

R. 8.383

Foll. 8.2
MAR



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5312061276

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DOCTORAL

**CARACTERISTICAS NEUROMUSCULARES
DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR
UNILATERAL: ESTUDIO
ELECTROMIOGRAFICO, KINESIOGRAFICO
Y TOMOGRAFICO**

DIRECTOR

PROF. DR. JUAN CARLOS PALMA FERNANDEZ

MARIA CONCEPCION MARTIN ALVARO

MADRID, 1999





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE
PROFILAXIS, ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCIA

PLAZA RAMON Y CAJAL, S/N.
CIUDAD UNIVERSITARIA - 28040 MADRID
TEL. DIRECTO 394 19 75
TEL. SECRETARIA 394 19 81

Juan Carlos Palma Fernández

PROFESOR TITULAR DE ORTODONCIA

D. JUAN CARLOS PALMA FERNANDEZ, PROFESOR TITULAR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado "CARACTERISTICAS NEUROMUSCULARES DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL: ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO, KINESIOGRAFICO Y TOMOGRAFICO" ha sido realizado bajo mi dirección por D^a. M^a Concepción Martín Alvaro 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, 20 de Abril de 1999

Prof. Dr. Juan Carlos Palma Fernández

DIRECTOR DE TESIS

X-53-361993-8

**A mis padres, por su cariño y por su sacrificio
y dedicación a sus hijos**

A mi marido, Mariano

La presente Tesis Doctoral ha sido realizada dentro del marco del programa de **Becas de Formación de Personal Investigador**, del Ministerio de Educación y Ciencia, concedida en su convocatoria del año 1994 y renovada durante cuatro años consecutivos.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. D. Juan Carlos Palma Fernández, por su amistad y por su apoyo tanto científico como humano, bajo cuya dirección he podido realizar este trabajo con gran satisfacción.

Al Prof. D. Juan Pedro Moreno González, quien despertó en mí el interés por la electromiografía y por la Ortodoncia.

Al Dr. D. José Antonio Alarcón Pérez, compañero de faenas durante los años de trabajo y al cual me une una gran amistad y gratitud por su gran ayuda en las fases finales.

A D^a. M^a Carmen Moreno, por su cooperación durante la toma de registros y su disponibilidad en todo momento para facilitarnos el trabajo y amenizarnos con su compañía.

A la Dra. M^a Dolores Oteo, por su cariñosa colaboración fotográfica.

A D. Javier Martín, D. Alfredo Serrano y D. Pedro Cuesta, por su apoyo estadístico.

A mi marido, Mariano Sanz, por su paciencia y comprensión durante esta investigación.

A mis compañeros del Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, por su apoyo y compañerismo.

A mi familia, con la satisfacción de poder brindarles este trabajo después de haber recogido tanto de ellos.

INDICE

I. JUSTIFICACION	1
II. INTRODUCCION.....	5
II.1. MUSCULATURA CRANEOMANDIBULAR	6
II.1.1. Definición	6
II.1.2. Temporal	8
II.1.3. Masetero	10
II.1.4. Pterigoideo medial o interno	11
II.1.5. Pterigoideo lateral o externo	11
II.1.6. Digástrico	13
II.1.7. Características estructurales de la fibra muscular	14
II.1.8. Características bioquímicas de la fibra muscular	17
II.1.9. Inervación del músculo esquelético	21
II.1.10. Biomecánica de la contracción muscular	28
II.2. ELECTROMIOGRAFIA (EMG)	32
II.2.1. Electromiografía de los músculos craneomandibulares	32
II.2.2. Tensión muscular	42
II.3. DINAMICA MANDIBULAR	44
II.3.1. Posición de reposo mandibular	44
II.3.2. Coactivación en la función de los músculos	45
II.3.3. Relación oclusión - reclutamiento muscular	48
II.3.4. Kinesiografía : estudio de los movimientos mandibulares	49
II.3.5. Tomografías de ATM: estudio de la posición condilar	53
II.4. MALOCCLUSIONES TRANSVERSALES	56
II.4.1. Concepto y clasificación	56
II.4.2. Mordida cruzada posterior	58
II.4.3. Estudios neuromusculares sobre la mordida cruzada	87
II.4.4. Estudios tomográficos sobre la mordida cruzada posterior	90
III. HIPOTESIS DE TRABAJO	93
IV. OBJETIVOS	96
V. MATERIAL Y METODO	98
V.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO	100
V.1.1. Selección de la muestra	101
V.2. DISEÑO EXPERIMENTAL	103
V.3. ESTUDIO CLÍNICO	103
V.3.1. Historia clínica	103
V.3.2. Exploración clínica	104
V.3.3. Modelos de estudio	107
V.3.4. Fotografía	109
V.4. ESTUDIO RADIOGRÁFICO	110
V.4.1. Radiografía panorámica	110
V.4.2. Telerradiografía lateral de cráneo	110
V.4.3. Telerradiografía postero-anterior de cráneo	111
V.4.4. Radiografía craneo-axial	111
V.4.5. Tomografía	112

V.5. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO	118
V.5.1. Equipamiento	118
V.5.2. Variables respuesta	121
V.5.3. Metodología clínica	122
V.6. ESTUDIO KINESIOGRÁFICO	128
V.6.1. Equipamiento	128
V.6.2. Variables respuesta	131
V.6.3. Metodología clínica	134
V.7. ANÁLISIS DE LOS DATOS	137
V.7.1. Estadística descriptiva	137
V.7.2. Estadística analítica	137
VI. RESULTADOS	139
VI.1. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS	141
VI.2. ELECTROMIOGRAFIA	142
VI.2.1. Reproducibilidad	142
VI.2.2. Reposo clínico	143
VI.2.3. Máximo apretamiento	150
VI.3. KINESIOGRAFIA	160
V.3.1. Reposo clínico	160
V.3.2. Apertura-cierre	164
V.3.3. Desviación funcional mandibular	168
V.3.4. Protrusiva	172
V.3.5. Lateralidades	176
VI.4. TOMOGRAFIA	179
V.3.1. Distribución del espacio articular medio	179
V.3.2. Distribución normalizada del espacio articular	181
VII. DISCUSION	182
VIII. CONCLUSIONES	227
IX. BIBLIOGRAFIA	236

I. JUSTIFICACION

I. JUSTIFICACION

La mordida cruzada posterior unilateral es un tipo de maloclusión transversal que se presenta con una frecuencia relativamente alta en los pacientes ortodóncicos. Los estudios relacionados con esta maloclusión tratan en su mayoría sobre los efectos de su corrección temprana y sobre el porcentaje de recidiva encontrado según la edad del paciente en el momento del tratamiento. Tradicionalmente, se ha postulado el tratamiento interceptivo encaminado a la corrección temprana de las mordidas cruzadas posteriores para evitar las repercusiones derivadas de la desviación funcional mandibular que con frecuencia coexiste con esta maloclusión. Sin embargo, son muy escasos los trabajos que estudian la influencia de la mordida cruzada posterior unilateral sobre la actividad de los músculos masticatorios, sobre la posición mandibular en reposo y durante las funciones orales y sobre la situación de ambos cóndilos mandibulares en las articulaciones temporomandibulares respectivas. Sus resultados, en ocasiones, presentan datos contradictorios.

La importancia del estudio neuromuscular en el diagnóstico de las maloclusiones estriba en que el sistema estomatognático está formado básicamente por tres elementos relacionados de forma dinámica: los dientes, las articulaciones y los músculos. En una determinada maloclusión, los dientes determinan una

adaptación de los músculos y articulaciones a una posición oclusal determinada, que en ocasiones puede sobrepasar su capacidad de acomodación, provocando hipertonicidad muscular y disfunción articular.

El conocimiento de la función y su variabilidad en pacientes con mordida cruzada posterior permitirá establecer un diagnóstico correcto estudiando la adaptación fisiológica, conocer la reacción de los tejidos blandos al tratamiento y cuantificar la estabilidad de la corrección comparando los registros neuromusculares con la aparición de recidiva. Se ha sugerido que el sistema neuromuscular genera unos patrones funcionales asimétricos como mecanismo de adaptación al problema transversal, que podrían desaparecer tras la corrección. Este hecho es sin duda de gran trascendencia para la recidiva del tratamiento y debería clarificarse.

La posible posición asimétrica de los cóndilos mandibulares asociada a pacientes con mordida cruzada posterior unilateral tendría importantes repercusiones sobre el crecimiento mandibular y sobre las articulaciones temporomandibulares. Se ha demostrado que pacientes adultos con mordidas cruzadas posteriores sin tratar presentan mandíbulas asimétricas y alteraciones articulares. Esta anomalía a nivel condilar está asociada a un proceso adaptativo en las superficies articulares, caracterizado por cambios histológicos remodelativos y un mayor crecimiento del cóndilo contralateral a la mordida cruzada posterior. No se conoce el mecanismo íntimo por el cual la desviación funcional mandibular influye sobre el crecimiento condilar, pero parece que el principal desencadenante es la actividad muscular anómala. Por ello, es fundamental conocer la localización de los cóndilos mandibulares en la fosa glenoidea asociada a un determinado patrón muscular antes del tratamiento, para poder evaluar si tras la corrección de la maloclusión esta posición se equilibra y el patrón muscular se normaliza, permitiendo así un crecimiento mandibular simétrico.

De todo ello se deduce que existen características musculares y posiciones mandibulares que influyen negativamente sobre el desarrollo dentofacial del

individuo. La determinación precoz de dichas características negativas en pacientes que inicialmente no presentan asimetrías podría justificar el tratamiento temprano encaminado a su corrección para permitir un desarrollo dentofacial normal.

Actualmente disponemos de instrumentos fiables y reproducibles para cuantificar de forma objetiva tanto la función de los músculos craneomandibulares, por medio de registros electromiográficos, como los movimientos mandibulares durante la función y el reposo, gracias a los registros kinesiográficos. Igualmente, las técnicas radiográficas actuales permiten por medio de tomografías, scanners y resonancia magnética, determinar la posición de estructuras anatómicas como son los cóndilos mandibulares con gran precisión.

Por ello consideramos de gran trascendencia iniciar una línea de investigación en el ámbito neuromuscular, estudiando los parámetros neuromusculares y articulares asociados a la mordida cruzada posterior en pacientes de nuestro entorno, para obtener datos objetivos que confirmen o discrepen de las informaciones acumuladas empíricamente hasta el momento.

II. INTRODUCCION

II.1 MUSCULATURA CRANEOMANDIBULAR

II.1.1. DEFINICIÓN

Los músculos craneomandibulares son músculos esqueléticos, formados por los músculos de las extremidades, tronco, cabeza y cuello. Se diferencian del músculo cardíaco y de la musculatura lisa en que son más dependientes del control neural. Están compuestos por numerosas células o fibras. La fibra muscular está organizada en unidades contráctiles, denominadas sarcómeras, dentro de las cuales existen proteínas contráctiles. Estas proteínas se disponen formando estrías y son las responsables del desarrollo de tensión en el lugar de inserción de la fibra. La energía necesaria para el desarrollo de esta tensión proviene del sistema metabólico del citoplasma de la fibra.

La fibra muscular desarrolla dos funciones:

- tensión pasiva, gracias a la elasticidad y capacidad de sus componentes de acortarse y estirarse
- tensión activa, gracias a sus proteínas contráctiles.

Las fibras musculares esqueléticas dependen de su inervación, su vascularización y actividad neural, la cual determina sus propiedades contráctiles y metabólicas. Los patrones genéticos predeterminan el rango de adaptación de la fibra muscular, definido más tarde por la actividad neural.

En la mandíbula se insertan aproximadamente veinte músculos. Los más potentes en cuanto a tamaño y fuerza que desarrollan son el temporal, masetero, y pterigoideo medial, llamados corrientemente músculos de cierre. Existen dos grupos de músculos adicionales importantes: las dos cabezas del pterigoideo lateral, y el digástrico, con sus vientres anterior y posterior. Estos dos músculos tienen múltiples funciones, pero se incluyen dentro del grupo de músculos que participan en la apertura mandibular. La sección mayor corresponde al músculo masetero (GRANT, 1978; WEIJS Y HILLEN, 1984).

Debido a su orientación, los músculos de cierre de los mamíferos son estructuralmente complejos. Su configuración permite que un mismo espacio sea ocupado por mayor número de fibras y de mayor longitud, lo que sugiere que este tipo de músculos desarrollan una fuerza mayor. Diferentes zonas de cada músculo tienen fibras con diferentes orientaciones. En el plano sagital, existen fibras verticales y fibras horizontales, y en el plano frontal, se orientan tanto en sentido medial como lateral. El cambio que existe en la longitud muscular al pasar de oclusión a máxima apertura depende de la región del músculo que se considere. Estudios en cerdos (HERRING Y COLS., 1984) han demostrado que el músculo temporal es el que tiene mayor capacidad para estirarse, aumentando su longitud en algunas regiones hasta un 80% durante la apertura mandibular. El digástrico y pterigoideo medial demostraron experimentar cambios muy pequeños (menos del 10%). Las distintas regiones de los músculos mandibulares tienen cambios diferentes en longitud cuando la mandíbula está abierta (HANNAM Y MCMILLAN, 1994).

Los estudios electromiográficos de los últimos 45 años han permitido conocer la función de los músculos craneomandibulares. Mediante la aplicación de electrodos intramusculares en múltiples músculos se ha identificado su

funcionamiento individual. La electromiografía de superficie se ha empleado principalmente para el estudio de los músculos más superficiales, el temporal y el masetero. La actividad EMG no indica normalmente la fuerza desarrollada por un músculo, ya que la ventaja mecánica y la dirección de los vectores de fuerza son parámetros adicionales que determinan el nivel de actividad muscular. Sin embargo, la actividad EMG sí indica qué músculo es el que más se activa, y los niveles de actividad EMG sugieren, indirectamente, si un músculo juega un papel directo durante una función específica.

II.1.2. MÚSCULO TEMPORAL

El músculo temporal es un músculo ancho, en forma de abanico, relativamente delgado, que tiene su origen en la superficie lateral del cráneo y proyecta sus fibras inferiormente hacia la mandíbula. Se inserta en el frontal, temporal, parietal y alas mayores del esfenoides en su origen. El músculo tiene dos capas, con una capa visible superficial y un vientre profundo. Las fibras superficiales se originan a partir de la línea temporal inferior de la parte lateral del cráneo, mientras que las profundas salen más caudalmente desde la cresta infratemporal. Las fibras más profundas también pueden tener su origen en la superficie interna de la fascia temporal por medio de una aponeurosis unida a la fascia. Tanto las fibras superficiales como las profundas descienden para insertarse en la apófisis coronoides de la mandíbula y en el borde anterior de la rama, prolongándose algunas fibras en un tendón profundo hacia la cresta temporal caudalmente hasta el tercer molar. La parte posterior del músculo temporal también manda algunas inserciones fibrosas al disco temporomandibular (MEYERNBERG Y COLS., 1986). Las fibras superficiales están orientadas en diferentes direcciones, con fibras anteriores a la apófisis coronoides dirigidas en sentido diagonal, caudal y lateral. Las fibras posteriores de la capa superficial están dirigidas en sentido casi horizontal. Las fibras profundas están dirigidas en sentido vertical y medial hacia las

alas mayores del esfenoides. La orientación de las fibras musculares sugiere que el músculo temporal participa en la elevación de la mandíbula, en su retrusión, y en su desplazamiento lateral, con distinta participación de las diferentes partes del músculo en cada movimiento.

Según los distintos orígenes y orientaciones de sus fibras, algunos autores distinguen tres partes: **pars temporalis** o temporal posterior, **pars fascialis** o temporal medio, y **pars cigomática** o temporal anterior (SATO Y COLS., 1992; ORTS, 1986; WOOD, 1986)

Acción

En términos generales, el temporal es un músculo de cierre. Si sólo se contrae alguna porción, 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 en el posicionamiento de la mandíbula. (OKESON, 1995; SANTOS Y DEL RIO, 1991; WOOD, 1986; BASMAJIAN, 1979).

Los músculos sinérgicos en la elevación mandibular son el masetero, la parte superior del pterigoideo lateral y el pterigoideo medial. Los antagonistas son la parte inferior del pterigoideo lateral, el digástrico anterior y el milohioideo. AHLGREN Y COLS. (1985, 1986) compararon la actividad EMG del temporal anterior, medio y posterior. La porción posterior del temporal mantiene la posición de reposo mandibular, ya que su actividad es la más elevada durante el reposo. En máximo apretamiento, las tres regiones demuestran un nivel de actividad similar, que aumenta proporcionalmente al incremento en la fuerza de mordida. Cuando el apretamiento se realiza en una posición retruida, la porción posterior presenta mayor actividad y la anterior menor. Al morder borde a borde, las partes media y posterior se silencian, y la porción anterior presenta un mínimo reclutamiento. La mayor actividad de la parte anterior ocurre durante máximo apretamiento y masticación.

II.1.3. MÚSCULO MASETERO

El músculo masetero se ha dividido anatómicamente en dos o tres capas superpuestas separadas sólo parcialmente. Se origina a partir del arco zigomático y se extiende caudalmente para insertarse en la parte inferior de la mandíbula en su zona lateral (MCMINN Y COLS., 1981). DUBRUL (1980) distinguió dos capas, una **pars superficialis**, desde el borde inferior del proceso zigomático del maxilar y del arco zigomático, con fibras oblicuas hacia abajo y atrás (GRANT, 1978), y una **pars profunda**, unida a la cara medial y profunda del arco zigomático. Las fibras son casi verticales, y se ocultan dentro de la porción superficial en seguida, de forma que sólo es visible una pequeña porción triangular. Ambas capas se unen a la cara lateral de la rama mandibular y al ángulo goniaco. La capa profunda manda una inserción fibrosa al disco temporomandibular (MEYERNBERG Y COLS., 1986). Las dos capas están más separadas en la porción posterior, cerca de la articulación temporomandibular, donde la porción profunda no está cubierta por la porción superficial.

Acción

La orientación vertical y diagonal de las fibras sugiere que el masetero interviene en la elevación, protrusión y movimiento lateral de la mandíbula (JANKELSON, 1990; ROMANES, 1986). La máxima actividad del masetero es durante el apretamiento en máxima intercuspidadación y masticación; es moderadamente activo durante la protrusión y cierre rápido; y menos activo durante los movimientos de lateralidad, retrusión y máxima apertura (GIBBS Y COLS., 1984; NIELSEN Y MILLER, 1988).

Los 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: geniioideo, vientre anterior del digástrico y cabeza inferior del pterigoideo lateral. El sinérgico del masetero profundo es el temporal posterior, mientras que el antagonista en la cabeza inferior del pterigoideo lateral (SMITH, 1981).

II.1.4. PTERIGOIDEO MEDIAL O INTERNO

Se extiende desde la apófisis pterigoides hasta el borde medial del ángulo de la mandíbula. Sus fibras se originan de la cara medial de la apófisis pterigoides, del hueso palatino y tuberosidad del maxilar, se proyectan inferiormente, y se insertan en la cara medial de la rama mandibular (MACKINNON Y MORRIS, 1990).

Acción

La orientación de sus fibras en el plano sagital sugiere que este músculo interviene en la elevación de la mandíbula; la orientación en el plano frontal sugiere un vector medial dirigido hacia la línea media desde la rama, actuando el músculo unilateralmente durante las desviaciones lateromediales de la mandíbula hacia el lado opuesto. También ayuda a protruir la mandíbula durante el cierre. Forma, con el masetero, una lanzada muscular que rodea el borde inferior de la mandíbula (WITZIG Y SPAHL, 1993; MCMINN Y COLS. 1981).

Bilateralmente, los pterigoideos mediales funcionan sinérgicamente con temporales y maseteros en el cierre mandibular. También son sinérgicos 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 bucal, el pterigoideo medial actúa como antagonista de la división inferior del pterigoideo lateral y del digástrico (FIGUN Y GARINO, 1986).

II.1.5. PTERIGOIDEO LATERAL O EXTERNO

Se extiende casi horizontalmente desde la apófisis pterigoides y ala mayor del esfenoides hasta el cóndilo mandibular (CHRISTENSEN, 1969; GRANT, 1973; MAHAN Y

COLS., 1983; MCNAMARA, 1973). Está formado por dos cabezas diferentes con distintos orígenes:

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

Cabeza inferior: va desde 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, 1988; WILKINSON Y CHAN, 1989) 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; JUNIPER, 1981).

Acción

Las dos cabezas tienen una dirección de tracción diferente a la de los tres músculos de cierre. Ambas difieren biomecánicamente: la cabeza inferior es más eficaz en descender la mandíbula y la superior está más inclinada para favorecer el cierre. La cabeza inferior tira de la cabeza del cóndilo hacia delante, abajo y contralateralmente. Parece jugar un papel importante en la traslación del cóndilo, pero mínimo en la rotación de la mandíbula (CARLSOO, 1956). La cabeza superior estabiliza la cabeza del cóndilo y el disco articular, y quizás los mantenga juntos durante los movimientos de la mandíbula. Tracciona hacia delante del disco articular y ligeramente hacia arriba durante los movimientos de cierre.

Ambas cabezas funcionan recíprocamente con su parte contralateral, de modo que la contracción simultánea de las dos cabezas inferiores anulan su tendencia a mover el cóndilo medialmente y protruir la mandíbula. (SNELL, 1981; WOOD Y COLS., 1985; WIDMALM Y COLS., 1987; MILLER, 1991). La cabeza inferior funciona sinérgicamente con los músculos 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. (SESSLE Y GURZA, 1982).

II.1.6. DIGÁSTRICO

El músculo digástrico está formado por dos vientres de distinto origen: el vientre posterior y el vientre anterior (FERNER Y STAUBESAND, 1982; MUNRO, 1972).

El vientre posterior se origina en la escotadura mastoidea y apófisis mastoides; sus fibras se dirigen hacia delante y abajo. El vientre anterior tiene su origen en la fosilla digástrica de la mandíbula; sus fibras van hacia abajo y atrás (OTTEN, 1988). Los dos vientres se dirigen hacia abajo y convergen en el hueso hioides, donde se insertan y se unen entre sí por medio de un tendón robusto, llamado tendón intermedio del digástrico (WILLIAMS Y WARWIRCK, 1992).

Acción

En el adulto, ambos vientres forman una unidad funcional. La orientación de las fibras del vientre anterior sugieren un papel en la retrusión y apertura mandibular, mientras que las del vientre posterior intervienen en la elevación del hueso hioides.

