKHOESLAM (1982) observaron un incremento en la actividad de los temporales anteriores. Sin embargo INGERVALL Y CARLSSON (1982) no hallaron resultados similares, sino que la actividad muscular durante el reposo fue significativamente menor en pacientes con interferencias.

En esta misma línea RIISE Y SHEIKHOESLAM (1984), SHEIKHOESLAM Y RIISE (1983) Y RANDOW Y COLS., (1976), colocando experimentalmente pequeñas interferencias oclusales intercuspidas, apreciaron una modificación en la coordinación de la actividad muscular durante la masticación; en general se produjo una reducción de la activi-

dad de los músculos homolaterales a la interferencia, es más, tras 48 horas los sujetos preferían masticar unilateralmente.

Utilizando férulas para alterar la posición mandibular y ver la actividad de masetero, temporal posterior y temporal anterior, JIMÉNEZ (1987) concluyó que el determinante de la máxima fuerza de contracción muscular isométrica del masetero era el grado de estabilidad oclusal, más que la posición mandibular.

También usaron férulas McCARROLL Y COLS. (1989) para laterodesviar la mandíbula, lo que ocasionó una asimetría muscular, con incremento de la actividad del temporal anterior y sin modificaciones sobre el masetero, ligeramente diferente a los hallazgos de CARLSÖÖ (1952) que vio un incremento en el masetero del lado contralateral.

Si la dentición no proporciona estabilidad, por ejemplo, cuando existen contactos dentarios prematuros (BAKKE Y MÖLLER, 1980), interferencias que laterodesvían la mandíbula o alteraciones de la morfología facial (INGERVALL Y COLS., 1975) los músculos masticatorios deben contribuir a la estabilización y reducir la magnitud de su contracción máxima para evitar dañar a las estructuras que intervienen en esa estabilización compensadora. El sistema nervioso central parece jugar un papel importante en modular las respuestas del aparato masticatorio bajo condiciones oclusales inadecuadas, para proteger al sistema de fuerzas potencialmente dañinas (OKESON, 1995; MILLER, 1991).

La oclusión proporciona una información sensorial que influye en la función del sistema craneomandibular; para unos autores esta información está basada en estímulos sensoriales procedentes de los receptores periodontales (BAKKE Y COLS., 1992) mientras que para otros lo más razonable es que halla varias localizaciones (periodonto, articulaciones temporomandibulares, músculos, ligamentos, periostio) que integran su información (MILLER, 1991; JIMÉNEZ, 1987).

II.3.7. ESTUDIOS NEUROMUSCULARES SOBRE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

Las características neuromusculares asociadas a las anomalías transversales han sido muy poco estudiadas, siendo realmente escasas las publicaciones sobre características funcionales, electromiográficas o kinesiográficas sobre la mordida cruzada posterior lingual.

Un antecedente importante lo constituyen las investigaciones de AHLGREN Y POSSELT (1963), quienes observaron en niños maloclusivos entre 7 y 14 años de edad, un mayor número de interferencias cuspídeas en los pacientes con mordida cruzada posterior, comparado con otros casos de oclusión transversal normal; esta inestabilidad oclusal obligaba a la mandíbula a laterodesviarse hacia el lado de la mordida cruzada durante la fase final de cierre bucal.

El primer autor que describe pormenorizadamente los trazados mandibulares durante la masticación en casos de mordida cruzada fue AHLGREN (1967). Estudió los ciclos masticatorios por medio de experimentos cinematográficos en dos grupos; el primero estaba constituido por 30 niños normooclusivos y el segundo por 290 sujetos con diversas maloclusiones, entre las que se incluían 94 pacientes con mordida cruzada posterior. Halló siete patrones de masticación; en los pacientes con mordida cruzada posterior los patrones más frecuentes fueron el tipo 4 o vertical, el tipo 6 o contralateral y el tipo 5 o inverso, pero con gran variación interindividual; el ritmo de los movimientos masticatorios se clasificó como bueno en todos los casos de oclusión normal, mientras que en el grupo de mordida cruzada este ritmo fue pobre e irregular.

Uno de los primeros autores en utilizar la electromiografía en el estudio de la mordida cruzada posterior fueron TROELSTRUP Y MOLLER (1970). Seleccionaron una muestra de 6 niñas y 6 niños entre 8 y 11 años de edad con mordida cruzada posterior unilateral de los primeros molares permanentes, que producía una desviación de los incisivos mandibulares entre 0,5 y 3,5 mm hacia el lado de la mordida cruzada. Registraron la actividad electromiográfica de los músculos temporal posterior, temporal anterior y masetero medial, por medio de electrodos de superficie bipolares. Los datos electromiográficos indicaron que el temporal anterior homolateral a la mordida cruzada tenía una menor actividad postural ($2,8 \mu\text{v}$) que el contralateral ($4,1 \mu\text{v}$), mientras que el temporal posterior presentaba la asimetría contraria, con una mayor actividad postural en el lado de la mordida cruzada ($7,1 \mu\text{v}$) comparado con el lado normal ($4,5 \mu\text{v}$). El masetero no demostró ninguna asimetría bilateral. Sin embargo, cuando los sujetos apretaban en máxima intercuspidadación, solamente los temporales posteriores eran asimétricos, siendo más elevados los niveles electromiográficos en el lado de la mordida cruzada. El temporal posterior del lado normal tenía una menor actividad. Los resultados electromiográficos indican que el temporal posterior incrementa su actividad cuando existe un desplazamiento lateral y dorsal de la mandíbula, debido a la mordida cruzada. De este estudio surgieron ciertos interrogantes, entre ellos, porqué la mandíbula no parecía desviarse lateralmente durante el reposo y sin embargo el temporal seguía presentando actividad asimétrica; un segundo hallazgo interesante fue que durante el apretamiento en máxima intercuspidadación sólo fue asimétrico el temporal posterior, sugiriendo que el número de contactos oclusales no estaban lo suficientemente alterados como para llegar a producir una afectación de la actividad del masetero.

Siguiendo en esta línea de investigación los mismos autores, MOLLER Y TROELSTRUP (1975) analizaron la posible asimetría morfológica y funcional en pacientes con mordida cruzada posterior unilateral. Con un protocolo similar al anterior, la muestra estaba constituida por 12 chicas y 11 chicos entre 11 y 12 años, con mordida cruzada posterior unilateral de los primeros molares permanentes. Registraron la actividad electromiográfica de los músculos masetero, temporal anterior y temporal posterior, con la mandíbula en reposo (actividad postural) y durante el máximo apretamiento en máxima intercuspidadación. La morfología facial la estudiaban sobre telerradiografías posteroanteriores de cráneo, analizando las asimetrías en relación a una línea media facial delineada por estructuras de la parte superior de la cara. Por término medio, el temporal posterior fue más activo en el lado de la mordida

cruzada, tanto con la mandíbula en reposo como durante el máximo apretamiento. El análisis morfológico indicó un desplazamiento significativo del punto medio del arco dentario inferior, punto medio de la mandíbula y del antegonion, hacia el lado de la mordida cruzada. Algunas mediciones cefalométricas se correlacionaron significativamente con la actividad en el temporal posterior. Así pues, observaron diferencia entre la morfología en sujetos con y sin asimetría en la actividad muscular.

En el año 1975 INGERVALL Y THILANDER realizaron un estudio sobre 19 pacientes que presentaban una desviación mandibular funcional, en 16 de los cuales estaba originada por mordida cruzada posterior; utilizaron como control un grupo de 52 sujetos con oclusión normal. Registraron la actividad electromiográfica de los músculos masetero, temporal anterior y temporal posterior, con la mandíbula en reposo, durante la masticación, deglución y máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidación. Durante el reposo observaron actividad asimétrica en el músculo temporal, sugiriendo que la mandíbula estaba desviada hacia el lado de la mordida cruzada incluso durante la posición postural de reposo, donde no interviene la oclusión. Durante la masticación la actividad muscular era asimétrica tanto en temporal anterior como en el posterior, lo que se interpretó como una adaptación para evitar las interferencias. También había asimetría muscular en el temporal posterior durante el máximo apretamiento; todos los músculos eran menos activos en el grupo de sujetos con mordida cruzada que en los normooclusivos. Finalmente, durante la deglución, no se vieron diferencias entre los músculos homolaterales y contralaterales a la desviación mandibular, resultando ser la función menos afectada.

LEWIN (1985) realizó numerosos estudios sobre kinesiografía mandibular por medio del Sirognathograph, incluyendo también un análisis de los patrones masticatorios en individuos con mordida cruzada posterior; en éstos era frecuente la secuencia inversa de masticación, tal y como había apuntado AHLGREN (1967) anteriormente. Este ciclo consiste en que durante la fase de cierre el sujeto desvía la mandíbula hacia el lado de balanceo, en lugar de hacerlo hacia el lado en donde se encuentra el bolo alimenticio, que es lo habitual en sujetos normooclusivos.

POND Y COLS. (1986) pretendían descubrir si había relación entre la oclusión y la preferencia de masticar por un lado. Para ello examinaron a 99 personas entre 23 y 51 años viendo que el 77,8% tenía un lado preferido. En la muestra había un grupo de 10 pacientes con mordida cruzada posterior, en los que no hallaron ninguna co-

relación entre el lado preferido para masticar y la presencia de mordida cruzada; sin embargo el propio autor señala que la muestra era demasiado reducida para poder concluir nada significativamente.

Continuando con el estudio de las laterodesviaciones mandibulares, COLANGELO Y COLS. (1987) estudiaron un conjunto de 18 pacientes con laterodesviación y otro grupo de 10 sujetos normooclusivos, como control. Midió la actividad electromiográfica de masetero y temporal anterior durante el reposo y el máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidad. Los resultados obtenidos en el grupo control durante la máxima contracción confirman la presencia de actividad muscular balanceada entre lado derecho e izquierdo. En el grupo con desviación mandibular a la derecha, el temporal anterior derecho y el masetero izquierdo tenían mayor actividad que los contralaterales; en el grupo con desviación mandibular a la izquierda, el temporal anterior izquierdo y el masetero derecho también presentaban mayor actividad que los contralaterales. La actividad disminuyó en todos los músculos en el grupo con laterodesviación mandibular, aunque los menos afectados fueron el temporal anterior homolateral y el masetero contralateral.

MIYAUCHI Y COLS. (1989), usando el Sirognathograph, pretendían analizar la relación entre los patrones masticatorios y la mordida cruzada posterior. Seleccionaron para ello una muestra de 22 sujetos con mordida cruzada posterior y otra de 5 sujetos normooclusivos. Debían de masticar chicle blando por los dos lados. Las conclusiones a las que llegaron indican una menor frecuencia masticatoria en el grupo con mordida cruzada y una mayor frecuencia de los patrones cóncavo, crossover tipo I, crossover tipo II y el invertido.

Un estudio reciente de BEN-BASSAT Y COLS. (1993) incide en la importancia de los patrones masticatorios en pacientes con mordida cruzada posterior. Utilizaron el Sirognatograph para ver los trazados mandibulares masticatorios antes y después del tratamiento, en un grupo de sujetos con mordida cruzada posterior y en un grupo control normooclusivo. Concluyeron que existe un patrón masticatorio específico en estos pacientes, que puede contribuir al relativamente alto grado de recidiva en el tratamiento de la mordida cruzada. Hallaron una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la prevalencia de ciclos masticatorios inversos entre el grupo de mordida cruzada sin tratar y el grupo control. Más aún, este patrón pareció persistir en un alto porcentaje de los pacientes tratados con éxito. Aunque en el

grupo postratamiento la prevalencia de los ciclos inversos fue significativamente menor que en el grupo pretratamiento, todavía era mayor que en el grupo control. Los autores señalan la hipótesis de que exista una relación entre el éxito del tratamiento y la persistencia de patrones masticatorios inversos.

