

01484

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

L  
20j

**REFLEJO INHIBITORIO MASETERICO  
ANTE LESIONES EN EL  
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

**TESIS QUE PRESENTA  
PATRICIA EMILIA ALFARO MOCTEZUMA**

**PARA OPTAR AL GRADO DE  
DOCTORADO EN ODONTOLOGIA**

**TUTORA  
G. HORTENSIA GONZALEZ GOMEZ**

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



# COMITE DE TESIS

## REFLEJO INHIBITORIO MASETERICO ANTE LESIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

APROBADA POR:

**Carlos García Moreira**  
(Asesor)

†

(fallecido en 1995)

**Jesús Sánchez Robles**  
(Asesor)

**Alberto Nuño Licona**  
(Asesor)

**Fernando Angeles Medina**  
(Asesor)

**G. Hortensia González Gómez**  
(Directora)

# INDICE

|   |    |
|---|----|
| I. RESUMEN.....   | 1  |
| II. INTRODUCCION.....   | 3  |
| 1.- El desarrollo motor ante las lesiones<br>neurológicas.....  | 6  |
| 2.- Emergencia y desarrollo de la masticación<br>normal y ante las lesiones neurológicas.....                             | 10 |
| 3.- La Parálisis Cerebral y sus características<br>generales.....   | 15 |
| 4.- Características buco-faciales de la<br>Parálisis Cerebral.....  | 29 |
| 5.- Aspectos generales del desarrollo de la<br>investigación dirigida al control<br>neuro-muscular de la masticación..... | 42 |
| 6.- Mecanismos centrales asociados a la<br>masticación.....   | 43 |
| 7.- Control del ritmo masticatorio.....   | 46 |
| 8.- Actividad de las vías aferentes y<br>receptores asociados con el sistema<br>masticatorio.....                         | 52 |
| 9.- Reflejos mandibulares.....  | 59 |
| 10.- Reflejo inhibitorio masetérico.....  | 63 |
| 11.- Método para evocar el reflejo inhibitorio<br>masetérico en pacientes con Parálisis<br>Cerebral.....                  | 78 |
| 12.- Equipo disponible para evocar el reflejo<br>inhibitorio masetérico con golpe al mentón.....                          | 81 |
| III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....  | 87 |
| IV. JUSTIFICACION.....  | 89 |
| V. HIPOTESIS.....   | 90 |

|   |            |
|---|------------|
| <b>VI. OBJETIVOS.....</b>   | <b>91</b>  |
| <b>VII. MATERIALES Y METODOS.....</b>   | <b>92</b>  |
| 1.- Sujetos de estudio.....   | 92         |
| 2.- Muestra.....  | 92         |
| 3.- Variables.....  | 93         |
| 4.- Métodos de recolección de datos,<br>registros y materiales utilizados.....  | 97         |
| 5.- Métodos estadísticos.....   | 103        |
| 6.- Consideraciones éticas.....   | 104        |
| <b>VIII. RESULTADOS.....</b>  | <b>105</b> |
| 1.- Descripción y comparación de los<br>parámetros del reflejo inhibitorio<br>masetérico y de las características<br>estomatológicas en los distintos tipos<br>de Parálisis Cerebral.....         | 105        |
| 2.- Clasificación discriminante<br>de los tipos de Parálisis Cerebral<br>mediante el uso de los parámetros del<br>reflejo inhibitorio masetérico y de las<br>características estomatológicas..... | 122        |
| 3.- Efectos de las características<br>estomatológicas y de los tipos<br>de Parálisis Cerebral sobre los<br>parámetros del reflejo inhibitorio<br>masetérico.....                                  | 152        |
| 4.- Relaciones entre el conjunto de las<br>características estomatológicas y los<br>tipos de Parálisis Cerebral con el<br>conjunto de los parámetros del reflejo<br>inhibitorio masetérico.....   | 174        |
| <b>IX. DISCUSION</b>  |            |
| 1.- El reflejo inhibitorio masetérico<br>ante distintos tipos de Parálisis<br>Cerebral.....   | 190        |

|  |            |
|--|------------|
| 4. Relaciones entre el conjunto de las características estomatológicas y los tipos de Parálisis Cerebral con el conjunto de los parámetros del reflejo inhibitorio masetérico..... | 174        |
| <b>IX. DISCUSION.....</b>  | <b>190</b> |
| 1. El reflejo inhibitorio masetérico ante distintos tipos de Parálisis Cerebral.....   | 190        |
| 2. Las características estomatológicas ante distintos tipos de Parálisis Cerebral.....   | 201        |
| 3. Relaciones entre las características estomatológicas y el reflejo inhibitorio masetérico.....   | 210        |
| <b>X. CONCLUSIONES.....</b>  | <b>227</b> |
| <b>XI. RECOMENDACIONES.....</b>  | <b>229</b> |
| <b>XII. PROPUESTAS DE INVESTIGACION EN EL FUTURO.....</b>  | <b>231</b> |
| <b>XIII. REFERENCIAS.....</b>  | <b>235</b> |
| <b>XIV. RECONOCIMIENTOS.....</b>   | <b>248</b> |
| <b>CURRICULUM VITAE.....</b>   | <b>249</b> |

# I. RESUMEN

Para contribuir al entendimiento de los mecanismos que subyacen a las alteraciones masticatorias ante lesiones en el Sistema Nervioso Central, se estudió el reflejo inhibitorio masetérico y aspectos clínicos estomatológicos en 35 sujetos de 15 a 30 años de edad con distintos tipos de Parálisis Cerebral (PC). Los resultados mostraron que la morfología refleja no diferenció los tipos de PC (análisis discriminante con 51.42% de clasificación errónea), mientras que las características estomatológicas sí lo hicieron (análisis discriminante con 14.70% de clasificación errónea). Mediante modelos de regresión y de correlación canónica, se identificó al conjunto de variables estomatológicas que explicaron más del 90% de la variación del reflejo masetérico (primera función canónica significativa  $< 0.10$ ), el cual incluyó a la mayoría de las variables que pudieron discriminar a los tipos de PC, y a otras sin poder discriminante. El conjunto de variables que explicó el reflejo fué: Condición de la articulación temporo-mandibular, edad, las medidas de los ángulos ANB y SNA, el número de contactos oclusales y discrepancias entre las dimensiones de ambas arcadas dentarias. Se concluyó que los problemas de control neuro-muscular propios de cada tipo de PC, no influyen por sí mismos en el reflejo masetérico, sino que entre los primeros y el segundo intervienen fundamentalmente dichas variables estomatológicas.

El equipo usado para el registro del reflejo fué facilitado por el Laboratorio de Biofísica del Control Neuromuscular de la Fac. de Ciencias UNAM.

**PALABRAS CLAVE:** Parálisis Cerebral, Reflejo Inhibitorio Masetérico.



## ABSTRACT

To contribute to the understanding of the mechanisms that accompany masticatory alterations in persons having central nervous system damage, the masseteric inhibitory reflex and clinical dental aspects were studied in 35 people having different cerebral palsy (CP) type and ranging from 15 to 30 years old. The results indicated that the reflex morphology did not differ among the different CP type groups (discriminant analysis with 51.42% of missclassification), since this discrimination was done through their oral aspects (discriminant analysis with 14.70% of missclassification). Using regression and canonical correlation models a set of oral variables that explained more than 90% of the variation of masseteric reflex was identified (first canonical function significance  $< 0.10$ ). This set included most of the oral variables that discriminated CP types and other variables without such discriminant power. The set of variables that explain the masseteric reflex were: Temporo-mandibular joint condition, age, ANB and SNA angles, occlusal contacts, and dental arch discrepancy measures. It was concluded that the neuro-muscular control problems of every CP group did not influence, on their own, on the masseteric reflex, but that oral variables intervene fundamentally between the CP types and the masseteric reflex.

The equipment used to register the masseteric reflex was facilitated by the Biophysics of Neuro-muscular Control Laboratory of the Faculty of Sciences of the National Autonomous University of Mexico.

**KEY WORDS:** Cerebral Palsy, Inhibitory Masseteric Reflex.

## II. INTRODUCCION

Una de las preguntas que se plantea la neurobiología gira en torno a cómo podemos, a través de las manifestaciones del Sistema Nervioso, comprender su funcionamiento. Con el presente trabajo, se incursiona en esta área del conocimiento desde el punto de vista de *lo que se expresa en la función motora masticatoria; específicamente en el reflejo inhibitorio del músculo masetero de pacientes con lesiones en el Sistema Nervioso Central (SNC).*

Para abordar esta cuestión *se escogió el modelo de la Parálisis Cerebral (PC)* en tanto síndrome motor ocasionado por lesiones cerebrales en etapas tempranas de la vida. Tal abordaje se realizó en el sentido de *lo que la PC "imprime" en la respuesta refleja masetérica a través de dos vías: su tipo de deterioro motor y sus características clínicas estomatológicas.*

El enfoque es fundamentalmente *pluralista, ecléctico y empirista*, lo que significa que se enfatiza y anota el fenómeno del reflejo inhibitorio como un signo o señal relevante, aún cuando en ocasiones no se pueda encuadrar o explicar sólo dentro de una corriente teórica determinada.

El esfuerzo se demarca en aquellos *niveles de eventos neurales clínicamente apreciables y en aquellas características estomatológicas cuyo examen pueda ser de uso generalizado al interior de la práctica odontológica.* Esto denota marcar límites que excluyen aspectos como procesos celulares, redes

neuronales, peculiaridades diagnósticas de la oclusión funcional, etc.

Como interesados en la investigación científica, exhibimos con frecuencia nuestras restricciones; una de ellas es nuestro deseo de atender tan sólo a ciertos aspectos de la realidad que nos impresionan por alguna razón y olvidar una gran cantidad de cuestiones o darlas por sentado, que aunque pudieran ser relevantes, las situamos fuera de nuestro discurso teórico.

En este trabajo, se quiso reducir tal tendencia, llegando más allá de la obtención de pistas de lo que pudiera suceder con el reflejo inhibitorio masetérico en el tipo de pacientes elegidos; esto es, *se intentaron descubrir las diferencias que exhiben el reflejo y las características estomatológicas ante distintas formas de PC e identificar los conjuntos de características estomatológicas que explican determinada presentación refleja*; todo ello, mediante el esfuerzo de discernimiento y con el auxilio de instrumentación computarizada y de herramientas estadísticas multivariadas.

No se llama ahora a la complejidad sólo como ejercicio metodológico, sino que *se pretende soslayar a modelos que generalmente sobresimplifican en algunas dimensiones y pierden utilidad*. Aún con las necesarias demarcaciones, el análisis de los fenómenos biológicos necesita hacer uso de nuevos esquemas que puedan abarcar un gran número de variables. La intención consiste simplemente en mantener la mente abierta; en el entendimiento de las funciones motoras bucales hay muchos principios que inducir y muchos descubrimientos que hacer.

Antes de presentar nuestro marco de referencia, es necesario mencionar que *la literatura disponible no posee reportes de la respuesta inhibitoria masetérica en pacientes con PC; tampoco se tiene conocimiento de estudios en sujetos neurológicamente sanos en donde se incluya el análisis simultáneo e inter-relacionado de un conjunto de variables con posibilidad de estar involucrado en dicha respuesta; por tanto, esta investigación contiene - con la debida asesoría - puntos de vista de la autora, odontóloga interesada en abordar los problemas de las personas con discapacidades.*

A continuación se presenta un resumen y sitematización de conocimientos actualizados que pretende, por un lado enmarcar el fenómeno estudiado dentro de los campos del conocimiento a los que pertenece, y por otro auxiliar en el planteamiento del problema, en el diseño de la investigación, de las hipótesis y de la discusión de los resultados.

## 1.- EL DESARROLLO MOTOR ANTE LAS LESIONES NEUROLOGICAS.

Desde el punto de vista de la fisiología, todo movimiento simple o complejo, reflejo o voluntario, normal o anormal, es el resultado de la integración funcional de diversas estructuras nerviosas, que a la vez están sujetas a la influencia posterior del estado fisiológico de las estructuras periféricas: propioceptores musculares, fibras musculares y de la unión neuromuscular. En condiciones normales, el SNC funciona como coordinador de los estímulos sensoriales que recibe por las vías aferentes, produciendo respuestas motoras acordes con los requerimientos del medio, para lo cual, los músculos están integrados en modalidades de acción coordinadas en las que algunos se contraen, otros se relajan y otros se mantienen fijos en su posición. La contribución y participación de cada grupo muscular variará según la conducta motora específica (1).

El término "Sistema Motor" hace referencia a las vías que controlan la secuencia y el patrón de contracciones de los músculos esqueléticos que intervienen en actividades tan diversas como la postura, las actividades rítmicas, los movimientos voluntarios y los reflejos, en donde estos últimos constituyen un subsistema de control que organiza la postura y el movimiento y en los que intervienen una gran variedad de receptores sensoriales. El valor que los reflejos tienen en el sistema motor es evidente; un estímulo particular produce una respuesta

predecible y apropiada que por lo general redundará en el mantenimiento de la homeostasia. El exámen clínico de los reflejos sirve para caracterizar y predecir aproximadamente las respuestas del sistema ante otras diversas circunstancias (2).