Cuando los 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 que 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 infrahioideos 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.1.7. CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES DE LA FIBRA MUSCULAR

A continuación describiremos las características estructurales de los músculos craneomandibulares, relacionándolas con sus propiedades funcionales. La orientación anatómica de las fibras musculares está relacionada con su función primaria de desarrollar tensión, actuando sobre la mandíbula de forma compleja.

a) Estructura celular

Los músculos craneomandibulares están formados por un grupo de músculos esqueléticos situados alrededor del craneoesqueleto. Están inervados por fibras nerviosas motoras, cuyos cuerpos celulares están situados dentro del núcleo motor del trigémino. Estas neuronas motoras inervan las fibras musculares esqueléticas a través de una unión neuromuscular. La actividad neural se traduce en la descarga de un transmisor químico, la acetilcolina, que modifica la membrana postsináptica de la fibra muscular, abriendo los canales de sodio. Las propiedades de la membrana de la fibra muscular recuerdan a las del tejido neural, ya que la membrana celular que rodea la unión sináptica altera de forma significativa su permeabilidad ante la presencia de iones selectivos, produciendo cambios

transitorios en su voltaje (despolarización), que se extienden a lo largo de la membrana y progresan por toda la fibra muscular (potencial de acción). Esta despolarización activa los depósitos intracelulares de calcio (cisternas terminales) y provoca un cambio en la bioquímica y configuración de las proteínas contráctiles, desarrollándose puentes cruzados, y permitiendo así desarrollar tensión. Esta tensión puede ir acompañada o no de cambios en la longitud de la fibra muscular. (MILLER, 1991).

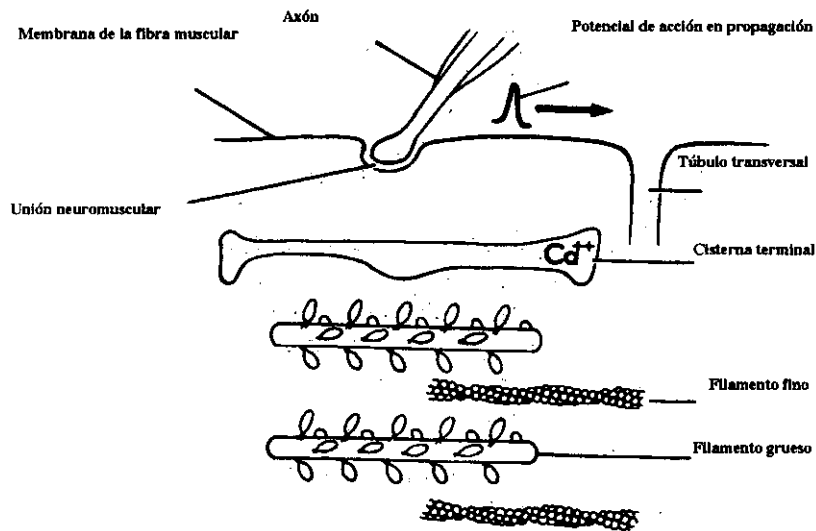


Figura 1. Unión neuromuscular

Las fibras musculares mandibulares tienen forma de huso con estrías que representan a las proteínas contráctiles. La sección transversal de las fibras varía y su diámetro medio cambia a través de las distintas zonas del músculo. La sección de una fibra muscular puede cambiar si se hipertrofia. Esto ocurre normalmente con el crecimiento, aumentando conforme crece la mandíbula y aumentan las cargas (HOFMANN, 1980).

b) Sarcómera como unidad funcional

La sarcómera forma la unidad fundamental de la fibra muscular esquelética. La sarcómera, definida anatómicamente, es la región de una fibra estriada que se puede contraer durante el desarrollo de tensión. Tiene una longitud fundamental, que depende de cada músculo y cada región del músculo. Estudios realizados en la musculatura masticatoria de cierre del cerdo y conejo han demostrado que la longitud de la sarcómera de algunos músculos aumenta cuando la mandíbula cambia de posición, pasando de reposo a máxima apertura, mientras que en otros disminuye durante el mismo movimiento (HERRING Y COLS., 1984; WEIJS Y VAN DER WIELEN-DRENT, 1983).

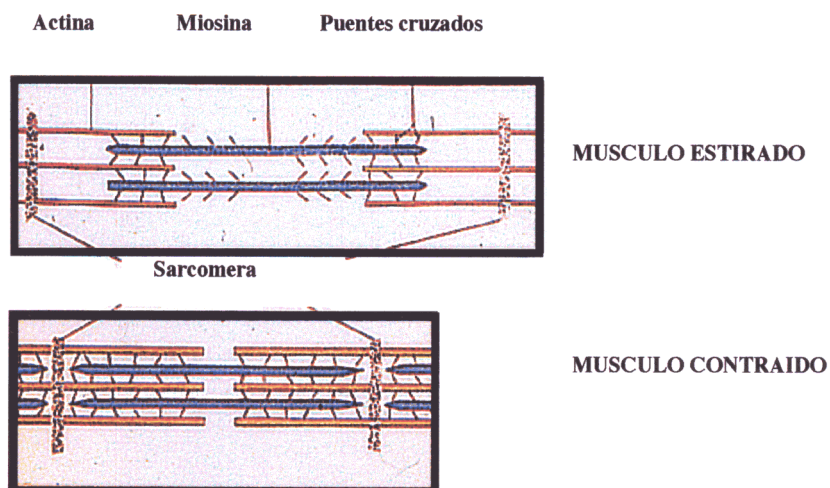


Figura 2. Estructura de la sarcómera

Aunque la longitud de la sarcómera permanece relativamente constante en una posición mandibular concreta, el número de sarcómeras que hay dentro de una fibra muscular puede variar con el tiempo. Este hecho es el factor determinante

principal que influye en la longitud de un músculo (WILLIAMS Y GOLDSPINK, 1971). Las sarcómeras van aumentando periódicamente durante el crecimiento postnatal, acompañando al crecimiento óseo. Este aumento se produce en la unión fibrotendón, con una síntesis mayor de proteínas en los extremos terminales, como se ha demostrado con autorradiografía (MUHL Y GRIMM, 1974). Si se acorta experimentalmente la longitud de un músculo adulto, se induce la pérdida de sarcómeras; igualmente, si se aumenta la longitud del músculo, se incrementa el número de sarcómeras. El grado de estiramiento medio con el que un músculo trabaja habitualmente determina el cambio en el número de sarcómeras. Este efecto ocurre con o sin inervación del músculo, lo que sugiere una propiedad miogénica innata de la fibra muscular para regular su propia longitud (GOLDSPINK Y COLS., 1974). El principio que subyace es que la longitud de la sarcómera debe permanecer relativamente constante para poder desarrollar la fuerza óptima por parte de las proteínas contráctiles, siendo el cambio en el número de sarcómeras el método de ajustar la longitud muscular.

II.1.8. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LA FIBRA MUSCULAR EN LOS MÚSCULOS CRANEOMANDIBULARES

Los músculos craneomandibulares se pueden definir bioquímicamente por la presencia y concentración de determinadas enzimas ligadas a la función muscular. Las técnicas histoquímicas permiten teñir selectivamente marcadores químicos relacionados con enzimas específicas presentes en el interior de las fibras musculares. De este modo se puede visualizar en cada fibra muscular individualmente el tipo de enzima y su concentración aproximada dentro de la fibra. Dependiendo de las enzimas estudiadas, se puede predecir la velocidad de contracción y las propiedades metabólicas de la fibra muscular, y extrapolar estos datos a la función del músculo completo determinando la proporción de los tipos de fibras que lo componen.

Las técnicas inmunohistoquímicas permiten identificar anticuerpos frente a proteínas específicas de la fibra muscular (MILLER, 1991).

a) Estudio histoquímico de la fibra muscular

Los estudios histoquímicos de las fibras musculares han demostrado que se pueden agrupar en categorías diferentes. Cada uno de los músculos craneomandibulares tiene una proporción distinta de estos tipos de fibras, y esta proporción varía según la edad, el sexo y la función. La clasificación de las fibras se basa en su tinción. Esta tinción se ha realizado con dos tipos de enzimas:

- enzimas relacionadas con la velocidad de contracción, sobretodo la enzima contráctil adenosín trifosfatasa miofibrilar (ATPasa) (PADYKULA Y HERNAN, 1958).
- enzimas relacionadas con la fatiga, enzimas mitocondriales incluyendo la ácido succínico deshidrogenasa y la nicotinamida-adenín dinucleótido tetra-zolium reductasa (NADH-TR) (RINQVIST, 1974).

La determinación histoquímica de la presencia de estas enzimas depende del medio de preincubación y de su pH. Estos dos factores determinan la intensidad de la tinción de las fibras, que varía de débil a fuerte (de pálido a oscuro).

La clasificación más común de las fibras musculares craneomandibulares se basa en el nivel de tinción para la enzima contráctil ATPasa. De esta forma se distinguen tres tipos de fibras:

- Tipo I (o S - slow, lentas): aquellas que exhiben una tinción clara para la ATPasa con una preincubación alcalina (pH=9.4)
- Tipo II: aquellas que presentan una tinción oscura para la ATPasa alcalina.
- Tipo IM: aquellas que muestran una tinción intermedia entre las dos anteriores.

Existen más clasificaciones utilizando medios de preincubación ácidos (pH=4.6, pH=4.3), que diferencian las fibras tipo II en IIA (o FR - rápidas, resistentes), IIB (o FF - rápidas, fatigables) y IIC.

La mayoría de los estudios diferencian las fibras musculares en primer lugar por su reacción frente a la ATPasa alcalina, y después por su tinción con enzimas mitocondriales (BILLETER Y COLS., 1980). De este modo, se pueden caracterizar perfectamente cada uno de los tipos de fibras musculares según su reacción frente a enzimas contráctiles y mitocondriales. La concentración de enzimas contráctiles está relacionada directamente con la velocidad de contracción, mientras que la concentración de enzimas mitocondriales se relaciona con la resistencia a la fatiga.

El tamaño y la distribución de las fibras parece influir en 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).

Características histoquímicas del músculo temporal

En el músculo temporal las fibras tipo I (más resistentes a la fatiga, pero más lentas) 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 (más rápidas y menos resistentes a la fatiga) 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). Las fibras IM y las IIC son poco numerosas, de modo similar al músculo masetero. Las fibras tipo I en la región profunda ocupan el 90% de la sección transversal, comparado con el 52% en la región posterior superficial. En la sección anterior superficial, las tipo I y las tipo II son similares.

Características histoquímicas del músculo masetero

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

Características histoquímicas del músculo pterigoideo medial

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 esta zona anterior y el 52% en la posterior; las fibras tipo II constituyen el 16% y el 20% en estas áreas respectivas.

Características histoquímicas del músculo pterigoideo lateral

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.

Características histoquímicas del músculo digástrico

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(resistentes a la fatiga y rápidas) y IIB están en una proporción similar y distribuidas regularmente. Las fibras IM son escasas.

b) Estudio inmuno-histoquímico de la fibra muscular

La identificación de anticuerpos frente a proteínas específicas de la fibra muscular ha sido especialmente útil para valorar los dos tipos de cadenas, ligera y pesada, que forman parte de la miosina, proteína contráctil de la fibra muscular (BILLETER Y COLS., 1980). Estudios comparativos entre los músculos de cierre y los músculos de las extremidades en gatos con esta técnica, muestran que los músculos de cierre se contraen a velocidad superrápida gracias a la presencia de

miosina superrápida, que está formada por cadenas ligeras y pesadas, distinta de la de los músculos de las extremidades (TAYLOR Y COLS., 1973).

Mientras que las técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas valoran las propiedades contráctiles y metabólicas estáticas de los músculos craneomandibulares, la resonancia magnética aplicada a estos músculos permite realizar un seguimiento dinámico de la función muscular, proporcionando información nueva sobre fatiga y recuperación de estos músculos durante y después de la función. Los trabajos con espectroscopia de resonancia magnética en músculos craneomandibulares acaban de comenzar, pero complementarán los estudios histoquímicos y electromiográficos al valorar la respuesta muscular durante la función, pudiéndose estimar indirectamente el cambio entre el ciclo oxidativo y glicolítico mediante cambios en el pH, valorar variaciones en los niveles de fosfato y medir períodos de recuperación de las fuentes de ATP (MOLE Y COLS., 1985).

II.1.9. INERVACIÓN DE LOS MÚSCULOS CRANEOMANDIBULARES

Los músculos craneofaciales reciben inervación motora y sensitiva. Las neuronas aferentes o sensitivas llevan la información desde el músculo al sistema nervioso central, tanto a la médula espinal como a los centros superiores. El tipo de información transportada por las fibras aferentes depende de las terminaciones nerviosas sensitivas. Algunas terminaciones transmiten sensaciones de disconfort y dolor, otras informan del estado de contracción o relajación del músculo, y otras transmiten información acerca de la posición articular y ósea.

Una vez que la información sensorial ha sido recibida y procesada por el sistema nervioso central, la información reguladora regresa al músculo por vía de 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 (OKESON, 1995).

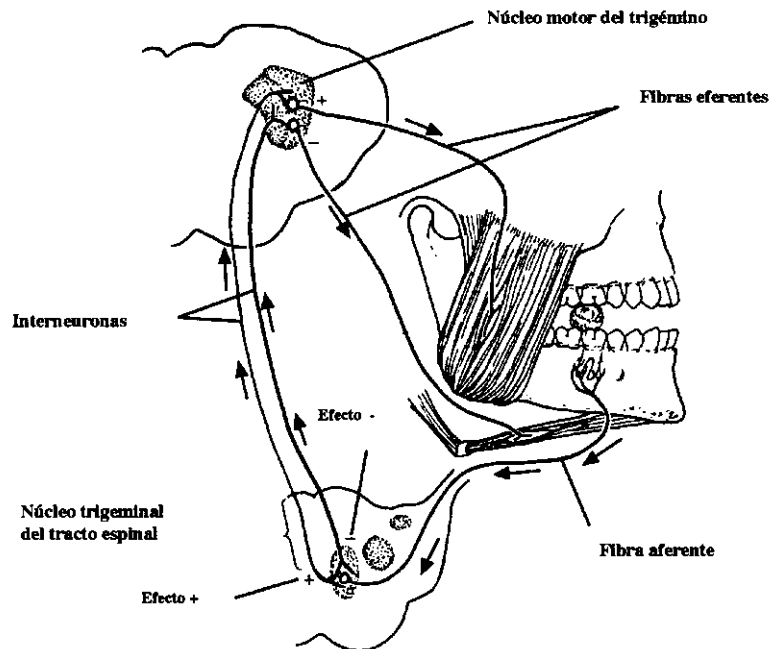


Figura 3. Inervación de los músculos craneomandibulares

a) Inervación sensitiva

Los receptores sensitivos son estructuras u órganos neurológicos situados en los tejidos que aportan información al sistema nervioso central sobre el estado de dichos tejidos. Existen diversos tipos de receptores sensitivos situados en los músculos, ligamentos periodontales, articulación temporomandibular, periostio, lengua y tejidos blandos de la boca; los más importantes son:

Husos musculares. Son receptores especializados que controlan la tensión en el interior de los músculos esqueléticos (mecanorreceptores). Están diseminados por todo el músculo y tienen una alineación paralela a las fibras

musculares extrafusales (ROSS Y COLS., 1992; KENNEDY, 1970). Actúan como un sistema del control de la longitud de la fibra muscular (MCKEON Y BURKE, 1983; MCKEON Y COLS., 1984).

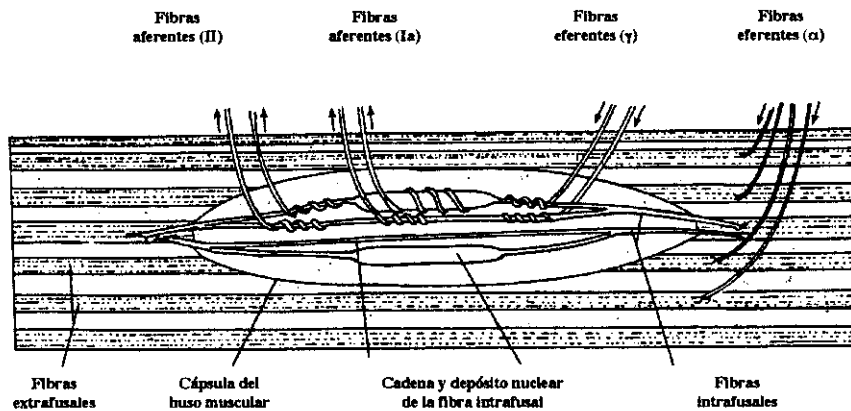


Figura 4. Huso muscular

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 escasos en el pterigoideo lateral y no se encuentran prácticamente en los músculos depresores mandibulares (KARLSSON, 1976; KUBOTA Y MASEGI, 1977; ERIKSSON Y THORNELL, 1987).

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 (MÖLLER, 1976; DUBNER Y COLS., 1978; LAVIGNE Y COLS., 1987).

Órganos tendinosos de Golgi. Son formaciones encapsuladas que contienen arborizaciones terminales de fibras nerviosas aferentes. Están situados en el tendón muscular que está entre las fibras musculares y su inserción en el hueso. Intervienen en la regulación refleja durante el movimiento normal y controlan sobre todo la tensión (MARÍN, 1992).

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

Corpúsculos de Pacini. Son unos órganos ovalados grandes situados en tendones, articulaciones, periostio, inserciones tendinosas, aponeurosis y tejido subcutáneo. Se considera que fundamentalmente tienen una función de percepción del movimiento y de la presión intensa, no del tacto leve.

Nociceptores. Son receptores sensitivos 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). Se encuentran localizados en las fascias y en las uniones miotendinosas; la actividad tónica de estos receptores en los músculos puede originar reflejos protectores (DUBNER Y COLS., 1978).

Receptores periodontales. Los receptores sensoriales de la membrana periodontal y periostio que rodea a los dientes son terminaciones axónicas libres (fundamentalmente receptores de dolor) o receptores organizados (en su mayoría presorreceptores), que pueden estar encapsulados, como por ejemplo los corpúsculos de Krause y Meissner y las terminaciones de Golgi-Mazzoni (DUBNER Y

COLS., 1978; DE LAAT, 1987). Los estímulos nocivos a los dientes así como a la mucosa gingival y oral generan un reflejo de apertura mandibular con inhibición de los músculos de cierre (LUND, 1985; ROSSIGNOL Y COLS., 1988).

Los presorreceptores se afectan por el grado de fuerza aplicada sobre los dientes (LUND, 1985; VAN STEENBERGHE, 1979). Según la velocidad de adaptación, se distinguen dos tipos de receptores. Los receptores de adaptación rápida tienen altos umbrales y disparan tan pronto como los dientes contactan entre ellos o con comida y después se hacen silenciosos, pero pueden volverse a disparar cuando cesa el estímulo. Los presorreceptores de adaptación lenta con bajos umbrales se estimulan al mismo tiempo, pero su frecuencia de disparos aumenta al aumentar la presión en los dientes y con presión constante la frecuencia decae lentamente (LUND, 1985). El umbral para la percepción humana de la fuerza en un diente es de 0,5 gr. en los incisivos (DE LAAT, 1987) y el umbral de sensibilidad táctil entre dientes es de 0,02 mm (ÖWALL Y MÖLLER, 1974).

El feed-back de los presorreceptores periodontales afectan primero a los músculos elevadores y está localmente determinado por la magnitud y dirección de la fuerza en los dientes y dimensión radicular de los dientes estimulados. La influencia de los presorreceptores periodontales puede ser positiva o negativa sobre la actividad de cierre mandibular (SESSLE Y SCHMITT, 1972; FUNAKOSHI, 1981). 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 (LAVIGNE, 1987; MORIMOTO Y COLS., 1989; OTTENHOFF Y COLS., 1992), 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 (DESSEM Y TAYLOR, 1989; OTTENHOFF Y COLS., 1992; VAN STEENBERGUE Y DE VRIES, 1978; ORCHARDSON Y MACFARLANE, 1980; MANNIS Y COLS. 1991; TEENIER Y COLS., 1991).

Receptores de la articulación. La cápsula y los ligamentos de la articulación temporomandibular 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 mandíbula, así como terminaciones nerviosas libres, probablemente con función nociceptiva (DUBNER Y COLS., 1978; LUND Y MATTHEWS, 1981). La mayor densidad de receptores aparece en la zona lateral y posterior de la cápsula articular. Algunos mecanorreceptores aferentes se estimulan casi continuamente durante la apertura mandibular; otros son fásicos, con estímulos durante la apertura máxima, laterodesviación o con los dientes en contacto, ofreciendo información sobre el desplazamiento de la mandíbula y la velocidad del mismo (KLINEBERG, 1980; BRADLEY, 1984).

b)Activación sensorial de los músculos craneomandibulares

Las fibras sensitivas, como respuesta a estímulos específicos, transforman estos estímulos en señales eléctricas generadas como potenciales de acción, que se propagan hacia el sistema nervioso central. Las fibras sensitivas varían en tamaño, desde grandes fibras cubiertas por mielina a pequeñas fibras amielínicas. Las fibras mielínicas de mayor tamaño responden a cambios en la longitud o tensión. Las fibras de tamaño mediano son excitadas por la presión suave. Las fibras mielínicas más pequeñas responden a cambios en la temperatura de los tejidos que las rodean, y también a daños tisulares, siendo responsables del dolor. Las fibras amielínicas son las de menor tamaño. Algunas responden a cambios térmicos, otras a estímulos mecánicos, y la mayoría a sustancias químicas que inducen dolor (MILLER, 1991).

El estímulo sensorial de la región craneofacial llega al sistema nervioso central, donde es interpretado. La posición de la mandíbula depende de múltiples propioceptores de los músculos y articulaciones temporomandibulares, que proporcionan información acerca de la posición de reposo mandibular. Varios receptores tienen conexiones reflejas centrales que pueden inhibir los músculos de cierre y parecen funcionar de forma protectora, evitando la contracción de los potentes músculos de cierre incluso durante la masticación. Con frecuencia,

dependiendo del estímulo sensorial, este reflejo inhibirá los músculos de cierre y excitará las motoneuronas que inervan los músculos de apertura, produciendo una apertura mandibular refleja bajo el control recíproco de las motoneuronas por la vía trigeminal.

c) Inervación motora: unidad motora

Los músculos craneomandibulares están inervados por motoneuronas localizadas en uno de los núcleos motores craneales del sistema nervioso central. La región de unión especializada entre la terminación del nervio motor y las fibras musculares se llama placa motora terminal o unión neuromuscular, descrita previamente, que es donde se inicia la despolarización.

El componente básico del sistema neuromuscular es la **unidad motora**, que está formada por un conjunto de fibras musculares inervadas por una motoneurona (BASMAJIAN, 1979). El número de fibras inervadas por una motoneurona varía según la función de la unidad motora. Cuantas menos fibras formen la motoneurona, más preciso es el movimiento.

Las fibras musculares de unidades motoras vecinas suelen superponerse. Esta interdigitación permite que las unidades motoras separadas se contraigan para ayudarse unas a otras mejor que como segmentos individuales (SISSONS, 1974).

d) La contracción muscular

Un impulso nervioso procedente del sistema nervioso central o una terminación axiónica 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 axiónicas, 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 se propagan a lo largo de la membrana plasmática, lo que constituye el proceso de excitación.

La excitación va seguida de una liberación de iones calcio almacenados en las membranas del retículo sarcoplasmático; entonces se da el acoplamiento de excitación-contracción. El calcio activa la formación de enlaces químicos entre las moléculas de actina y miosina; es la contracción.