Por último BRIN Y COLS. (1996) comprobaron que los patrones masticatorios inversos perduraban incluso después del tratamiento de la mordida cruzada posterior unilateral, en un grupo de 24 niños en dentición mixta, concluyendo que el ciclo masticatorio inverso es un rango inherente a esta maloclusión.

III. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Ningún hombre de temperamento científico afirma que lo que ahora es creído en ciencia sea exactamente verdad; afirma que es una etapa del camino hacia la verdad...

B. RUSSELL

III. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Visto lo anteriormente expuesto en el capítulo de Revisión, el estado actual de los conocimientos electromiográficos y kinesiográficos sobre pacientes con mordida cruzada posterior lingual unilateral es realmente escaso y queda restringido a investigaciones puntuales y con muestras reducidas.

Los datos electromiográficos de los que disponemos actualmente proceden de un conjunto de estudios efectuados en la década de los años 70 por TROELSTRUP Y MOLLER (1970), MOLLER Y TROELSTRUP (1975) E INGERVALL Y THILANDER (1975). Son investigaciones antiguas, obsoletas actualmente bajo el punto de vista de las nuevas tecnologías, realizadas en un marco geográfico común (Dinamarca y Suecia) y con pocos pacientes. Desde entonces hasta nuestros días no han aparecido en la literatura nuevas publicaciones sobre el tema y los datos ofrecidos por estos autores siguen siendo la única referencia. Las conclusiones a las que llegan son comunes: existe un patrón muscular asimétrico en los pacientes con mordida cruzada posterior lingual.

En cuanto a las características kinesiográficas de la posición y movimientos mandibulares durante las funciones fisiológicas en sujetos con mordida cruzada posterior unilateral, los artículos de los que disponemos son igualmente exiguos, aunque más recientes. Proceden básicamente de un conjunto de experimentos realizados a finales de los años 80 y principios de los 90, aprovechando la aparición y perfeccionamiento de nuevas tecnologías de rastreo mandibular (BEN-BASSAT Y COLS., 1993; KEELING Y COLS., 1991; MICHLER Y COLS., 1987; LEWIN, 1985), interesadas en el análisis del proceso masticatorio; Concluyen que los individuos con mordida cruzada tienen un patrón masticatorio propio y característico.

La mordida cruzada posterior unilateral implica una alteración en la relación transversal de la arcada maxilar con la mandibular; uno de los dos lados no se encuentra correctamente relacionado, generando una alteración en la simetría del entorno.

Dentro de este contexto y aprovechando la disponibilidad del sistema K-6 (Myotronics®) para valorar objetivamente los patrones musculares electromiográficos y kinesiográficos del sistema masticatorio, nos hemos planteado la siguiente hipótesis de trabajo:

«Los sujetos con mordida cruzada posterior unilateral lingual posiblemente presenten una alteración en la actividad de los músculos masticatorios y en la posición y movimientos de la mandíbula durante el reposo clínico y en el desarrollo de la deglución y masticación».

IV. OBJETIVOS

Feliz es aquel que conoce las causas de las cosas

VIRGILIO

Para confirmar o negar la hipótesis anterior nos hemos propuesto en este trabajo alcanzar los siguientes objetivos:

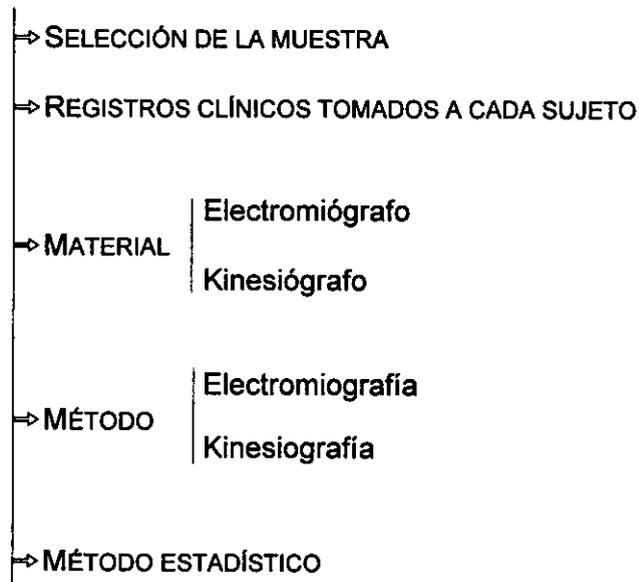
- 1º) Evaluar si hay diferencias entre los pacientes con mordida cruzada posterior unilateral y los del grupo control en la actividad electromiográfica de los músculos temporal anterior, temporal posterior, masetero medial y digástrico anterior durante el reposo clínico, deglución y masticación.
- 2º) Comprobar si existen diferencias entre los músculos del lado derecho y los del izquierdo en los pacientes con mordida cruzada posterior unilateral y en los sujetos del grupo control.
- 3º) Estudiar tridimensionalmente la posición de la mandíbula durante el reposo clínico, comprobando si existe algún rasgo característico en el grupo con mordida cruzada posterior unilateral respecto al grupo control.
- 4º) Comprobar si la desviación funcional de la mandíbula existente en máxima intercuspidadación persiste durante el estado de reposo clínico.
- 5º) Evaluar kinesio gráficamente si existe un patrón deglutorio característico en la población con mordida cruzada posterior unilateral, con respecto a la población del grupo control.
- 6º) Realizar un análisis de los movimientos mandibulares durante la masticación en los tres planos del espacio, comprobando si existen diferencias entre los dos grupos.
- 7º) Valorar si existe preferencia de masticar por alguno de los lados, derecho o izquierdo, y en caso afirmativo, si hay alguna relación entre la preferencia de masticar por un lado y la presencia de mordida cruzada posterior en ese mismo lado.

V. MATERIAL Y MÉTODO

Para nuestro trabajo son necesarias dos cosas: una de ellas es una persistencia infatigable; la otra, la habilidad para desechar algo en lo que hemos invertido muchos sudores y muchas ideas.

A. EINSTEIN

En el apartado de Material y Método hemos seguido el esquema siguiente:



En primer lugar vamos a hacer un análisis de la muestra, tanto del grupo experimental o de estudio, como del grupo control, elegido como referente para poder comparar los resultados. A continuación describiremos los registros tomados a cada sujeto, el material empleado y el protocolo clínico seguido para evaluar los posibles efectos de la mordida cruzada posterior unilateral sobre el sistema neuromuscular.

V.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra estaba constituida por 60 sujetos de origen caucásico procedentes del servicio de ortodoncia y el servicio de recepción general de pacientes de la Facultad de Odontología de la U.C.M, distribuidos del modo siguiente:

GRUPO 1. Experimental o de estudio. Constituido por 30 sujetos con mordida cruzada posterior lingual unilateral, dividido a su vez en dos subgrupos:

GRUPO 1.1. Experimental derecha. Formado por 20 sujetos que presentaban la mordida cruzada en el lado derecho, con una edad media de 12,57 años (Fig. 8).

GRUPO 1.2. Experimental izquierdo. Formado por 10 sujetos que presentaban la mordida cruzada en el lado izquierdo, con una edad media de 12,25 años.

GRUPO 2. Control. Constituido por 30 sujetos sin mordida cruzada posterior, con una edad media de 11,90 años (Fig. 9).

A todos los sujetos y a sus padres o tutores se les comunicó la finalidad del trabajo, el tipo de material utilizado y el protocolo experimental que íbamos a seguir, pues todos eran voluntarios e informados previamente de las condiciones en las que se desarrollaría el estudio.

La selección de pacientes se llevó a cabo siguiendo unos criterios de inclusión y exclusión de carácter general. En primer lugar se realizó una historia clínica y una exploración facial y bucal completas, de donde se obtuvieron los posibles candidatos; en cada sujeto preseleccionado se realizó una radiografía panorámica, una telerradiografía lateral y otra pósterioanterior de cráneo, para confirmar los criterios de inclusión o, en caso contrario, para desecharlos.

V.1.1. Criterios De Inclusión

- ▶ Edad: entre los 10 y los 15 años (ambos incluidos).
- ▶ Estado general sano.
- ▶ Clase I esquelética:
 - ángulo ANB de Steiner comprendido entre 0 y 4 grados.
 - convexidad facial de Ricketts comprendida entre 0 y 4 milímetros.
 - Witts comprendido entre -2 y +2 milímetros.
- ▶ Patrón de crecimiento mesofacial: cociente de las alturas faciales de Jarabak comprendido entre el 59% y el 63%.

Para el grupo experimental o de estudio se establecía además como condición "sine qua non": el presentar al menos un molar ó dos premolares en mordida cruzada posterior lingual unilateral.

V.1.2. Criterios De Exclusión

- ▶ Compresión maxilar basal.
- ▶ Asimetrías esqueléticas.
- ▶ Patología de la ATM o historial disfuncional previo.
- ▶ Agenesias dentarias.
- ▶ Haber recibido cualquier tipo de tratamiento ortodóncico.
- ▶ Dientes con procesos destructivos.
- ▶ Dientes con afectación pulpar.
- ▶ Padres o pacientes de origen no caucásico.



Fig. 8. Sujeto perteneciente al grupo experimental, con mordida cruzada en el lado derecho



Fig. 9. Sujeto perteneciente al grupo control

V.2. REGISTROS CLÍNICOS

V.2.1. HISTORIA CLÍNICA

Tanto la anamnesis como la exploración clínica incluyó tres apartados: general, buco-dental y ortodóncico.

En la **HISTORIA GENERAL** se interrogó a padres y pacientes sobre embarazo, parto, malformaciones, síndromes, alteraciones del crecimiento, endocrinopatías, enfermedades metabólicas, menarquia, enfermedades sistémicas, problemas otorrinolaringológicos y respiratorios (amígdalas y vegetaciones), alergias, antecedentes traumáticos o de intervenciones quirúrgicas, principalmente del área que nos ocupa (frenectomías, amigdalectomía, adenoidectomía, intervenciones de cabeza o cuello).

La **HISTORIA BUCODENTAL** incluyó: hábitos higiénicos y dietéticos del paciente, antecedentes infecciosos, antecedentes traumáticos (fracturas o lesiones), presencia de dolores o molestias orofaciales así como dolores o ruidos articulares.

En el **HISTORIAL ORTODÓNCICO** se indagó sobre la existencia de antecedentes familiares maloclusivos, sobre la presencia de hábitos como succión digital, chupete, interposición labial o lingual, onicofagia, bruxismo así como sobre la posible presencia de problemas obstructivos respiratorios nasales (actuales o previos). Finalmente se preguntó si habían recibido algún tipo de tratamiento ortodóncico.

V.2.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Incluyó tres fases:

EXAMEN EXTRAORAL. Analizamos la cara de frente y de perfil anotando las peculiaridades más relevantes como tipo facial, clase esquelética, asimetrías (desviación de mentón, boca, ojos y tabique nasal), narinas (tamaño y disposición), labios (grosor, tonicidad, longitud y sellado), así como la presencia de cicatrices o heridas.