Para la perspectiva ontogenética, el desarrollo normal de un individuo depende en gran medida de su capacidad para moverse. Desde las primeras etapas del desarrollo infantil, la acción motora está sometida a un proceso que consiste en un entrelazamiento de patrones que en mutua interacción e influencia moduladora van apareciendo o desapareciendo ordenadamente en el desarrollo, hasta el logro de la maduración de las destrezas motoras (3).

Los recién nacidos normales, presentan numerosos reflejos posturales "primitivos" (reflejo de Moro, reflejos tónicos del cuello, reflejo tónico laberíntico etc.); los cuales posibilitan en los niños un desarrollo progresivo y secuencial tendiente a la adquisición de conductas motoras de mayor complejidad. En el desarrollo normal, estos reflejos disminuyen gradualmente para dar paso a los patrones superiores de enderezamiento y reacciones de equilibrio, es decir, durante la maduración de las estructuras nerviosas y con ello, la integración madurativa y funcional de la corteza cerebral, los reflejos primitivos deben ser transformados e integrados en un "arreglo" más funcional al interior de la organización motora (4).

Tal proceso también es posible gracias a las influencias del SNC que controla y regula el tono muscular postural, la

interacción de las fuerzas musculares y la variedad de patrones posturales y de movimiento (5).

Todo este sistema integrado y organizado, se encuentra expuesto a perturbaciones capaces de desviar o alterar algún punto de la red de relaciones, lo que repercutirá necesariamente en la totalidad del sistema motor. El daño al SNC producido en la etapa perinatal o durante la infancia temprana, es el riesgo más importante al que está expuesta la organización motora, ya que sus efectos sincrónicos repercuten en la dimensión diacrónica; esto es, cuando en etapas tempranas de la vida, se origina una lesión en el SNC, se producen respuestas que inhiben u obstaculizan a la acción motora en su desarrollo; en casos severos, provocan alteraciones permanentes que pueden llegar a dominar el comportamiento (6).

Cuando esto sucede, la alteración en el desarrollo de los reflejos es evidente, ya que a consecuencia de la lesión neurológica, el control inhibitorio de los centros superiores se desorganiza o retrasa y los reflejos primitivos dominan el comportamiento traduciéndose en anormalidades que se manifiestan en las posturas y movimientos ontogenéticamente más antiguos y en un tono muscular anormal (4).

Se ha planteado (3) que el grado de desviación o detención del desarrollo motor, depende de la capacidad de recuperación neural, que depende a la vez del momento, del tipo y de la severidad de la lesión neurológica, lo que se expresa desde los primeros meses de vida extrauterina.

Lo anteriormente expuesto reviste importancia debido a que las alteraciones motoras derivadas de las lesiones en el SNC repercuten de modo trascendente en la calidad de vida de las personas que las padecen. Este tipo de lesiones son con frecuencia producto de eventos patológicos del proceso reproductivo o del manejo médico de éste, cuyas complicaciones a menudo provocan la muerte del recién nacido; sin embargo, en décadas recientes, se ha presentado una disminución en las tasas de mortalidad por lo que nos enfrentamos a un gran número de sobrevivientes que al superar el riesgo de muerte, se exponen al riesgo de secuelas motoras invalidantes; debido a ello, en los últimos años han sido observadas con interés las posibilidades para el desarrollo motor ulterior a las lesiones en el SNC producidas en las etapas tempranas de la vida (7).



## 2.- EMERGENCIA Y DESARROLLO DE LA MASTICACION NORMAL Y ANTE LAS LESIONES NEUROLOGICAS.

La masticación, como otras actividades motoras es resultado de una serie de movimientos rítmicos generados en el SNC y depende también de condiciones intrabucales y extrabucales; tales movimientos están sometidos a un delicado sistema de control con sus correspondientes sistemas de retroalimentación que posibilitan su eficiencia. Por lo tanto, en el SNC existe un mecanismo de control de la masticación que integra la información proveniente de áreas diversas que activa a los músculos apropiados, en el momento preciso, con el objeto de producir una coordinación y un grado conveniente de contracción y relajación muscular (8).

*Durante los movimientos masticatorios son evocados los llamados "reflejos masticatorios" que contribuyen al establecimiento del patrón final de los movimientos rítmicos mandibulares (9), que como toda acción motora, son también resultado de un proceso de desarrollo.*

En este sentido, los reflejos infantiles han sido asociados con la aparición de la conducta temprana de la alimentación y con la organización de la evolución motora bucal, del funcionamiento locomotor y del manual (10).

La literatura contiene descripciones (11) de edad de ocurrencia y formas típicas de los patrones reflejos tempranos

más frecuentes asociados con la alimentación, estos son la succión, el movimiento de mordida, la apertura de la boca y de los labios, los movimientos laterales de la lengua y el reflejo de Babkin. Las estructuras anatómicas responsables son la cabeza, los párpados, la mandíbula, los labios y la lengua. Estos reflejos son en general considerados precursores de la masticación, misma que *es una conducta funcional cuyos primeros signos emergen entre los 5 y 8 meses de edad*, un período durante el cual se ha reportado que declinan los reflejos bucales mencionados.

Sheppard y Mysak (12) estudiaron el curso temporal de los reflejos bucales que ocurren en niños de 1 a 35 semanas de vida y encontraron que, tal como ocurre en el desarrollo motor en general, los reflejos primarios tienden a declinar con el incremento de la edad. También encontraron que junto a los reflejos evocados ocurrían una variedad de movimientos adicionales, por ejemplo, en todos los sujetos observados, en algún grado se presentó apertura y cierre de la boca acompañando a todos los demás reflejos. Las respuestas individuales contenían de uno a nueve movimientos, pero la complejidad de la respuesta también declinó con la edad y por lo tanto tendieron a involucrar menor número de estructuras.

Estos autores sugieren que *la masticación es adquirida mediante un logro gradual de los movimientos que la componen* y que la emergencia de estos componentes puede ser observada antes de la masticación funcional propiamente dicha y durante el período en que los reflejos

bucales infantiles están activos: Una cierta elevación y depresión cíclica de la mandíbula, los movimientos laterales de la lengua y el transporte del bolo fueron observados como los primeros de estos componentes desde la primera semana de edad, mientras *los movimientos protrusivos y laterales de la mandíbula así como la elevación y depresión mandibular características de una masticación madura fueron observados entre la 26ª y 31ª semanas de edad*. Ellos probaron además que en estas etapas, la estimulación de la encía en la zona molar evocaba elevación y depresión cíclica refleja de la mandíbula.

Con este estudio, los autores aportaron información que sustenta las teorías de que los reflejos bucales infantiles y la masticación tienen un sustrato análogo en cuanto a que ambos desarrollos se basan en un repertorio similar de secuencias de movimientos craneo-faciales cíclicos y complementarios, y que desde etapas muy tempranas de la infancia está presente un potencial fisiológico para adoptar la variedad de coordinaciones bucales reflejas que el desarrollo va demandando, por lo que *la emergencia de la masticación es el resultado de la interacción de movimientos adaptativos y reflejos*.

Ante la patología se ha observado la persistencia de los reflejos bucales infantiles más allá de la edad en la que desaparecen en los niños sanos (11), sobre todo ante problemas neuro-musculares, además se ha documentado (13) que ante lesiones en el SNC producidas en la etapa perinatal se presentan problemas

en la potencia de la succión (que depende del tono muscular) y en su eficiencia y evolución (que dependen también de movimientos corporales adecuados), cuyas manifestaciones son pérdida del ritmo y/o debilidad en la succión.

*Esto se expresa inicialmente en las funciones bucales como disminución, desviación o persistencia de los reflejos mencionados con la consecuente dificultad para la alimentación, para la ejercitación refleja y por lo tanto, para la cabal posibilidad de incorporar conductas alimentarias intencionadas, apropiadas y globales, lo que suscita períodos prolongados de alimentación y angustia e inquietud en la familia (14). Según Thommessen et al, (15) los niños con lesiones en el SNC pueden necesitar de dos a 12 veces más tiempo para deglutir comida en puré que los niños sanos y aún necesitan más tiempo para masticar y deglutir alimentos sólidos; el resultado es una alta probabilidad de desnutrición.*

La problemática de alimentación que es efecto de estas lesiones, tienen al problema motor como principal sustrato, el cual permanece en mayor o menor grado a lo largo del desarrollo. Ante los problemas motores bucales tempranos (en lactantes), pueden estar sólo limitadas las posibilidades de la emergencia y progreso de conductas masticatorias adecuadas porque los juegos musculares normales de la ontogénesis, no han quedado todavía limitados por la presencia de los patrones anormales, mientras que *en los niños en edad escolar y en los adultos con PC en los que la motricidad*

*patológica es dominante, tienen como parte de sus secuelas un elevado riesgo de presentar problemas masticatorios.*

### 3.- LA PARALISIS CEREBRAL Y SUS CARACTERISTICAS GENERALES

En el presente capítulo se describe el síndrome motor general, que se origina por las lesiones en el SNC producidas en etapas tempranas de la vida; así mismo se intentan identificar los aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos y clínicos del mismo, que orientan el abordaje de los problemas motores.

#### 3.1.- Definición.

La Parálisis Cerebral (PC) ha sido descrita como una encefalopatía no progresiva o como un desorden de los movimientos y de la postura, derivado de un daño permanente en el cerebro inmaduro (16).

En la reunión internacional de epidemiología de la PC realizada en Brioni Yugoslavia en 1990, se definió el término Parálisis Cerebral como *"un término que cubre un grupo de síndromes cambiantes de deterioro motor secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que se producen en etapas tempranas del desarrollo"* (17).

#### 3.2.- Aspectos epidemiológicos y etiología.

Entre los problemas considerados en la reunión Brioni (17) estuvieron aquellos relacionados con definición de caso, soporte de cambios en la prevalencia, la naturaleza de la lesión

original, las bases sobre las cuales se hacen distinciones entre los diferentes tipos clínicos y el significado de las clasificaciones.

También se identificó que en general, *en todos los países existe una tendencia consistente a un aumento en las tasas de PC, específicamente en la población de bajo peso al nacimiento o pretérmino, entre la cual hay una tendencia a la disminución de las tasas de mortalidad.*

Sobre lo anterior, no tenemos conocimiento de estudios recientes de prevalencia e incidencia de la PC en México, sin embargo, se obtuvieron algunas aproximaciones a su frecuencia proporcionadas por el Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) (Institución que cuenta con unidades de rehabilitación destinadas a población abierta en las principales ciudades del país), que muestra que de 1987 a 1993 demandaron consulta de primera vez 13,508 personas cuyo diagnóstico fué PC (18).

En Brioni, se planteó además que todavía no está suficientemente clara la importancia relativa de distintos factores prenatales y perinatales en la etiología de la PC, ya que el daño al SNC producido en estas etapas, puede derivar a un parto difícil o pretérmino que puede ser mal interpretado como causal, donde es la causa inicial la que adelanta el parto (17).

A este respecto se realizó un resumen (7) de 79 reportes de investigación publicados entre 1983 y 1992 que tratan sobre la morbilidad fetal y perinatal que opera como riesgo de daño

neurológico, el cual se organizó en tres grupos relativamente diferenciables según el momento de su aparición: Patología materno-fetal temprana, patología materno fetal intermedia, tardía y del transparto así como patología neonatal. Con este agrupamiento, se identificó que más del 80% de los artículos revisados destacan a la prematurez (que pertenece al grupo de la patología neonatal) como el principal factor de riesgo de daño neurológico, pero que éste es un renglón superpuesto a otros factores de riesgo documentados (que pertenecen a la misma etapa reproductiva) como bajo peso, síndrome de insuficiencia respiratoria por inmadurez, que a la vez pueden ser consecuencia de condiciones maternas como la diabetes o la cardiopatía (que pertenecen a la patología materno-fetal temprana).

El agrupamiento y análisis de los riesgos mencionados indicó que cada uno pertenece a procesos de sinergismos o de secuencias que definen su naturaleza y que ellos necesitan de interrelaciones para llegar a traducirse en una lesión neurológica.