II.1.10. BIOMECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

a) Principios básicos de la contracción muscular

Como muchos otros músculos esqueléticos, los músculos craneomandibulares actúan conjuntamente con los ligamentos que rodean las articulaciones siguiendo dos principios básicos de la función muscular descritos por MCCONAIL Y BASMAJIAN (1969):

- No se reclutan más fibras musculares que las necesarias para estabilizar o mover un hueso en contra de la gravedad o contra cualquier otra resistencia. Una aclaración a este principio es que no se reclutan fibras musculares siempre que la gravedad proporcione la fuerza. Teóricamente, se reclutarán menos fibras en los músculos de cierre al cerrar la mandíbula con la cabeza hacia abajo que en posición erguida.
- No se reclutan más fibras musculares que las necesarias para proporcionar una fuerza transarticular dirigida hacia la articulación, que será igual al peso de la parte móvil. Esta fuerza transarticular se combina con una fuerza centrípeta adicional.

Las unidades motoras pueden desarrollar sólo una acción : contraerse o acortarse. Sin embargo, el músculo tiene tres funciones potenciales:

1. Cuando se estimulan un gran número de unidades motoras de un músculo, tiene lugar la contracción o acortamiento general del músculo. Este tipo de acortamiento bajo carga constante se llama contracción *isotónica*. Una contracción isotónica ocurre por ejemplo al elevar la mandíbula y forzarla contra el bolo alimenticio.
2. Cuando un número adecuado de unidades motoras se contraen oponiéndose a una determinada fuerza, la función resultante del músculo es mantener o estabilizar la mandíbula. Esta contracción sin acortamiento se denomina *isométrica* y ocurre en el masetero cuando se sujeta un objeto entre los dientes.
3. Un músculo también puede funcionar con *relajación controlada*. Cuando la estimulación de la unidad motora es discontinua, las fibras de la unidad motora se relajan y regresan a su longitud normal. Controlando esta disminución en la estimulación de unidades motoras, ocurre un alargamiento muscular preciso que permite movimientos suaves y controlados. Se observa este tipo de relajación controlada en el masetero cuando se abre la boca para aceptar comida durante la masticación.

b) Vectores y Torque

Los músculos craneomandibulares ejercen dos tipos de movimiento: translación y rotación, que ocurre alrededor de un eje que cambia continuamente de posición. El movimiento de la mandíbula es una combinación de ambos.

Los músculos desarrollan fuerza siguiendo la orientación de sus fibras con un vector o dirección de fuerza determinado. Esta fuerza puede inducir rotación de la mandíbula, produciendo un momento o torque. El torque se define como el

producto de la fuerza por el brazo del momento, que es la distancia entre el eje de rotación y el vector de fuerza (HYLANDER, 1975).

Según GRANT (1973), el movimiento de la mandíbula conlleva un continuo cambio en el eje de rotación. En estos análisis, se define un punto con un cambio de velocidad cero, que es el eje instantáneo de rotación. El cóndilo deja de ser considerado centro de rotación mandibular, y se consideran centros de rotación instantáneos definidos por la función muscular, que cambian continuamente con el movimiento de apertura mandibular.

Aunque existen opiniones contrarias, la mayoría de los autores consideran que la mandíbula funciona como una palanca (THROCKMORTON Y COLS., 1980). Los músculos mandibulares aplican torque para rotar la mandíbula a nivel del cóndilo, y las fuerzas desarrolladas durante la oclusión aplican torque en dirección opuesta. Las cargas aplicadas a través de la dentición se distribuyen entre los dientes y las articulaciones temporomandibulares. Las fuerzas desarrolladas por los músculos durante la oclusión hipotéticamente son iguales a las generadas y distribuidas a través de la dentición y las articulaciones temporomandibulares.

c) Ventaja Mecánica

Existen otros modelos de funcionamiento mandibular simplificados que concentran toda la fuerza producida durante el apretamiento a través de la oclusión en un punto específico. Después comparan el momento producido en este punto con el momento de los músculos individualmente considerados. Este concepto se denomina ventaja mecánica. Se define como el brazo del momento de un músculo determinado dividido por el brazo del momento del punto oclusal. Este modelo simplificado se utiliza, por ejemplo, para determinar el efecto de alterar la altura maxilar o avanzar la mandíbula, hechos que cambian el brazo del momento del punto oclusal al compararlo con el del músculo. Al elevar el maxilar con técnicas quirúrgicas, disminuye más el brazo del momento entre el punto oclusal y el

cóndilo, que el de los músculos temporal o masetero. De esta forma, aumenta la ventaja mecánica del brazo del momento del músculo frente a la del punto oclusal.

Al considerar la significación de la ventaja mecánica frente a otros factores como la sección transversal del músculo estudiado, se ha visto que el tamaño muscular es más importante a la hora de determinar la eficacia muscular que la ventaja mecánica (THROCKMORTON Y DEAN, 1994).

d) Análisis biomecánicos tridimensionales

Los análisis biomecánicos tridimensionales de la mandíbula estudian las fuerzas que actúan sobre ella incluyendo el plano frontal, incorporando las fuerzas desarrolladas dentro de las articulaciones temporomandibulares. Son especialmente efectivos para valorar la distribución de las fuerzas durante el apretamiento molar unilateral. Uno de los modelos desarrollados estudia los momentos alrededor del cóndilo de trabajo y del de balanceo (SMITH, 1978). Si las fuerzas musculares son iguales en ambos lados, la fuerza resultante estará en la línea media. Si la fuerza muscular en el lado de trabajo es mayor, la resultante estará hacia ese lado. En este caso, debido a los momentos, las fuerzas que actúan en el lado de balanceo son mucho mayores que en el lado de trabajo. Esta carga desigual de los cóndilos podría explicar por qué los sujetos con dolor en una articulación muerden por el lado de la articulación afectada.

Las dificultades para medir directamente la carga a nivel condilar ha motivado a investigadores a desarrollar modelos matemáticos complejos. La anatomía proporciona las bases de estos modelos, y la aplicación de las nuevas técnicas de imagen , como la resonancia magnética, permiten seguir profundizando en este campo.

II.2. ELECTROMIOGRAFIA

II.2.1. ELECTROMIOGRAFÍA DE LOS MÚSCULOS CRANEOMANDIBULARES

II.2.1.1. Definición

La electromiografía (EMG) es una técnica de registro de la señal eléctrica que se origina en la fibra muscular, y se transmite a través de los tejidos (KIMURA, 1989; BUCHTHAL, 1991; MILLER, 1991; MOYERS, 1962). La actividad eléctrica registrada puede presentar distinta forma y duración. Aunque la fibra muscular individual es la fuente principal de las señales registradas, casi todas las técnicas electromiográficas registran la actividad de un grupo funcional de fibras musculares definido como unidad motora. Cada potencial de acción corresponde a la activación de una unidad motora (BIGLAND-RITCHIE, 1981); a su vez, el potencial de acción de

una unidad motora se origina del sumatorio de los potenciales de acción de las fibras musculares que pertenecen a dicha unidad motora. Por tanto, la amplitud del potencial de acción de una unidad motora depende del número de fibras que componen la unidad, está positivamente correlacionado con el diámetro de las mismas (ROSENFALCK, 1969) y desciende paulatinamente con la distancia al instrumento de registro (BUCHTHAL, 1991). Su duración depende de la distribución de unidades motoras dentro del músculo (BUCHTHAL, 1991; BAKKE, 1993). Así pues, 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 (MCNAMARA, 1973; MILLER Y CHIERICI, 1977; MILLER Y COLS., 1985; MILLER Y FARIAS, 1988).

La EMG puede determinar si el sistema nervioso está reclutando activamente un músculo durante la función. El nivel de actividad EMG sugiere que el músculo desarrolla más fuerza, pero la fuerza o tensión muscular puede no estar directamente relacionada con el nivel de actividad EMG. La correlación más próxima entre actividad y tensión muscular ocurre cuando el músculo no cambia de longitud, como ocurre por ejemplo durante las función oral de apretamiento (MILLER, 1991).

II.2.1.2. Evolución histórica

El desarrollo de la electromiografía y del electrodiagnóstico está ligado a los avances en las técnicas de registro de las propiedades electrofísicas del músculo y del nervio, y 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, que consiguió una contracción muscular estimulando la terminación libre de un nervio, sin utilizar metales para ello; estos hallazgos fueron reproducidos por HUMBOLD 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 a las molestias 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 1838 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 (1849) registró los potenciales de acción generados por un músculo; en 1851 identificó los potenciales de acción de la 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 y WEISS, en 1901, introdujo el concepto de curvas de intensidad-duración y su medida.

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, ya que HOFFMANN (1922) descubrió los reflejos monosinápticos en el hombre estimulando el nervio tibial y registrando el potencial de acción del músculo soleus.

En 1925, LIDDELL Y SHERRINGTON y su escuela (ECCLES, DENNY BROWN, CREED, LIDELL) definieron el concepto de unidad motora, y profundizaron en el conocimiento de la actividad muscular refleja.

ADRIAN Y BRONK (1929) idearon los electrodos de aguja concéntricos y las primeras determinaciones de la frecuencia del potencial de la unidad motora. Unos

años más tarde, MATTHEWS (1934) inventó el amplificador diferencial, permitiendo así el registro de los potenciales musculares pequeños.

A raíz de las dos guerras mundiales se incrementó la necesidad de estos estudios electrofisiológicos para 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.

En 1955, MARINACCI publica 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 aplicaciones clínicas (STALBERG Y TRONTELJ, 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.2.1.3. Parámetros electromiográficos

Potencial de unidad motora

Es la suma del fenómeno eléctrico ocasionado con la contracción de todas y cada una de las fibras musculares que componen la unidad neuromuscular. 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 bifásicos 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, 1957; 1960).

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., 1959).

Finalmente existen una serie de factores no fisiológicos que influyen en la configuración de los potenciales registrados. Ente ellos se incluyen el tipo de electrodo, el tamaño de la superficie estudiada, las propiedades eléctricas del amplificador, la sensibilidad del osciloscopio, la efectividad de los filtros y los 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 (EKSTEDT Y STALBERG, 1973; LANG Y TUOMOLA, 1974; HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ Y KOPEC, 1984).

La amplitud depende de:

- * La 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. Al aumentar la distancia, la señal se suaviza, presentando menor amplitud y mayor duración.

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 Y COLS., 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 del 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 tanto los picos positivos como 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.2.1.4. Aparatos de registro

El aparato usado rutinariamente para la realización de la electromiografía es el electromiógrafo, que en su versión básica incluye:

ELECTRODOS

AMPLIFICADOR

SISTEMA DE REGISTRO

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 (GULD Y COLS., 1970; GYDIKOV Y COLS., 1980).

Existen varios tipos de electrodos disponibles para la EMG:

- ELECTRODOS DE SUPERFICIE
- ELECTRODOS DE AGUJA CONCÉNTRICOS
- ELECTRODOS DE AGUJA BIPOLARES
- ELECTRODOS DE AGUJA MONOPOLAR
- ELECTRODOS INTRACELULARES
- ELECTRODOS 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).

Electrodos de aguja concéntricos. Determinan el potencial de acción de una unidad motora. Están formados 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 una 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. Son de acero inoxidable, lo que les confiere sus propiedades mecánicas. 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. 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 durante contracciones voluntarias máximas.

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

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 1 cm 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 CHAN, 1985; CHU Y COLS., 1986).

C) Sistemas de registro

Se puede utilizar el registro gráfico en la pantalla de un tubo de rayos catódicos (osciloscopio) o algún medio de registro permanente. Es frecuente el uso simultáneo 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 por medios fotográficos, sobre soportes magnéticos, en 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 EBERSTEIN, 1972).

II.2.1.5. Análisis objetivo de la EMG

Los registros electromiográficos fundamentales raramente se utilizan tal cual en estudios clínicos o de investigación, ya que la señal normalmente es tratada eléctricamente. Para una mejor cuantificación de la señal EMG, se rectifican los picos positivos y negativos hacia una polaridad; de este modo, el registro puede ser visualizado más fácilmente. Después se calcula por integración el área que queda por debajo del pico.

Sin embargo, el método más eficaz de cuantificación es la integración asimilada, en el cual la señal rectificada se representa por una curva suave, de modo que la forma de la curva corresponde al área relativa en momentos sucesivos del registro. Esta forma de integración, o integración media, permite determinar gráficamente cuándo un músculo es más activo, dando una idea del nivel de actividad, que se calcula con el área total por debajo de la curva o la amplitud media de la señal atenuada (MILLER Y COLS., 1985).

II.2.2. TENSIÓN MUSCULAR

Los músculos craneomandibulares funcionan básicamente desarrollando dos tipos de fuerza: pasiva y activa, a distintas longitudes. Estas fuerzas se definen como tensión muscular. La tensión pasiva puede atribuirse fundamentalmente a los componentes elásticos de las estructuras de tejido conectivo situadas alrededor y en el interior del músculo, y a las propiedades de la membrana de las fibras

musculares. La tensión activa se relaciona con la longitud del músculo y el reclutamiento de sus unidades funcionales, y con las unidades motoras.

II.2.2.1. Relación con la longitud de la sarcómera

La relación entre la tensión y longitud muscular reside en la división fundamental anatómica y funcional de cada fibra muscular: la sarcómera. Distintos estudios han demostrado que se desarrolla la máxima tensión en una determinada zona de un músculo cuando las sarcómeras están a una longitud óptima que permita a las proteínas contráctiles desarrollar puentes cruzados (TABARY Y COLS., 1976; MUHL Y GRIMM, 1977).

II.2.2.2. Relación con la EMG

La fuerza desarrollada por un músculo craneomandibular varía en función de la longitud del músculo, la velocidad de acortamiento y el número y frecuencia de reclutamiento de sus unidades motoras. La descarga EMG, cuando se valora objetivamente tratando la señal mediante integración, está relacionada linealmente con la tensión total desarrollada por el músculo cuando no ocurren cambios en su longitud (tensión isométrica) (MANN Y COLS., 1979; HARALDSON Y COLS., 1985). Los músculos craneomandibulares son isométricos durante el apretamiento, pero cambian de longitud durante otras funciones, tales como la masticación o el habla. Las mediciones simultáneas de la señal EMG y de la tensión desarrollada por el músculo indican que la máxima actividad EMG precede a la máxima tensión (LUSCHEI Y GOODWIN, 1974; WALMSLEY Y COLS., 1978; O'DONOVAN Y COLS., 1982). La velocidad de acortamiento o alargamiento también está relacionada con la tensión y la actividad eléctrica. A tensión constante, la actividad eléctrica aumenta linealmente con la velocidad de acortamiento, pero es independiente de la velocidad cuando el músculo se alarga (BIGLAND Y LIPPOLD, 1954).

II.3 DINAMICA MANDIBULAR

II.3.1. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR

La mandíbula es un hueso del cráneo, que funciona a través de dos articulaciones situadas bilateralmente, las articulaciones temporomandibulares. La posición de la mandíbula está determinada por las propiedades de los tejidos blandos que la envuelven, particularmente los ligamentos y los músculos, la estructura de la articulación temporomandibular y el sistema neuromuscular.

La posición de reposo mandibular es la posición particular que asume la mandíbula en el espacio cuando no es empleada en las diferentes funciones, tales como el habla, la deglución o la masticación. Esta posición de reposo se describe con los dientes ligeramente separados, labios sin tensión y un espacio entre los dientes definido como espacio libre (NISWONGER, 1934). La posición de reposo no es una posición estática, sino que oscila alrededor de un estrecho margen, que depende de la posición de la cabeza en el espacio, la consciencia del sujeto y las

demandas de la región oral para otras funciones tales como la respiración (BRILL Y TRYDE, 1974). La posición de reposo se adapta inmediatamente a la corrección quirúrgica, por ejemplo, de una longitud maxilar vertical excesiva (FINN Y COLS., 1980). La mandíbula asume una nueva posición, con un espacio libre similar. Esta rápida adaptación sugiere una regulación funcional que es capaz de adaptarse rápidamente. La posición de reposo de la mandíbula depende de una vía controlada centralmente, que está relacionada con el mantenimiento de un adecuado tracto respiratorio superior, así como de un conjunto de parámetros y sensores periféricos que incluyen los propioceptores que monitorizan la longitud muscular y la posición de la articulación temporomandibular, y de un feed-back sensorial con estímulos visuales, vestibulares y sensoriales, relacionados con la posición de la cabeza, dentales y periodontales.

II.3.2. COACTIVACIÓN EN LA FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS CRANEOMANDIBULARES

Cualquier movimiento mandibular requiere la coordinación de la actividad de varios músculos craneomandibulares, y depende de la excitación e inhibición coordinadas de músculos que proporcionen un vector suma de varias fuerzas para mover o cargar la mandíbula. El análisis anatómico de los músculos craneomandibulares proporciona una idea de cuándo deben reclutarse los músculos, y el estudio histoquímico implica rangos funcionales de actividad; sin embargo, el estudio electromiográfico ha brindado un conocimiento más exacto y detallado de la función de los músculos craneomandibulares (MOYERS, 1950).

II.3.2.1. Apretamiento

El apretamiento intercuspídeo proporciona una de las mejores respuestas, durante la cual los músculos de cierre demuestran su máxima actividad EMG.

Durante el apretamiento vertical en máxima intercuspidadación, el temporal anterior y medio, y el masetero superficial y profundo desarrollan su máxima actividad EMG; el pterigoideo medial y la cabeza superior del pterigoideo lateral desarrollan una actividad alta, pero no máxima; y la cabeza inferior del pterigoideo lateral y el digástrico son reclutados, pero con una actividad EMG más baja (GIBBS Y COLS., 1984). El cambio en la dirección de desarrollo de la fuerza a través de la dentición y de las articulaciones puede alterar el nivel de reclutamiento. Así, existen variaciones cuando las fuerzas se dirigen anterior o lateralmente, o cuando el apretamiento se realiza en una posición mandibular más retrusiva. Durante el apretamiento en máxima intercuspidadación, con fuerzas dirigidas lateralmente, la actividad de los músculos temporal y masetero se separa bilateralmente. El masetero y temporal homolateral mantienen una actividad EMG alta, mientras que el masetero contralateral muestra una actividad EMG baja, y el temporal contralateral se silencia. El pterigoideo medial y la cabeza inferior del pterigoideo lateral también presentan una diferenciación bilateral. Mientras que los homolaterales cesan su actividad o demuestran una actividad EMG baja, los contralaterales presentan una actividad alta, cercana a la máxima (WOOD Y COLS., 1985; MACDONALD Y HANNAM, 1984).

II.3.2.2. Máxima apertura

Durante la apertura mandibular máxima, el temporal anterior, masetero, pterigoideo medial y la cabeza superior del pterigoideo lateral se activan mínimamente, o no son reclutados (MAHAN Y COLS., 1983; JUNIPER, 1981). El digástrico anterior y los músculos suprahioides muestran una actividad EMG máxima. Los músculos digástricos se activan al principio de la fase de apertura, y disminuyen su actividad cerca de la máxima apertura. La cabeza inferior del pterigoideo lateral presenta una actividad EMG casi máxima, equivalente a su reclutamiento durante la protrusión y movimientos laterales mandibulares hacia el lado contralateral.

II.3.2.3. Movimientos excéntricos

A. Lateralidades

El patrón de activación en este movimiento mandibular es complejo. El movimiento de la mandíbula hacia una posición laterotrusiva requiere la actividad casi máxima de la cabeza inferior del pterigoideo lateral y del pterigoideo medial contralaterales. Los músculos homolaterales correspondientes parecen estar mínimamente activos. El músculo digástrico anterior, músculos suprahioides y los músculos maseteros bilaterales están equilibrados en su actividad bilateral, y están moderadamente activos durante el movimiento de lateralidad. Por el contrario, los temporales bilaterales responden como el pterigoideo lateral inferior y el pterigoideo medial, con activación e inhibición recíprocas. El temporal anterior contralateral está mínimamente activo, y el homolateral al movimiento presenta mayor actividad. En algunos sujetos sanos, el temporal anterior y el masetero no se activan (NIELSEN Y MILLER, 1988), pero la velocidad y extensión del movimiento pueden determinar su reclutamiento.

B. Protrusión

La protrusión, en su extensión máxima, depende de la actividad EMG generada por ambas cabezas inferiores del pterigoideo lateral. Los pterigoideos mediales y digástricos anteriores están activos, y los maseteros de ambos lados son reclutados con niveles de actividad moderados. Los temporales anteriores y la cabeza superior del pterigoideo lateral están mínimamente activos o no se reclutan. La protrusión con contactos dentarios requiere un mayor reclutamiento de los músculos de cierre, mientras que la protrusión sin contacto dentario requiere una actividad mayor de los músculos suprahioides.

II.3.3. RELACIÓN OCLUSIÓN - RECLUTAMIENTO MUSCULAR

En aquellas funciones orales en las que está implicada la dentición, el reclutamiento de los músculos craneomandibulares está íntimamente relacionado con el feed-back sensorial de la región periodontal, de ambas articulaciones, y del control motor desarrollado a través de los patrones de coactivación muscular, generados por el sistema nervioso central.

Existen dos factores que influyen sobre este reclutamiento muscular (MACDONALD Y HANNAM, 1984):

- 1) La dirección de las cargas en la región periodontal y articular.
- 2) El número, posición y equilibrio bilateral de los contactos tanto dentarios como articulares.

Al estudiar el control oclusal de los músculos elevadores, se ha encontrado una correlación positiva entre la estabilidad oclusal en máxima intercuspidad y la actividad EMG de estos músculos, sobretodo de los maseteros, indicando que una contracción más potente de estos músculos implica una oclusión estable (BAKKE Y COLS., 1992).

RIISE y SHEIKHOESLAM (1982) estudiaron la influencia de las interferencias oclusales sobre la actividad postural del temporal anterior y del masetero, y registraron un aumento de la actividad del temporal anterior, que persistía una semana después de eliminar la interferencia. BAKKE y MÖLLER (1980) encontraron que los contactos prematuros unilaterales provocaban una asimetría significativa en el temporal posterior y masetero durante máximo apretamiento, siendo mayor la actividad del lado homolateral a la interferencia.

II.3.4. KINESIOGRAFÍA: ESTUDIO DE LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES

II.3.4.1. 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 indispensable para el estudio de los componentes musculares, ligamentosos, óseos y oclusales del sistema masticatorio, siendo necesario tanto para propósitos diagnósticos como para investigación clínica. (JANKELSON, 1990).

II.3.4.2. Desarrollo histórico

Los progresos en el campo de la Kinesiografía mandibular han estado limitados por la capacidad de la instrumentación tecnológica disponible para registrar los movimientos de la mandíbula o para identificar los contactos oclusales durante la realización de funciones fisiológicas como masticación, deglución o fonación y parafunciones como bruxismo (JANKELSON Y COLS., 1975).

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 (1941) 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 una prótesis completa y poco después se recurrió al empleo simultáneo de la electromiografía (ADAMS Y COLS., 1964). AHLGREN (1966) vio la necesidad de fijar la cabeza durante el proceso de recolección 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 movimiento 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. Era en conjunto un equipo sofisticado y poco confortable.