EXAMEN INTRAORAL. Incluyó el estudio de la higiene bucal (índice de placa y de gingivitis), estudio de las partes blandas (encías, mucosa bucal, frenillos, lengua, paladar, amígdalas, región sublingual y labios), estudio de los dientes (anomalías de número, tamaño, forma y color, caries, dolor, sensibilidad o movilidad) y el estudio de la oclusión (relación molar, relación canina, resalte, relación vertical y transversal de las arcadas).

EXAMEN FUNCIONAL. Analizamos la respiración, deglución, fonación, función lingual, sellado labial, tono muscular perioral, hábitos, línea media, interferencias en protrusiva y lateralidades, trayectorias de apertura-cierre y lateralidades así como la articulación témporomandibular (limitación de apertura, chasquido o dolor).

Modelo de historia y exploración clínica utilizado:**HISTORIA CLÍNICA****A. DATOS DE FILIACIÓN**

NOMBRE Y APELLIDOS:		
FECHA DE NACIMIENTO:	EDAD:	SEXO:
DIRECCIÓN:	TELÉFONO:	

B. HISTORIA CLINICA GENERAL

EMBARAZO
PARTO
MALFORMACIONES
ENFERMEDADES SISTÉMICAS O SÍNDROMES
ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO
PROBLEMAS RESPIRATORIOS
ALERGIAS
ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS
ENFERMEDADES SUFRIDAS EN LA INFANCIA
MENARQUIA

C. HISTORIA CLÍNICA BUCO-DENTAL

HÁBITOS HIGIÉNICOS
HÁBITOS DIETÉTICOS
ANTECEDENTES INFECCIOSOS
ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS
DOLORES O MOLESTIAS OROFACIALES
DOLORES O RUIDOS ARTICULARES
TRATAMIENTOS DENTALES ANTERIORES

D. HISTORIA ORTODÓNICA

ANTECEDENTES FAMILIARES MALOCLUSIVOS
PRESENCIA DE HÁBITOS Succión Digital Chupete Interposición lingual Interposición labial Onicofagia Otros
DEGLUCIÓN
RESPIRACIÓN
VEGETACIONES
AMÍGDALAS
TRATAMIENTOS ORTODÓNICOS PREVIOS

EXPLORACIÓN CLÍNICA

TIPO FACIAL	CLASE ESQUELÉTICA	ASIMETRÍAS	CICATRICES O HERIDAS
CLASE MOLAR 	CLASE CANINA 	LÍNEAS MEDIAS 	RESALTE SOBREMORDIDA
MORDIDA CRUZADA 	CARIES SENSIBILIDAD/DOLOR	AGENESIAS EXTRACCIONES	ALTERACIONES TAMAÑO /FORMA/ COLOR
ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS	HÁBITOS	LENGUA LABIOS	RESPIRACIÓN DEGLUCIÓN
ATM	MUSCULATURA PERIORAL	INTERFERENCIAS	HIGIENE

V.2.3. MODELOS DE ESTUDIO

Los modelos de estudio se confeccionaron a partir de impresiones realizadas con alginato en cubetas de ortodoncia. Se establecieron una serie de requisitos para considerar válidas las impresiones: estar centradas en la cubeta, tener suficiente profundidad, abarcar todas las estructuras anatómicas, ausencia de arrastres, poros y perforaciones, estar bien retenida y extenderse por distal al menos un centímetro tras el último molar erupcionado.

El vaciado de las impresiones se realizó con escayola blanca de ortodoncia. Seguidamente se procedió al zocalado y recortado según el método de la American Board Orthodontics.

V.2.4. FOTOGRAFÍAS

A todos los individuos se les efectuó una serie completa de fotografías, empleadas habitualmente en la práctica ortodóncica. Para ello se utilizó una cámara reflex de 35 mm (Pentax P-30N®), un objetivo macro de 100 milímetros (Pentax-A Dental Macro 1:4 100 mm®), flash anular de número guía 30 (Mecablitz 30B3®), película Ektachrome 64 asa (Kodak®), un espejo intraoral para fotografías oclusales y dos separadores de labios de plástico transparente. A cada individuo se le hicieron un total de 11 fotografías: 6 extraorales y 5 intraorales.

Fotografías extraorales	Fotografías Intraorales
Frente en reposo	Frente
Frente en oclusión y sellado labial	Lateral derecha
Frente en sonrisa	Lateral izquierda
Perfil en reposo	Oclusal superior
Perfil en oclusión y sellado labial	Oclusal inferior
Tres cuartos	

V.2.5. MONTAJE DE MODELOS EN ARTICULADOR Y MPI

A cada paciente se le registró la relación céntrica según la técnica de Roth; para ello se colocó al paciente en el sillón dental, ligeramente inclinado hacia atrás. Se apoyaron los dedos pulgar y corazón de la mano derecha del operador sobre el mentón del paciente, con suave presión hacia abajo y atrás, a la vez que el dedo índice extendido bajo el ángulo goníaco imprimía un movimiento de elevación y ligero avance al cóndilo mandibular (ROTH 1982; 1981).

Una vez entrenado el paciente se registraron las huellas de los dientes anteriores sobre una galleta anterior templada de cuatro capas de cera azul (Delar Corporation®) extendida de canino a canino. Se enfrió la galleta anterior y se confeccionó y templó una posterior (de dos capas): se colocaron en boca ambas galletas de modo que la anterior servía de guía para el cierre mandibular sobre la galleta posterior, durante el cual se evitaron las perforaciones de la misma, debiendo persistir un espacio interoclusal de 2 mm (Fig. 10).



Fig. 10. Montaje de modelos en articulador SAM-2

Para finalizar tomamos el registro de máxima intercuspidad en una galleta simple de cera rosa (Cera Reus Climas Cálidos®), impresiones con alginato de ambas arcadas y el arco facial para efectuar el correspondiente montaje de modelos en el articulador semiajustable SAM-2®. Sobre el modelo superior se realizó la técnica del modelo partido (split-cast).

Los desplazamientos condilares entre relación céntrica y máxima intercuspidad se valoraron mediante el indicador de posición mandibular SAM (MPI®), según la descripción efectuada por SLAVICEK (1988). Este instrumento nos permitió medir los cambios que experimentaban los cóndilos en los tres planos del espacio, desde su posición de relación céntrica a la situación de máxima intercuspidad.

V.2.6. RADIOGRAFÍAS

Se realizaron en el servicio de Radiología de la Facultad de Odontología de la U.C.M. En cada sujeto tomamos las siguientes radiografías (Fig. 11):

a) Radiografía panorámica

La utilizamos para saber el grado de maduración dentaria así como la presencia o ausencia de agencias, dientes supernumerarios, dientes incluidos, quistes, situación de los dientes no erupcionados, etc.

b) Telerradiografía lateral de cráneo

Se aceptaron como simétricas, según la descripción de MORENO (1967), aquellas telerradiografías laterales para las que la distancia entre los puntos gonion (Go) de ambas ramas mandibulares estaba entre 0 y 5 mm.

Sobre las telerradiografías laterales se analizaron las siguientes variables cefalométricas:

ANÁLISIS DE STEINER (STEINER 1959; 1953):

Ángulo SNA
Ángulo SNB
Ángulo ANB
Ángulo SND
Ángulo SN-Plano Mandibular (Go-Gn)

ANÁLISIS DE RICKKETS (RICKETTS, 1961; 1960):

Convexidad facial	Plano mandibular
Altura facial inferior	Profundidad maxilar
Profundidad facial	Arco mandibular
Eje facial	Posición del incisivo inferior
Cono facial	Inclinación del incisivo inferior

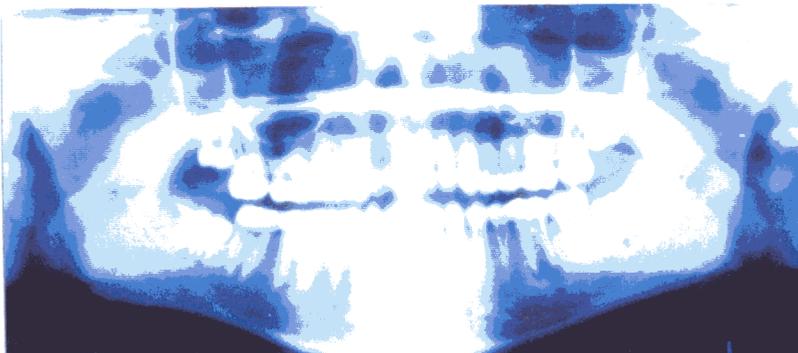
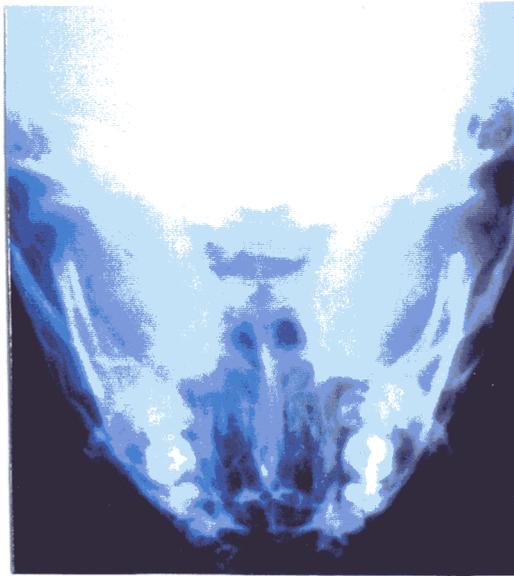
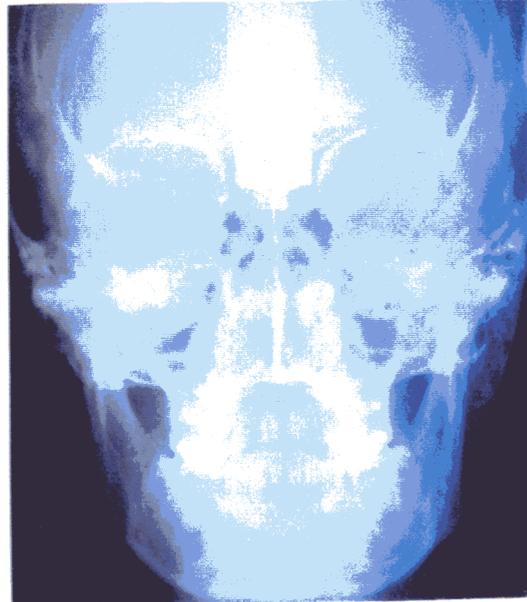
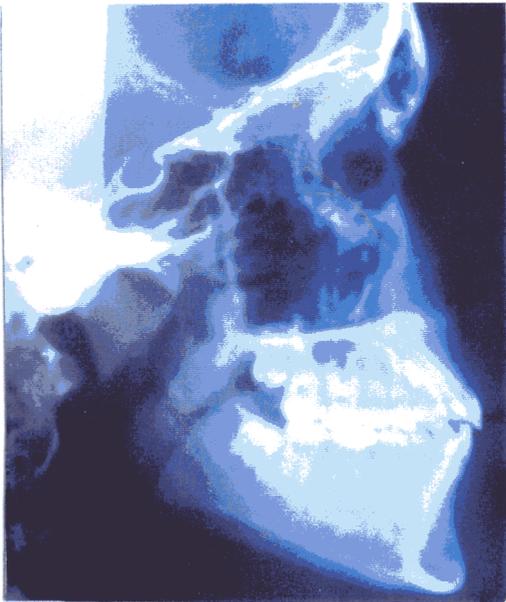
ANÁLISIS DE McNAMARA (McNAMARA, 1984):

Longitud efectiva maxilar o mediofacial
Longitud efectiva mandibular
Diferencia máxilo-mandibular
Altura facial anteroinferior
Distancia del punto A a la vertical de McNamara
Distancia del pogonion a la vertical de McNamara

WITS (JACOBSON, 1975; BISHARA Y COLS. 1983)

JARABAK (SIRIWAT Y JARABAK, 1985; JARABAK Y FIZZELL, 1972):

Ángulo goníaco total
Ángulo goníaco inferior
Ángulo goníaco superior
Altura facial anterior
Altura facial posterior
Cociente de alturas faciales



c) Telerradiografía posteroanterior o frontal de cráneo

Se efectuaron las siguientes mediciones (RICKKETS, 1995; 1986):

- Anchura maxilar
- Anchura nasal
- Anchura máxilo-mandibular
- Anchura mandibular
- Molar a maxilar
- Anchura intermolar
- Anchura intercanina

d) Radiografía craneal axial o radiografía craneal de Hirtz

La utilizamos para medir el tamaño de los dos cuerpos mandibulares, distinguiendo qué lado era más largo o más corto de lo normal y si existía hiper o hipoplasia condilar (VION, 1995; PASLER, 1992; GRAYSON Y COLS., 1983).