Langer (19) destacó que los nacidos pre-término e inmaduros mueren principalmente a causa de la hipoxia, y que ésta es a la vez provocada por la inmadurez pulmonar para adaptarse a la vida extrauterina. Volpe (20) englobó dentro del proceso hipóxico a patologías tales como enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes, cardiopatía materna, alteraciones de la placenta y/o cordón umbilical y sufrimiento fetal e identificó a la hipoxia como factor etiológico fundamental de lesiones neurológicas tales

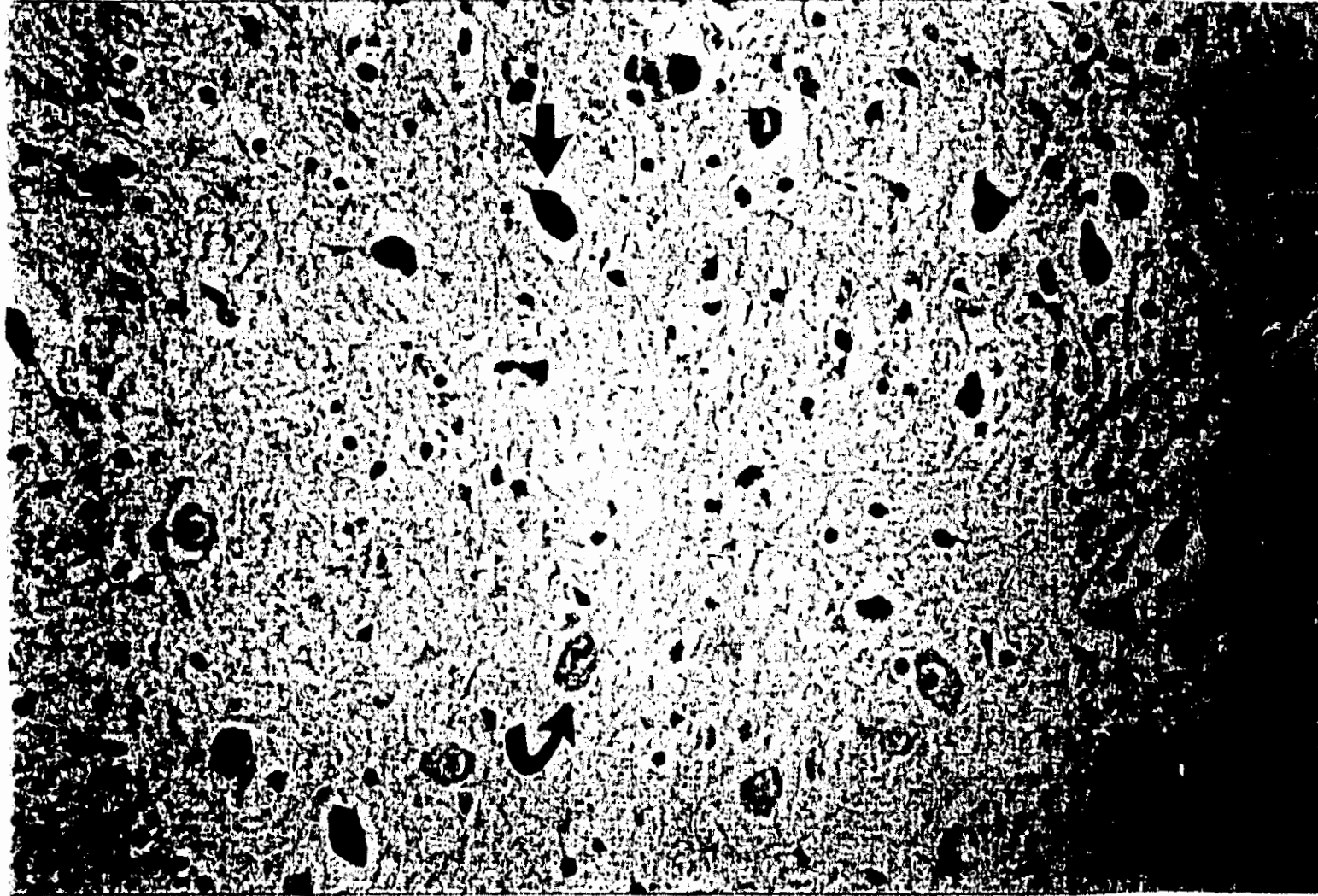


extrauterina. Volpe (20) englobó dentro del proceso hipóxico a patologías tales como enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes, cardiopatía materna, alteraciones de la placenta y/o cordón umbilical y sufrimiento fetal e identificó a la hipoxia como factor etiológico fundamental de lesiones neurológicas tales como *necrosis neuronal selectiva* (Figura 1), *lesión cerebral parasagital* (Figura 2), *lesión cerebral focal y multifocal* (Figura 3), *leucomalasia periventricular* (Figura 4) y otras más raras como el estado marmóreo de ganglios basales.

Otro proceso fisiopatológico perinatal que puede dar lugar a lesiones en el SNC es la hiperbilirubinemia, que Udaeta (21) describió como consecuencia de incompatibilidad Rh, cardiopatía materna, policitemia, sepsis etc, lo que trae como consecuencia tinción amarillenta de los núcleos del encéfalo, principalmente de los ganglios basales y del hipocampo y cuya manifestación anatomo-patológica se denomina *kernicterus* (Figura 5)

Estudios como los anteriores parecen indicar que para explicar la etiopatogenia de las lesiones neurológicas debe tomarse en cuenta simultáneamente:

- a) *La etapa en que aparecen los primeros riesgos (materno-fetal temprana, materno-fetal intermedia, tardía, transparto o neonatal).*
- b) *El proceso patológico que los agrupa (hipoxia-isquemia o hiperbilirubinemia).*
- c) *Las características del recién nacido expuesto (pretérmino o término).*

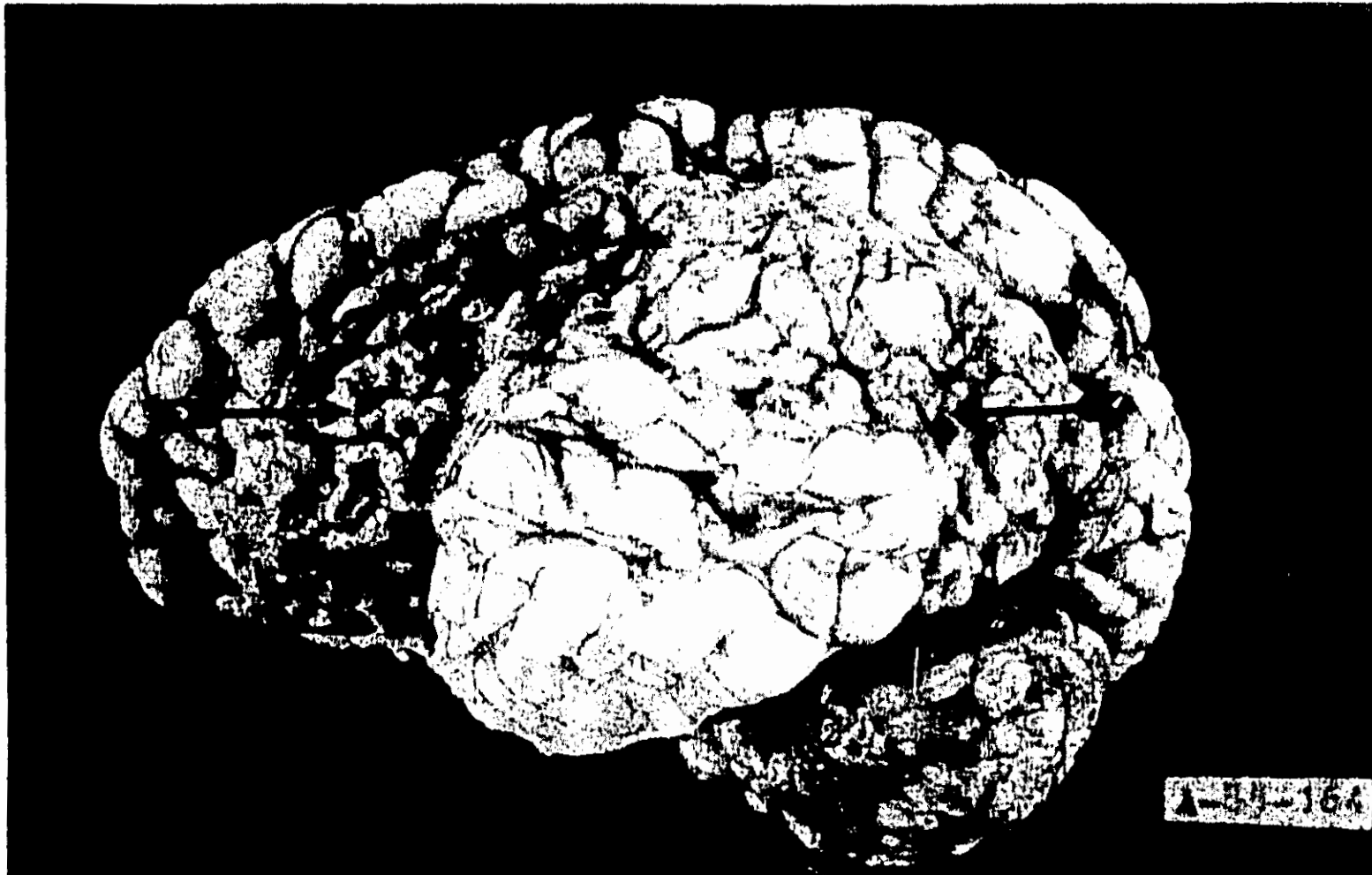


*Figura 1*

*NECROSIS NEURONAL SELECTIVA*

*Daño neuronal difuso con neuronas retraídas angulares con núcleos  
picnóticos ( ↓ ) alternando con otras conservadas ( ↗ ).*

*Responsable de la fotografía : Dra. Cecilia Ridama Panz ; Jefa del Servicio de  
Autopsias con material propiedad del Depto. de Patología del Instituto Val. de  
Pediatría.*



*Figura 2*

**LESION CEREBRAL PARASAGITAL**

*Vista lateral de la superficie del encéfalo. Necrosis cortical parasagital con circunvoluciones pequeñas, afectando lóbulos fronto-parietal del hemisferio derecho.*

*Responsable de la fotografía: Dra. Cecilia Ridaura Tany; Jefa del Servicio de Autopsias con material propiedad del Depto. de Patología del Instituto Val. de Pediatría.*

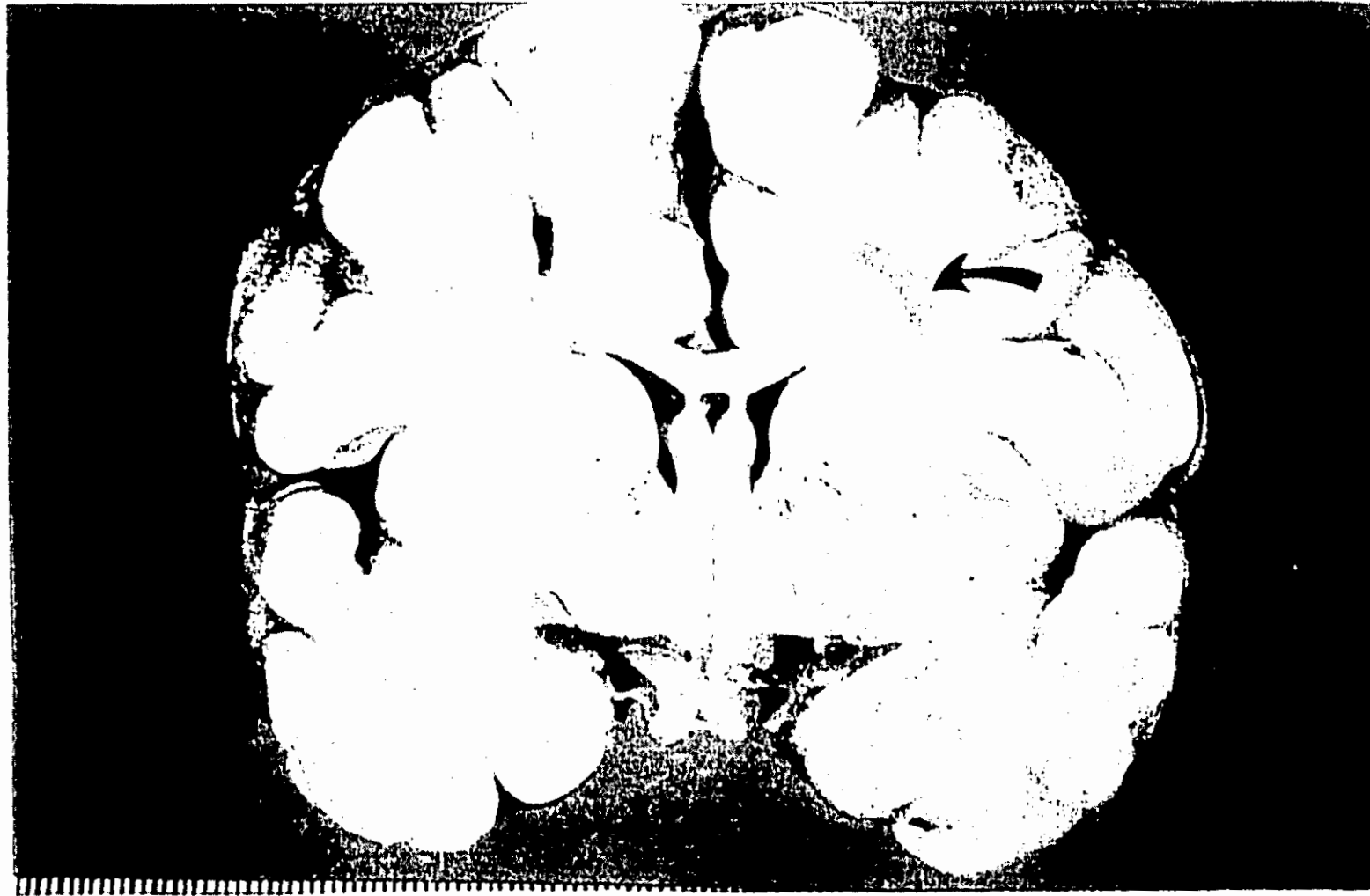


*Figura 3*

**LESION CEREBRAL MULTIFOCAL**

*Cortes coronales de ambos hemisferios cerebrales. Encefalopatía multiquística con infartos antiguos laminales subcorticales y quistes en sustancia blanca ( ↯ ). Ventrículo lateral conservado ( ★★ ).*