Los instrumentos de registros 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 posición 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. Las ventajas de estos sistemas son realmente extraordinarias y las posibilidades de estudio de la dinámica mandibular prácticamente ilimitadas; sin embargo, el kinesiógrafo mandibular ha mostrado ser el más versátil de ambos. Puede conectarse a un entorno informático y digitalizar sus registros para de este modo poder cuantificar y valorar en detalle (NEILL, 1984; NEILL Y HOWELL, 1984).

II.3.4.3. Registros kinesiográficos

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 por el personal dental 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, 1974) utiliza como sensores ocho dispositivos basados en el efecto Hall (HALL, 1879) 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, el estudio kinesiológico de la masticación, deglución, bruxismo y fonación, y en general cualquier característica de la dinámica mandibular (JANKELSON, 1975; MICHLER Y COLS., 1987).

II.3.5. TOMOGRAFÍAS DE ATM: ESTUDIO DE LA POSICIÓN CONDILAR

La tomografía es un método de exploración radiológica que permite radiografiar en un plano un objeto, al tiempo que se borran o eliminan las imágenes de las estructuras situadas en otros planos. "Tomo" es una palabra griega que significa corte. Estas proyecciones se denominan a veces laminogramas, de la palabra lámina (capa), ya que es una técnica radiológica en capas (POYTON, 1992, WILLIAMS, 1983).

El tomograma se obtiene moviendo la fuente de rayos X y la película en dirección opuesta con una relación fija a través de uno o varios puntos de rotación, mientras el paciente se mantiene quieto, de forma que el eje de rotación quede a nivel del área a investigar. El movimiento relativo del tubo de rayos X y la película se puede realizar según distintos patrones: lineal, elíptico, circular e hipocicloidal (KLEIN Y COLS., 1970). La amplitud del movimiento del tubo de rayos X se llama

ángulo tomográfico. El plano del objeto que no se borra en la radiografía se denomina "plano de detalle aceptable", "depresión focal" o capa de la imagen. Clínicamente, este concepto es muy importante porque muchos errores de la técnica están causados por la colocación inadecuada del paciente y se traducen en no obtener el área deseada en la capa de la imagen. Los puntos de rotación alrededor de los cuales viaja el cabezal pueden estar en el interior o en el exterior de la depresión focal. La anchura o el grosor de la depresión focal depende de numerosos factores, como el ángulo de movimiento del haz de rayos X (a mayor ángulo, más delgada es la capa), la anchura del haz y el tamaño del punto focal. Cualquier objeto situado en el plano focal aparece con claridad, mientras que los situados por encima o por debajo aparecen borrosos (imágenes fantasma). Para que estas imágenes fantasma sean menos aparentes, se hacen movimientos triespirales e hipocicloidales. Modificando la distancia foco-objeto (la distancia entre el cabezal del tubo y el paciente) en un estudio tomográfico se obtienen diferentes depresiones o "cortes" focales. El estudio tomográfico habitualmente se compone de múltiples cortes, con una separación de 0,5 cm; el número de cortes depende del grosor del objeto (POYTON, 1989, FROMMER, 1992).

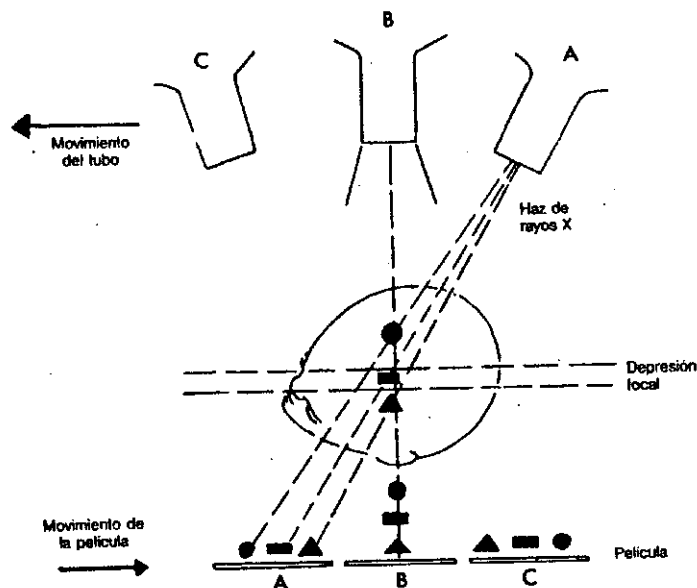


Figura 5. Principio de la tomografía

La historia de la tomografía ha sido bien documentada por ROSENBERG (1967). Esta técnica comenzó en 1930 con VALLEBONA, que denominó a estas proyecciones *estratigramas*. GROSSMAN modificó el procedimiento en 1935, utilizando un método diferente, y llamó al instrumento *tomógrafo*. En 1936, SHERWOOD MOORE diseñó otro equipamiento al que denominó *laminógrafo*. ECKERDAL (1973) publicó un trabajo en el que valoraba la utilidad y fiabilidad de las tomografías de ATM, comparándolas con cortes con microtomo posteriores. Sus conclusiones fueron que la reproducción tomográfica de los detalles era buena en las partes centrales de los componentes articulares, y que el tercio medio del cóndilo y de la fosa representan a la región funcionante de la ATM.

La evaluación clínica de la ATM habitualmente conlleva una exploración clínica y radiológica, que habitualmente incluye un examen tomográfico. Actualmente, la mayoría de las técnicas tomográficas emplean previamente la radiografía submento-vertex para conseguir una alineación transcraneal adecuada (TADEJ Y COLS., 1989; FORSBERG Y COLS., 1984).

II.4 MALOCLUSIONES TRANSVERSALES

II.4.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Las maloclusiones transversales son alteraciones de la oclusión en el plano horizontal o transversal. Son independientes de la relación oseodentaria que existe en los planos sagital y vertical. Por lo tanto, pueden existir problemas transversales asociados a una relación dentaria y/o esquelética de clase I, clase II o clase III, y también a una sobremordida normal, aumentada o mordida abierta anterior (CANUT, 1988).

Se considera oclusión normal en el plano transversal a la situación en que las cúspides palatinas de molares y premolares superiores ocluyen en las fosas principales y triangulares de los molares y premolares inferiores. Existe por tanto un resalte posterior, ya que los dientes superiores desbordan a los inferiores.

Existen dos tipos de problemas transversales: la mordida cruzada posterior y la mordida en tijera. Algunos autores utilizan el término mordida cruzada posterior lingual para referirse a la primera situación, y mordida cruzada posterior bucal para la segunda (BJÖRK Y COLS., 1964).

- **Mordida cruzada posterior:** es la situación en que las cúspides vestibulares de molares y premolares superiores ocluyen en las fosas de los molares y premolares inferiores. Los dientes inferiores desbordan lateralmente a los superiores al ocluir.

La oclusión cúspide a cúspide es una situación intermedia entre la mordida cruzada posterior y la oclusión normal. En esta anomalía, no existe una oclusión cúspide-fosa, y se considera una mordida cruzada incompleta.

La mordida cruzada posterior puede ser:

- **Bilateral:** si afecta a ambas hemiarcadas maxilares
 - **Unilateral:** si afecta a la hemiarcada derecha o izquierda
 - **De algún diente aislado**
-
- **Mordida en tijera:** es la situación en la que las caras palatinas de molares y premolares superiores están en contacto con la cara vestibular de los dientes inferiores.

La mordida en tijera también puede ser:

- **Bilateral o síndrome de Brodie:** si afecta a ambas hemiarcadas
- **Unilateral:** si afecta a la hemiarcada derecha o izquierda
- **De algún diente aislado**

II.4.2. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

II.4.2.1. Definición y clasificación

La mordida cruzada posterior es una alteración de la oclusión descrita por WOOD (1962) como la relación anormal en sentido bucal o lingual de los dientes maxilares y mandibulares cuando ambas arcadas están en oclusión. BJÖRK Y COLS. (1964) la describen como la situación en que las cúspides bucales de los dientes superiores ocluyen por lingual de las cúspides bucales de los dientes antagonistas inferiores. PROFFIT (1993) distingue entre mordida cruzada maxilar lingual, donde los molares superiores están hacia lingual, y mordida cruzada mandibular bucal, donde los molares inferiores están vestibulizados.

MOYERS (1966) clasifica las mordidas cruzadas posteriores en dentarias, musculares, esqueléticas o una combinación de ellas.

- **Dentarias:** existe únicamente una inclinación lingual de los dientes maxilares dentro del proceso alveolar, y no existe afectación de la forma o tamaño del hueso basal.
- **Musculares:** es similar a la anterior, pero los dientes no están inclinados dentro del proceso alveolar. En este caso la presencia de una interferencia dentaria provoca una adaptación muscular. Un tallado selectivo que provoque un cambio en los reflejos musculares que gobiernan la mandíbula es suficiente para corregir esta alteración, mientras que en el caso anterior se requiere movimiento dentario.
- **Óseas:** cuando existen alteraciones en el esqueleto craneofacial, como un crecimiento asimétrico del maxilar o la mandíbula, o una falta de coordinación en sus anchuras debido habitualmente a una compresión basal del maxilar .

II.4.2.2. Epidemiología

Las características de la dentición y prevalencia de maloclusiones pueden variar entre las distintas poblaciones y grupos étnicos, no sólo por razones genéticas sino también por motivos socio-culturales.

En población general, la prevalencia de la mordida cruzada posterior oscila entre un 1% (KEROUSO, 1990) y un 23% (KUROL Y BERGLUND, 1992) dependiendo de la edad y la etnia. Estas cifras aumentan considerablemente cuando se trata de población ortodóncica, donde los porcentajes varían de un 24,7% (CANUT Y VILA, 1975) a un 48% (BRAVO Y COLS., 1987).

La prevalencia en dentición temporal es muy similar a la que se observa en dentición mixta y permanente (TELLE, 1951; HELM, 1968; DAY Y FOSTER, 1971; THILANDER Y MYRBERG, 1973; INGERVALL, 1974; HEIKINHEIMO, 1978; EGERMARK-ERIKSSON, 1982), aunque algunos autores consideran que existe una autocorrección de la maloclusión con el tiempo (LARSSON, 1983).

Estudiando la distribución por sexos, algunos autores han encontrado una prevalencia ligeramente superior en mujeres que en hombres (HELM, 1970; KEROUSO, 1990).

La forma más frecuente de presentación de esta maloclusión es la mordida cruzada posterior unilateral, asociada generalmente a una desviación funcional mandibular. (FOSTER, 1969; RAVN, 1980; KISLING, 1981; BARBER, 1982; THILANDER Y COLS., 1984). Dentro de la forma unilateral, son más frecuentes las alteraciones que afectan a un solo diente que a todo un sector (DE HARO Y TRAVESÍ, 1994; CAROL-MURILLO Y ALVAREZ, 1987; AL-EMRAM Y COLS., 1990).

Los distintos estudios epidemiológicos muestran la distribución de las mordidas cruzadas posteriores en diferentes grupos de población. Las diferentes prevalencias encontradas por los distintos autores son debidas, en ocasiones, a los

distintos criterios utilizados para valorar la presencia o ausencia de mordida cruzada posterior.

a) Estudios en población no española

IYER Y DESAI (1963) realizaron uno de los primeros estudios epidemiológicos para estudiar la prevalencia de las mordidas cruzadas posteriores, y encontraron que un 9% de una población de hembras indias presentaban esta maloclusión.

En otro estudio en población danesa (ROLLING, 1966), la mordida cruzada posterior afectaba entre un 10 y un 25% de los niños de 6 a 17 años.

HELM (1968) encontró en niños daneses en dentición mixta segunda fase una prevalencia del 10.8%, y del 18.3% en niñas. En otro grupo en dentición permanente, el 11.9% presentaba mordida cruzada posterior.

En otro trabajo realizado por KUTIN Y HAVES (1969) en niños americanos caucasianos de 3 a 5 años y de 7 a 9 años para observar la prevalencia de mordidas cruzadas, obtuvieron los siguientes resultados: en el primer grupo, en dentición temporal, la prevalencia fue del 8% (7.8% en niñas y 8.8% en niños), mientras que en el segundo, en dentición mixta, fue del 7.2% (10% en niñas y 4.7% en niños). Considerando los dos grupos juntos, la prevalencia total fue del 7.7%. El tipo de mordida cruzada más frecuente fue la mordida cruzada posterior unilateral con desviación de líneas medias.

En un estudio realizado con escolares ingleses de Shropshire con edades comprendidas entre 11 y 12 años (DAY Y FOSTER, 1971) se encontró un 12.6 % de mordidas cruzadas posteriores.

Existen dos grandes estudios realizados por la División de Estadísticas de la Salud del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos en niños americanos de raza blanca y negra de 6 a 11 años entre 1963 y 1965 (KELLY Y COLS., 1973), y de 12

a 17 años entre 1969 y 1970 (KELLY Y HARVEY, 1977). Según los resultados de estos estudios, las mordidas cruzadas posteriores no son muy comunes, apareciendo en un 4.9% en niños blancos, en un 5.3 % en niños negros, en un 6.9 % en jóvenes blancos y en un 8% en jóvenes negros. Las diferencias entre razas no fueron significativas.

LARSSON (1975) también obtuvo una prevalencia baja de mordidas cruzadas posteriores en niños de 4 años. Comparó tres grupos de niños, aquellos que no presentaban hábito de succión, los que succionaban el dedo y los que presentaban succión del chupete. Los valores obtenidos fueron 3%, 7% y 13% respectivamente en cada grupo.

GARDINER (1982) realizó un estudio en 479 niños libaneses y encontró un porcentaje muy bajo de mordidas cruzadas posteriores unilaterales (0.4%), y ninguna bilateral.

THILANDER Y COLS. (1984) encontraron en población sueca una prevalencia del 9.6% en niños en dentición temporal y mixta temprana. En un estudio anterior con niños de 10.5 años (INGERVALL Y COLS., 1972), la prevalencia fue del 18.2%

MUÑIZ (1986) encontró diferencias al estudiar una población de escolares argentinos de 12 a 13 años de raza amerindia y raza caucasiana. La prevalencia de mordidas cruzadas unilaterales en el grupo de niños amerindios fue del 3.2% en el lado derecho y del 1.8% en el lado izquierdo, mientras que en el grupo de caucasicos fue del 3.8% para el lado derecho y de 3.1% para el izquierdo.

En otro estudio realizado en jóvenes mestizos peruanos con edades comprendidas entre 18 y 20 años (OTERO, 1986), la prevalencia encontrada fue del 2.34%. Las dimensiones en sentido transversal del esqueleto craneofacial y de las arcadas dentarias eran comparativamente mayores a las encontradas en raza blanca. El autor atribuye la baja prevalencia de maloclusiones en este grupo étnico al largo período de lactancia materna, al escaso uso de biberón y chupete y a la poca frecuencia de problemas respiratorios.

La prevalencia de mordidas cruzadas posteriores encontrada en otro estudio realizado en Francia con 1.000 niños europeos con edades comprendidas entre los 11 y 13 años (ROMETTE, 1988) fue del 13.4%.

KEROSUO Y COLS. (1988) realizó un trabajo con niños de Tanzania de 11 a 18 años de edad y encontró que entre los 11 y 15 años la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores era del 6%, y no encontró esta maloclusión en el grupo de mayor edad. Según este estudio, las mordidas cruzadas tenderían a disminuir con la edad. El mismo resultado fue encontrado por RICHARDSON Y ANA (1973) en niños de Nigeria, pero numerosos autores opinan que las mordidas cruzadas no se resuelven espontáneamente (KELLY Y HARVEY, 1977; KUTIN Y HAVES, 1969; THILANDER Y COLS., 1984; MYERS, 1970; HELM, 1970). En un estudio posterior (KEROSUO, 1990), el mismo autor comparó los datos de una población africana de Tanzania con los de una población de niños finlandeses caucásicos, todos ellos en dentición temporal o mixta temprana. La diferencia entre la prevalencia de mordidas cruzadas en niños africanos (1.3% en ambos grupos) y en niños finlandeses (13.33% en dentición temporal y 15% en mixta) fue estadísticamente significativa. En todos los grupos estudiados, la proporción de niñas con mordida cruzada fue ligeramente mayor que la de niños. El autor atribuye esta diferencia al hecho de que las niñas presentan con mayor frecuencia hábito de succión.

INFANTE (1975) encontró diferencias similares al comparar niños americanos de raza blanca y negra, resultados que contrastan con los obtenidos por KELLY Y COLS. (1973; 1977).

En un trabajo realizado con 500 niños de 14 años de Arabia Saudí en dentición permanente (AL-EMRAN Y COLS., 1990), la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores fue del 7.2%, la mayoría de las cuales eran unilaterales.

DA SILVA Y COLS. (1991) estudiaron una población brasileña en dentición mixta, y hallaron una prevalencia del 18,2 % de mordidas cruzadas.

Uno de los estudios más recientes es el de KUROL Y BERGLUND (1992), que encontraron en dentición temporal una prevalencia del 23,3% de mordidas cruzadas posteriores.

Según los resultados de la mayoría de los estudios revisados, podemos afirmar que la prevalencia de la mordida cruzada posterior en población caucasiana varía entre un 8% y 23.3%, siendo más frecuente la forma unilateral. La prevalencia es similar en dentición temporal que en dentición mixta o permanente. Al comparar las distintas razas, la caucasiana es la que presenta una mayor frecuencia de mordidas cruzadas posteriores.

b) Estudios en población española

El primer estudio en población ortodóncica española, realizado en 1975 por CANUT Y VILA estudiando 440 sujetos maloclusivos, reveló una prevalencia del 23.6% de mordidas cruzadas en dentición mixta y del 24.7% en dentición permanente.

CAROL-MURILLO Y ALVAREZ (1987) encontraron en un grupo de población de Barcelona de 984 niños de edades comprendidas entre 11 y 16 años, una prevalencia de mordidas cruzadas posteriores derechas del 11.6%, y del 11.8% para las izquierdas.

BRAVO Y COLS. (1987) realizaron un estudio con población ortodóncica (1000 pacientes maloclusivos) de 10 provincias españolas que presentaba distintos tipos de maloclusión. Del total de las maloclusiones, encontraron una prevalencia del 48.1% de mordidas cruzadas posteriores linguales y bucales en el grupo maloclusivo. Esta prevalencia es mayor que la encontrada por CANUT Y VILA (1975) en sujetos también maloclusivos.

CASAL Y CARREÑO (1989) compararon la prevalencia de los distintos tipos de maloclusión en escolares de Barcelona y Granada. Entre los sujetos que presentaban clase I, presentaban además mordidas cruzadas un 43.3% de los

andaluces y un 46% de los catalanes. En las mordidas cruzadas se incluyeron tanto las posteriores como las anteriores.

En otro trabajo realizado con una población de Granada de edades entre 4 y 15 años, BACA Y COLS. (1989) obtuvieron una prevalencia del 10% de mordidas cruzadas posteriores unilaterales y del 5% para las bilaterales. DE HARO Y TRAVESI (1994) también investigaron la prevalencia y distribución de maloclusiones en una población escolar andaluza de edades comprendidas entre 11 y 16 años. La prevalencia de mordida cruzada posterior lingual unilateral fue del 10.5% (10.68% mordidas cruzadas derechas y 10.38% mordidas cruzadas izquierdas). Eran más numerosos los casos de mordida cruzada de un solo diente. La frecuencia de mordida cruzada posterior lingual disminuía conforme aumentaba el número de dientes afectados.

Al valorar los trabajos existentes en población normoclusiva española, podemos concluir que la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores linguales es similar a la encontrada en otros estudios con poblaciones europeas.

La tabla I presenta un resumen de los estudios epidemiológicos consultados.

Tabla I: PREVALENCIA DE MORDIDAS CRUZADAS POSTERIORES

Autor (año)	n (v; h)	Origen	Edad / dentición	% m.x.	Tipo
Canut (1975)	440	España Población Ortodóncica	Mixta segunda fase	23,6	Unilateral
			Permanente	24,7	Unilateral
Carol-Murillo (1987)	984 v: 42% h: 57%	Barcelona	11-16 años	11,6 11,8	Derecha Izquierda
Bravo (1987)	1000 v: 34,8% h: 65,2%	España Población Ortodóncica	13,3 años	48,1	Lingual y bucal
Casal y Carreño (1989)	539	Cataluña	Escolares clase I	43,3	Posterior y anterior
		Andalucía	Escolares clase I	46,0	
Baca (1989)	517 v: 284 h: 233	Granada	4-15 años	10 5	Unilateral Bilateral
De Haro (1994)	1000 v: 488 h: 512	Andalucía	11-16 años	10,68 10,38	Derecha Izquierda

Iyer y Desai (1963)		Hembras indias	clase I	9	Unil + Bilat
Rolling (1966)	1309	Dinamarca	6-17 años	10-25	Unil + Bilat
Helm (1968)	1240 v:623 h:579	Dinamarca	Mixta segunda fase Permanente	v: 10,8 h: 18,3 11,9	Unilateral Unilateral
Kutin (1969)	238	EE.UU Caucasianos	3-5 años	8	Unil + Bilat
	277		7-9 años	7,2	Unil + Bilat
Day (1971)	965	Inglaterra	11-12 años	12,6	
Ingervall (1972)	324	Suecia	10.5 años	18,2	
Kelly (1973)	8000	EE.UU Blancos	6-11 años	4,9	2 ó + dientes
		EE.UU Negros		5,3	2 ó + dientes
Larsson (1975)	3214	Suecia	sin succión 4 a. succ. dedo succ. chupete	3 7 13	
Kelly (1977)	8000	EE.UU Blancos	12-17 años	5,9	2 ó + dientes
		EE.UU Negros		8,0	2 ó + dientes
Gardiner (1982)	479	Libano		0,4	2 ó + dientes
Thilander (1984)	1046	Suecia	Temporal y Mixta Temprana	9,6	m.x.de 2 molares temp +canino temp
Otero (1986)	894	Perú	18-20 años	2,34	
Muñiz (1986)	1554	Argentina-caucasianos Argentina-amerindios	12-13 años	3,8	Derecha Izquierda Derecha Izquierda
	968 586		12-13 años	3,1 3,2 1,8	
Romette (1988)	1000 v:50% h:50%	Francia	11-13 años	13,4	
Kerosuo (1988)	642 v:340 h:302	Tanzania	11-15 años	6	2 ó + dientes
			15-18 años	0	
Kerosuo (1990)	580	Tanzania (T)	Temporal y	T: 1,3	2 ó + dientes
	575	Finlandia (F)	Mixta Temprana	F:13,33	
Al-Emran (1990)	500	Arabia Saudi	14 años	7,2	
Da Silva (1991)	500	Brasil	Mixta	18,2	
Kurol (1992)	224	Suecia	3-5 años D. Temp	23,3	Unilateral

n = tamaño de la muestra del estudio v = varones h = hembras

II.4.2.3. Etiopatogenia

Los factores etiológicos más frecuentes de la mordida cruzada posterior son:

1. Factores genéticos que condicionan:

- Hipoplasia maxilar
- Hiperplasia mandibular
- Combinación de ambas
- Síndromes malformativos

2. Factores ambientales

3. Hábitos

- a. Respiración oral (amígdalas, adenoides, rinitis alérgica, atopias)
- b. Succión anómala (digital, chupete)
- c. Deglución infantil
- d. Interposición lingual

4. Interferencias oclusales

5. Traumatismos

6. Otras causas

1. Factores genéticos

- Hipoplasia maxilar:

La compresión maxilar debida a una falta de desarrollo únicamente en el plano transversal puede ir acompañada de dos cuadros clínicos diferentes:

- Compresión con apiñamiento dentario, donde existe una clase I de Angle y falta de espacio para la erupción de los caninos superiores.