V.3. MATERIAL

Sistema Myo-Tronics

El estudio neuromuscular incluyó registros electromiográficos y kinesiográficos; se realizó con el Myo-tronics K6-I Diagnostic System (Myo-tronics Research, Inc. Seattle, WA®) disponible en la sección de Electromiografía y Rehabilitación del Área de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la U.C.M. Es un sistema informático integrado formado por un electromiógrafo (EM2), un Kinesiógrafo (K6), un electrosonógrafo (ESG) y un estimulador eléctrico transcutáneo (J-4); conectados a un ordenador IBM PC 386® con un programa de software versión 2.11 para ejecutar las funciones (Fig. 12).

Lo utilizamos para hacer un análisis simultáneo de la actividad de los músculos masticatorios, de la posición mandibular y de los movimientos mandibulares en el reposo y en las diferentes funciones orales.

El sistema se maneja desde el teclado del ordenador por medio de una serie de protocolos o "scans" definidos en el programa. Existen un total de 16 scans de los cuales hemos empleado los siguientes:

- SCAN 1.** Presenta la trayectoria de apertura y cierre mandibular en el plano sagital y frontal.
- SCAN 3.** Registra la posición de la mandíbula durante el reposo en tres dimensiones, así como el espacio libre.
- SCAN 6.** Estudia los movimientos mandibulares durante la deglución.
- SCAN 8.** Analiza los movimientos de la mandíbula durante la masticación en los tres planos del espacio.
- SCAN 9.** Recoge la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios: temporales anteriores, temporales posteriores, maseteros mediales y digástricos anteriores, derechos e izquierdos, durante el reposo mandibular, en la deglución y en la masticación.

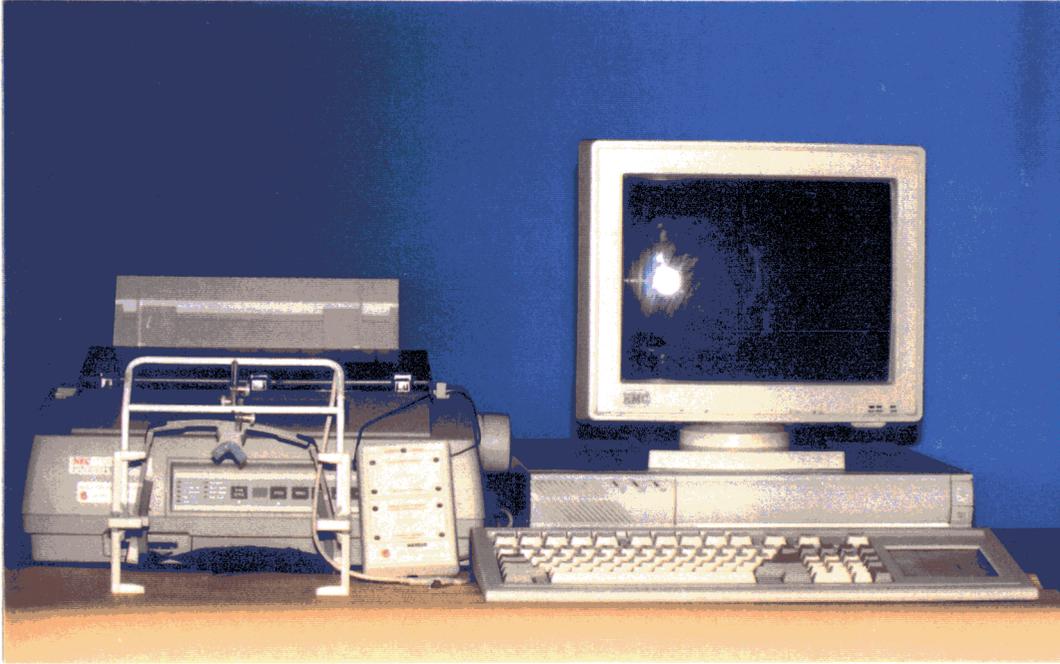


Fig. 12. Sistema Myo-tronics

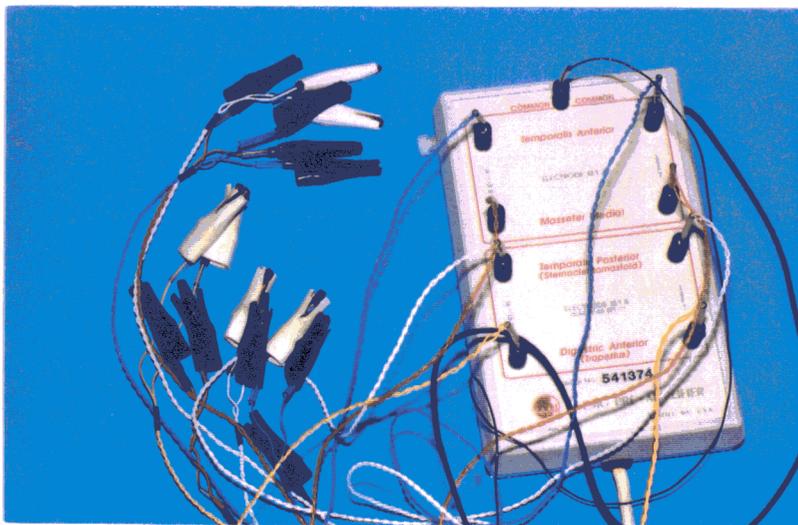


Fig. 13. Electromiógrafo

V.3.1. ELECTROMIÓGRAFO

Para el estudio de la actividad eléctrica muscular hemos utilizado el electromiógrafo EM2 del K6-I. Es un electromiógrafo de ocho canales que procesa simultáneamente los potenciales de acción derivados de electrodos bipolares, colocados sobre cuatro parejas de músculos: temporales posteriores, temporales anteriores, maseteros mediales y digástricos anteriores, de ambos lados (Fig. 13).

Las entradas musculares (hasta ocho) son muestreadas en dos grupos de cuatro, ordenadamente, bajo control de un microprocesador. Las señales musculares se preamplifican 100.000 veces (en el modo de reposo) o 10.000 veces (en el modo de función) y después se ajustan ópticamente en la unidad de procesamiento principal (MPU). La MPU filtra, rectifica, digitaliza y archiva en la memoria la información de cada músculo.

El ordenador del K6-I puede acumular, procesar, almacenar y mostrar los datos recibidos del EM2, luego se pueden grabar los datos en un disco para futuras revisiones o bien imprimirlos en papel. Todos los mandos de entrada (desde los interruptores del panel de control) y las señales de salida (a la impresora u otros auxiliares externos) se ejecutan bajo control del programa.

V.3.1.1. Electrodo

Para recoger la actividad eléctrica de los músculos masticatorios hemos empleado electrodos del tipo DUO-TRODE EMG ELECTRODES®. Son electrodos bipolares de superficie de cloruro de plata.

V.3.2. KINESIÓGRAFO

Para el estudio kinesiográfico de los pacientes hemos empleado el kinesiógrafo K6 del Myo-tronics. Es un sistema que capta la localización espacial de un imán permanente colocado sobre los incisivos inferiores con un adhesivo médico (Urihesive, Squibb®); el adhesivo se sirve en tiras flexibles de 150 mm de longitud y 20 mm de anchura.

Las dimensiones del imán son: 12,70 mm de largo, 6,35 mm de alto y 3,17 mm de ancho.

La precisión del K6 radica en un sistema de ocho sensores magnéticos que registran con gran exactitud el mínimo movimiento mandibular, lo analiza en tres dimensiones y presenta los resultados simultáneamente en una pantalla en color.

La disposición de los sensores responde a la intensidad del campo magnético procedente del imán. Cuando la mandíbula se mueve en el espacio cada uno de los sensores responde a los cambios que se producen en la intensidad del campo, al variar la distancia del imán.

Todos los sensores están estratégicamente posicionados sobre un arco facial que se coloca en la cabeza del paciente por medio de unos cierres elásticos posteriores y un apoyo anterior. El arco dispone de unos tornillos para orientar el bloque de los sensores, que en el plano horizontal deben estar paralelos al plano bipupilar y al suelo. El diseño lo hace totalmente ajustable para permitir la adaptación a la gran variedad de los contornos faciales. El operador puede hacer los ajustes necesarios para asegurarse de que ningún elemento entre en contacto con la mandíbula del paciente, a través de toda la gama del movimiento mandibular funcional y diagnóstico.

Mientras estamos colocando el arco facial al paciente existe una opción en el software, "sensors alignment", que nos indica en la pantalla del ordenador el área donde el registro es óptimo.

Los datos generados por el K6 representan la posición espacial del punto incisal de la mandíbula, con relación al cráneo. El sistema de sensores es mantenido en una relación constante con respecto al cráneo gracias al arco facial. La alta tecnología de los sensores hace que los datos sean prácticamente inmunes a cualquier movimiento de la cabeza del paciente; de este modo se evita el inconveniente de tener que fijar la cabeza del paciente, como ocurría con otros sistemas más antiguos.

Otra característica del K6 es que no interfiere con el plano oclusal ni limita la amplitud normal del movimiento mandibular.

El error máximo que puede cometer el kinesiógrafo es:

Dentro del espacio clínico (7mm x 8mm x 8mm): 0,5 mm

Dentro del espacio total (50mm x 50mm x 30mm): 3,0 mm

V.4. MÉTODO

V.4.1. ELECTROMIOGRAFÍA

V.4.1.1. Variables electromiográficas registradas

Se registraron los potenciales de acción (en μV) de los siguientes músculos masticatorios:

- Temporal anterior derecho (TA_D) e izquierdo (TA_I)
- Temporal posterior derecho (TP_D) e izquierdo (TP_I)
- Masetero medial derecho (MM_D) e izquierdo (MM_I)
- Digástrico anterior derecho (DA_D) e izquierdo (DA_I)

Las mediciones se realizaron en las siguientes situaciones:

- Reposo clínico
- Deglución
- Masticación

Durante el reposo y masticación valoramos la actividad electromiográfica media mientras que en la deglución consideramos el máximo pico de actividad electromiográfica.