*Responsable de la fotografía : Dra. Cecilia Ridaura Tany ; Jefa del Servicio de Epilepsias con material propiedad del Depto. de Patología del Instituto Val. de Pediatría.*



*Figura 4*

**LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR**

*Lesión de reblandecimiento en la sustancia blanca con degeneración quística en el lado derecho, situada en ambas regiones del centro semiovale.*

*Responsable de la fotografía : Dra. Cecilia Bidalara Tany ; Jefa del Servicio de Autopsias con material propiedad del Depto. de Patología del Instituto Val. de Pediatría.*



*Figura 5*

**KERNICTERUS**

*Pigmentación amarilla en núcleos grises basales ( ↓ ↓ ) y en ambas circunvoluciones del uncus ( ★ ).*

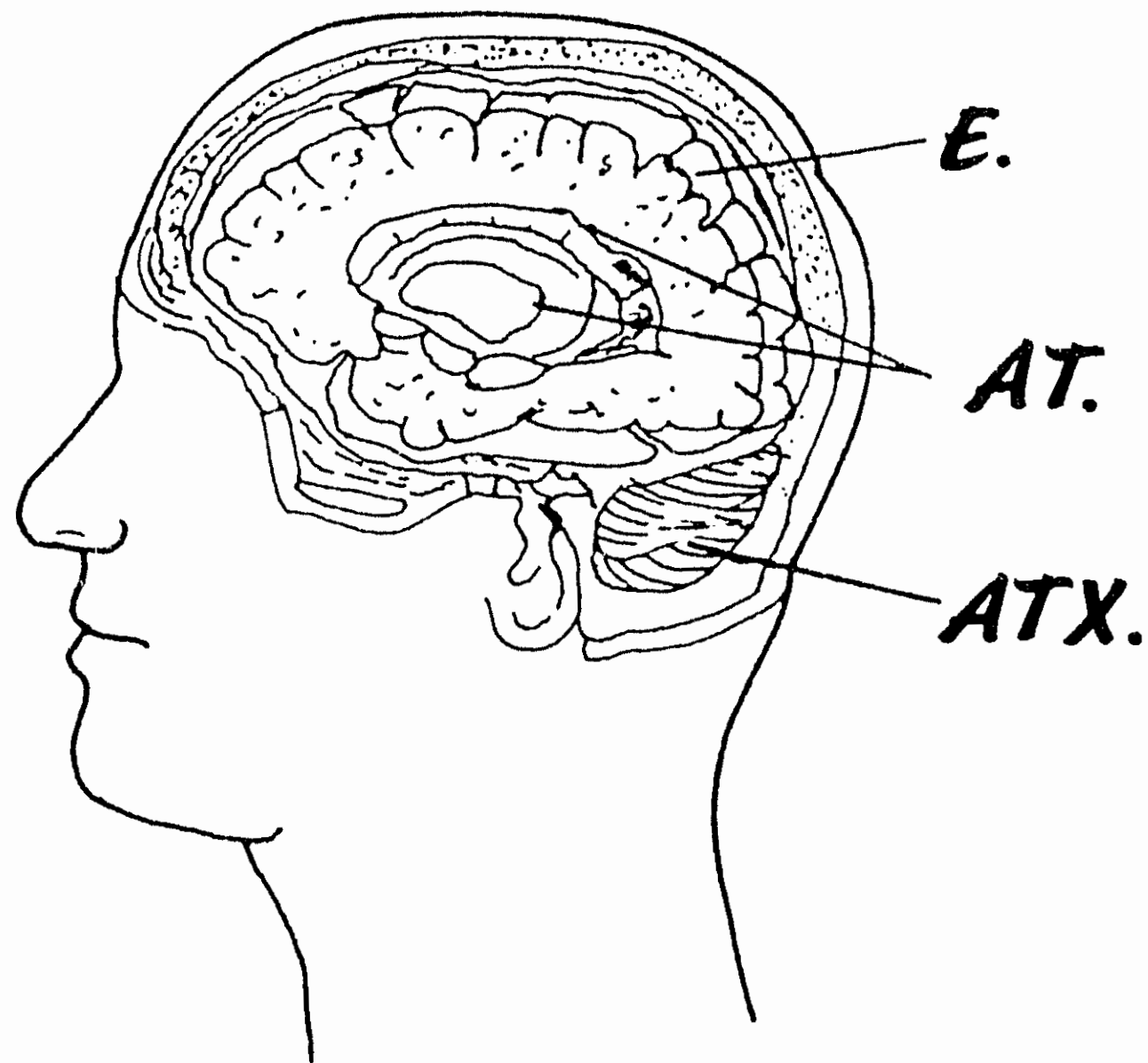
*Responsable de la fotografía : Dra. Cecilia Ridauro Tany ; Jefa del Servicio de Autopsias con material propiedad del Depto. de Patología del Instituto Val. de Pediatría.*

Ante un panorama como el anterior es fácil explicar la razón por la cual en la reunión de Brioni se planteó que *la etiopatogenia de la PC está todavía poco clara.*

### **3.3.- Clasificación clínica.**

A pesar de que el proceso etiopatogénico de deterioro neurológico es variado, actualmente es claro que puede crear diferentes tipos clínicos de PC como son la **espasticidad** (ESPAS), la **atetosis** (ATET), la **ataxia** (ATAX), la PC tipo **tremor** (TREM) y formas mixtas, (22); por ello, se han realizado estudios que buscan relacionar el tipo, el lugar y la extensión de las lesiones neurológicas con los tipos clínicos de la PC; la clasificación Suiza (17) ha sido la más usada en estos estudios, tal clasificación distingue tres principales tipos de PC: ESPAS, ATET (llamada también diskinesia) y ATAX.

*La PC ESPAS es la más común (entre el 50% al 70% del total de casos con PC) y se caracteriza por el incremento generalizado en el tono muscular, lo que hace que se presenten contracciones involuntarias en masa, de tipo flexor o extensor, dificultando los movimientos voluntarios; en este tipo de pacientes se observa también alteración en la presentación de los reflejos tendinosos y el retardo mental se presenta entre el 40% y 60% de los casos (22). La PC ESPAS se ha relacionado con lesiones localizadas a nivel de los haces piramidales, incluyendo estructuras corticales (22) (23) (Figura 6).*



**Figura 6**

**RELACION ENTRE EL TIPO DE PC Y EL SITIO DE  
LA LESION NEUROLOGICA**

*PC Espástica (E.): Vía piramidal incluyendo estructuras corticales.*

*PC Atetósica (AT.): Vía extrapiramidal al nivel de los ganglios basales.*

*PC Atáxica (ATX.): Cerebelo.*



Wiklund (24), reportó que con tomografía computarizada se han revelado lesiones corticales y subcorticales en niños con hemiplegia espástica nacidos a término y que también se ha documentado la presencia de leucomalasia periventricular en los nacidos tanto a término como pre-término.

*La PC ATET se presenta entre el 22%-25% del total de casos, y se caracteriza por problemas para controlar el equilibrio y la coordinación, el tono muscular es sub-normal, con cambios bruscos y rápidos de tensión y relajación, los movimientos voluntarios son incontrolables y sus reflejos tendinosos son normales (22). En la PC ATET se presenta menor prevalencia de retardo mental que en la PC ESPAS. Este tipo de PC se ha relacionado con lesiones de la vía extrapiramidal, fundamentalmente a nivel de los ganglios basales (22) (25) (Figura 6).*

La localización de la lesión en la PC ATET todavía está sujeta a algunas controversias, ya que por ejemplo, aunque en la serie estudiada por Wiklund (24) la lesión más frecuente fue la leucomalasia periventricular, no pudieron ser correlacionados los signos adicionales de ATET con algún patrón específico de lesión.

*La PC ATAX, se presenta entre 3% y 9% de los casos, y se caracteriza por hiporeflexia, hipotonía, trastornos del equilibrio, trastornos cinéticos, marcha insegura y tambaleante, dirección descontrolada, movimientos voluntarios amplios y arrítmicos. Este tipo de PC se ha relacionado con lesiones en el cerebelo (22) (26) (Figura 6). Nuevamente, en la serie estudiada por Wiklund (24), no pudieron ser correlacionados los signos adicionales de ATAX con algún patrón específico de lesión.*

Los demás tipos de PC son raros, como *la PC TREM en la que la lesión parece ser cortical pero extremadamente difusa, y se caracteriza por la presencia de temblores rítmicos y de poca amplitud; el paciente es capaz de dirigir el movimiento voluntario con más éxito hacia la meta que los pacientes con PC ESPAS o PC ATET, y no tiene posturas anormales (22).*

De acuerdo con algunos autores (27) (28) (29), no es posible establecer una correlación estadística entre la severidad del deterioro motor y el tamaño de las lesiones neurológicas, lo que contradice los hallazgos de Wiklund (24).

Los estudios que relacionan las lesiones en el SNC con las manifestaciones clínicas, parecen indicar que el deterioro motor no está necesariamente causado por una lesión cortical y que lesiones en otras partes del SNC pueden también estar involucradas, por lo tanto, *las morfologías más obvias de las lesiones no siempre reflejan las formas clínicas, sin embargo, esto no está completamente aclarado.*

A este respecto, en la reunión de Brioni (17) se recomendó que debido a la utilidad restringida de la información en estas circunstancias y en tanto es aclarada la etiopatogenia, *los estudios de PC podrían basarse en el agrupamiento de los pacientes según el tipo de deterioro motor (tipos clínicos), ya que requieren diferente tipo de cuidado, es decir, se estuvo de acuerdo en que la definición de PC puede ser aplicada en la investigación pero sólo si es considerada dentro de los grupos de edad gestacional o agrupados de acuerdo a sus patrones clínicos.*

No obstante estas recomendaciones, se insiste (30) en que la investigación en la PC, tiene como último propósito la prevención primaria por lo que se deben seguir estudiando las causas que la originan y los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a ella.

*En resumen, lo expuesto hasta aquí indica que dado el estado de los conocimientos en el campo de la perinatología, de la neonatología y de la neurología, parece que las posibilidades aplicativas actuales de la investigación de la función motora en pacientes con PC, dependerá en gran parte de la implicación en ella de los diferentes tipos clínicos. De ahí surgió la idea de identificar si existen modalidades de coordinación neuro-muscular secundarias a lesiones en el SNC, que por sí mismas generen respuestas motoras masticatorias más o menos predecibles.*

## 4.- CARACTERISTICAS BUCO-FACIALES DE LA PARALISIS CEREBRAL

El presente capítulo tiene como propósito presentar un resumen de los hechos conocidos sobre las condiciones motoras bucales (incluidos los elementos masticatorios), y sobre otros aspectos clínicos bucales relacionados con las condiciones motoras en los pacientes con PC. Aunque la información al respecto es escasa, con ello, se trata de perfilar los vacíos en cuanto al conocimiento de la función motora masticatoria en este tipo de pacientes.

### *4.1.- Motricidad buco-facial.*

Reilly y Skuse (31) estudiaron las disfunciones motoras bucales en un grupo de niños pre-escolares con PC y encontraron que en todos los casos existió capacidad para los movimientos de extensión y retracción lingual, la mitad de ellos presentó capacidad para los movimientos de elevación y depresión lingual, pero *ninguno de sus casos tuvo capacidad para los movimientos laterales de la lengua.* En cuanto a la función mandibular, estos autores encontraron que todos sus casos presentaron capacidad para los movimientos verticales de la mandíbula, pero *ninguno de ellos pudo realizar movimientos mandibulares de lateralidad.* En esta investigación no se especificó el tipo de PC que fué estudiado.

Limbrock et al. (32) observaron 68 pacientes con PC, menores de 17 años de edad y encontraron que el 81% de ellos presentó

problemas de salivación excesiva, el 88% presentó problemas de deglución, el 65% tuvo alteraciones en la movilidad lingual y el 79% los tuvo en la masticación.

Estos autores caracterizaron a los *pacientes con PC ESPAS* como aquellos que a menudo apoyan la cabeza en una postura reclinada y tensa, la boca está abierta, son respiradores bucales en su mayoría, los músculos faciales y de labios son hipertónicos, el labio superior está sub-desarrollado y retraído y no ejerce suficiente presión sobre los dientes anteriores. La lengua aparece con una joroba trasera en forma de "cigarrillo" y a menudo está encogida y rígida mientras la boca está abierta, o bien, está en posición protruida; la movilidad voluntaria de la lengua está restringida y se pueden observar fibrilaciones en ella. Del total de *pacientes ESPAS*, el 79% presentaron problemas masticatorios, pero los autores no detallaron el tipo de estos problemas.