- Compresión con protrusión incisiva, con una relación antero-posterior de clase II.

Si unido a la hipoplasia transversal existe una falta de desarrollo del maxilar en sentido antero-posterior, el cuadro clínico característico es una clase III de causa maxilar.

Excepcionalmente se puede encontrar un déficit en el desarrollo de un hemimaxilar, presentando una compresión asimétrica con mordida cruzada posterior y ausencia de desviación funcional mandibular (NGAN Y FIELDS, 1995).

Según CHACONAS (1980) y SCHRÖDER Y SCHRÖDER (1984), la mayoría de las mordidas cruzadas posteriores se deben a problemas esqueléticos, debidas a compresiones maxilares bilaterales.

- Hiperplasia mandibular:

La hiperplasia mandibular suele presentarse tanto en el plano transversal como en el antero-posterior, por lo que no son frecuentes las mordidas cruzadas posteriores por dilatación mandibular en clases I, sino en clases III reales (ASENSI, 1988).

Según ALAVI Y COLS. (1988), los sujetos con maloclusiones transversales, como la mordida cruzada posterior, pueden presentar una asimetría más severa en las dimensiones de la mandíbula que los sujetos normoclusivos.

Existen alteraciones genéticas que provocan un crecimiento excesivo unilateral de un cóndilo (OBWEGESER Y KAKEK, 1986). En la mayoría de los casos se traduce en un prognatismo mandibular unilateral (PERSSON, 1973).

- Síndromes malformativos

La mordida cruzada posterior puede estar asociada a síndromes malformativos como el síndrome de Treacher-Collins, complejo de Robin, acondroplasia, disóstosis acrofacial de Nager, microsomía hemifacial, síndrome de Wildervanck-Smith, hipertrofia hemifacial congénita, síndrome de Hallermann-

Streiff, neurofibromatosis, síndrome de Romberg y craniosinostosis, entre otros (PROFFIT, 1993).

Las alteraciones musculares generalizadas, como la distrofias musculares de origen genético (miopatía de Duchenne), presentan también una alta prevalencia de mordidas cruzadas asociadas (KILIARIDIS Y COLS., 1989; ERTÜRK Y DOGAN, 1991).

2. Factores ambientales

El desarrollo normal del esqueleto craneofacial presenta cierto grado de asimetría. Puede tratarse de una asimetría subclínica compatible con una oclusión normal, una gran asimetría clínica o una asimetría clínica moderada asociada a una maloclusión dental. En estos casos suele existir un desarrollo compensatorio de las estructuras dentoalveolares, que reduce el efecto de la asimetría esquelética (COOK, 1980). Los patrones de desarrollo genéticamente determinados del esqueleto facial, formado por mitades simétricas, pueden ser modificados por factores ambientales. Uno de los primeros estudios antropológicos fue realizado por WOO (1931) con 800 cráneos egipcios, donde se valoraron 63 medidas directas. Encontró que el cráneo era asimétrico, con un mayor tamaño de la parte derecha lo que reflejaba el desarrollo del hemisferio derecho del cerebro. Al estudiar el tercio medio facial, encontró que el zigoma y maxilar izquierdos eran mayores que los derechos. El tercio inferior de la cara no se consideró en este trabajo. En un estudio posterior realizado con 63 cefalometrías frontales de niños normoclusivos de 9 a 18 años de edad (VIG Y HEWITT, 1975), se encontró que la base craneal y el maxilar eran asimétricos, siendo mayor el lado izquierdo. La mandíbula y procesos dentoalveolares eran comparativamente más simétricos que las estructuras anteriores.

Una alteración que provoca un crecimiento asimétrico de la mandíbula es la hipertrofia uni o bilateral del masetero, que se manifiesta como una hipertrofia del músculo en la zona del gonion y rama mandibular (BARTON, 1957; MARTTENSSON, 1959; OTT, 1983).

3. Hábitos

a) Respiración oral

Cualquier obstáculo en las vías aéreas superiores puede provocar una respiración oral. La respiración bucal se considera un hábito ya que con frecuencia, una vez eliminado el obstáculo que impedía respirar por la nariz, se sigue respirando por la boca.

Algunas de las causas que provocan esta respiración oral son adenoides y amígdalas hipertróficas, atopias, como rinitis alérgicas y asma, desviaciones del tabique nasal (traumática o congénita), hipertrofia de cornetes, pólipos, sinusitis y tumores. Según varios autores (FREEMAN Y JOHNSON, 1967; SLAVIN Y SMITH, 1980), la causa más frecuente es la rinitis alérgica.

Se han descrito una serie de repercusiones de la respiración oral a nivel general y sobre el desarrollo maxilofacial. Sobre el maxilar superior se han descrito las siguientes:

1. Opacidad e hipodesarrollo de los senos maxilares que forman la base de la arcada dentaria superior.
2. Predominio de los músculos elevadores del labio superior en detrimento de los paranasales que se insertan en la parte anterior del maxilar y favorecen el crecimiento de la premaxila. Esto produce una elevación y retrusión de la espina nasal anterior.
3. Falta de desarrollo del maxilar, global o sólo transversal, con compresión basal o dentoalveolar. En la respiración oral, los labios se separan y la lengua queda baja. Se rompe el equilibrio entre la acción expansiva de la lengua sobre el paladar, que no se ejerce, y la acción compresiva de los músculos buccinadores, que actúan sobretodo a nivel del sector premolar (PASCUAL, 1978).

A nivel mandibular los hallazgos son menos constantes, y se puede encontrar:

1. Adelantamiento funcional mandibular debido a la posición baja de la lengua.
2. Posterorrotación mandibular y aumento del tercio inferior facial.
3. Laterodesviación mandibular debido a la compresión maxilar, que puede derivar en una laterognacia con asimetría mandibular y facial (ASENSI, 1988).

La respiración oral puede provocar otras alteraciones funcionales que agraven el problema oclusal y el desequilibrio muscular (DURÁN, 1983):

- Interposición lingual, que provocaría una mordida abierta anterior o lateral.
- Falta de sellado labial, que provocaría contracción de la musculatura labiamental.
- Interposición labial
- Deglución atípica

Los pacientes que respiran habitualmente por la boca suelen presentar unos rasgos faciales comunes, definidos como "facies adenoidea" (DA SILVA Y COLS., 1991), que pueden resumirse en una posición entreabierta de la boca, falta de desarrollo nasal, con narinas pequeñas y abiertas hacia el frente, labio superior corto e inferior interpuesto, y ojeras por debajo de los párpados.

La mayoría de los estudios sobre las características oclusales de respiradores bucales muestran una alta prevalencia de mordidas cruzadas posteriores (MELSEN Y COLS., 1987; CHENG Y COLS., 1988). Algunos autores establecen una relación causa-efecto entre la respiración oral y la mordida cruzada posterior (BRESOLIN Y COLS., 1983; BISHARA Y STALEY, 1987), ya que durante la respiración oral, los labios están entreabiertos y la lengua baja, restringiendo de este modo el desarrollo transversal del maxilar.

En pacientes con hipertrofia amigdalal, BEHFELT Y COLS. (1989) encontraron mordidas cruzadas posteriores en un 45.8%. Estos datos son similares (47%) en pacientes que presentan hipertrofia de adenoides (OULIS Y COLS., 1994). Según LINDER-ARONSON (1979), la anchura del maxilar superior se normaliza tras la adenoidectomía. La frecuencia de mordidas cruzadas posteriores es algo menor (20%) en pacientes con atopias (HANNUKSELA, 1983; HANNUKSELA Y VÄÄNÄNEN, 1987).

(20%) en pacientes con atopias (HANNUKSELA, 1983; HANNUKSELA Y VÄÄNÄNEN, 1987).

b) Succión anómala

El reflejo de succión está presente en el neonato y va desapareciendo poco a poco con el crecimiento. Mediante esta respuesta, el bebé se alimenta y explora el entorno interponiendo entre las encías algún objeto, como el chupete, el dedo, el labio inferior o la sábana. La succión se mantiene hasta la aparición de los dientes y la masticación, y si persiste más allá del cuarto año de vida se considera hábito. Según sea el objeto, la forma de colocarlo, el tiempo de succión (intensidad, duración y frecuencia) y el patrón facial del individuo, aparecerá un tipo distinto de maloclusión. La corrección espontánea de las maloclusiones provocadas por hábitos de succión se ve dificultada normalmente por hábitos orales paralelos tales como el empuje lingual y la respiración oral. Esta última es de gran importancia, ya que casi el 83% de los pacientes con hábitos de succión presentan signos clínicos de respiración oral (DA SILVA Y COLS., 1991).

El hábito de succión más frecuente es el de succión digital, ya sea de uno o más dedos o del pulgar. Las repercusiones de este hábito derivan de la posición baja de la lengua, que deja de ejercer presión sobre el paladar, de la hiperactividad de los músculos buccinadores, que tienden a comprimirlo, de la presión pasiva del dedo contra las arcadas dentarias y de la fuerza que ejerce el dedo contra el paladar (LINDER-ARONSON, 1963). Otros autores (MOYERS, 1966; DAY Y FOSTER, 1971) consideran que la succión digital crea una presión de aire intrabucal negativa que junto a la presión de las mejillas, favorecen la falta de desarrollo en anchura del paladar. LINDNER Y HELLSING (1991) estudiaron la presión de aire negativa intraoral y la presión ejercida por labios y mejillas que se producía contra la arcada dentaria maxilar durante la succión del pulgar. La presión realizada por labios y mejillas era más de tres veces mayor a nivel de los caninos que a nivel del 2º molar temporal, mientras que la presión intraoral negativa era similar en las dos zonas.

Entre las maloclusiones relacionadas con este hábito podemos nombrar la protrusión maxilar, mordida cruzada posterior y mordida abierta anterior (LINDERARONSON, 1963).

Varios trabajos realizados en niños con mordidas cruzadas posteriores (WOOD, 1962; THILANDER Y COLS., 1984; DAY Y FOSTER, 1971; LINDNER Y HELLSING, 1991; SCHRÖDER Y SCHRÖDER, 1984; BACKLUND, 1963; KÖHLER Y HOLST, 1973) han encontrado una prevalencia muy alta de hábitos de succión digital en estos pacientes, al compararlos con la prevalencia de este hábito en grupos controles.

Otros autores (BOWDEN, 1966; LARSSON, 1983), sin embargo, concluyeron que la succión digital no afectaba la anchura intermolar.

Otro hábito de succión es la succión del chupete. En un trabajo realizado por DA SILVA Y COLS. (1991) en niños brasileños en dentición mixta con hábito de succión, encontraron que un 6.9% presentaba únicamente mordida cruzada posterior, y un 30.5% presentaba mordida cruzada posterior asociada a mordida abierta anterior. Al comparar estos porcentajes (37%) con la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores en niños sin hábitos (18%), concluyeron, al igual que afirman otros autores (WOOD, 1962; DAY Y FOSTER, 1971; KÖLER Y HOLST, 1973; POPOVICH, 1966; SVEDMYR, 1977), que la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores en pacientes en dentición mixta es mayor entre los niños con hábitos de succión.

SVEDMYR (1977) encontró un mayor porcentaje de mordidas cruzadas posteriores asociadas a la succión de chupete que a la succión digital. Un resultado similar fue encontrado por LINDNER Y MODÉER (1989), que estudiaron la relación entre los hábitos de succión y las características dentales en niños de 4 años con mordida cruzada unilateral. Después de estudiar distintas variables, concluyeron que la anchura de la arcada maxilar a nivel de los caninos estaba correlacionada negativamente con la intensidad y duración de la succión, y que la succión del chupete era más perjudicial para el desarrollo transversal a nivel de los caninos que la succión digital. Únicamente MELSEN (1979) refiere que la succión digital es más nociva.

En otro estudio realizado en Suecia y Noruega con niños de 3 años (OGAARD Y COLS., 1994) se valoró la relación entre el desarrollo de mordida cruzada posterior y la posición transversal de los caninos temporales, el tipo de hábito de succión, la zona de residencia, el sexo y la existencia de lactancia materna o artificial. Encontraron que la succión del chupete era un factor más importante en el desarrollo de la mordida cruzada que la succión digital, y que esta maloclusión era más frecuente en niñas que en niños. La anchura intercanina maxilar era un factor influyente en la aparición de la mordida cruzada en aquellos niños que presentaban succión digital, mientras que en los niños con succión del chupete era factor determinante tanto la anchura intercanina maxilar como la mandibular, o la diferencia entre ambas.

LARSSON (1983; 1986; 1987) afirma que tanto la succión digital como la succión del chupete son importantes factores etiológicos en el desarrollo de la mordida cruzada posterior en dentición temporal (niños de 4 años). Sin embargo, no ha sido posible establecer tal efecto en dentición permanente. A esta edad, el porcentaje de mordidas cruzadas posteriores en pacientes con hábito de succión digital prolongado (más allá del cuarto años de vida) era del 13.5%, y del 16% en pacientes con hábito de succión de chupete prolongado. Estos valores son similares a los encontrados en una población de la misma edad sin hábitos. Según el autor, el hecho de que la mordida cruzada posterior haya desaparecido en dentición permanente se debe al hecho de que el hábito ha sido interrumpido antes de la erupción de premolares y caninos permanentes. Incluso en los casos en los que el hábito ha continuado más años, su efecto transversal no es significativo debido a que el dedo o el chupete no llegan a la zona posterior de la arcada. Esta zona está ocupada por la lengua, que hace presión en el paladar en el área de los molares permanentes.

c) Deglución infantil

La deglución infantil, típica del niño antes de la erupción dentaria, se caracteriza porque los maxilares se separan, la lengua se interpone entre los rodetes gingivales y la mandíbula se fija y se proyecta hacia delante. La deglución está controlada por el contacto de los labios, la lengua y la musculatura perioral.

Con la erupción dentaria, se produce un cambio en la deglución condicionado por el cambio en la alimentación, la posición más estable de la cabeza y la diferencia entre el crecimiento de las estructuras que albergan la lengua y el crecimiento de este órgano, que es menor y se retrae. El patrón de la deglución adulta se caracteriza porque la punta de la lengua se coloca en el paladar, los dientes están juntos y prácticamente no existe contracción labial.

La persistencia de deglución infantil o atípica puede estar provocada por unas amígdala hipertróficas, respiración oral o hábito de chupeteo psicológico (VAN DER LINDEN, 1986; MCDONALD Y AVERY, 1995). La lengua se interpone entre los dientes para estabilizar la mandíbula y sellar la cavidad oral. La falta de presión lingual y la fuerte presión de los buccinadores provocan una falta de desarrollo transversal del maxilar, que suele estar asociada a una mordida abierta anterior por falta de erupción de los dientes anteriores (SWINDLER Y SASSOUNI, 1962; BOWDEN, 1966).

MELSEN Y COLS. (1987) intentaron correlacionar el tipo de deglución y respiración con el tipo de maloclusión, observando que el 34% de los niños con deglución atípica presentaban mordida cruzada posterior, con un maxilar relativamente estrecho. Afirman que la influencia de la deglución atípica sobre la oclusión depende de la interacción entre factores genéticos y ambientales.

d) Interposición lingual

La patogenia de este hábito es similar al descrito anteriormente, pero la acción de la lengua es más prolongada en el tiempo. El papel de la lengua en la etiología de las maloclusiones está relacionado con una serie de variables linguales (posición, presión, volumen, tiempo) asociadas a factores genéticos (ASENSI, 1988).

4. Factores oclusales. Interferencias

La oclusión tiene gran importancia a la hora de dirigir la erupción dentaria. CLINCH (1966) afirma que las formas anatómicas de los dientes sirven de guía para establecer una oclusión correcta. Por ejemplo, la superficie oclusal del primer molar inferior permanente tiene en sus dos tercios distales una fosa con una vertiente

pronunciada. Cuando erupciona el molar superior, su cúspide mesiolingual, que es el punto más prominente, encaja en esta fosa. Estos rasgos anatómicos favorecen el establecimiento de una oclusión normal. Según la autora, las aberraciones en la anatomía dentaria o en la secuencia de erupción pueden provocar el desarrollo de mordidas cruzadas posteriores.

En un estudio realizado en monos *Macaca fascicularis* (OSTYN Y COLS., 1995) se investigó el papel de la intercuspidadación de los dientes en el crecimiento transversal del maxilar y en el desarrollo de la arcada dentaria. Se estableció un grupo control y otro experimental y se hizo un seguimiento radiográfico de cuatro implantes colocados como marcadores a cada mono durante 31 semanas. En el grupo experimental se eliminaron los contactos oclusales tallando los caninos y las cúspides de los molares en ambas arcadas dentarias. Los resultados obtenidos indican que el crecimiento de la sutura media palatina es independiente de la intercuspidadación, y que es mayor en la parte posterior del maxilar que en la parte anterior. Sin embargo, el desarrollo de la arcada dentaria maxilar fue mayor en el grupo experimental que en el grupo control. Este hecho confirma la hipótesis de que en los monos, la anchura de la arcada dentaria maxilar está guiada por la anchura de la mandíbula a través de la intercuspidadación de los dientes posteriores, que actuaría como factor restrictivo. Este concepto contrasta con el expresado por VAN DER LINDEN (1986) en un trabajo anterior, donde afirma que la intercuspidadación con la arcada inferior estimula el crecimiento no solo de la arcada dentaria maxilar, sino también de la sutura maxilar.

EGERMARK-ÉRIKSON E INGERVALL (1982) estudiaron la relación entre las interferencias oclusales y la aparición de maloclusiones en niños de 7, 11 y 15 años. Encontró correlación positiva entre las mordidas cruzadas y todos los tipos de interferencias oclusales estudiadas, aunque esta correlación era numéricamente pequeña, por lo que consideró que deben existir otros factores a parte de los estudiados. BUCK (1970) atribuye el 90% de las mordidas cruzadas en niños a interferencias a nivel de los caninos temporales que provocan una desviación lateral de la mandíbula. Según BELANGER (1992), dependiendo del tipo de interferencia, esta desviación puede ocurrir en sentido lateral, produciendo una

mordida cruzada posterior; en sentido anterior o posterior, produciendo una mordida cruzada anterior o retrusión posterior; o en dirección anterolateral, produciendo mordida cruzada anterior y posterior. En otro estudio, KISLING (1981) demostró que el 50% de los pacientes con mordida cruzada posterior presentaban interferencias oclusales. Sin embargo, THILANDER Y COLS. (1984) encontraron que la eliminación de las interferencias corregía sólo el 27% de las mordidas cruzadas funcionales. Este procedimiento parece ser adecuado cuando la compresión maxilar está limitada a la región canina, y no existen discrepancias en la anchura del maxilar y la mandíbula.

5. Traumatismos

Los traumatismos dentarios en dentición temporal pueden desplazar los dientes primarios o los gérmenes de los permanentes, provocando una inclinación anómala de los dientes superiores hacia palatino y la aparición de una mordida cruzada posterior dentaria. Lo mismo puede ocurrir si el traumatismo provoca un desplazamiento de los dientes permanentes (MOYERS, 1966).

Otro tipo de traumatismos pueden provocar fracturas condilares o mandibulares, que ocasionan graves asimetrías faciales en sujetos en crecimiento y la aparición de mordidas cruzadas esqueléticas. Generalmente, son más graves las fracturas condilares que las que afectan a la rama mandibular (ALTONEN Y COLS., 1978; JAMES, 1985). El lado de la fractura se anquilosa (LARSSON, 1987; KEROUSO, 1990; NGAN Y FIELDS, 1995), por lo que la mandíbula se desplaza hacia el lado afectado. El plano oclusal se inclina, y se altera el crecimiento maxilar. Ocasionalmente, se ha descrito un hipercrecimiento compensatorio del cóndilo afectado, apareciendo una desviación hacia el lado opuesto (KEROUSO, 1990; OULIS Y COLS., 1994).

Un tercer grupo de traumatismos son los producidos durante el parto con los instrumentos de manipulación (MCDONALD Y AVERY, 1995).

6. Otras causas

Existen otros factores que de forma indirecta pueden favorecer la presencia de mordidas cruzadas posteriores. Uno de ellos es la anquiloglosia. Un frenillo lingual corto mantiene a la lengua en una posición baja, favoreciendo la aparición de compresión maxilar (DAHAN, 1990).

II.4.2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de las mordidas cruzadas posteriores incluye una completa anamnesis, exploración clínica extraoral e intraoral, cefalometría en proyección postero-anterior, análisis de los modelos de estudio y montaje en articulador de dichos modelos para valorar la posición mandibular en relación céntrica (VADIAKAS Y ROBERTS, 1991). Existen otras exploraciones complementarias como son la proyección de Hirtz para valorar asimetrías mandibulares, la tomografía de la articulación temporomandibular y la axiografía para valorar la posición de los cóndilos, la kinesiografía para evaluar los movimientos mandibulares y la electromiografía para medir la actividad muscular.

Para realizar un adecuado diagnóstico es preciso localizar dónde radica la alteración, si está localizada sólo en el maxilar, en la mandíbula o en ambos, y si tiene un componente únicamente dentoalveolar o también es óseo (PROFFIT, 1993).

MOYERS (1976) publicó unos valores medios de anchura de arcada maxilar y mandibular para distintas edades. Son medidas orientativas para determinar si existe compresión de la arcada superior o expansión de la inferior, caso mucho menos frecuente.

Tabla II: MEDIDAS DE ANCHURA DE ARCADA

Edad	Varones			Hembras		
	Canino	1° Premolar	1° Molar	Canino	1° Premolar	1° Molar
Arcada Maxilar						
6	27,5 *	32,3 *	41,9	26,9 *	31,7 *	41,3
8	29,7 *	33,7 *	43,1	29,1 *	33,0 *	42,4
10	30,5 *	34,4 *	44,5	29,8 *	33,6 *	43,5
12	32,5	35,7	45,3	31,5	35,1	44,6
14	32,5	36,0	45,9	31,3	34,9	44,3
16	32,3	36,6	46,6	31,4	35,2	45,0
18	32,3	36,7	46,7	31,2	34,6	43,9
Arcada Mandibular						
6	23,3 *	28,7 *	40,2	22,2 *	28,4 *	40,0
8	24,3 *	29,7 *	40,9	24,0 *	29,5 *	40,3
10	24,6 *	30,2 *	41,5	24,1 *	29,7 *	41,0
12	25,1	32,5	42,1	24,8	31,6	41,8
14	24,8	32,3	42,1	24,4	31,0	41,1
16	24,7	32,3	42,8	23,9	31,0	41,5
18	24,8	32,8	43,0	23,1	30,8	41,7

Distancias en mm desde los centros de los dientes

* Predecesor temporal

Datos tomados de Moyers RE. Standards of Human Occlusal Development. Monograph 5, Craniofacial Growth Series, Ann Arbor, 1976, University of Michigan, Center for Human Growth and Development.