V.4.1.2. Protocolo clínico electromiográfico

Para el registro de la actividad eléctrica de los músculos seguimos la siguiente secuencia:

V.4.1.2.1. Colocación de los electrodos

A) LOCALIZACIÓN MUSCULAR

Los electrodos se colocaron sobre el cuerpo de cada músculo, paralelos a sus fibras, del modo siguiente (FERRARIO Y COLS., 1993; JANKELSON 1990):

MASETERO: el operador se colocó detrás del paciente y palpó la masa muscular mientras se le indicaba al sujeto que apretara sus dientes. Los electrodos se colocaron sobre una línea oblicua desde el ojo hasta el ángulo de la mandíbula, unos 3 centímetros por encima y delante del ángulo goníaco (Fig. 14).

TEMPORAL ANTERIOR: el cuerpo muscular también se palpó haciéndole al paciente apretar en máxima intercuspidad. Los electrodos se colocaron verticalmente sobre el borde anterior del músculo, en la zona correspondiente a la sutura fronto parietal (Fig. 15)

TEMPORAL POSTERIOR: indicamos al paciente que posicionase la lengua contra el paladar y apretase. El electrodo se colocó casi horizontal, justo paralelo al contorno pósterosuperior del pabellón auricular. En algunos casos recortamos los electrodos con una tijera para poder adaptarlo alrededor de la oreja (Fig. 16).

DIGÁSTRICO (vientre anterior): igualmente el paciente presionó la lengua contra el paladar. El electrodo se colocó bajo la barbilla, paralelo al cuerpo mandibular, en el triángulo suprahioides (Fig. 17).

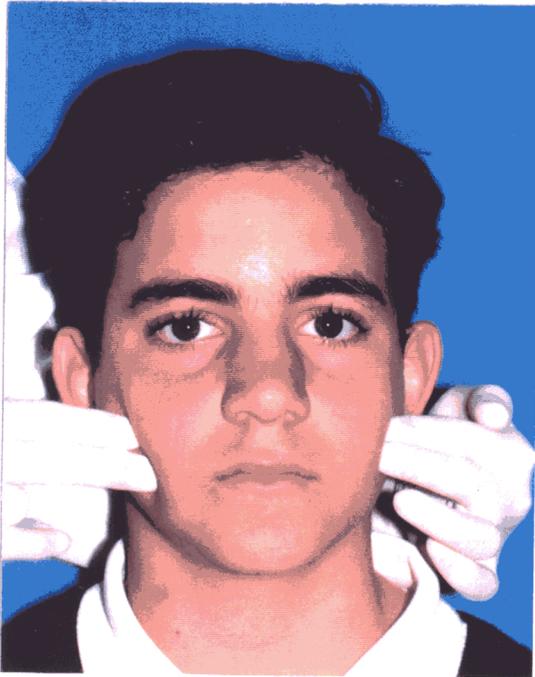


Fig. 14. Palpación de los maseteros

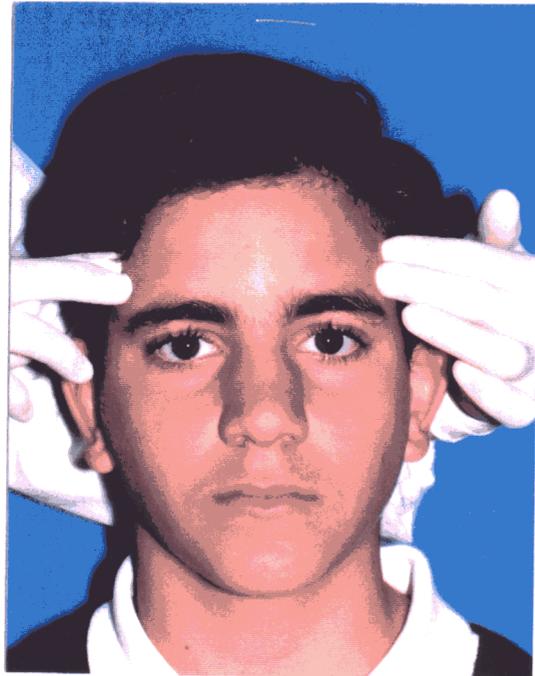


Fig. 15. Palpación de los temporales ant.

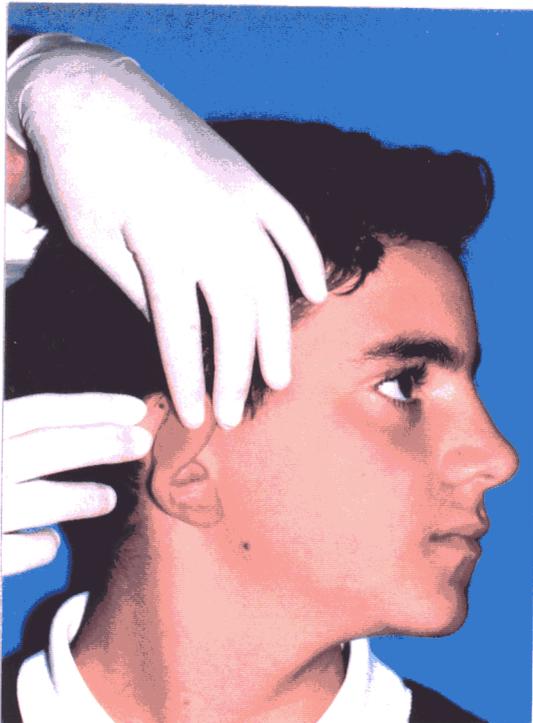


Fig. 16. Palpación de los temporales post.



Fig. 17. Palpación de los digástricos ant.

B) PREPARACIÓN Y APLICACIÓN DE LOS ELECTRODOS (Fig. 18):

- Limpiamos bien la piel con una compresa impregnada de alcohol en los puntos donde se iba a pegar el electrodo. Una vez limpio esperamos unos instantes a que la zona quedase completamente seca.
- Retiramos la tira protectora de cada pareja de electrodos y los pegamos de modo que la parte adhesiva estuviese en contacto con la piel.
- Cortamos un electrodo por la mitad y lo colocamos sobre el cuello del paciente, justo debajo del lóbulo de la oreja. Es el electrodo neutro o "tierra", que serviría de conexión a tierra para el preamplificador.
- Dejamos los electrodos adheridos a la piel un tiempo de 5 minutos antes de proceder a la recogida de datos. Este tiempo permite a la piel absorber el gel del electrodo y reduce la resistencia eléctrica, mejorando la conducción de la señal.
- Conectamos cada electrodo con el EM2 por medio de un cable con pinzas de cocodrilo. La conexión solo era adecuada cuando la pinza de cocodrilo estaba en firme contacto con el agarre metálico del electrodo.

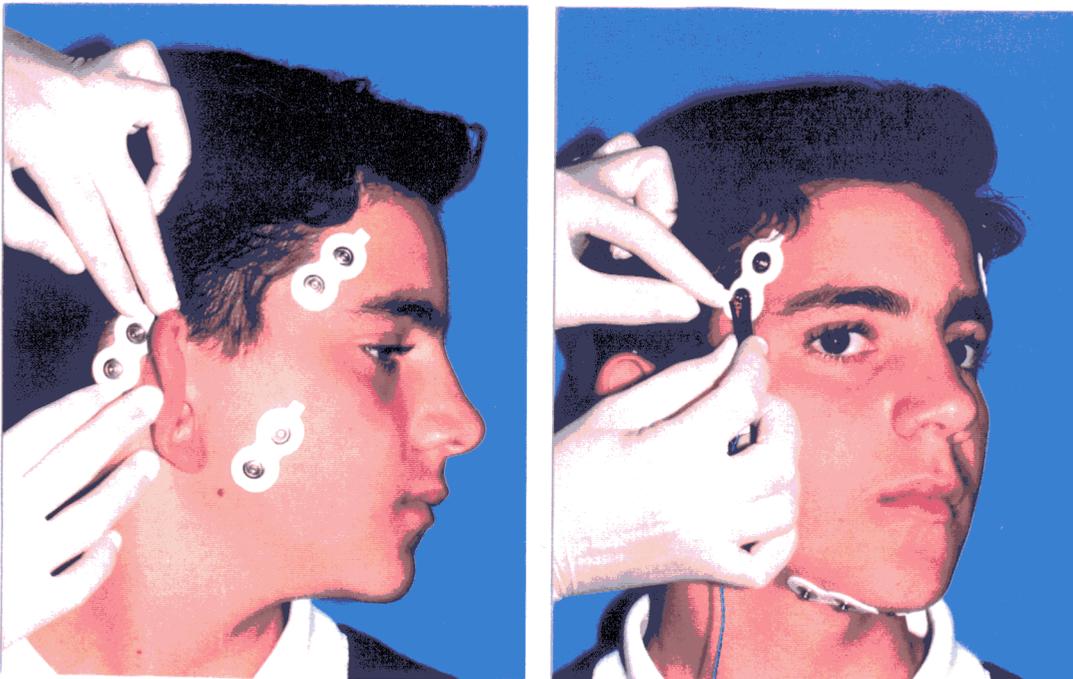


Fig. 18. Colocación de los electrodos

C) COMPROBACIÓN DE ARTEFACTOS EN LOS ELECTRODOS

El EM2 incluye dos tests específicos para comprobar que no existen artefactos o “ruidos” en los electrodos, asegurándonos así de que la lectura que ofrecen corresponde a la actividad eléctrica muscular y no a otras fuentes:

- **Electrode noise test.** Analiza la preparación de la piel, la calidad de los electrodos, la toma de tierra, la conducción de los electrodos y la existencia de fuentes cercanas que pueden producir ruido, como motores eléctricos.

- **Muscle activity test.** Analiza si los electrodos están conectados adecuadamente.

Los tests de ruido se ejecutan automáticamente antes de cualquier lectura electromiográfica. El máximo de ruido eléctrico que permite el sistema es de 1 μV . Si los electrodos pasan el electrode noise test automáticamente se activa el muscle activity test. Si alguno de los electrodos no pasa estos tests aparece un mensaje en la pantalla indicando en qué músculo está el problema, para que lo resolvamos antes de proseguir.

V.4.1.3. Mediciones Electromiográficas

Los registros se hicieron en un entorno tranquilo y confortable, con poca luz y ausencia completa de ruidos. Antes de comenzar explicamos a cada sujeto lo que íbamos a realizar, familiarizándoles con el habitáculo y con los distintos aparatos, para evitar situaciones de estrés o tensión.

El paciente estaba cómodamente sentado en una silla de respaldo recto, manteniendo una posición erecta natural, manos descansando sobre las rodillas y con los pies firmemente apoyados en el suelo (en pacientes de baja estatura colocamos un apoyapiés de madera).

Indicamos a todos los sujetos que cerrasen los ojos durante las mediciones, para evitar influencias de los músculos orbiculares de los ojos, frontales y temporoparietales.

Retiramos todos los objetos metálicos como cadenas, pendientes o diademas, para evitar artefactos.