La *PC ATET* la caracterizaron por un tono muscular fluctuante e inestable de la cabeza, movimientos involuntarios de la cara, de la mandíbula y de la lengua y movimientos ondulantes de la lengua que parecen no parar, la respiración bucal es menos frecuente que en la *PC ESPAS*. Del total de *pacientes con ATET*, también el 79% presentaron problemas masticatorios, sin que tampoco se detallara el tipo de problema.

Al grupo de *pacientes hipotónicos* entre los que estaban incluidos algunos *ATAX*, Limbrock (32) los caracterizó por inclinación "lacia" de la cabeza, expresión facial floja, el labio superior empujado hacia arriba en forma de triángulo, el labio inferior volteado al revés, lengua voluminosa y protruida y a menudo tendida sobre el labio inferior. Para este grupo no se mencionó si se presentaron alteraciones masticatorias.

Ogura (33), reportó que *la eficiencia masticatoria en la PC, entre las edades de 6 a 16 años es mucho más baja que en sujetos sanos de la misma edad; para ello, utilizó como indicador el grado en que el material de prueba (gránulos de adenosin-3-fosfato) fué molido mediante un determinado número de ciclos masticatorios. Como conclusión planteó la hipótesis de que la declinación de los valores de la eficiencia masticatoria fué causada por una débil fuerza contráctil de los músculos masticatorios, sin embargo, él no midió la fuerza contráctil.*

Posteriormente, Nakahima et. al. (34) desarrollaron una investigación con el propósito de identificar si la declinación de los valores de la eficiencia masticatoria en jóvenes con PC estaba realmente causada por una declinación de la fuerza contráctil, para lo cual caracterizaron la eficiencia masticatoria con el mismo método usado por Ogura y midieron la máxima presión de mordida (como un indicador de la fuerza contráctil) con un transductor colocado entre los primeros molares maxilar y mandibular. Cuando compararon los valores del grupo con PC con el grupo sano, encontraron que en efecto, *los valores de eficiencia masticatoria del grupo de casos era significativamente más baja que los del grupo control, y que lo mismo sucedió con los valores de presión de mordida, sin embargo, en los sujetos con PC no existió una relación significativa entre los valores de presión de mordida y los de eficiencia masticatoria, contrariamente a lo sucedido en el grupo*

*control en el que a mayor presión de mordida se observó un aumento en la eficiencia masticatoria.*

Nakahima supuso entonces que la eficiencia masticatoria en los sujetos con PC podría estar afectada por alteraciones en la duración y en el intervalo de tiempo de las descargas musculares (como una forma de identificar los patrones masticatorios), los cuales observó simultáneamente a la medición de la eficiencia masticatoria. Los resultados mostraron que sobre el electromiograma masticatorio (de músculos temporales y maseteros), *la duración e intervalo de tiempo de la descarga muscular de los sujetos sanos mostró un patrón fijo de incremento y decremento sobre un creciente número de ciclos masticatorios, con una correlación positiva con respecto a los valores de eficiencia masticatoria; mientras que en los sujetos con PC no se observaron patrones de incremento y decremento y la correlación con la eficiencia masticatoria fué negativa, es decir, en los sujetos con PC se reflejaron anormalidades en los patrones masticatorios que tendieron a decrecer la eficiencia masticatoria.*

Nakahima no indicó el tipo de PC que fué estudiado, pero aclaró que los distintos sitios de lesión neurológica con sus supuestas correspondencias con los tipos clínicos de PC y con el tipo de alteración de los músculos de la cara y de la mandíbula, pueden afectar la presión de mordida. Señaló sin embargo, que los bajos valores de eficiencia masticatoria no son causados solamente por ella, sino por una *anormalidad adicional en el ajuste motor en el momento de la masticación, lo que nos sugiere la necesidad de explorar las condiciones*

*de presentación de los reflejos masticatorios en estos pacientes, particularmente aquellos reflejos que funcionan en el ajuste de las cargas necesarias en el sistema controlador de la mandíbula.*

Adicionalmente es necesario tomar en cuenta que en condiciones normales, los movimientos masticatorios son regulados por la sensación motora; es decir, sobre la base de la información sensorial recibida, el SNC regula adecuadamente a los efectores periféricos; consecuentemente la mandíbula esta apta para ejecutar todos sus movimientos de modo certero y armonioso, la lengua es apta para conducir el alimento al área de mordida e igualmente las mejillas y los labios pueden participar realizando movimientos complejos y sellando la cavidad bucal (35), por lo tanto, *se puede suponer que a las limitaciones motoras del control mandibular en la PC, se adicionan las de la lengua, así como la tonicidad anormal de los músculos faciales, la postura y movimientos inadecuados de la cabeza, y de los labios que pueden también influir en la presentación de valores bajos en la eficiencia masticatoria.*

#### **4.2.- Oclusión.**

El problema se complica: Desde la década de los cincuentas, existe evidencia de que la tonicidad y la coordinación anormal de los labios, de la lengua y de los músculos faciales propias de la PC, *conduce además a mediano o largo plazo a un crecimiento alterado de estructuras óseas que produce una falta de armonía anatómica entre maxilares y mandíbula (36) (37).* Relacionado a ello, también se ha estudiado la frecuencia de



maloclusiones con resultados contrastantes, Rosenbaum (1966), Miller (1970) y Dummett (1975), citados en Strodel en 1987 (38) encontraron respectivamente:

- a) Que no había diferencias en la frecuencia de maloclusiones entre niños con PC y niños sanos.
- b) Que existió mayor protrusión anterior de los dientes incisivos, paladares más pequeños y lenguas más grandes en los niños con PC que en los normales.
- c) Que no había variación en los arcos palatinos de los niños con PC con respecto a los normales.

Strodel (38) estudió 30 sujetos con PC ESPAS entre los 4 y los 22 años de edad pareados con un grupo control de sujetos sanos. Encontró en los primeros una *tendencia a la oclusión Clase II de Angle, una mayor longitud y circunferencia de los arcos maxilares, una menor longitud del arco mandibular, así como una mayor sobre-mordida horizontal. Aunque las medidas en la sobre mordida vertical no mostraron diferencias significativas, el número de mordidas abiertas anteriores fue casi dos veces mayor en el grupo con PC que en el grupo control.*

Vittek et. al. (39) también encontraron un *incremento en la maloclusión Clase II de Angle en individuos con PC* dentro de una población de discapacitados de 6 a 87 años de edad, entre la cual reportaron una prevalencia de maloclusiones de 74% que compararon con una prevalencia de 34% de una población general en Estados Unidos de Norteamérica.

La mayor frecuencia o severidad de maloclusiones en la PC pueden también adicionarse al conjunto de factores que afectan la función masticatoria ya que se ha reportado que por sí mismas pueden afectar esta función; Deguchi et al, (40) compararon un grupo de mujeres jóvenes con oclusión Clase II División 1 de Angle con un grupo control con oclusión normal, y encontraron que en el grupo de casos las ondas electromiográficas de músculos temporales y maseteros durante la masticación mostraron irregularidades en forma, ubicación, alternancia y duración.

#### ***4.3.- Articulación temporo-mandibular.***

Pelegano (41) planteó que algunas de las observaciones clínicas oclusales en la PC sugieren que hay un factor que no había sido considerado: las contracturas en la articulación temporo-mandibular (ATM) y que los datos concernientes a sobre-mordida horizontal y a sobre-mordida vertical podrían ser usados para definir la relación de la mandíbula con el maxilar; es decir, *si la mandíbula contracturada está retraída y rotada posteriormente, los estudios de oclusión en sujetos con PC demostrarían incremento en la sobre-mordida horizontal y decremento en la sobre-mordida vertical.*

El registro de estos dos parámetros junto con el de la capacidad de movimientos mandibulares se usaron como indicadores de la presencia de contracturas en la ATM, los que se relacionaron con el funcionamiento motor bucal (pérdidas bucales

durante la comida y la bebida, tos y atragantamiento durante las comidas, tiempos de comida y enfermedades de las vías aéreas), en sujetos con PC de 3 a 23 años. Sus resultados mostraron que los sujetos con *PC ESPAS* presentaron mayor restricción que sus controles en los movimientos de deslizamiento mandibular (*lateralidad y protrusión*); así como un incremento en la sobre-mordida horizontal y un decremento en la sobre-mordida vertical; la severidad de estas anomalías correlacionaron con la severidad de la disfunción motora bucal en donde la disminución de la sobre-mordida vertical emergió como el parámetro más importante; el aumento en la sobre-mordida horizontal se relacionó con tiempos prolongados de comida.

Aunque Pelegano no registró presencia de ruidos articulares y no se refirió específicamente a patología craniomandibular en los pacientes con PC, destacó que las restricciones en los movimientos mandibulares pueden limitar significativamente las habilidades para triturar la comida.

#### ***4.4.- Crecimiento craneo-facial.***

Al respecto de la morfología craneo-facial en la PC, Strodel (38) reportó que *los ángulos que forman la posición del maxilar con respecto a la base del cráneo (SNA) y la posición de la mandíbula con respecto a la base del cráneo (SNB), así como la relación intermaxilar (ANB) y el ángulo SN-Gonion-Mentón fueron mayores en el grupo con PC ESPAS que en el grupo de controles sanos.*

Aunque Strodel no hizo distinciones entre problemas de volumen óseo ó problemas posicionales de la mandíbula, sus hallazgos resultan importantes porque también se ha demostrado en sujetos neurológicamente sanos (42), que *los cambios en la posición de la mandíbula afectan significativamente el comportamiento muscular*, ya que la actividad más baja del músculo masetero y la más alta actividad en el temporal anterior y en el temporal posterior se presentan en la posición de retrusión mandibular, esto es interpretado principalmente con base en que en la posición retruida mandibular, el aparato masticatorio requiere mayor actividad muscular de posición (músculo temporal) y limitada actividad muscular de mordida (músculo masetero). El significativo incremento en la actividad del temporal anterior y posterior en la posición retruida podría ser atribuida a la implicación del total del músculo para poder posicionar la mandíbula, mientras que *el significativo decremento de la actividad masetérica podría ser causada por el reflejo inhibitorio masetérico* que reduce la presión ejercida por los cóndilos sobre la parte retro-discal de la ATM, por lo tanto, *la posición retruida mandibular que se reporta como la más frecuente en la PC no parece ser una posición ideal para las cargas condilares y puede resultar en una disminución de la presión de mordida.*

Por otro lado, existe evidencia en sujetos con otros tipos de discapacidades, de que la fuerza de mordida también se asocia con aspectos variados de la morfología craneo-facial, por

ejemplo, aquellos con una potente fuerza de mordida tienen ángulos goniacos pequeños y la débil fuerza de mordida se relaciona con ángulos goniacos amplios (43). A través del estudio de la inserción y orientación del masetero superficial y su relación con la morfología craneo-facial, se ha insistido también en la existencia de relaciones entre alteraciones de la función masticatoria y la morfología de las áreas de mayor inserción muscular (44).

Kiliaridis et. al. (45) se refirieron a que los ajustes masticatorios (diferencias en la velocidad de apertura y cierre mandibular) que van apareciendo con la edad, son un posible efecto de la maduración fisiológica del sistema masticatorio debida a cambios centrales y periféricos o a ajustes funcionales debidos a cambios de la dentición o crecimiento esquelético, sin embargo, Kasai (44) encontró que en general, la edad (con sus consecuentes cambios esqueléticos) no fué un determinante significativo de variación en las dimensiones y orientación del masetero superficial.

Ante condiciones normales, en el control nervioso de los músculos masticatorios, la actividad de los receptores intramusculares, periodontales y de la ATM juegan un papel importante con respecto a la velocidad, ajuste momentáneo e intensidad de la contracción muscular, en donde parece bien establecida la existencia de una correlación positiva entre la estabilidad de estos elementos y la acción de los músculos

elevadores en términos de la máxima fuerza de mordida (46). Aunque todavía no está suficientemente aclarado el tipo de relación existente entre las alteraciones oclusales, de la morfología craneo-facial y de la ATM sobre la masticación, parece no haber dudas de que estas alteraciones tienen una influencia natural en la función de los músculos masticatorios.