OGAARD Y COLS. (1994) indican que la mordida cruzada posterior podría predecirse con sólo medir la anchura intercanina maxilar.

Existen distintas situaciones cuando nos encontramos con mordidas cruzadas posteriores. WERTZ (1967) distinguía entre mordidas cruzadas unilaterales verdaderas, donde no existía desviación mandibular y eran debidas a una compresión asimétrica del maxilar, y mordidas cruzadas unilaterales con desviación mandibular, normalmente provocadas por una compresión maxilar simétrica. Las primeras debían ser tratadas con expansión asimétrica y las segundas con

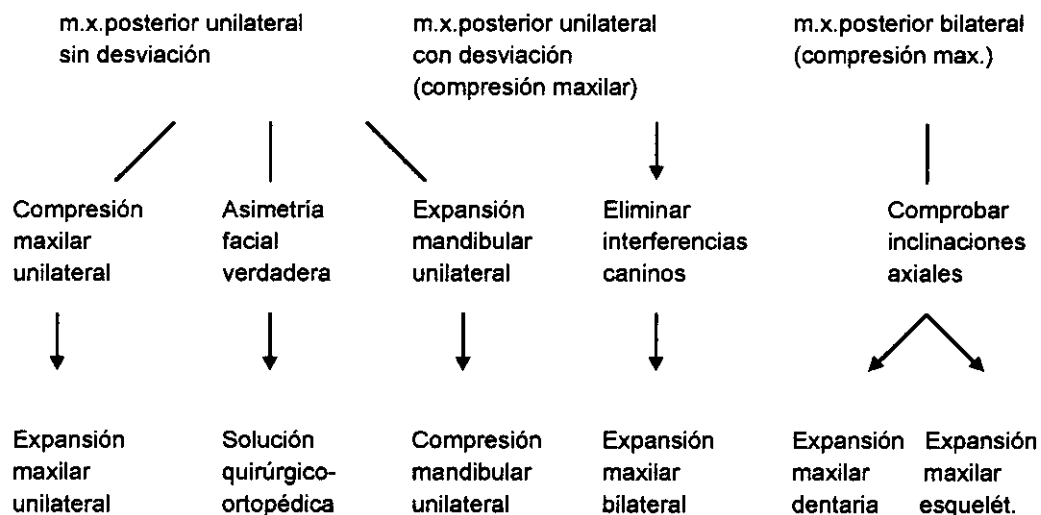
expansión simétrica del maxilar. Cuando la compresión bilateral era severa, aparece una mordida cruzada posterior bilateral, que normalmente no va acompañada de desviación mandibular.

Para distinguir si existe una compresión maxilar, bien ósea o alveolodentaria, o una expansión mandibular, también se puede emplear la radiografía frontal. Otra forma es mediante el análisis de Schwarz, que relaciona la anchura de la base apical con la anchura de la arcada dentaria en los modelos de estudio. Si las tangentes a las superficies bucales de los premolares superiores son convergentes hacia la línea media, se trata de una compresión alveolodentaria, y la base apical sería normal (curva de Wilson acentuada). Si, por el contrario, las tangentes son divergentes (curva de Wilson invertida), indican una falta de desarrollo transversal de la base apical. Si las tangentes son paralelas, la compresión es mixta (alveolar y basal).

Para valorar una posible asimetría mandibular es importante la exploración tanto extraoral como intraoral del paciente. Externamente, presentará una desviación del mentón hacia el lado de la mordida cruzada. Si esta desviación desaparece al abrir la boca, se trata de una desviación funcional mandibular. Intraoralmente, encontraremos, en máxima intercuspidad, mordida cruzada unilateral en un lado, clase I o III molar en el mismo lado y clase II molar en el contrario, y desviación de la línea media inferior hacia el lado afectado. Al llevar al paciente a relación céntrica, desaparece la mordida cruzada, la línea media se centra y hay una tendencia a la clase I molar bilateral (MYERS Y COLS., 1980; HANNUKSELA Y COLS., 1988). Si por el contrario, la desviación mandibular se mantiene o aumenta, se tratará posiblemente de una laterognacia por un crecimiento asimétrico mandibular. La proyección de Hirtz es muy valiosa para valorar asimetrías mandibulares. Se considera que existe una asimetría cuando la distancia entre algún punto entre los trazados hemimandibulares derecho e izquierdo supera los 4-5 mm (REBOUL Y COLS., 1978).

La siguiente tabla resume los distintos tipos de mordidas cruzadas posteriores y el objetivo de tratamiento más indicado en cada caso.

Tabla III: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS MORDIDAS CRUZADAS POSTERIORES



Datos tomados de Ngan P, Fields H. Orthodontic diagnosis and treatment planning in the primary dentition. J Dent Child 1995, 95: 25-33.

Algunas de las características que podemos encontrar en pacientes españoles con mordida cruzada posterior y clase I esquelética son:

En sentido sagital, muestran una tendencia a clase III óseo-dentaria, con una disminución del resalte, de los ángulos SNA, ANB y de la convexidad facial. A nivel dentario, existe una posición más distal del molar superior, incisivos superiores más retruidos y moderada retroquelia superior (GARCÍA Y TRAVESÍ, 1993).

En sentido vertical, la mayoría presenta una ligera tendencia dolicofacial (GARCÍA Y TRAVESÍ, 1993).

En sentido transversal, frecuentemente existen desviaciones de la línea media dentaria inferior como consecuencia de la desviación mandibular funcional, pues la mayoría de los problemas son unilaterales (MÖLLER Y TROELSTRUP, 1975; LINDNER Y MODEER, 1989; KUROL Y BERGLUND, 1992).

Dentariamente, la distancia bimolar inferior puede estar aumentada (TEJERO Y COLS., 1991), y parece existir un mayor espaciamiento en la arcada inferior y mayor apiñamiento en la superior (GARCÍA Y TRAVESÍ, 1993).

EGERMARK-ERIKSSON E INGERVALL (1982) indicaban que la mordida cruzada posterior está correlacionada positivamente con múltiples interferencias oclusales en el lado de balanceo; INGERVALL Y COLS. (1992) afirmaron que existen pocos contactos oclusales en el lado de trabajo.

II.4.2.5. Implicaciones clínicas: repercusiones de la mordida cruzada posterior

- *Alteraciones funcionales*
- *Alteraciones oclusales*
- *Alteraciones articulares*
- *Alteraciones del crecimiento*
- *Implicaciones terapéuticas*

La trascendencia de la mordida cruzada posterior tiene importantes repercusiones, entre las que debemos considerar sus implicaciones funcionales, oclusales, articulares, óseas, estéticas y terapéuticas (PIRTTINIEMI Y COLS., 1990; FERRO Y PERILLO, 1991).

Alteraciones funcionales

Las alteraciones funcionales en pacientes con mordida cruzada posterior vienen determinadas por la presencia de un mayor o menor grado de desviación mandibular funcional hacia el lado de la mordida cruzada.

HAMERLING Y COLS. (1991) estudiaron la adaptación del sistema neuromuscular mandibular a la presencia de interferencias oclusales que provocaban desviación mandibular y mordida cruzada posterior. Al observar los ciclos de apertura y cierre

mandibular, vieron que durante estos movimientos, la mandíbula seguía desviada incluso después de eliminar los contactos oclusales por medio de férulas planas. KEELING Y COLS. (1991) encontraron que en presencia de mordidas cruzadas posteriores existía una mayor variabilidad en los patrones masticatorios y una mayor desviación lateral durante el cierre. Igualmente, FIELDS (1985) y BEN-BASSAT Y COLS. (1993) relacionaron las mordidas cruzadas posteriores con alteraciones potenciales en los movimientos mandibulares masticatorios, con patrones específicos que podrían persistir incluso más allá de la corrección morfológica.

Los estudios electromiográficos en niños con mordida cruzada posterior han demostrado la existencia de asimetría muscular en posición mandibular postural (HARALABAKIS Y LOUFTY, 1964; TROELSTRUP Y MÖLLER, 1970), con una mayor actividad del temporal posterior, y una menor actividad del músculo temporal anterior en el lado de la mordida cruzada. Estos resultados confirman el desplazamiento permanente mandibular hacia el lado de la mordida cruzada, incluso en reposo. Según algunos autores (TROELSTRUP Y MÖLLER, 1970; INGERVALL Y THILANDER, 1975; MÖLLER Y TROELSTRUP, 1975), esta asimetría en la actividad muscular obedece a un mecanismo de adaptación para evitar interferencias oclusales. Este desequilibrio en la función muscular en niños con mordida cruzada posterior unilateral no sólo está presente en la posición habitual y máximo apretamiento voluntario, (INGERVALL Y THILANDER, 1975) sino incluso después de eliminar temporalmente la guía oclusal (MCCARROLL Y COLS., 1989; HAMERLING Y COLS., 1991). Algunos autores han relacionado la hipertrofia unilateral del masetero con patrones neuromusculares pobres, causados por interferencias oclusales (BARTON, 1957; OTT, 1983). Otros afirman que las mordidas cruzadas extensas implican una importante interferencia oclusal, que limita la actividad funcional del músculo temporal (DARQUE Y COLS., 1992).

Por último GRABER (1983), sugirió que las prematuridades funcionales son un importante factor contribuyente para el desarrollo de bruxismo y recomendó el tallado oclusal como procedimiento ortodóncico preventivo.

Alteraciones oclusales

La mordida cruzada posterior es una maloclusión que predispone a la aparición de interferencias oclusales.

INGERVALL 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) opinó que las interferencias oclusales funcionales no tratadas eran proclives a producir maloclusiones más complicadas que ningún otro tipo de problema oclusal en dentición temporal.

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

EGERMARK-ERIKSSON E INGERVALL (1982) observaron que la mordida cruzada posterior estaba correlacionada positivamente con una gran distancia anteroposterior o lateral entre la posición de relación céntrica y máxima intercuspidadación, así como con interferencias en el lado de balanceo.

Alteraciones articulares

La mordida cruzada posterior, tanto unilateral como bilateral, sobretudo de la región molar, se ha correlacionado en un estudio longitudinal con signos clínicos y síntomas subjetivos de disfunción de la articulación temporomandibular, como sonidos articulares, dolor en área articular o alteración de los movimientos mandibulares (EGERMARK-ERIKSON Y COLS., 1990).

La mordida cruzada lateral no tratada está asociada con un incremento en la asimetría de los cóndilos y trayectoria condilar, con desplazamiento del cóndilo del lado de la mordida cruzada, alterando así el equilibrio entre la forma y la función de la articulación (SOLBERG Y COLS., 1986; KANTOMAA, 1988; PIRTTINIENI Y COLS., 1991;

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 en el crecimiento condilar pero parece que el principal desencadenante es la actividad muscular anómala (TADEJ Y COLS., 1989; KUROL Y BERGLUND, 1992). Existen diferentes puntos de vista a cerca de si la desviación mandibular se mantiene el tiempo suficiente para producir cambios adaptativos en la ATM. BLANKENSHIP Y RAMFJORD (1976) indujeron una desviación funcional mandibular en monos adultos durante 19 meses. Sus hallazgos histológicos y radiológicos indicaron que no existieron cambios en las superficies articulares de las ATM, aunque se observó una extensa reorganización en el cuello de los cóndilos. Los hallazgos cefalométricos de MYERS Y COLS. (1980) en pacientes jóvenes con mordida cruzada posterior y de PIRTTINIEMI Y COLS. (1991) en pacientes adultos indican que la distancia entre la zona posterior del cóndilo y la fosa glenoidea se incrementa unilateralmente en el lado de la mordida cruzada, lo que implica que el problema transversal no está totalmente compensado por procesos adaptativos en la ATM.

Alteraciones del crecimiento

Las laterodesviaciones asociadas a mordidas cruzadas posteriores 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; PIRTTINIEMI Y COLS., 1990), 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 (BROWN, 1961; MIURA, 1974; SCHMID Y COLS., 1991; THILANDER, 1985; FUSHIMA Y COLS., 1989).

Otros autores consideran que la adaptación de la neuromusculatura a la nueva posición condilar, que se observa en las mordidas cruzadas posteriores con desviación funcional, condicionaría el crecimiento asimétrico y finalmente la

instauración de una mordida cruzada esquelética (SIM, 1972; VADIAKAS Y ROBERTS, 1991).

NGAN Y WEI (1990) utilizan la teoría de la matriz funcional para explicar que la aplicación de 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, puede alterar significativamente la simetría de la cara del niño.

Según CHACONAS (1982), 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.

Ciertos estudios experimentales sobre primates adultos han sugerido que la asimetría craneofacial direccional puede ser consecuente a una asimetría en la función del sistema masticatorio (GROVES Y HUMPHREY, 1973; VIG Y HEWITT, 1974).

Implicaciones terapéuticas

Todas las alteraciones anteriormente expuestas derivadas de esta maloclusión son argumentos para realizar un tratamiento precoz de la mordida cruzada posterior, especialmente si consideramos que la adaptación craneomandibular y muscular a la mordida cruzada posterior no se resuelve inmediatamente después del tratamiento, y que la capacidad de remodelación decrece con la edad (PIRTTINIEMI, 1994). Así mismo, 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; BRIN Y COLS., 1996).

Distintos autores recomiendan la corrección temprana de las mordidas cruzadas para mejorar la vía de erupción de los dientes permanentes y permitir el desarrollo normal del proceso alveolar y de la articulación temporomandibular (MYERS, 1970). El estado de la oclusión en dentición temporal afecta al desarrollo de

la oclusión en dentición permanente por lo que se cree que las mordidas cruzadas posteriores se transferirán a la dentición permanente en muchos casos (HAHN, 1955; KUTIN Y HAWES, 1969; LOGAN, 1975; KISLING, 1981; SNAUDER, 1984; KUROL Y BERGLUND, 1992). Los estudios epidemiológicos acerca de la prevalencia de este problema en diferentes estadios de la dentición corroboran esta opinión e indican que la mordida cruzada posterior raramente se corrige espontáneamente.

Tabla IV: CORRECCION ESPONTANEA DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

AUTOR	AÑO	PORCENTAJE	Nº DE CASOS
LEIGHTON	1966	Frecuente	(-)
KUTIN Y HAVES	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

KUTIN Y HAWES (1969) encontraron sólo un 8.6% de corrección espontánea; THILANDER Y COLS. (1984), un 21%; y LINDNER (1989), un 17%.

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) observaron que la corrección en dentición temporal permitía que los primeros molares permanentes erupcionaran en una buena relación transversal en el 84% de los casos.

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.4.3. ESTUDIOS NEUROMUSCULARES SOBRE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

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

Un primer antecedente importante lo constituyen las investigaciones de AHLGREN Y POSSELT (1963); quienes al observar niños maloclusivos entre 7 y 14 años de edad, encontraron un mayor número de interferencias cuspídeas en los pacientes con mordida cruzada posterior, comparado con otros casos con 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.

TROELSTRUP Y MÖLLER (1970) utilizaron la electromiografía en el estudio de la mordida cruzada posterior. 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 provocaba una desviación de los incisivos mandibulares de 0,5 a 3,5 mm hacia el lado de la mordida cruzada. Registraron la actividad electromiográfica, con electrodos de superficie bipolares, de los músculos temporal posterior, temporal anterior y masetero medial, durante reposo y máximo apretamiento. Los datos electromiográficos indicaron que el temporal anterior homolateral a la mordida cruzada tenía una menor actividad postural (2,8 μv) que el contralateral (4,1 μv), mientras que el temporal posterior presentaba la asimetría contraria con una mayor actividad postural en el lado de la mordida cruzada (7,1 μv) comparado con el lado normal (4,5 μv). El masetero no demostró ninguna asimetría bilateral. En máximo apretamiento, sólo los temporales posteriores eran asimétricos, siendo más elevada la actividad electromiográfica 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 intercuspidad, solamente 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.

Un año después, los mismos autores, MÖLLER Y TROELSTRUP (1975), analizaron la posible asimetría morfológica y funcional en pacientes con mordida cruzada posterior unilateral. Utilizaron un protocolo similar al anterior y una muestra constituida por 12 niñas y 11 niños con edades de 11 a 12 años y 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 máximo apretamiento en máxima intercuspidad. La morfología facial la estudiaban sobre telerradiografías posteroanteriores de cráneo, analizando las asimetrías en relación a una línea media facial perfilada por estructuras del tercio medio facial. Los valores medios indican que el temporal posterior fue más activo en el lado de la mordida cruzada tanto en reposo como en máximo apretamiento. El análisis morfológico indicó un desplazamiento significativo del punto medio de la arcada inferior, del punto medio de la mandíbula y del antegonion hacia el lado de la mordida cruzada. Algunas mediciones morfológicas se correlacionaron significativamente con la actividad del temporal posterior. Así pues, observaron diferencia entre la morfología en sujetos con y sin asimetría en la actividad muscular.

INGERVALL Y THILANDER, en el año 1975, realizaron un estudio electromiográfico y kinesiográfico combinado en 19 niños que presentaban una desviación mandibular funcional, en 16 de los cuales estaba originada por mordida cruzada posterior provocada por interferencia de los caninos. Utilizaron como control un grupo de 52 niños con oclusión normal. Estudiaron la actividad electromiográfica de los músculos masetero, temporal anterior y temporal posterior

con la mandíbula en reposo, durante masticación, deglución y máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidad. 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 máximo apretamiento y masticación, la actividad muscular era asimétrica tanto en temporal anterior como en el posterior, lo que se interpreta como una adaptación para evitar las interferencias. La deglución fue la función menos afectada, aunque todos los músculos eran menos activos en el grupo de sujetos con mordida cruzada que en los normoclusivos.

COLANGELO Y COLS. (1987) estudiaron la actividad electromiográfica de maseteros y temporales anteriores durante el reposo y el máximo apretamiento voluntario en máxima intercuspidad, en un grupo de 18 pacientes con laterodesviación y otro de 10 sujetos normoclusivos como control. 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.

II.4.4. ESTUDIOS TOMOGRÁFICOS SOBRE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

Los estudios sobre la posición y morfología condilar en poblaciones de pacientes jóvenes con mordida cruzada posterior no son muy numerosos. En 1980, MYERS Y COLS. estudiaron la posición condilar en niños con mordida cruzada posterior, antes y después de su corrección. La muestra estaba compuesta por 10 niños de cuatro a nueve años de edad, con mordida cruzada posterior y desviación mandibular, que fueron tratados con expansión maxilar. Antes del tratamiento, la medida vertical media del espacio articular del cóndilo del lado de la mordida cruzada era de 3,1 mm, frente a los 3,8 mm del lado contralateral. La medida horizontal media del lado de la mordida cruzada era de 1,7 mm frente a los 2,1 mm del lado contralateral. Estas diferencias entre ambos lados eran estadísticamente significativas. Tras la corrección de la mordida cruzada, la medida vertical media en cada lado era de 3,4 mm. La medida horizontal media en el lado donde existía antes la mordida cruzada era de 1,7 mm frente a 1,8 mm del lado contralateral. Estas diferencias no eran estadísticamente significativas. Antes de corregir la maloclusión, el espacio articular del cóndilo homolateral a la mordida cruzada era menor tanto horizontal como verticalmente. Según los autores, esto sugiere que en cóndilo homolateral puede estar desplazado superiormente y el contralateral inferiormente. Aparentemente, la corrección de la mordida cruzada permite que los cóndilos adopten una posición bilateralmente simétrica.

TADEJ Y COLS. (1989) compararon la morfología condilar en 104 pacientes ortodóncicos que presentaban distintas maloclusiones antes del tratamiento, utilizando tomografías y radiografías submento-vertex. Afirmaron que las anomalías transversales tenían mayor influencia en el crecimiento condilar que otras alteraciones oclusales. Encontraron diferencias significativas en la anchura del cóndilo entre sujetos sin desviación de línea media y con desviación de línea media funcional. Con la edad, la anchura condilar aumenta en sentido anteroposterior a nivel del cuello y a nivel mediolateral, siendo mayor el incremento en esta última dimensión. La discrepancia de líneas medias estaba correlacionada

significativamente con un menor incremento de la anchura mediolateral condilar con la edad, aunque no con la dimensión anteroposterior. No encontraron diferencias en relación con la inclinación del cóndilo. Los autores apuntan como posible hipótesis para explicar esta correlación la anómala posición de la mandíbula mantenida por una tracción muscular anómala, que provoca la desviación funcional mandibular.

En otro estudio posterior, PIRTTINIEMI Y COLS. (1990) estudiaron el grado y dirección de la asimetría de la trayectoria condílea y sus asociaciones con la asimetría de línea media facial y dental, en pacientes con mordida cruzada posterior unilateral tratada y sin tratar. La muestra estaba compuesta por 22 pacientes, de 9 a 50 años, de los cuales sólo nueve habían sido tratados. La trayectoria condílea era asimétrica tanto en el grupo de pacientes tratados como en el grupo sin tratar, siendo más inclinada en el lado de la mordida cruzada diagnosticada o tratada. El grado de asimetría era dos veces mayor en el grupo sin tratar que en el grupo tratado. Los parámetros de asimetría facial que describen la posición mandibular presentaron la mayor correlación con la asimetría de la trayectoria condílea. Según los autores, estos resultados recalcan la importancia de la corrección temprana de las mordidas cruzadas posteriores.

HESSE Y COLS. (1997) estudiaron recientemente los cambios en la posición condilar y en la oclusión asociados a la expansión maxilar empleada para corregir una mordida cruzada posterior unilateral funcional. Disponían de tomografías de antes y después del tratamiento pertenecientes a 22 pacientes. Encontraron que antes del tratamiento, la posición condilar relativa era más anterior en el lado contrario a la mordida cruzada. Tras el tratamiento, dicha posición era similar en ambos lados. En el lado contralateral a la mordida cruzada, el cóndilo se movió posterior y superiormente al comparar su posición antes y después del tratamiento ($p < 0,05$). No se observaron cambios significativos en el cóndilo homolateral a la mordida cruzada. Antes del tratamiento, el espacio articular superior era mayor en el lado contralateral, y tras el tratamiento, este espacio fue mayor en el lado homolateral a la mordida cruzada ($p < 0,05$). Tras el tratamiento, también cambió significativamente la desviación de línea media.

Una conclusión común a la que llegan los distintos autores consultados en relación con la exploración de la ATM en pacientes con mordida cruzada posterior es la importancia de la corrección precoz de esta maloclusión transversal.