Antes de comenzar realizamos varias pruebas para instruir al paciente y comprobar que las ejecutaba correctamente. A continuación registramos dos secuencias de cada prueba, comprobando la semejanza entre las mismas. Una gran diferencia de los datos de una prueba a otra era motivo de repetición de una tercera para confirmar.

Seguimos la secuencia siguiente:

A.) REPOSO CLÍNICO

El propósito principal era comprobar y cuantificar la cantidad de actividad eléctrica producida por los músculos durante la posición de reposo clínico de la mandíbula.

El paciente estaba sentado según lo indicado anteriormente; indujimos la relajación haciendo que se humedeciese los labios, tragase y respirase profundamente. Hablamos con una voz tranquila y suave mientras usábamos apoyos verbales como "va bien" o "muy bien", conforme se iba relajando.

Así mismo indicamos a los sujetos que no hablasen nada ni moviesen la mandíbula durante la prueba.

Utilizamos el Scan 9 del Software del Myo-tronics, con una ganancia electromiográfica de 30 μ V y se midió la actividad electromiográfica media.

En la pantalla del ordenador se iba viendo la actividad muscular; los registros se hicieron una vez transcurridos al menos 2 minutos después de obtener una situación estable, sin fluctuaciones.

B). DEGLUCIÓN

Se determinó durante la deglución de 1 dl de agua. Se le indicaba al paciente que tomase el agua dejándola en la boca y se relajase; a continuación se le daba la orden de tragarla y volver al estado inicial de reposo. Dejamos un minuto de descanso entre las degluciones.

También utilizamos el Scan 9 del Myo-tronics con 30 μ V de ganancia, registrando el pico de máxima actividad electromiográfica.

C). MASTICACIÓN

Registramos la actividad muscular durante la masticación natural de patatas fritas (Matutano onduladas®).

Indicamos al paciente que comiese patatas fritas (sin dar más detalles ni explicaciones, para que lo hiciera del modo que lo haría habitualmente), transcurridos 5 segundos de masticación, en que consideramos que la función era estable, comenzamos el registro electromiográfico.

También utilizamos el Scan 9 del Myo-tronics con 30 μ V de ganancia, registrando en este caso la actividad electromiográfica media.

V.4.1.4. Calibración

Para asegurar la reproducibilidad y exactitud del método de recolección de los datos, antes de comenzar, el examinador fue entrenado y calibrado para:

- Colocar los electrodos: debía estar capacitado para colocar los electrodos siempre dentro de un área de 7 mm² sobre el músculo, para evitar diferencias por emplazamiento de los electrodos.
- Utilizar las mismas instrucciones verbales con todos los pacientes.

V.4.2. KINESIOGRAFIA

V.4.2.1. Variables kinesiográficas

Se registraron las siguientes variables kinesiográficas:

A) MÁXIMA APERTURA:

→ Desplazamiento lateral máximo

se registró con el objeto de poder establecer la desviación funcional de cada individuo.

B) REPOSO CLÍNICO:

- Espacio libre en el plano vertical
- Espacio anteroposterior, medido en el plano sagital
- Desplazamiento lateral, en el plano transversal
- Desplaz. lat. en máx. apertura - desplaz. lat. en reposo

La última variable se determinó con el objeto de cuantificar si durante el reposo clínico el paciente con desviación funcional centraba la mandíbula o, por el contrario, mantenía dicha desviación.

C) DEGLUCIÓN

→ Tipo de deglución: normal o atípica

El análisis kinesiográfico de la deglución nos indicó si el individuo presentaba una deglución normal o atípica.

D) MASTICACIÓN

- Apertura máxima
- Lateralidad máxima
- Amplitud máxima del ciclo masticatorio a nivel transversal
- Retrusión mandibular máxima
- Índices de Preferencia

Los **Índices de Preferencia** tienen por objeto valorar si el sujeto presenta preferencia de masticar por alguno de los lados (derecho o izquierdo). Para su confección se estudia el trazado kinesiógráfico de los ciclos masticatorios y se separan los trazados del cierre mandibular. Estos trazados de cierre se clasifican entre aquellos que se aproximan hacia el lado derecho y los que lo hacen al izquierdo y se calcula la proporción (WILDING Y LEWIN, 1991):

$$\text{Preferencia Derecha} = \frac{\text{Nº de cierres hacia la derecha}}{\text{Nº total de cierres}} \cdot 100$$

$$\text{Preferencia Izquierda} = \frac{\text{Nº de cierres hacia la izquierda}}{\text{Nº total de cierres}} \cdot 100$$

V.4.2.2. Protocolo clínico

A) COLOCACIÓN DEL IMÁN

El imán se colocó horizontalmente en el vestíbulo bucal a nivel de los incisivos centrales inferiores, o ligeramente por debajo de éstos, orientado de modo que el bisel que presenta quedase hacia el lado izquierdo del sujeto, como indica JANKELSON (1990) (Fig. 19).

La fijación del imán se hizo con el adhesivo Urihesive, Squibb®; se dispensa en tiras con dos superficies distintas, una libre, donde se pone el imán, y la otra, protegida con un papel, propiamente adhesiva.

Limpiamos muy bien el vestíbulo bucal y la zona dentogingival de los incisivos centrales inferiores, para eliminar la placa bacteriana y la saliva, retiramos el papel protector del adhesivo y lo posicionamos haciendo una ligera presión digital; una vez colocado esperamos unos minutos a que finalizase la adhesión.

El imán colocado no debía contactar en ningún caso con los incisivos superiores durante el cierre bucal ni ser desplazado por el frenillo labial inferior.

B) COLOCACIÓN DEL ARCO FACIAL (SISTEMA DE SENSORES)

El arco facial se fijó a la cabeza del paciente con dos tiras adhesivas que se unen en la región occipital (Fig.20).

La colocación era correcta cuando:

- Mirando al sujeto de frente las ramas horizontales del arco eran paralelas al plano bipupilar y las ramas verticales perpendiculares al suelo.
- El lado derecho y el izquierdo estaban a igual distancia de la cara.
- Mirando al paciente desde arriba las ramas horizontales del arco eran perpendiculares al plano sagital medio.

C) COMPROBACIÓN

Una vez colocado simétricamente el arco facial sobre la cara del paciente, alineamos los sensores electrónicamente para proporcionarnos el máximo rango de movimiento; para ello utilizamos la opción “align sensor array” del software. En la pantalla aparecen dos cuadrados, uno grande que representa el rango de movimientos y otro pequeño. El imán está representado por una cruz que aparece en la pantalla; indicamos al paciente que ocluyera sus dientes y en esta situación la cruz que representa al imán debía quedar dentro del cuadrado pequeño. En los casos en que esto no sucedía ajustamos los tornillos del arco hasta conseguirlo.

V.4.2.3. Mediciones Kinesiográficas

A) APERTURA-CIERRE

Registramos la trayectoria mandibular durante la apertura y cierre en los planos sagital y frontal. Utilizamos el Scan 1 del programa dándole al paciente las siguientes instrucciones:

- Cierra (para que estuviese en máxima intercuspidadación)
- Abre y cierra la boca una vez y deja los dientes juntos

B) POSICIÓN DE REPOSO CLÍNICO

Registramos la posición de reposo clínico (en las tres dimensiones) y el espacio libre. Utilizamos el Scan 3 del software, indicándole al paciente:

- relájate, traga saliva y pronuncia la palabra Mississippi
- Cierra la boca
- Abre y cierra dos veces seguidas (esta opción era para asegurarnos de que el primer contacto de cierre se realizó con los dientes posteriores y no con los incisivos).

C). DEGLUCIÓN

Registramos los movimientos mandibulares durante la deglución en los planos sagital y frontal, con el fin de identificar si la deglución era normal o atípica. La llevamos a cabo con el Scan 6, con las siguientes instrucciones:

- Toma el agua del vaso (1 dl) y mantenla en la boca
- Traga el agua
- Cierra (para ir a máxima intercuspidadón)

Si la posición donde terminaba la deglución era la misma de máxima intercuspidadón, la deglución era normal; de lo contrario había separación entre los dientes y concluíamos que era atípica.

D) MASTICACIÓN

Registramos los movimientos mandibulares en tres dimensiones durante la masticación. Para esta prueba empleamos el Scan 8 con las siguientes instrucciones:

- Toma patatas fritas y comienza a masticar.

No especificamos nada más porque queríamos que masticase de un modo natural, como lo hiciese habitualmente.