Si se toman en cuenta todos los elementos anteriormente mencionados, *el estudio de las alteraciones masticatorias en la PC tiene un mayor grado de complejidad, en donde, en un momento dado, la deficiencia de la coordinación neuromuscular, en sinergismo con las maloclusiones, las alteraciones de la ATM y del crecimiento craneo-facial, pueden menguar aún más las posibilidades de la función masticatoria en estos pacientes.*

Estas situaciones fueron mencionadas por Nakahima (34) cuando demostró que los sujetos con PC tienen valores más bajos que la población normal en la presión de mordida y en la eficiencia masticatoria, pero no las correlacionó con ellas; *su hipótesis de que la baja eficiencia masticatoria en la PC está influenciada por una anomalía adicional en el ajuste motor (independiente de la presión de mordida) continúa vigente, ya que el problema original que subyace en estos casos es una coordinación muscular anormal debida a una falta de control y dirección desde el SNC que puede reflejarse en los patrones eferentes, pero sin olvidar las posibilidades de que dadas las condiciones buco-faciales de estos pacientes, las anomalías en el ajuste motor masticatorio tengan también un origen sensorial y aferente.*

Desafortunadamente el estudio simultáneo de todas las alteraciones de estructura y función bucal, relacionadas con la masticación en distintos tipos de PC resultaría excesivamente complejo y sería difícil identificar dónde se encuentra la interferencia mayor (si es que la hay) con la función normal, tal vez por ello las investigaciones en este campo están aparentemente seccionadas y cada "sección" trata de identificar el nivel más lógico para continuar profundizando los hallazgos previos, no obstante, por limitado que sea su abordaje, el estudio de las anormalidades de la masticación en la PC plantean naturalmente un intrincado problema.

*Dadas las consideraciones anteriores y con base en la disponibilidad técnica actual, este trabajo pretende aportar nuevos elementos para la comprensión de las alteraciones masticatorias en pacientes con PC mediante el estudio de uno de los reflejos responsables del ajuste motor en el momento de la masticación: El reflejo inhibitorio del músculo masetero, el cual deberá ser caracterizado ante distintos tipos de PC y relacionado con el tipo y severidad de las alteraciones estomatológicas propias de estos pacientes.*

Con el fin de ubicar el contexto neurofisiológico en que se presenta el mencionado reflejo, así como para contar con el mayor número de elementos posibles para el planteamiento del problema que nos ocupa y para el adecuado diseño metodológico que lo aborde, en los siguientes capítulos se presenta una revisión de hallazgos previos sobre los procesos centrales y periféricos responsables de la masticación, de los reflejos mandibulares, especialmente del reflejo inhibitorio masetérico, y de los

receptores involucrados en él, así como de los diseños experimentales que se han usado en su investigación.



## 5.- ASPECTOS GENERALES DEL DESARROLLO DE LA INVESTIGACION DIRIGIDA AL CONTROL NEURO-MUSCULAR DE LA MASTICACION.

En las últimas décadas los científicos interesados en el control neuro-muscular de la masticación han estudiado principalmente tres cuestiones; *la primera es la identificación de las estructuras anatómicas "superiores" del cerebro implicadas en el inicio y control de los movimientos mandibulares; la segunda es el concepto de un sistema generador de los patrones del ritmo masticatorio dentro del SNC; la tercera es la descripción de los reflejos asociados con el sistema mandibular, así como su contribución en el proceso de la masticación y los receptores bucales involucrados.*

En ocasiones también se han comparado los sistemas neurales que controlan la mandíbula con los que controlan los miembros, en donde en algún momento se concibió a los primeros como menos complejos, sobre todo cuando eran considerados como un simple problema de apertura y cierre mandibular.

En la actualidad, el entendimiento del control neuro-muscular de la mandíbula es complejo; el hecho es que la neuro-fisiología básica del sistema mandibular ha sido estudiada a detalle únicamente durante los pasados 20 años. Los estudios han tenido que enfrentar problemas técnicos difíciles debido a que los nervios craneales aferentes y eferentes son cortos y relativamente inaccesibles y no son fácilmente separables en sus divisiones sensoriales y motoras, pero pese a las dificultades, mucho se ha avanzado en los años recientes.

## 6.- MECANISMOS CENTRALES ASOCIADOS A LA MASTICACION

Hasta hace poco tiempo, en la neurofisiología general se planteó la representación de los músculos con respecto a órdenes o disposiciones en el sistema nervioso. Jackson (47) usó el término "control motor superior" en referencia a los procesos que guían hacia el inicio de una respuesta motora; para respuestas motoras guiadas por señales visuales consideró un modelo en serie o jerárquico: dado un estímulo relevante, los eventos en el cerebro procedían de áreas procesadoras de estímulo a áreas productoras de movimiento. Otros investigadores (48) consideraron que aunque en un sentido general esta secuencia es verdadera, ahora está bien establecido, con base en estudios de modelos animales, que hay activación paralela de muchas áreas motoras y que no puede ser observada una activación en estricta secuencia; tal teoría se ha sustentado en estudios sobre los efectos de lesiones, donde diferentes áreas pueden estar relacionadas con los diferentes aspectos del procesamiento motor, por ejemplo, se ha desvirtuado la creencia generalizada de que la corteza motora sea sólo una controladora del músculo ya que se ha encontrado que únicamente una porción de las células motoras corticales se relacionan con la actividad muscular. Cuando se usó un criterio de relación de actividad celular con respecto a músculos, la proporción músculos-células fué de 36% en la corteza motora, 46% en el área motora suplementaria y 24% en el putamen, en

contraste, la mayoría de las células de estas estructuras reflejaron procesamiento direccional y/o procesamiento de señales visuales guiando el movimiento.

La evolución de los conceptos sobre el control superior de las tareas motoras han acompañado el estudio de los movimientos mandibulares:

En la primera mitad del siglo, se reportó que el área motora de las estructuras estomatognáticas estaba localizada en las partes frontolaterales de la *corteza cerebral*, ya que en el gato, la estimulación eléctrica de esta área activa la apertura mandibular, y cuando esto se hace repetidamente, es inducida en el conejo una serie de movimientos masticatorios y de deglución; sin embargo, la representación cortical de los músculos masticatorios en el área motora precentral no fué clara (49) (50), ya que en monos profundamente anestesiados la estimulación de esta superficie, casi nunca induce movimientos mandibulares reproducibles, mientras que la estimulación de una área más lateral (área 6) es capaz de inducir masticación rítmica, la cual persiste después de remover el área 4, en consecuencia a esta parte se le designó "*área cortical masticatoria*".

Se ha enfocado también la atención (49) sobre *mecanismos subcorticales*, por ejemplo, la estimulación eléctrica de las partes ventrales del hipotálamo induce movimientos masticatorios y conductas de alimentación en varias especies animales, y se ha planteado un hipotético mecanismo hipotálamo-trigeminal que

podiera ejercer una influencia tónica sobre las motoneuronas trigeminales controlando la fuerza de mordida; con base en ello se ha supuesto que esta hipótesis podría aplicarse a la etiología del bruxismo.

Otra estructura que ha sido estudiada (49) es la *amígdala (ganglios basales)* en donde se ha mostrado que su estimulación provoca actividad rítmica de la mandíbula y de la lengua que semeja masticación normal con un ritmo más lento que el obtenido por estimulación de la corteza.

## 7.- CONTROL DEL RITMO MASTICATORIO.

El sistema muscular mandibular está estrechamente relacionado al tipo de dieta y por tanto al nicho ecológico que ocupa un organismo, es decir, sus determinantes mayores son de índole evolutiva; por ejemplo, en los mamíferos se han desarrollado diferentes tipos de dientes, con lo cual se aumenta la eficiencia masticatoria, a su vez, la forma y tamaño de los dientes determina en gran medida el grado de libertad de los movimientos masticatorios limitándolos o propiciándolos. Otro factor determinante es la forma de las articulaciones temporo-mandibulares: cuando las superficies articulares son planas y sueltas, los cóndilos pueden deslizarse fácilmente como ocurre en los animales herbívoros; en cambio cuando las superficies articulares son rígidas y firmes fuerzan a la mandíbula a balancerase alrededor del fulcrum, deslizándose a través de las dos articulaciones, como sucede en los animales carnívoros.

Diferentes especies exhiben tipos característicos de masticación en términos de la trayectoria de la mandíbula y la variación de la tasa de movimiento durante varias porciones de esta trayectoria. Con excepción de los dos primeros golpes de mordida y aquellos que preceden a la deglución, el patrón de movimientos masticatorios de los diferentes animales se considera estereotipado. Y así como las diferencias en un ciclo de locomoción están relacionadas con los accidentes del terreno, la

textura y tamaño de los alimentos se relacionan con algunos de los cambios en el patrón masticatorio; pero si en una situación comparable a la de hacer caminar a una persona por una banda sin fin, se logra que muerda algo que no cambie de textura, como el chicle, entonces los movimientos masticatorios pueden ser muy regulares.

Se considera que los patrones de movimiento mandibular del humano presentan diferencias con respecto a los de los monos (51) alcanzando excursiones laterales más amplias en los movimientos de cerrado, existe además *una tendencia del patrón masticatorio humano a exhibir asimetrías bilaterales que difieren entre los individuos, incluso con morfologías faciales y dentales esencialmente iguales. En contraste, Moller (1976) citado en Luschei (49) planteó que aunque el patrón exhibido por un individuo puede ser complejo y dependiente de factores faciales y dentales, el patrón general es cualitativamente similar al de los monos, con una diferencia importante que consiste en que el músculo digástrico anterior en el humano comienza su actividad en el "pico" de actividad del músculo temporal, mientras que el digástrico anterior del mono y de roedores comienza su actividad muy cerca de que cese la actividad de los músculos de cerrado mandibular.*

En el estudio del ciclo masticatorio de las diferentes especies (incluyendo al hombre) es fácil pensar en el sistema como un hueso bisagra con dos grupos esenciales de músculos (abrir-cerrar), y como consecuencia pensar en el sistema neural controlador de los movimientos mandibulares como un circuito

eléctrico que alternativamente turna un grupo muscular o el otro; sin embargo, tal circuito produciría movimientos mandibulares del tipo más rudimentario, *esto explicaría sólo una pequeña parte de la neurofisiología del sistema de control mandibular, por lo que debe pensarse en la mandíbula como un hueso bilateral controlado por un sistema de músculos cuya actividad coordinada puede mover la mandíbula a cualquier posición deseada dentro del rango de los límites anatómicos y puede ejercer fuerza en cualquier dirección desde esa posición.*

El sistema de control que regula los movimientos masticatorios se basa, al igual que en la locomoción y la respiración, en un *Generador Central de Patrones (CPG por sus siglas en inglés)*, es decir, en un conjunto de neuronas interconectadas capaces de sostener actividad periódica, pues se trata también de un acto rítmico e intermitente como la locomoción, pero que requiere de control sincrónico de estructuras bilaterales como en la respiración, en este caso: la mandíbula, los labios y la lengua, que se activan durante dos fases principales de un ciclo motor.

La masticación es uno de los varios movimientos que se efectúan por la activación coordinada de los músculos faciales, linguales, supra e infrahioides y del cuello; otros son la succión, deglución, aspiración y lengüeteo; sin embargo no se conocen estudios en los que se establezcan sus diferencias y similitudes. Algunos autores (52) han especulado que es con el brote de los primeros dientes que los patrones de masticación irían desarrollándose a partir de los patrones de succión; más

aún, aunque se consideran enteramente separados, *con seguridad el CPG que regula la masticación está asociado funcionalmente con los centros de la respiración y la deglución, pues estos ritmos deben acoplarse.* En algunos organismos, la deglución de los alimentos ocurre siempre después de la inspiración, mientras que en otros después de la espiración, pero en cualquiera de estas situaciones, la acomodación y acoplamiento automatizado de los ciclos es un hecho evidente. Los seres humanos incluso conversamos mientras comemos, con las necesarias variaciones de los ritmos masticatorio y respiratorio que esto representa.

Como ya se ha dicho, diversas áreas del cerebro participan de manera coordinada durante la masticación, lo que se ha mostrado mediante el empleo de marcadores de la actividad metabólica en células nerviosas durante tareas masticatorias, estos trabajos revelan un incremento en zonas del núcleo estriado, globo pálido, sustancia negra, núcleo rojo y subtalámico, en todas éstas áreas puede además reconocerse una *representación somatotópica*, no obstante, sin duda la única región que es esencial es el tallo cerebral (53). *Cuando el ritmo es inducido por estimulación de la corteza cerebral, la única entrada significativa es la vía piramidal al tallo cerebral.*

*El hecho de poder inducir el ritmo masticatorio por estimulación a zonas de la formación reticular mesencefálica, en ausencia de cualquier otra estimulación aferente, ha*



*desarrollado la noción de un generador central, sin embargo, la estimulación de las entradas sensoriales ocasiona importantes modificaciones dentro del ritmo inducido (49).*

Los movimientos masticatorios así producidos se inician con una inhibición de los músculos oclusores, igual que durante las contracciones de los músculos de las extremidades que son producidas por estimulación de la corteza. Esta acción se considera como una referente de los ajustes posturales que preceden a los movimientos voluntarios y reflejos.