III. HIPOTESIS DE TRABAJO

III. HIPOTESIS DE TRABAJO

Parece claro que determinadas características musculares, tanto en reposo como durante diferentes funciones y posiciones mandibulares, tienen una repercusión negativa sobre el desarrollo del complejo dentomaxilofacial.

Habitualmente las maloclusiones que se tratan precozmente son las que pueden tener una influencia negativa sobre el desarrollo bucofacial del paciente.

Si los pacientes con maloclusiones tipo mordida cruzada posterior unilateral, no acompañada de ningún otro tipo de maloclusión, presentan alteraciones en la actividad muscular y/o en la posición condilar, estaría justificado el tratamiento precoz que tradicionalmente se realiza en este tipo de maloclusiones para permitir un desarrollo dentofacial normal.

En el caso de que estos pacientes no presentaran diferencias respecto a la actividad muscular y posición condilar al compararlos con pacientes normoclusivos, tendríamos que replantearnos la necesidad de actuar precozmente sobre esta maloclusión, sin olvidar que esas diferencias podrían surgir en el futuro, en fases más avanzadas del desarrollo del paciente con mordida cruzada posterior unilateral.

Para concretar la idea expuesta anteriormente, nos hemos propuesto la siguiente hipótesis de trabajo:

“Los pacientes con mordida cruzada posterior presentan:

- una actividad electromiográfica de los músculos masticatorios asimétrica, especialmente en aquellos músculos que son propiamente posturales (temporal anterior y temporal posterior)
- una posición mandibular durante el reposo desviada debido a la acción muscular, y unos movimientos mandibulares alterados
- una posición condilar igualmente asimétrica que traduce la posible desviación mandibular en máxima intercuspidadación”

IV.OBJETIVOS

Los objetivos que nos hemos planteado a la hora de realizar este trabajo han sido los siguientes:

1°. Comparar la actividad electromiográfica en reposo de los músculos masetero, temporal anterior, temporal posterior y digástrico (derecho e izquierdo) entre un grupo control normoclusivo y un grupo con mordida cruzada posterior unilateral.

2°. Comparar la actividad electromiográfica en máximo apretamiento de los músculos masetero, temporal anterior entre el grupo control y el grupo con mordida cruzada posterior unilateral.

3°. Comprobar si existen diferencias entre los músculos del lado derecho y los del lado izquierdo en ambos grupos de pacientes, tanto en reposo como durante máximo apretamiento.

4°. Comparar las trayectorias de apertura y cierre mandibular, protrusiva y lateralidades entre ambos grupos, valorando las desviaciones mandibulares.

5°. Comparar la posición de reposo mandibular entre el grupo control y el grupo con mordida cruzada posterior unilateral, comprobando si la posible desviación mandibular existente en máxima intercuspidadación persiste durante el reposo clínico.

6°. Medir el espacio articular en los pacientes con mordida cruzada posterior, comprobando si existen diferencias en la posición condilar estática en máxima intercuspidadación entre el lado de la mordida cruzada y el contralateral.

V. MATERIAL Y METODO

El apartado MATERIAL Y METODO lo hemos estructurado de siguiendo el siguiente esquema:

1. POBLACIÓN DEL ESTUDIO
2. DISEÑO EXPERIMENTAL
3. ESTUDIO CLÍNICO
4. ESTUDIO RADIOGRÁFICO
 - EQUIPAMIENTO Y REGISTROS
5. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO
 - EQUIPAMIENTO Y REGISTROS
6. ESTUDIO KINESIOGRÁFICO
 - EQUIPAMIENTO Y REGISTROS
7. ANALISIS DE LOS DATOS

Describiremos la población del estudio y selección de la muestra, la instrumentación empleada, los parámetros medidos y el diseño experimental que expone el protocolo clínico seguido para evaluar los posibles efectos de la mordida cruzada posterior unilateral sobre el sistema neuromuscular.



V. 1. POBLACION DEL ESTUDIO

Se seleccionó una muestra consecutiva de 60 sujetos de origen caucasiano, procedentes del Servicio de Ortodoncia y del Servicio de Recepción General de pacientes de la Facultad de Odontología de la U.C.M, distribuidos del modo siguiente:

Grupo 1. Control. Formado por 30 individuos sin mordida cruzada posterior, con una edad media de 11 años 11 meses.

Grupo 2. Experimental. Constituido por 30 pacientes con mordida cruzada posterior lingual unilateral, dividido a su vez en dos subgrupos:

Grupo 2.1. Experimental derecho: 20 pacientes que presentaban la mordida cruzada en el lado derecho, con una edad media de 12 años 7 meses.

Grupo 2.2. Experimental izquierdo: 10 pacientes que presentaban la mordida cruzada en el lado izquierdo, con una edad media de 12 años 3 meses.

Todos los sujetos y sus padres o tutores fueron informados de la finalidad del estudio, y accedieron a participar voluntariamente.

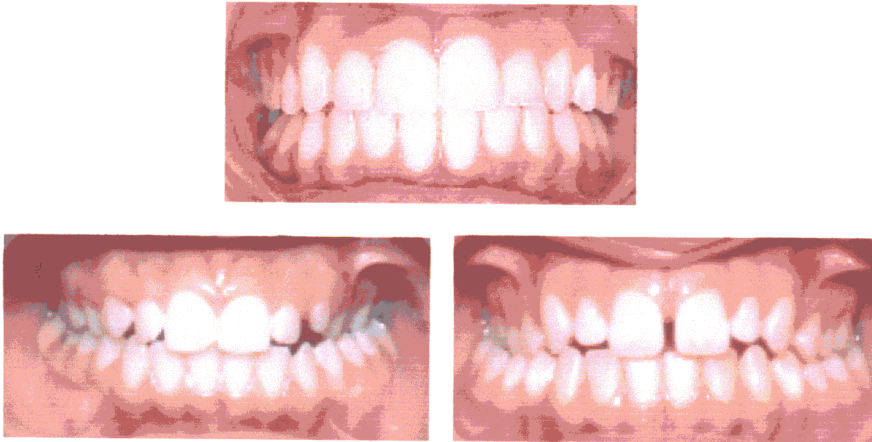


Figura 6. Fotos intraorales de frente de un sujeto del grupo control y dos pacientes con mordida cruzada posterior unilateral (en el lado izquierdo y en el lado derecho respectivamente)

V.1.1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Después de completar una historia médica y dental, los sujetos fueron incluidos en el estudio si cumplían los siguientes criterios de inclusión y exclusión, evaluados clínicamente y por medio de radiografías panorámicas y telerradiografías lateral y pósterioanterior de cráneo:

Criterios de Inclusión

- Edad: entre 10 y 15 años (ambos incluidos).
- Clase I esquelética:
 - según Steiner: ángulo ANB comprendido entre 0 y 4 grados.
 - según Ricketts: convexidad facial comprendida entre 0 y 4 milímetros.
 - según el análisis de Wits: comprendido entre -2 y +2 milímetros.
- Patrón de crecimiento mesofacial:
 - según Jarabak: cociente de alturas faciales entre 62% y 65%
 - según Ricketts: ángulo del plano mandibular de 22 a 30 grados

Los pacientes del grupo experimental debían presentar al menos un molar o dos premolares en mordida cruzada posterior lingual unilateral.

Criterios de Exclusión:

- Asimetrías esqueléticas
- Compresión maxilar basal
- Patología de la articulación temporomandibular.
- Agenesias dentarias
- Dientes con procesos destructivos o con afectación pulpar.
- Tratamiento ortodóncico previo.
- Padres o pacientes de origen no caucasiano.

V. 2. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se trata de un estudio transversal de la población estudiada, en el que se valoran, tanto en el grupo experimental como en el control, variables clínicas, radiográficas, electromiográficas y kinesiográficas. Se valorarán las diferencias entre las variables estudiadas, entre ambos grupos de pacientes, así como la posible asociación entre las variables respuesta evaluadas.

V. 3. ESTUDIO CLÍNICO

V. 3.1. HISTORIA CLÍNICA

Dividimos la anamnesis y la exploración clínica en tres apartados: general, buco-dental y ortodóncico.

HISTORIA GENERAL: se realizaron preguntas estandarizadas a los padres y al paciente 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 especialmente del área bucofacial (frenectomías, amigdalectomía, adenoidectomía, etc.)

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

HISTORIA ORTODÓNICA: se interrogó sobre antecedentes familiares maloclusivos, presencia de hábitos como succión digital, chupete, interposición labial o lingual, onicofagia, bruxismo y posible presencia de problemas obstructivos respiratorios nasales actuales o previos. Igualmente se preguntó si habían recibido algún tipo de tratamiento ortodóncico previo.

V. 3.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Se realizó un examen extraoral, intraoral y funcional.

EXAMEN EXTRAORAL. Se estudió la cara de frente y de perfil, anotando el tipo facial, clase esquelética, posibles asimetrías (desviación de mentón, boca, ojos y tabique nasal), labios (grosor, tonicidad, longitud y sellado), narinas (tamaño y disposición), y presencia de cicatrices o heridas.

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

EXAMEN FUNCIONAL. Exploramos la respiración (nasal o bucal), deglución, fonación, función lingual, sellado labial, tono muscular perioral, trayectorias de apertura-cierre (desviación mandibular), protrusiva y lateralidades, interferencias durante estos movimientos y valoramos la articulación temporomandibular (limitación de apertura, ruidos articulares 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


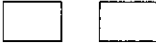
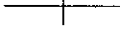

C. HISTORIA CLÍNICA BUCO-DENTAL

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 	LINEAS MEDIAS 	RESALTE SOBREMORDIDA
MORDIDA CRUZADA 	CARIES	AGENESIAS	ALTERACIONES TAMAÑO /FORMA/ COLOR
ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS	HÁBITOS	LENGUA LABIOS	RESPIRACIÓN DEGLUCION
ATM	MUSCULATURA PERIORAL	INTERFERENCIAS	HIGIENE

V. 3. 3. MODELOS DE ESTUDIO - MONTAJE EN ARTICULADOR

Los modelos de estudio se realizaron a partir de impresiones realizadas con alginato en cubetas de ortodoncia. Para considerar válida una impresión, debía estar centrada en la cubeta, tener suficiente profundidad para reproducir los fondos de vestíbulo, abarcar todas las zonas, sin arrastres, poros ni perforaciones, estar bien retenida y extenderse por distal al menos un centímetro tras el último molar erupcionado.

Las impresiones se vaciaron en escayola blanca de ortodoncia. Los modelos se zocalaron y recortaron según el método de la American Board of Orthodontics.

Se registró la relación céntrica mediante la técnica de manipulación mandibular de Roth (ROTH 1974; 1981; 1982). En los dientes anteriores se utilizó una galleta de cera azul templada de cuatro capas (Delar Corporation®) extendida de canino a canino, y en los dientes posteriores, una de dos capas. Durante el registro, la cera anterior servía de guía para el cierre mandibular sobre la cera posterior, durante el cual se evitaron las deformaciones por acción de la lengua y tejidos blandos, y las perforaciones de la misma, debiendo existir un espacio interoclusal de 2 mm. Por último, se tomó el registro de máxima intercuspidad en una galleta simple de cera rosa (Cera Reus Climas Cálidos®) y el arco facial para realizar el correspondiente montaje de modelos en el articulador semiajustable SAM-2®. (Fig. 7). Sobre el modelo superior se realizó la técnica del modelo partido (split-cast).

Los desplazamientos condilares y del pin incisal entre relación céntrica y máxima intercuspidad se valoraron mediante el indicador de posición mandibular SAM (MPI)®, según la descripción efectuada por SLAVICEK (1988).



Figura 7. Modelos de estudio montados en el articulador SAM-2.

V. 3. 4. FOTOGRAFÍAS

A cada paciente se realizó una serie completa de fotografías, habituales en ortodoncia. 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 sujeto 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. 4. ESTUDIO RADIOGRÁFICO

Se tomaron en el servicio de Radiología de la Facultad de Odontología de la U.C.M.

V. 4. 1. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA

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

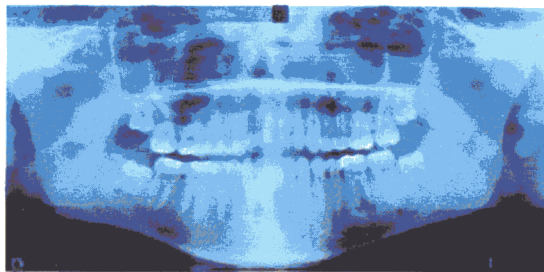


Figura 8. Radiografía panorámica

V. 4. 2. TELERRADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO

Se emplearon para determinar el tipo facial y la clase esquelética. Se aceptaron como válidas y 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.

V. 4. 3. TELERRADIOGRAFÍA POSTERO-ANTERIOR DE CRÁNEO

Valoramos la existencia de asimetrías en el plano frontal y de compresiones basales maxilares.

V. 4. 4. RADIOGRAFÍA CRANEAL AXIAL, SUBMENTO-VERTEX O RADIOGRAFÍA CRANEAL DE HIRTZ

Fue tomada únicamente en los pacientes del grupo experimental derecho para descartar asimetrías esqueléticas. 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 y valorando tanto la asimetría morfológica como la postural (VION, 1995; PASLER, 1992; FORSBERG Y COLS., 1984; GRAYSON Y COLS., 1983). También sirvió para determinar la angulación y profundidad que debía tener la sección lineal de la tomografía para pasar a través del centro del cóndilo (HESSE, 1995; TADEJ, 1989).

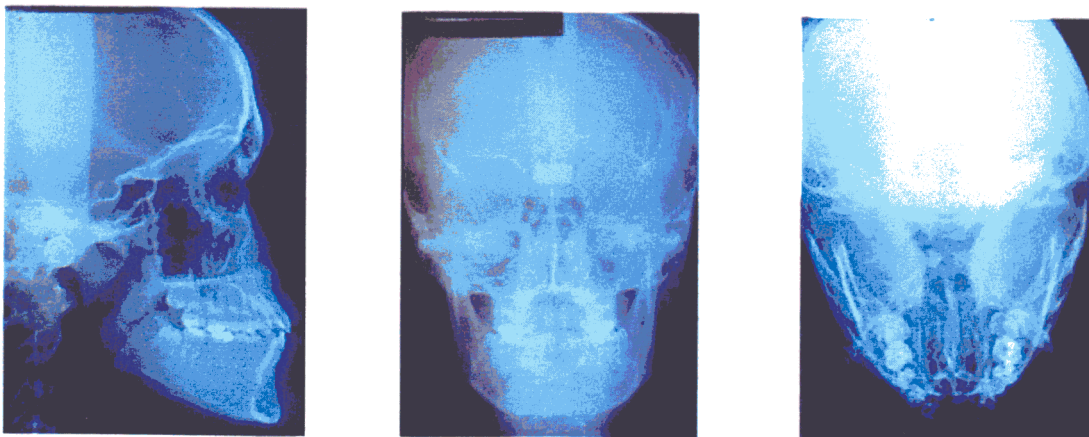


Figura 9. Telerradiografía lateral de cráneo, postero-anterior y radiografía craneal axial

V. 4. 5. TOMOGRAFÍAS

Igualmente, fueron tomadas únicamente en los pacientes del grupo experimental derecho para valorar los cambios en la dimensión del espacio articular del lado de la mordida cruzada y del lado contralateral, durante máxima intercuspidadación.

Se solicitaron tomografías en máxima intercuspidadación y máxima apertura a 20 pacientes del grupo experimental, que presentaban mordida cruzada posterior unilateral derecha. De los 20 pares de tomografías obtenidos, únicamente se realizaron mediciones en 16 de ellos debido a problemas técnicos.

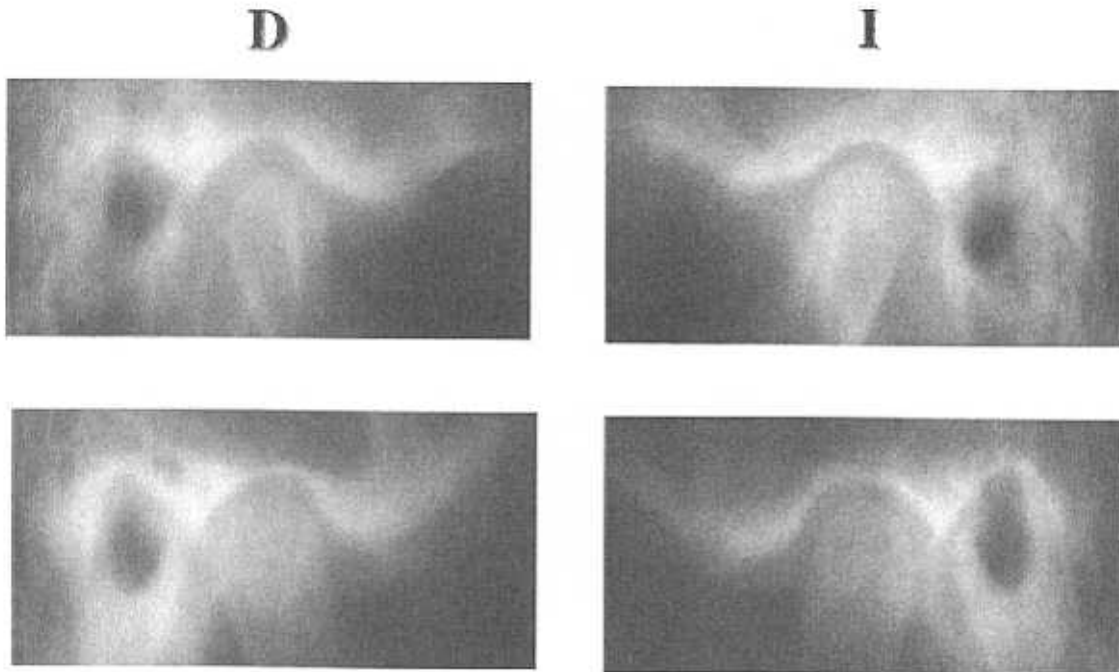


Figura 10. Tomografías del lado derecho e izquierdo de dos pacientes con mordida cruzada posterior

V.4.5.1. EQUIPAMIENTO

Los estudios tomográficos fueron efectuados con un equipo craneógrafo-tomógrafo ULTRACRANIO modelo T equipado con generador General Electric, modelo Genetron 650. El tiempo de exposición fue de 2,5 segundos, con 68-72 Kv y 50 mA. Los cortes tomográficos fueron efectuados con una separación de 4 mm. Las películas radiográficas empleadas fueron Kodak TMG y las pantallas reforzadas del tipo Lanex Medium.

V. 4.5.2. VARIABLES RESPUESTA

Se realizaron las siguientes mediciones bidimensionales del espacio articular de todos los pares de tomografías:

a) ESPACIO ARTICULAR, en milímetros, medido cada dos grados, tomando como referencia una circunferencia cuyo centro corresponde al centro del cóndilo:

- distancia entre el cóndilo y la fosa del lado de la mordida cruzada
- distancia entre el cóndilo y la fosa del lado contralateral.

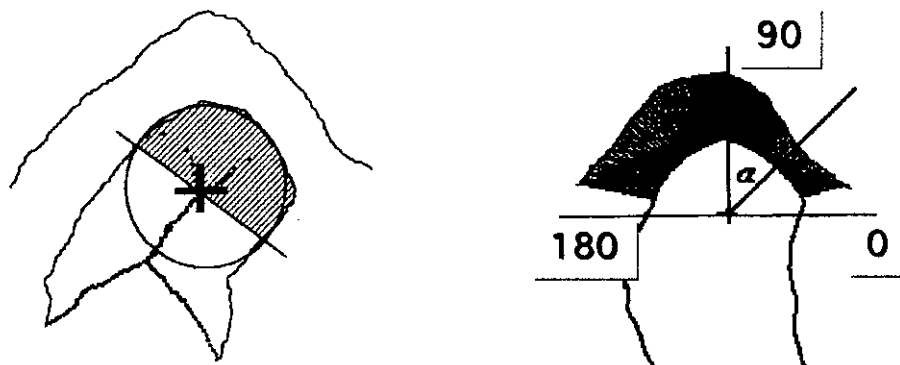


Figura 11. Esquema que representa la metodología empleada para medir el espacio articular

b) DISTRIBUCION NORMALIZADA DEL ESPACIO ARTICULAR, calculada dividiendo el espacio del cóndilo de la mordida cruzada entre el espacio del cóndilo contralateral al mismo nivel (medidos a los mismos grados). Un resultado menor que 1 indicaría que el espacio es menor en el lado de la mordida cruzada, y un resultado mayor de 1 indicaría que el espacio es mayor en el lado contralateral, a un mismo nivel de valoración.

V.4.5.3. METODOLOGÍA CLÍNICA DE LA MEDICIÓN TOMOGRÁFICA

Colocación del paciente

Las tomografías fueron tomadas con el paciente sentado, con la cabeza fija por medio de las olivas de un posicionador, con el plano de Camper paralelo al suelo.

Las especificaciones técnicas fueron descritas anteriormente. Se tomaron tomografías en cierre y máxima apertura de ambos lados, pero sólo las primeras fueron utilizadas en este estudio.

Análisis de las imágenes

Las tomografías fueron digitalizadas con una cámara CCD (TK-1070; Victor Co., Tokio, Japan). Los perfiles del cóndilo y de la fosa temporal fueron delimitados de la siguiente manera:

Primero, después de la digitalización, los datos de las imágenes se suavizaron utilizando filtros que eliminaron el ruido sin deteriorar los datos de la señal. En segundo lugar, para conseguir la binarización de la imagen suavizada, se realizó la detección de los bordes mediante una fórmula que contenía los procedimientos de diferenciación espaciales; para establecer el umbral se empleó un análisis de discriminación.

En tercer lugar, el proceso de binarización requería la identificación de los perfiles por parte del examinador de forma simultánea en las imágenes originales y en las binarizadas. Si un umbral en una zona de la imagen no era suficiente para delinear claramente los contornos del cóndilo y de la eminencia articular simultáneamente, el umbral se cambiaba parcialmente, y se componía manualmente un mapa de umbrales diferentes. Una vez determinado el mapa de umbrales para una tomografía, no se realizaron más cambios durante el curso de las mediciones de una misma articulación.

En cuarto lugar, tras la fusión y etiquetado del cóndilo y de la fosa temporal, se determinaron sus perfiles siguiendo el contorno, seleccionando la línea superior del cóndilo y la inferior de la fosa temporal para formar una imagen original donde se realizarían las mediciones posteriores.