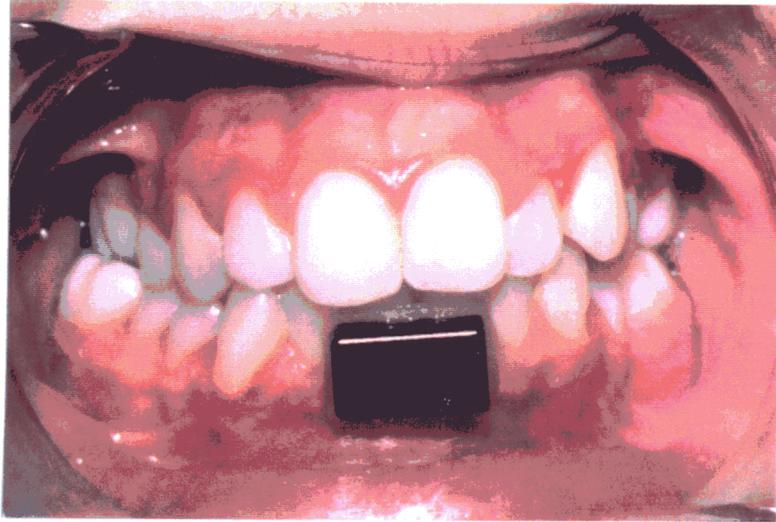


Fig. 19. Imán posicionado

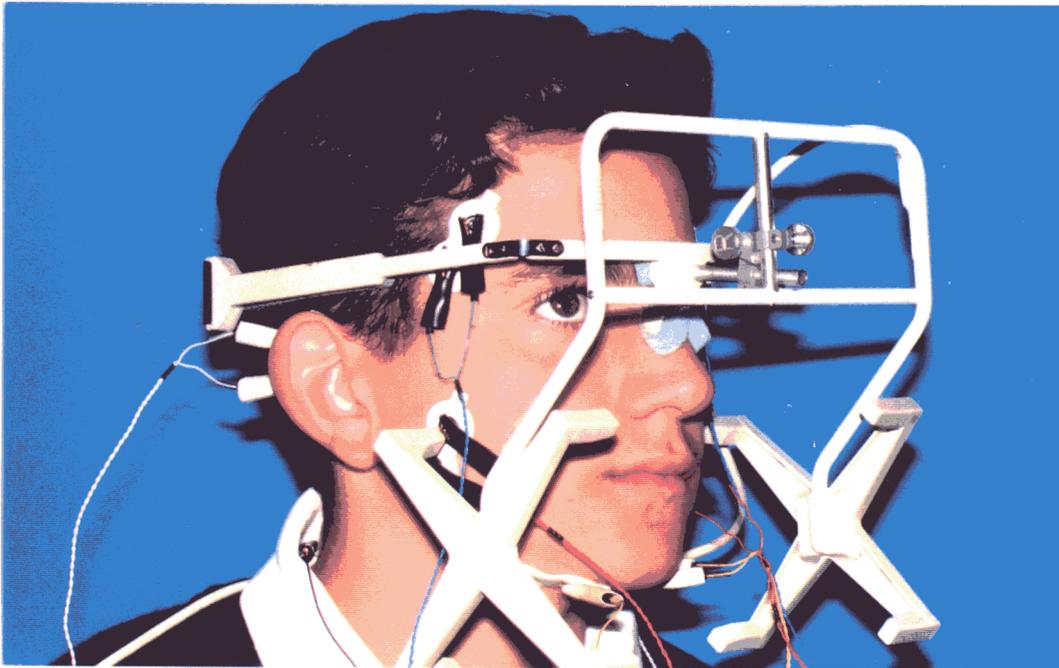
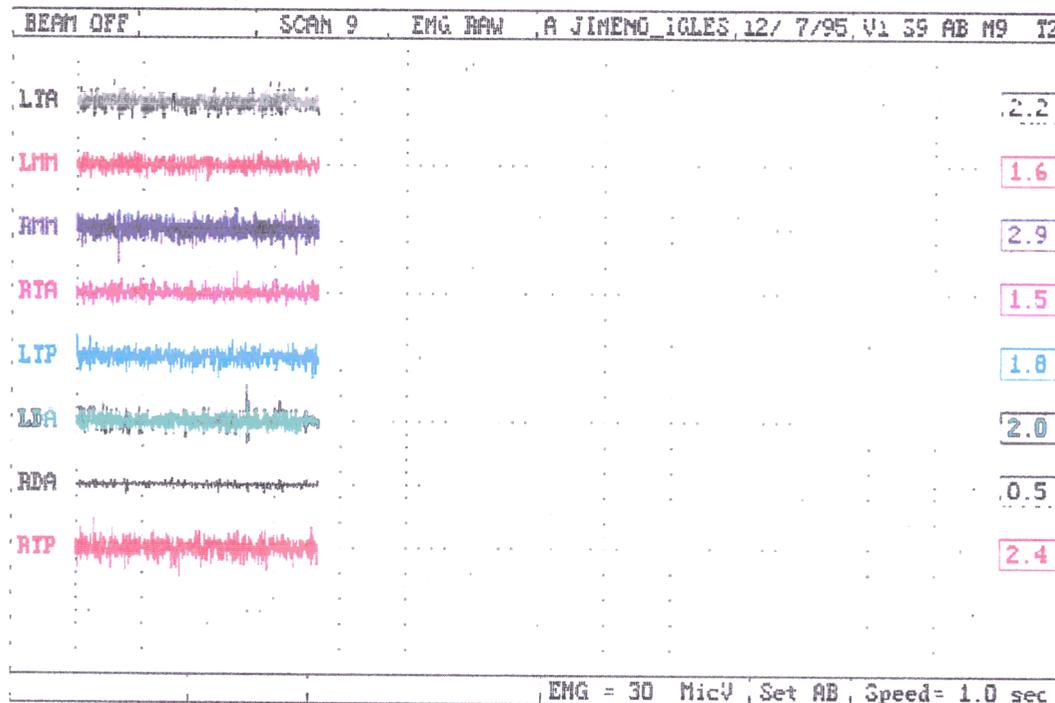


Fig. 20. Paciente preparado para la toma de registros (arco facial del kinesiógrafo y electrodos para la electromiografía colocados)

Seguidamente presentamos el registro completo correspondiente a un sujeto del estudio

SCAN 9

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLES Home:6966364 Work: Chart
 Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE



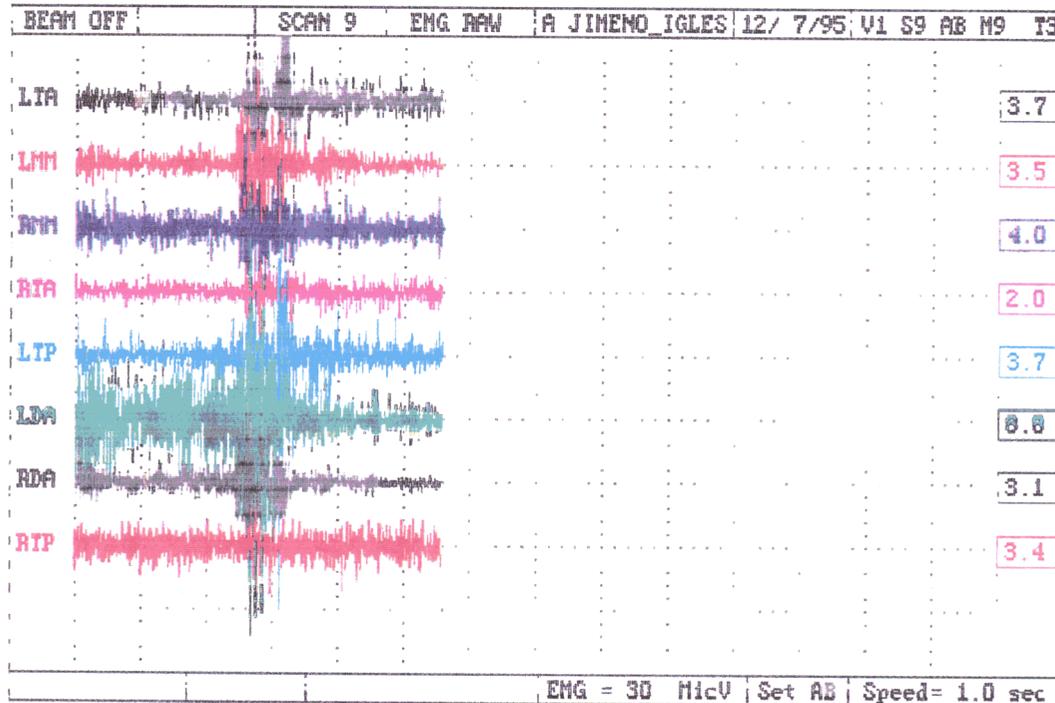
SAMPLE - 3.67 seconds, GAIN = 30 MicV

LTA Peak EMG = 10.3 MicV,	Average = 2.2 MicV
LMM Peak EMG = 7.5 MicV,	Average = 1.6 MicV
RMM Peak EMG = 16.5 MicV,	Average = 2.9 MicV
RTA Peak EMG = 10.3 MicV,	Average = 1.5 MicV
LTP Peak EMG = 10.0 MicV,	Average = 1.8 MicV
LDA Peak EMG = 17.3 MicV,	Average = 2.0 MicV
RDA Peak EMG = 5.3 MicV,	Average = 0.5 MicV
RTP Peak EMG = 13.5 MicV,	Average = 2.4 MicV

COMMENT:

SCAN 9

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLESHome:6966364 Work: Chart #
 Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE



SAMPLE - 5.59 seconds, GAIN = 30 MicV

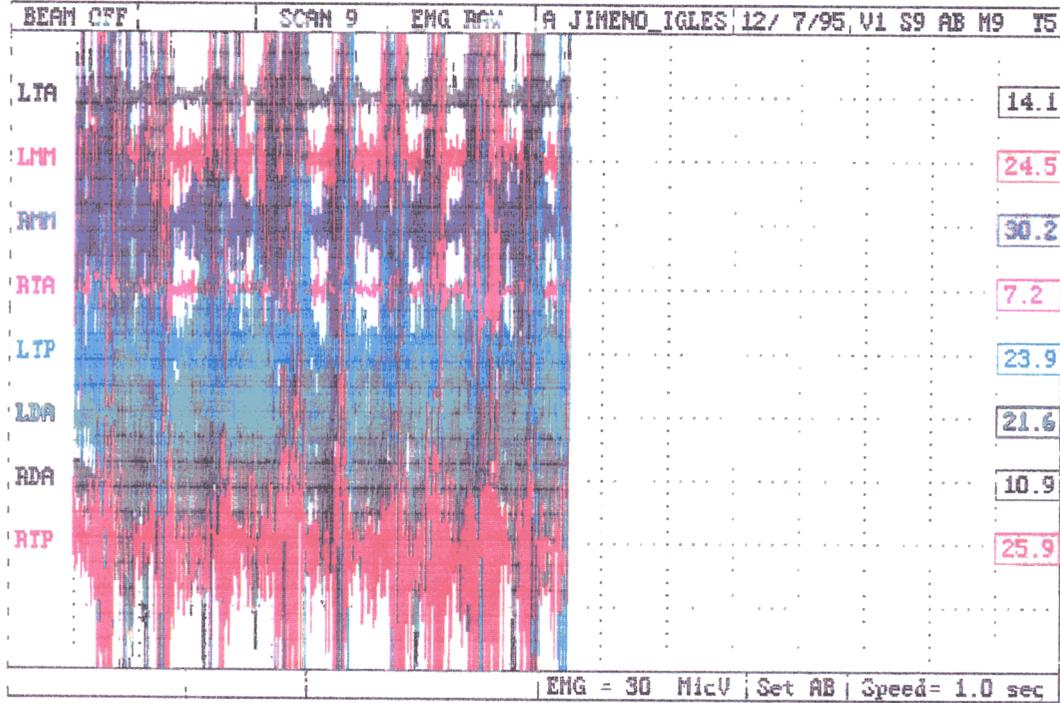
LTA	Peak	EMG = 120.8 MicV,	Average = 3.7 MicV
LMM	Peak	EMG = 91.0 MicV,	Average = 3.5 MicV
RMM	Peak	EMG = 44.0 MicV,	Average = 4.0 MicV
RTA	Peak	EMG = 18.3 MicV,	Average = 2.0 MicV
LTP	Peak	EMG = 134.0 MicV,	Average = 3.7 MicV
LDA	Peak	EMG = 122.5 MicV,	Average = 8.8 MicV
RDA	Peak	EMG = 42.3 MicV,	Average = 3.1 MicV
RTP	Peak	EMG = 23.3 MicV,	Average = 3.4 MicV

COMMENT:

deglucion

SCAN 9

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLESHome:6966364 Work: Chart #
 Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE



SAMPLE - 7.50 seconds, GAIN = 30 MicV

LTA	Peak	EMG = 210.5	MicV,	Average = 14.1	MicV
LMM	Peak	EMG = 385.8	MicV,	Average = 24.5	MicV
RMM	Peak	EMG = 511.5	MicV,	Average = 30.2	MicV
RTA	Peak	EMG = 138.0	MicV,	Average = 7.2	MicV
LTP	Peak	EMG = 339.5	MicV,	Average = 23.9	MicV
LDA	Peak	EMG = 223.5	MicV,	Average = 21.6	MicV
RDA	Peak	EMG = 115.3	MicV,	Average = 10.9	MicV
RTP	Peak	EMG = 281.5	MicV,	Average = 25.9	MicV

COMMENT:

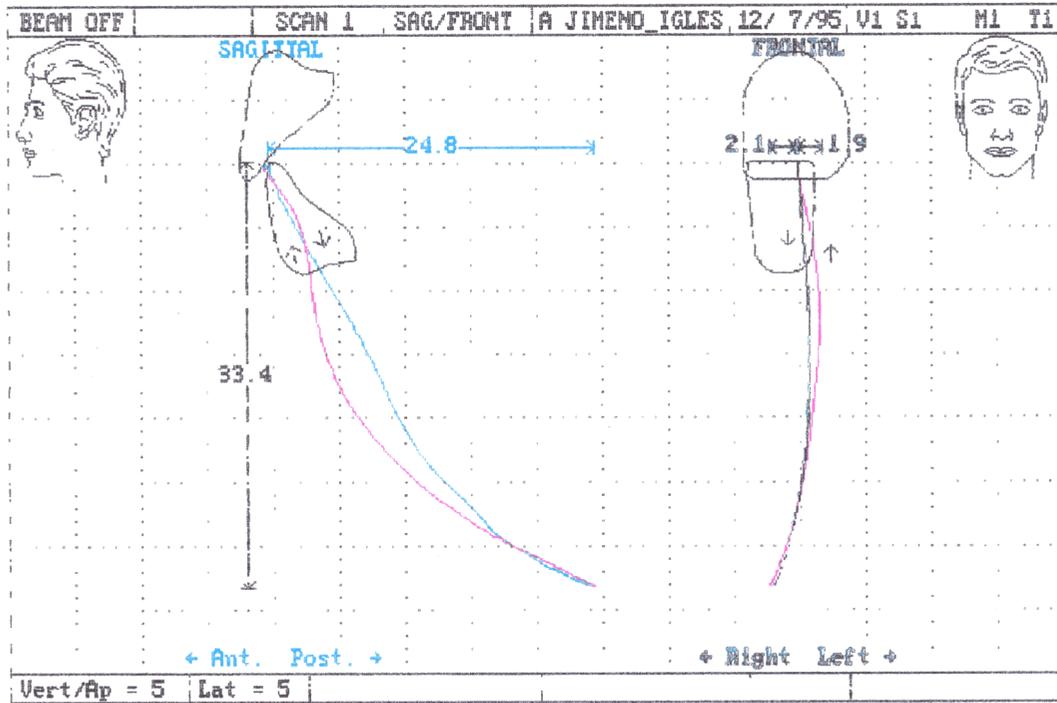
masticacion

SCAN 1

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLES Home:6966364
 Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE

Work:

Chart #



MAXIMUM VERTICAL OPENING FROM CO = 33.4 mm

MAXIMUM AP MOVEMENT FROM CO = 24.8 mm POSTERIOR

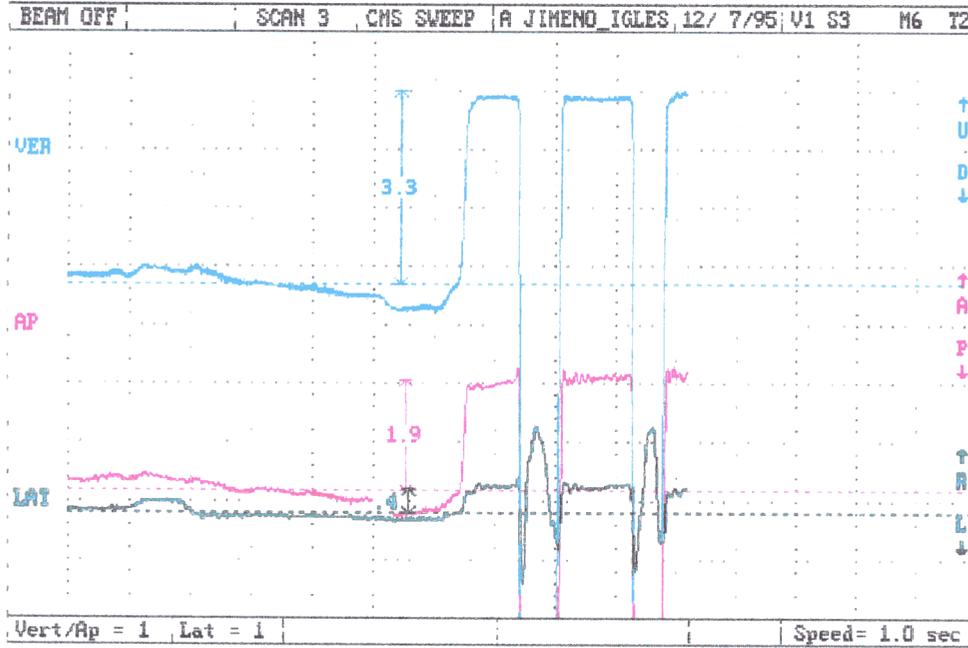
MAXIMUM LATERAL DEVIATION LEFT = 1.9 mm

MAXIMUM LATERAL DEVIATION RIGHT = 2.1 mm

COMMENT:

SCAN 3

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLES Home:6966364 Work: Chart #
 Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE



Vertical Freeway Space	= 3.3 mm	Rest Variance = 0.5 mm
Anterior/Posterior Movement	= 1.9 mm ANTERIOR	Rest Variance = 0.4 mm
Lateral Movement	= .0.4 mm RIGHT	Rest Variance = 0.1 mm
A/V ratio = 0.6		

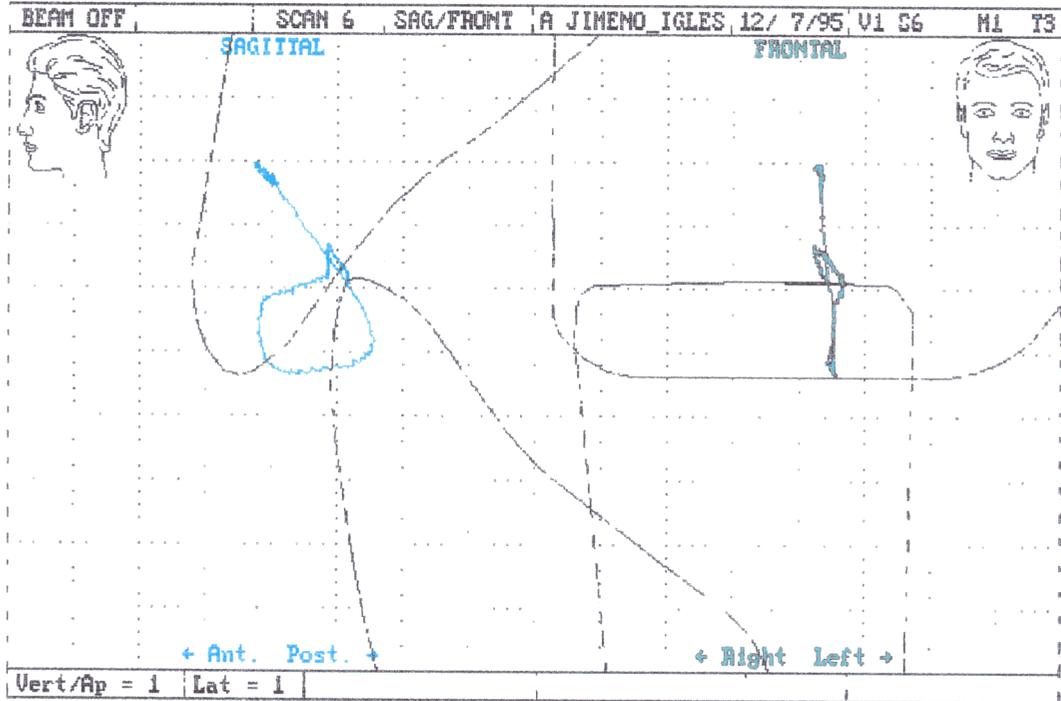
COMMENT:

SCAN 6

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLES Home:6966364
Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE

Work:

Chart

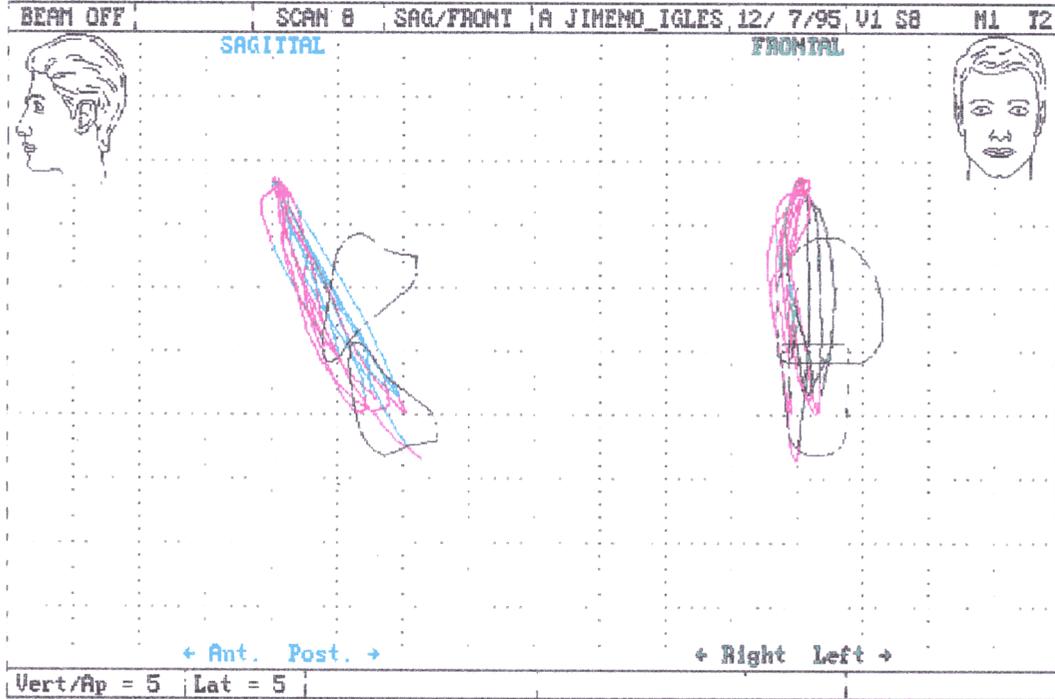


Patient Swallowed with TEETH TOGETHER

COMMENT:

SCAN 8

Patient's Name - ALEJANDRO JIMENO_IGLES Home:6966364 Work: Chart #
Address - ALICANTE 23, BAJO C, GETAFE



POOR chewing definition in Sagittal plane
POOR chewing definition in Frontal plane

COMMENT:

V.5. MÉTODO ESTADÍSTICO

Hemos comparado las variables:

- ▶ entre grupos
- ▶ entre el lado derecho e izquierdo dentro de cada grupo

Los procedimientos estadísticos utilizados han sido:

A) ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:

Las variables **cuantitativas** se han descrito mediante el índice de centralización: media aritmética, que va acompañada siempre de un índice de dispersión que es la desviación estándar o desviación típica.

Las variables **cualitativas** se han descrito mediante frecuencias relativas, es decir, el cociente entre el número de casos que cumplen la característica, dividido por el número total de pacientes estudiados.

B) ESTADÍSTICA ANALÍTICA

- **Test de Levene**, para comprobar la normalidad o no de las distribuciones.
- **T-Test de Student**, para comparación de dos medias, cuando la distribución era normal (test paramétrico).

- **Test de Mann-Whitney**, para comparación de dos medias, cuando la distribución no era normal (test no paramétrico).
- **Test Chi-Cuadrado**, para la comparación de variables cualitativas. Lo empleamos para comprobar si existía alguna relación entre el lado de la mordida cruzada y la preferencia de masticar por ese lado (en el grupo experimental).

El nivel de significación se estableció para valores de $p \leq 0.05$.

Los valores de todas las variables empleadas en este estudio fueron introducidos en una base de datos (Excell 5.0, Microsoft Co.) y el fichero resultante procesado mediante el programa BMDP6D Statistical Software, Inc (UCLA, Los Ángeles, USA).

ABRIR CAPÍTULO VI