Bremer en 1923, citado en Lund (53), refirió la representación de tres patrones básicos de masticación en la corteza orbital del conejo: movimientos rumiantes, de roedura y de masticación vertical, pudiendo provocar cada uno de ellos mediante la estimulación de tres regiones distintas, de nuevo, las señales de salida desde estos centros llegan a las estructuras que conforman el CPG, directamente a modificar a los elementos motores. *El patrón final de movimiento, resulta de la interacción entre las señales descendentes y la retroalimentación periférica dentro del CPG.*

La localización del CPG dentro del sistema cerebral, fué inferida inicialmente mediante la observación (49) (54) de que animales descerebrados pueden ejecutar movimientos masticatorios con una apropiada estimulación oral y de que infantes descerebrados pueden ejecutar movimientos de succión, por lo que parece claro, que *los movimientos rítmicos mandibulares que forman la base para la*

*succión, para lamer o para masticar, pueden ocurrir en ausencia de los llamados "centros más altos" y que el CPG es sensible y de hecho dependiente de la retroalimentación sensorial.*

## 8.- ACTIVIDAD DE LAS VIAS AFERENTES Y RECEPTORES ASOCIADOS CON EL SISTEMA MASTICATORIO.

Para entender el papel que juegan las entradas sensoriales en el control de los movimientos rítmicos, se requiere conocer antes los *patrones de actividad que exhiben las propias vías aferentes*. El caso único de que los somas de las aferentes musculares primarias y secundarias de los músculos masticatorios, se encuentren dentro del núcleo trigémino mesencefálico, ha posibilitado que pueda registrarse su actividad durante los movimientos relacionados con la masticación. Con frecuencia se ha observado que *la actividad de los distintos tipos de aferentes parece marcar la transición de una fase del ciclo masticatorio a otra*. Por otro lado, *la estimulación tónica de las aferentes tiene un potente efecto tanto para la iniciación como para la alteración del ritmo masticatorio*. Desde 1923 se conoce la posibilidad de inducir la masticación en conejos descerebrados con la estimulación de un diente, en donde el patrón obtenido depende del sitio preciso de la estimulación dentro de la cavidad bucal. *La estimulación fásica, tiene distintos efectos en diferentes momentos de un ciclo masticatorio*. Por ejemplo, se ha visto (55) que la amplitud del reflejo digástrico se ve aumentada respecto a su valor control durante la fase de apertura y se inhibe durante la fase de cierre. La situación inversa se observa con el reflejo masetérico. A la vez, se observa que el arribo de un estímulo

durante el desarrollo de un ciclo masticatorio afecta su duración total y el tiempo de latencia para la transición de una fase a otra (9) (56).

Los conceptos anteriores refuerzan la idea de que en condiciones normales, los movimientos de masticación deben ser adaptados a las demandas ambientales en donde operan con una continua mediación de influencias periféricas, es por ello que se ha otorgado una gran importancia al estudio de los *propioceptores* y *exteroceptores asociados con el sistema masticatorio*.

### **8.1.- *Propioceptores y exteroceptores.***

a) *Receptores musculares.*- Dentro de la variedad de receptores que contienen los músculos estriados, sólo *los husos musculares* y *los órganos tendinosos de golgi* han sido estudiados en términos de la función masticatoria.

*Los husos musculares han sido encontrados en todos los músculos elevadores de la mandíbula* (57). Para el músculo pterigoideo lateral, han sido reportados resultados contradictorios (54).

La presencia de husos musculares en músculos de apertura (suprahioideos) ha estado en discusión, pero existe un acuerdo general de que en la apertura mandibular pueden ser encontrados muy pocos husos comparados con su abundante presencia en los músculos de cerrado y hay evidencia de que estos husos no están distribuidos azarosamente como parecen estar en muchos músculos

largos de los miembros. De Laat, (54) mencionó que pocos estudios han reportado la estructura de los husos musculares masticatorios, pero que parece no haber pruebas de que difieran en su estructura o en sus propiedades funcionales de los husos de otras partes del cuerpo y que en general se ha acordado que las terminaciones primarias y secundarias son estimuladas cuando el huso se contrae, pero el patrón de respuesta difiere: el nervio de una terminación primaria descarga más rápidamente mientras el músculo empieza a contraerse y menos rápidamente cuando se mantiene la contracción, mientras que el nervio de una terminación secundaria responde durante todo el período de la contracción muscular; así, *los husos musculares están principalmente involucrados en los reflejos de contracción.*

En cuanto a los *órganos tendinosos de golgi*, su presencia en la masticación fue *controversial hasta hace algún tiempo e intentos más recientes por encontrar estas estructuras en el sistema masticatorio han sido negativos* (49). Sin embargo, Lund et. al. (58) reportaron que los músculos maseteros y temporales de gatos contienen receptores parecidos a los *órganos tendinosos de golgi*, asociados sin excepción con uno o más husos musculares.

b) *Receptores en la ATM.*- En la articulación temporo-mandibular del humano han sido descritas tres clases de receptores: terminaciones no encapsuladas salpicadas (las cuales han sido llamadas receptores tipo Ruffini cuando se localizan en la cápsula articular y *órganos tendinosos de golgi* cuando se localizan en los ligamentos), terminaciones encapsuladas tipo

corpúsculos de Pacini y terminaciones nerviosas libres (54). *La información de los receptores de la ATM posiblemente juega un importante papel en el control de los movimientos mandibulares, ya que se sabe por ejemplo, que pueden ser evocados varios reflejos por estimulación de estos receptores (49), pero han sido dilucidados pocos detalles fisiológicos de estos aferentes (49) (59).*

c) *Receptores intradentales.*- No han sido reportadas diferencias significativas en cuanto a tipo y distribución de estos receptores entre especies, incluyendo al hombre; lo importante para nosotros, son los hallazgos de que la aplicación de estímulos supra-umbral usualmente causa dolor, por lo que estos receptores han sido usados a menudo como modelos de nocicepción, pero parece haber un acuerdo general de que ellos no están involucrados en la sensibilidad táctil o propioceptiva, por lo que indudablemente son importantes para los reflejos nociceptivos que controlan la mandíbula, pero no lo son para estímulos sensoriales involucrados en la coordinación y control de la masticación (49) (54).

d) *Receptores periodontales.*- Estos receptores, especialmente los del ligamento periodontal son considerados como exteroceptores; ellos son competentes para responder a movimientos débiles de los dientes producidos por fuerzas mecánicas de sólo unos pocos gramos. Muchos de estos receptores inervan un diente, pero Hannam (60) (61) encontró que en el perro, el 21% percibe el movimiento de dos o más dientes. Estos y otros hechos acerca de estos receptores han sido revisados y evaluados por Anderson et. al.

(62), por Luschei (49) y por De Laat (54). De estos estudios, el hecho que queremos destacar es que *las estructuras que soportan el diente tienen receptores que pueden proveer al sistema nervioso con información sensorial precisa acerca de las cargas ejercidas sobre los dientes.*

Otros estudios más recientes (63) han reportado que *los receptores periodontales proveen retroalimentación a los músculos de cerrado mandibular durante la masticación, y que cuando se incrementa la estimulación periodontal, se prolonga la fase de cerrado y las fases tempranas de los trazos de apertura. Se observó también que al aplicar un estímulo eléctrico o mecánico en el ligamento periodontal se evoca una excitación de los músculos de cerrado seguida por una inhibición de estos mismos músculos y que ambos componentes se reducen significativamente aplicando anestesia local alrededor de las raíces de los dientes; esto corroboró los hallazgos previos del papel de los receptores periodontales en la actividad motora masticatoria, sin embargo, los mismos autores discuten sus hallazgos planteando que puede no ser completamente cierto que los receptores periodontales sean el único origen de la excitación, ya que los husos musculares pueden ser excitados por las ondas vibratorias que viajan desde el diente estimulado a través del cráneo, por lo que esta excitación puede persistir después de suprimir los aferentes periodontales. Entonces se sugiere que la actividad de los receptores periodontales puede estar complementada por la actividad de otros receptores acústicos o mecánicos.*

Una amplia revisión de estudios previos acerca de todos estos tipos de receptores fué publicada recientemente por Van Steenberghe (64), quien concluyó que en el hombre, *los mecanoreceptores periodontales juegan el principal papel en la función táctil de los dientes. El papel de la ATM parece menor. Los receptores musculares no pueden ser olvidados en la habilidad discriminatória para la apertura mandibular de 5 mm o más. Los receptores pulpares sólo están involucrados cuando se usan como estímulo materiales que conducen la temperatura; con todo, el papel de los propioceptores y exteroceptores que participan en el control neuro-muscular de los movimientos mandibulares no está todavía completamente aclarado, ya que por ejemplo, este mismo autor anotó la necesidad de definir la localización precisa de mecanoreceptores involucrados en la función táctil ante implantes óseos, así como de entender la forma en que estos implantes puedan alterar la función táctil oral y con ello modular las respuestas reflejas trigeminales.*

Otro grupo de receptores que han sido evaluados recientemente (65) en cuanto a su influencia sobre los movimientos mandibulares son los *receptores cutáneos*, en este sentido se ha reportado que en el gato, contribuyen indicando la proporción de la apertura mandibular. Tal hallazgo puede ser importante en los humanos donde una estimación de la apertura de la boca se anticipa al tamaño del bocado y a la velocidad de la mano para llevarlo a la boca. La fase de cerrado debe ser rastreada por los receptores cutáneos hasta el contacto dentario,



fase en la cual, los receptores del ligamento periodontal parecen tener el papel más importante. Los receptores cutáneos no fueron tomados en cuenta por van Steenberghe (64) en su revisión.

## 9.- REFLEJOS MANDIBULARES.

La importancia de evaluar el control masticatorio mediante el estudio de las respuestas reflejas fué sistematizada por Lund y Olsson (9), quienes plantearon que *los reflejos mandibulares contribuyen en el patrón final de los movimientos masticatorios.*

Los reflejos mandibulares han sido estudiados usando estimulación de los receptores mencionados previamente. Los reflejos que han recibido mayor atención son:

- a) *La inhibición de los músculos de cerrado mandibular.*
- b) *La excitación de los músculos de apertura mandibular.*
- c) *La excitación de los músculos de cerrado mandibular.*

Estudios recientes (66) han mostrado que la latencia para la inhibición masetérica y para la excitación digástrica en humanos es de 10 - 20 ms. y de 25 - 30 ms. respectivamente; *el reflejo inhibitorio aparece antes que el excitatorio*, lo que ha sugerido que el primero tiene un umbral más bajo que el segundo, o bien, que existe una vía refleja más corta o influencias facilitadoras descendentes sobre las motoneuronas masetéricas; como quiera que sea, sin la depresión de los músculos elevadores sería inútil activar a los depresores que son mucho menos poderosos.

*Estos dos reflejos pudieran funcionar en el ajuste de las cargas necesarias ante diferentes materiales comestibles y en el decremento de la actividad de los músculos de*

*cerrado cuando se fractura un pedazo de comida duro y quebradizo; esto último es de gran importancia en el sistema controlador de la mandíbula (67), ya que al fracturar bruscamente un trozo de alimento queda enfrentada una gran fuerza muscular (de más de 40 Kg.) contra el peso de la mandíbula (400 gr. aproximadamente), por lo que la corta distancia y la alta velocidad involucradas resultarían en un tiempo disponible demasiado breve para ejecutar un frenado voluntario, con serias consecuencias sobre los dientes y sobre la ATM, a no ser, por la intervención del reflejo que actúa bloqueando la actividad motora de los músculos elevadores de la mandíbula.*

Yamada (66) insistió en que aunque independientemente de la textura del alimento los movimientos masticatorios estén bajo el control del CPG, las perturbaciones de carga pueden activar mecanismos periféricos de control tales como inhibición masetérica y excitación digástrica, que pueden ser evocadas por estimulación de mecanoreceptores cuando los dientes se enfrentan con comida dura.

El tercer reflejo que ha recibido atención es el de *cierre bucal* (49) (68). La principal respuesta a un movimiento descendente de la mandíbula mientras los músculos están en descanso es un reflejo de contracción de los músculos masetero y temporal, durante el cual no se observa respuesta alguna en el digástrico; se origina de la activación de los husos musculares a cuyos aferentes primarios media una contracción refleja monosináptica; la latencia de la respuesta excitatoria varía de 6.1 a 9.1 ms. *Dicho reflejo parece contribuir en el procesamiento de la estabilidad postural de la mandíbula*

*durante la masticación ya que el sistema de control detecta la desviación de la mandíbula respecto a la posición de reposo deseada y automáticamente activa a los músculos elevadores.*

De Laat (54), realizó una amplia revisión sobre las condiciones experimentales usadas para el estudio de los reflejos, en donde destacó:

- a) La excitación del masetero con estimulación eléctrica de husos musculares.*
- b) La contracción muscular y relajación muscular de antagonistas con estímulos vibratorios aplicados a músculos mandibulares.*
- c) La contracción del masetero y del temporal usando golpe al mentón.*
- d) La inhibición masetérica usando golpe al mentón.*
- e) La inhibición masetérica con estimulación eléctrica de mucosa bucal y sitios extra bucales.*
- f) La inhibición masetérica con estimulación mecánica de sitios intra bucales.*

A pesar de los acuerdos en cuanto a las características generales de los reflejos mandibulares, *ha sido observada variabilidad intra sujetos y entre sujetos, sobre todo ante condiciones patológicas; esto puede deberse a que como su estudio ha sido abordado a través de diseños experimentales diversos, los resultados son poco comparables; lo común ha sido el uso del electromiograma (EMG), pero el análisis usado para evaluar los cambios inducidos en el EMG había sido difícil de manejar. Debido a ello, se propuso para los posteriores diseños experimentales: una estandarización del*

*estímulo utilizado para evocar el reflejo, la promediación de respuestas al interior de un sujeto y un observador ciego para evaluar el EMG.*

Ante estas necesidades, actualmente, diversos investigadores han adoptado formas estandarizadas para el estudio de los reflejos, pero aún permanece cierta variabilidad, sobre todo en cuanto al tipo de estímulo utilizado, con el argumento de que éste debe adecuarse según se desee investigar la participación en el reflejo de distintos tipos de receptores y/o según los efectos sobre el reflejo de determinada patología (68) (69) (70).