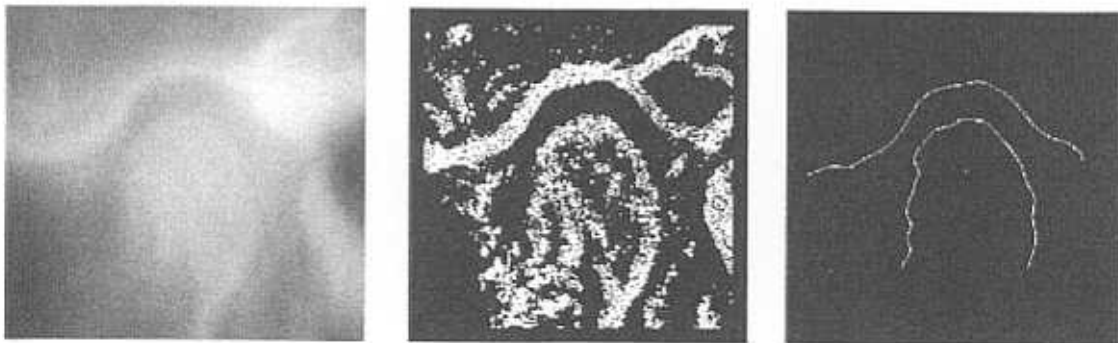


Figura 12. Digitalización, binarización y determinación de los perfiles de una tomografía

En quinto lugar, para determinar las diferencias en la posición condilar, se determinó un punto de referencia condilar (Fig. 11) ajustando un círculo al contorno del cóndilo y fijando un punto central (P_c) a partir del cual realizar las mediciones de la distancia entre cóndilo y fosa cada dos grados, tomando como grado 0 el radio anterior de una línea horizontal que pasara por P_c y dividiera el círculo en dos mitades iguales, y como grado 180 el radio posterior de esta línea.

Variables obtenidas

Las medidas realizadas (mm) fueron corregidas con una fórmula matemática considerando la distancia placa-paciente, debido a la magnificación de las tomografías.

Reproducibilidad de las mediciones

El examinador de las tomografías realizó un test de reproducibilidad del método de medición descrito anteriormente. Realizó 85 mediciones del espacio articular en una tomografía seis veces. Se calculó la media y la desviación estándar de las mediciones, obteniendo valores de 1,27 mm y 0,07 mm respectivamente. La desviación estándar fue menor que la resolución del tamaño del pixel (0,10 mm) del procedimiento de digitalización inicial de las tomografías.

V. 5. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO

V. 5.1. EQUIPAMIENTO UTILIZADO

Sistema Myotronics®

El estudio neuromuscular se realizó con el Myotronics K6-I Diagnostic System® (Myo-tronics Research, Inc. Seattle, WA), disponible en la sección de Electromiografía y Rehabilitación del Servicio de Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la U.C.M. Se trata de un sistema informático integrado que consta de un electromiógrafo (EM2), un kinesiógrafo (K6), un electrosonógrafo (ESG) y un estimulador eléctrico transcutáneo o TENS (Myo-Monitor), conectados a un ordenador IBM® PC 386 con un programa de software versión 2.11 para ejecutar todas las funciones.

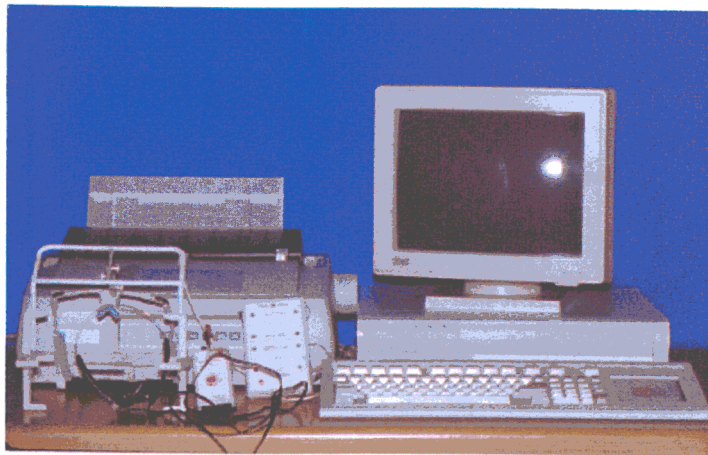


Figura 13. Sistema Myotronics

Este sistema permite hacer un análisis simultáneo de la actividad de los músculos masticatorios, de la posición mandibular y de los movimientos mandibulares tanto en el reposo como durante la función. Para realizar estos registros, existen una serie de protocolos o "scans" definidos en el programa. Del total de los 16 scans, en el estudio electromiográfico hemos empleado los dos siguientes:

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.

Scan 11. Recoge la actividad electromiográfica de maseteros y temporales anteriores derechos e izquierdos durante máximo apretamiento.

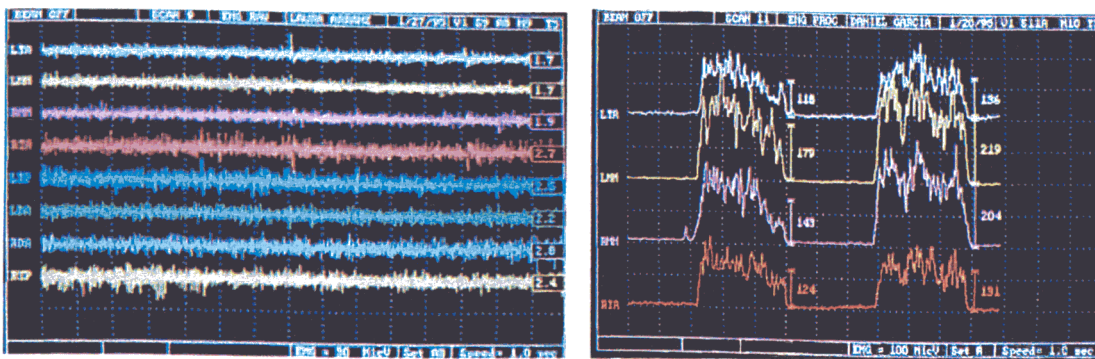


Figura 14. Trazados electromiográficos correspondientes al Scan 9 (reposo) y al Scan 11 (máximo apretamiento) de un paciente del estudio

V.5.1.1. Electromiógrafo

El electromiógrafo del sistema K6-I consta de ocho canales, que procesan 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. La actividad muscular se registra en reposo y en función. 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. Este sistema desarrolla los ocho canales simultáneamente y en tiempo real, pudiendo combinarse con los registros de los movimientos mandibulares.

V.5.1.1.1. Electrodo

Los electrodos utilizados son electrodos bipolares de superficie de cloruro de plata desechables (DUO-TRODE EMG ELECTRODES ®), colocados sobre la masa muscular y paralelos a las fibras musculares.

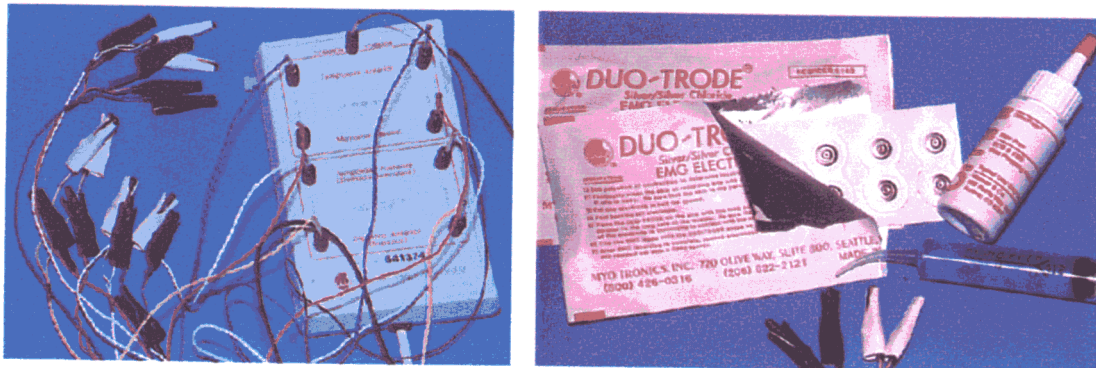


Figura 15. Electromiógrafo de ocho canales y electrodos desechables de cloruro de plata

V.5.2. VARIABLES RESPUESTA

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
- Máximo apretamiento (únicamente se registraron MM_D , MM_I , TA_D , TA_I)

Durante el reposo, valoramos la actividad electromiográfica media, mientras que en máximo apretamiento, consideramos el máximo pico de actividad electromiográfica.

V. 5.3. METODOLOGÍA CLÍNICA DE MEDICIÓN ELECTROMIOGRÁFICA

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

V.5.3.1. Colocación de los electrodos.

a) Localización muscular.

Los electrodos se colocaron sobre el cuerpo de cada músculo, paralelos a sus fibras, del modo siguiente (JANKELSON 1990; FERRARIO 1991):

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.

Temporal anterior: el cuerpo muscular también se palpó mandando 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.

Temporal posterior: indicamos al paciente que colocara la lengua contra el paladar y apretase. El electrodo se colocó casi horizontal, justo paralelo al contorno posterosuperior del pabellón auricular. En algunos casos recortamos los electrodos con una tijera para poder adaptarlo alrededor de la oreja.

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 suprahiodeo.



Figura 16. Palpación muscular del masetero, temporal anterior, temporal posterior y digástrico

b) *Preparación y aplicación de los electrodos.*

Localizado el punto exacto de registro muscular procedimos del modo siguiente:

- Limpiamos bien la piel con una gasa impregnada con 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 de protección de cada pareja de electrodos, añadimos gel conductor con una jeringa y los pegamos asegurándonos de que la parte adhesiva estuviese totalmente 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 sirve 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 sólo era adecuada cuando la pinza de cocodrilo estaba en firme contacto con el botón metálico del electrodo.



Figura 17. Paciente con los electrodos colocados

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 μ V. 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.5.3.2. Mediciones

Los registros se hicieron en un entorno tranquilo y confortable, con poca luz y ausencia completa de ruidos. Explicamos a cada sujeto lo que íbamos a realizar, familiarizándoles con el entorno y con los distintos aparatos, para evitar situaciones de stress 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. Diferencias de los datos entre una prueba y otra mayores del 2% era motivo de repetición de una tercera para confirmar.

Seguimos la secuencia siguiente:

A) REGISTRO DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR EN REPOSO (Scan 9)

El paciente estaba sentado según lo indicado anteriormente; indujimos la relajación haciendo que se humedeciera 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 hablaran nada ni moviesen la mandíbula durante la prueba.

Utilizamos el Scan 9 del software del Myotronics, con una ganancia electromiográfica de 30 μ V, y se midió la actividad electromiográfica media.

Los registros se grabaron una vez transcurridos al menos 2 minutos después de obtener una situación estable, sin fluctuaciones.

B) REGISTRO DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR EN MAXIMO APRETAMIENTO (S. 11)

Indicamos al paciente que se relajara de modo similar al descrito en el apartado anterior. Después, le pedimos que apretara los dientes lo máximo posible durante aproximadamente 2 segundos, y de nuevo se relajara.

Utilizamos el Scan 11 del software del Myo-tronics, con una ganancia electromiográfica de 100 μ V y se midió el pico de actividad electromiográfica máxima.

Los registros se grabaron una vez transcurridos al menos 2 minutos después de obtener una situación estable, sin fluctuaciones.

V.5.3.3. Calibración

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

- Localizar el sitio de colocación de los electrodos siempre dentro de un área de 7 mm² sobre la masa muscular, para evitar diferencias provocadas por el emplazamiento de los electrodos.

- Utilizar unas instrucciones verbales comunes con todos los pacientes durante los registros.

El instrumento utilizado para registrar la actividad muscular (EM-2) fue calibrado comparando los registros electromiográficos con los obtenidos con otro electromiógrafo de electrodos de superficie (Medelec®).

V.5.3.3. Reproducibilidad de los registros electromiográficos

Para evaluar la reproducibilidad de los registros electromiográficos se compararon los resultados de varias mediciones consecutivas. Se reprodujo el protocolo utilizado en la toma de registros durante el reposo, comenzando con la colocación de los electrodos. Durante cuatro días, se realizaron cuatro pruebas en cinco sujetos siguiendo el protocolo experimental. Los datos del primer día se compararon con los de los días siguientes utilizando las pruebas estadísticas apropiadas.

V. 6. ESTUDIO KINESIOGRÁFICO

V. 6.1. EQUIPAMIENTO UTILIZADO

Sistema Myotronics®

En el estudio kinesiográfico empleamos los siguientes scans del sistema Myotronics®:

- Scan 1. Presenta la trayectoria de apertura y cierre mandibular, en el plano sagital y frontal.

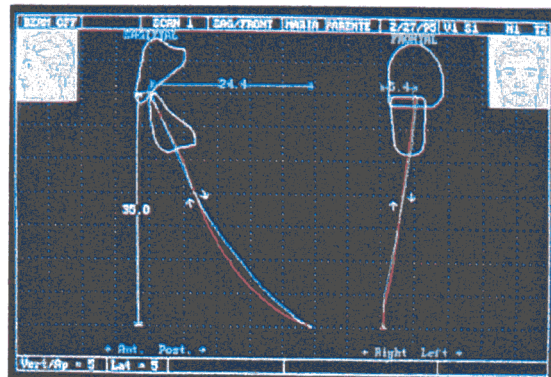


Figura 18. Pantalla correspondiente al scan 1

Scan 3. Registra la posición de la mandíbula durante el reposo, el espacio libre interoclusal, y la trayectoria antero-posterior, lateral y vertical mandibular desde el reposo a máxima intercuspidad.

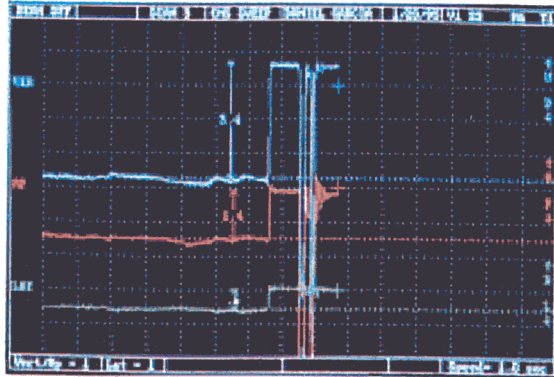


Figura 19. Pantalla correspondiente al scan 3

Scan 13. Presenta la trayectoria mandibular en apertura y cierre, protrusiva y lateralidad derecha e izquierda., en el plano sagital y frontal.

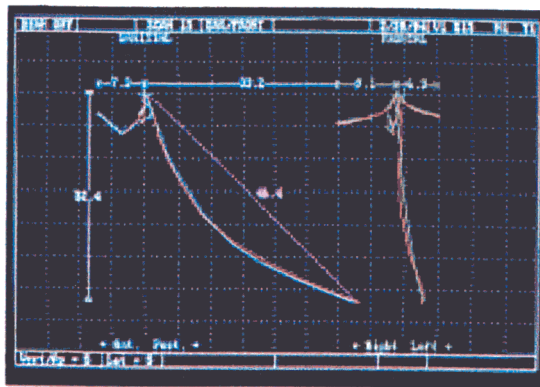


Figura 20. Pantalla correspondiente al scan 13

V.6.1.1. Kinesiógrafo

El kinesiógrafo mandibular K6 localiza espacialmente la mandíbula y registra sus movimientos en los tres planos del espacio por medio de ocho sensores magnéticos. Los sensores reciben la señal de un imán colocado sobre las caras vestibulares de los incisivos inferiores por medio de un adhesivo médico (Urihesive, Squibb®). Las dimensiones del imán son: 12,70 mm de largo, 6,35 mm de alto y 3,17 mm de ancho.

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 magnético al variar la distancia del imán. Los sensores están colocados sobre un arco facial, que se fija a la cabeza del paciente por medio de unos cierres elásticos posteriores y un apoyo anterior, y se regula con unos tornillos para orientar los sensores paralelos al plano bipupilar, al plano de Frankfurt y al suelo. Estos elementos no interfieren con el plano oclusal ni limitan la amplitud normal del movimiento mandibular.

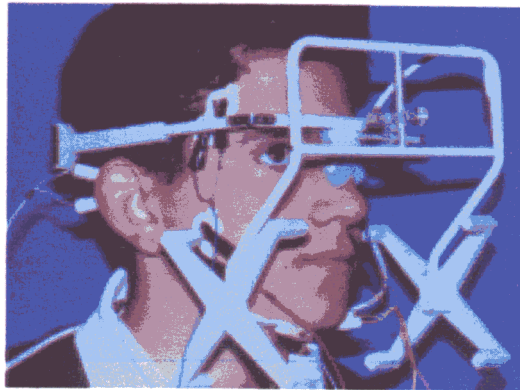


Figura 21. Paciente con el sistema de sensores colocado

Mientras estamos colocando el arco facial al paciente, existe una opción en el programa informático, llamada “align sensor array”, que nos indica en la pantalla del ordenador el área donde el registro es óptimo.

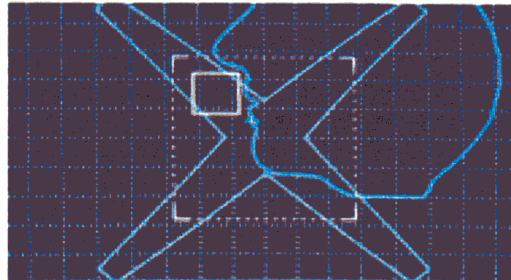


Figura 22. Pantalla correspondiente al alineamiento de los sensores

De este modo, los datos generados por el K6 representan la posición espacial del punto incisal de la mandíbula con relación al cráneo. El sistema de sensores se mantiene en una relación constante respecto al cráneo gracias al arco facial. La alta tecnología de los sensores hace que los datos sean prácticamente inmunes a movimientos de la cabeza del paciente, ruidos eléctricos u objetos metálicos.

El error máximo que puede cometer el kinesiógrafo es:

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

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

V. 6.2. VARIABLES RESPUESTA

En cada paciente se tomaron los siguientes registros kinesiográficos:

a) MAXIMA APERTURA. Se cuantificó en milímetros (mm) los siguientes parámetros:

- desplazamiento en sentido vertical: rango de apertura (plano sagital)
- desplazamiento en sentido lateral: desviación funcional mandibular al cerrar (plano frontal)

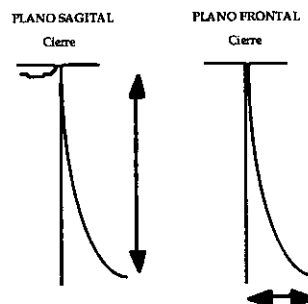


Figura 23. Representación de las mediciones realizadas en máxima apertura

b) REPOSO. Se miden las diferencias entre la posición de reposo mandibular y máxima intercuspidad en tres direcciones:

- espacio libre en el plano vertical
- espacio anteroposterior, medido en el plano sagital
- desplazamiento lateral, en el plano transversal

Con los parámetros de máxima apertura y reposo creamos otra variable:

- desplazamiento lateral en máxima apertura - desplazamiento lat. en reposo

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) MOVIMIENTOS BORDEANTES. Se median en milímetros los desplazamientos en protrusiva y lateralidad derecha e izquierda, registrando:

- desplazamiento en sentido anterior en protrusiva
- desplazamiento en sentido lateral en protrusiva (desviación funcional)
- desplazamiento en sentido lateral derecho en lateralidad derecha
- desplazamiento en sentido lateral izquierdo en lateralidad izquierda

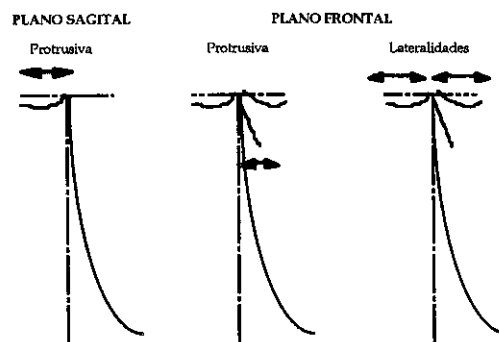


Figura 24. Representación de las mediciones realizadas en protrusiva y lateralidades

V. 6.3. METODOLOGÍA CLÍNICA DE LA MEDICIÓN KINESIOGRÁFICA

V.6.3.1. 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 el manual (JANKELSON 1990).

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 por ambas caras, pegamos el imán a una de las caras y la otra la colocamos sobre los dientes 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.

V. 6.3.2. 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. 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.

V.6.3.3. Comprobación

Una vez colocado simétricamente el arco facial sobre la cara del paciente, alineamos los sensores electrónicamente para que recogieran el rango de movimiento con la máxima precisión; 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. 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.6.3.4. Mediciones

A) APERTURA - CIERRE (Scan 1)

Registramos la trayectoria mandibular durante la apertura y cierre en los planos sagital y frontal.

Utilizamos el Scan 1 del programa, con una ganancia vertical, antero-posterior y lateral de 5 mm por división de la pantalla.

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

- Junta los dientes (para que estuviese en máxima intercuspidación)
- Abre y cierra la boca lo máximo que puedas.

B) POSICION DE REPOSO (Scan 3)

Registramos la posición de reposo en las tres dimensiones y el espacio libre.

Utilizamos el Scan 3, con una ganancia vertical, antero-posterior y lateral de 1 mm por división de la pantalla.

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

- Relájate, traga saliva y pronuncia la palabra Mississippi;
- Junta los dientes (después de estar en reposo estable)
- 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) MOVIMIENTOS BORDEANTES (Scan 13)

Medimos los movimientos de protrusión y lateralidad derecha e izquierda, después de registrar nuevamente la máxima apertura.

Utilizamos el Scan 13, con una ganancia vertical, antero-posterior y lateral de 5 mm por división de la pantalla.

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

- Abre la boca lo máximo posible y cierra con las muelas.
- Desplaza la mandíbula hacia la izquierda todo lo que puedas sin separar los dientes y vuelve a cerrar normal.
- Desplaza la mandíbula hacia la derecha todo lo que puedas sin separar los dientes y vuelve a cerrar normal.
- Desplaza la mandíbula hacia delante todo lo que puedas sin separar los dientes y vuelve a cerrar normal.

V. 7. ANALISIS DE LOS DATOS

V. 7.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Todas las variables estudiadas eran variables cuantitativas. Aquellas que seguían una distribución normal se han descrito mediante un índice de centralización: la media aritmética (X), acompañada siempre de un índice de dispersión, la desviación estándar (DS) Cuando la variable estudiada no seguía una distribución normal, se utilizaron índices de posición como la mediana y primer y tercer cuartiles.

V. 7.2. ESTADÍSTICA ANALÍTICA

Para comparar las distintas variables entre grupos y entre el lado derecho e izquierdo dentro de cada grupo, hemos empleado los siguientes tests:

- Tests de Shapiro-Wils y Kolmogorov para comprobar el supuesto de normalidad
- Test de Levene para comprobar homogeneidad de variancias.
- T-Test de Student para comparación de dos medias de variables cuantitativas, cuando la distribución era normal (test paramétrico).
- Prueba U de Mann-Whitney para comparación de dos medias de variables cuantitativas, cuando la distribución no era normal (test no paramétrico).

- Coeficiente de correlación de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre las distintas variables cuantitativas, que en este caso juegan un papel simétrico en la asociación

Se consideró un resultado estadísticamente significativo cuando $p < 0.05$. Para poder valorar la relevancia clínica de esta significación, se calcularon los intervalos de confianza al nivel del 95% de las diferencias (salvo en las comparaciones en las que se empleó el test de Mann-Whitney), ya que la obtención de un resultado estadísticamente significativo no quiere decir que sea clínicamente relevante.

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