Los estudios siguen basando la interpretación de las características de los reflejos en las señales EMG obtenidas tanto previas a la aplicación del estímulo como posteriores a ésta. Debido a su utilidad el EMG sigue vigente en el campo de la estomatología por su reproductibilidad (71) y confiabilidad (72). Además, la interpretación visual del EMG (que era fuente de análisis subjetivo) ha sido remplazada por programas computarizados, que permiten mediante una ruta estadística, la evaluación objetiva de la señal EMG. (73) (74).

## 10.- REFLEJO INHIBITORIO MASETERICO

Al fracturarse bruscamente un trozo de alimento durante un esfuerzo oclusivo, queda enfrentada una fuerza muscular muy grande contra el escaso peso de la mandíbula, si persistiera la resultante de ambas fuerzas, aceleraría mucho la mandíbula en sentido ascendente y haría chocar violentamente los dientes. Ello no ocurre gracias a la intervención del *reflejo inhibitorio masetérico que interrumpe por completo la actividad motora durante un lapso, en cuanto se detecta aceleración por exceso de esfuerzo respecto a lo deseado* (75).

El reflejo inhibitorio masetérico fué observado desde fines del siglo pasado y sistematizado a finales del presente (9)(76), pero su interpretación ha generado polémica, por cuanto *combina una modulación del reflejo miotático excitatorio y una respuesta inhibitoria. Lo más notable del mismo consiste en su potencia: un ligero estímulo suprime por completo la actividad de los poderosos músculos oclusores, que se hallan realizando varios kilogramos de fuerza. Este mecanismo actúa todo el tiempo durante la masticación* (75).

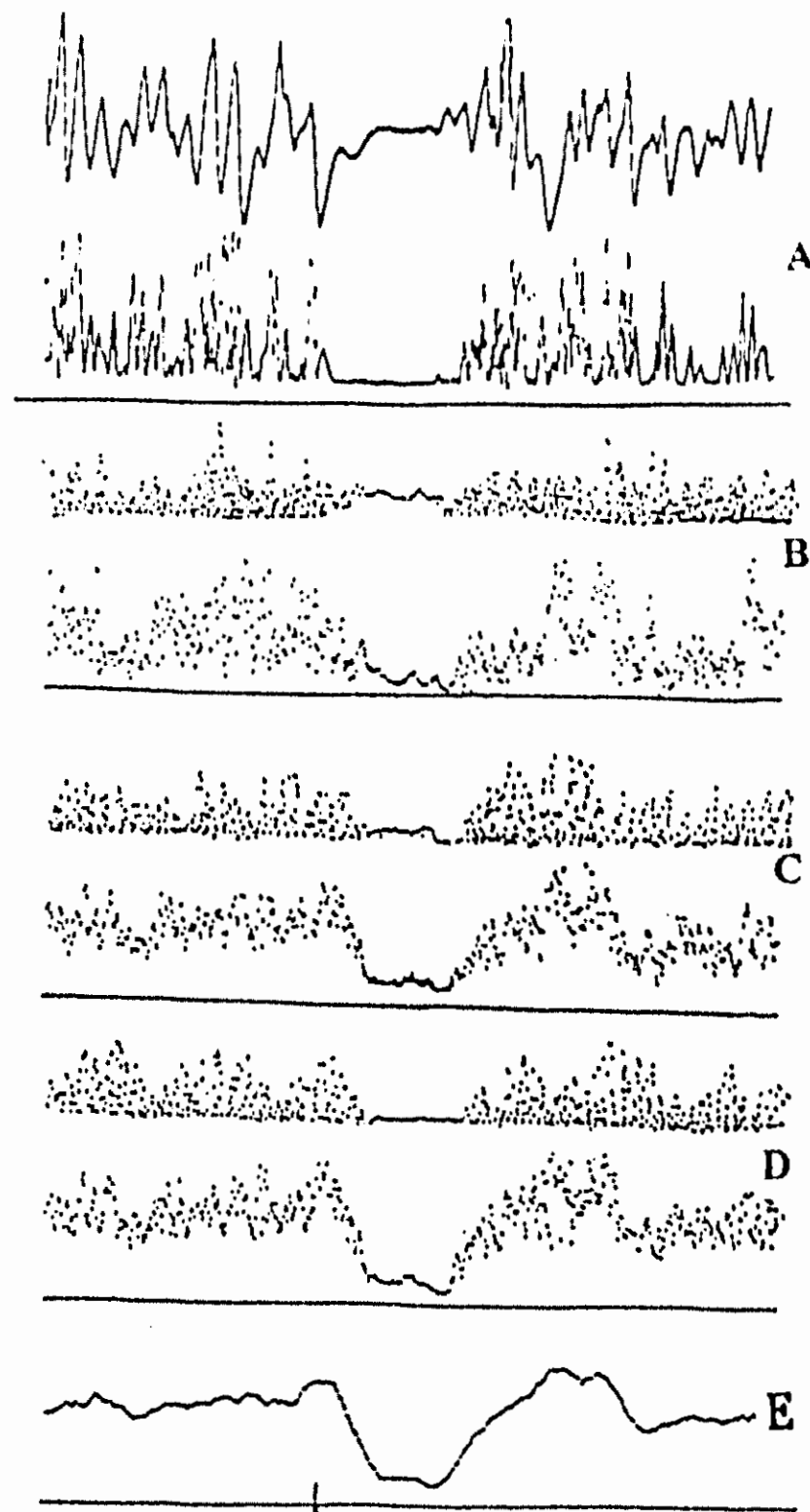
El interés de este reflejo en la clínica odontológica se suscitó hacia 1970 cuando Besette, Bishop y Mohol (77) reportaron alteración del período silente (PS) que presenta el EMG al ocurrir el reflejo inhibitorio en pacientes con disfunción cráneo-mandibular. Ello dió origen a una gran cantidad de trabajos cuyos resultados no respondieron a las expectativas

(78)(79), probablemente por la prematura proposición de la duración del PS como un índice clínico, sin haberse dado antes una comprensión cabal del fenómeno involucrado.

La mayoría de los sistemas de control conocidos en biología exhiben la propiedad de oscilar cuando son activados por un escalón de información, antes de regresar a su estado basal (67); el reflejo mandibular no iba a ser justo la excepción: *El EMG posterior al estímulo exhibe una gran inhibición inicial (periodo silente), y después, sucesivas ondas alternantes de refuerzo y disminución con amplitud decreciente, antes de regresar al nivel basal (trazo superior de la Figura 7).*

Además del necesario análisis global de la respuesta refleja, en los diseños experimentales debe tomarse en cuenta que (contrariamente a los clásicos reflejos miotáticos) *este reflejo no ocurre durante reposo sino durante actividad muscular*, por lo que cada repetición (entre sujetos e intra sujeto) debe basarse sobre un mismo nivel de esfuerzo, lo cual se logra mediante bio-retroalimentación, en donde el sujeto observa su nivel de actividad muscular mediante el EMG adecuadamente procesado (78)(80) (Figura 7).

Van Der Glas y Van Steenberghe (73), depuraron el método de registro del reflejo y lo aplicaron a la investigación odontológica ya con el enfoque de que el reflejo consiste tanto en la onda principal inhibitoria, como en "rebotes" sucesivos de



**Figura 7**

### **PROCESAMIENTO DE LA SEÑAL ELECTROMIOGRAFICA**

*(A): Se rectifica la señal para obtener sólo componentes positivos de voltaje. El trazo superior corresponde al EMG normal y el inferior al EMG rectificado.*

*(B): Acumulación y promediación de las señales sucesivas. El trazo superior corresponde al registro que se acaba de capturar y el inferior al promedio acumulado ,después de cinco réplicas..*

*(C) : Igual que en (B) pero después de 15 réplicas.*

*(D) : Igual que en (B) pero después de 20 réplicas.*

*(E) : Trazo final del EMG procesado.*



potenciación e inhibición alternada que fué llamado (81) "*Complejo electromiográfico post-estímulo*" (PSEC por sus siglas en inglés), y se enfatizó que *la evaluación del reflejo no debe restringirse a la evaluación del período silente (PS)*.

Bickford (1972), así como Godaux y Desmedt (1975), citados en García Moreira (67), destacaron el carácter de *labilidad que poseen estas respuestas reflejas* de modulación motora a diferencia de los reflejos "clásicos".

### ***10.1.- Los experimentos de De Laat.***

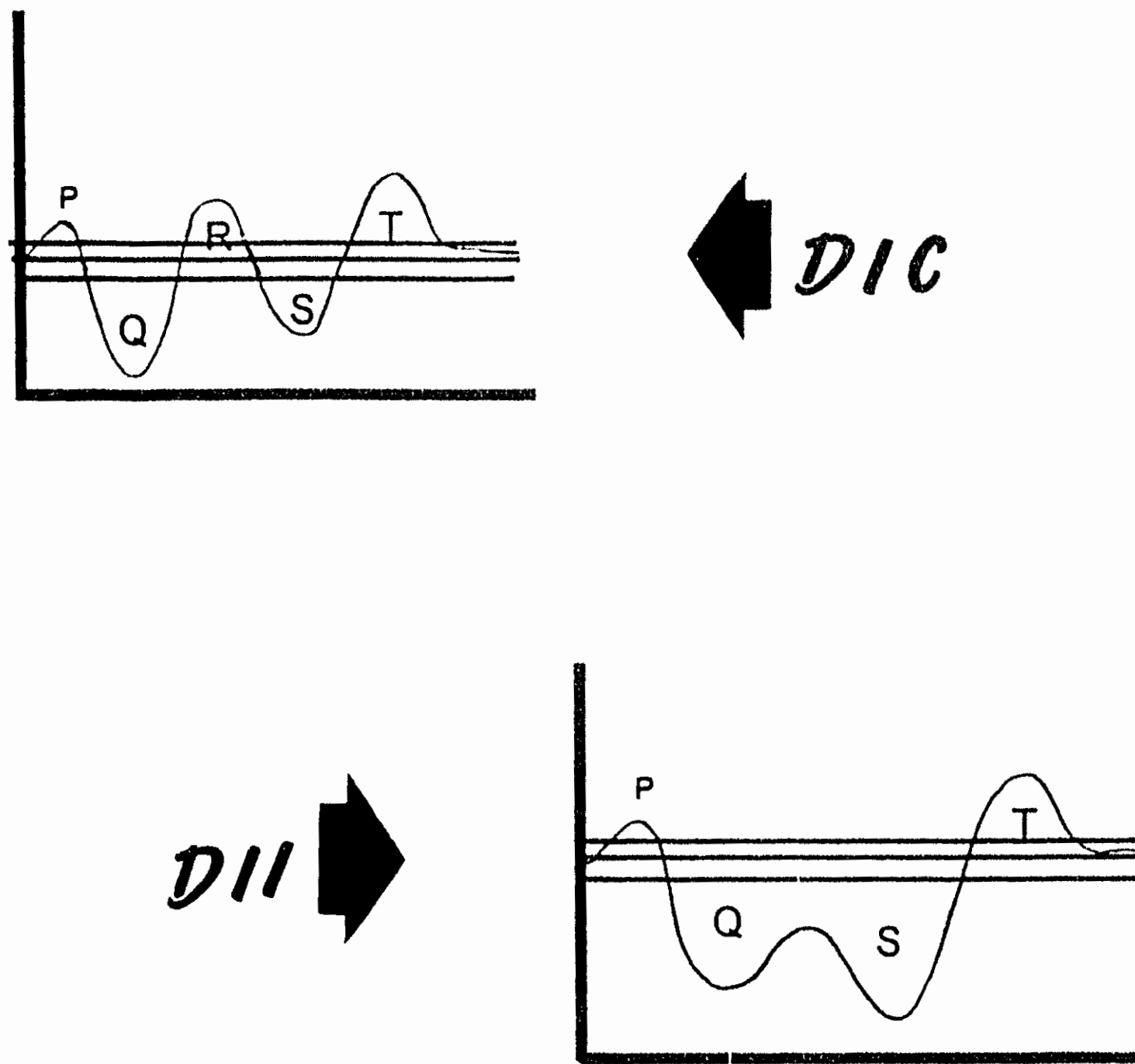
Con base en las recomendaciones de mayor control experimental, en el reconocimiento de la necesidad de la evaluación total de la señal EMG posterior al estímulo, en la introducción de programas computarizados para la evaluación de la señal EMG y en la labilidad de la respuesta refleja, De Laat (54) realizó una serie de experimentos para evaluar la contribución de distintos tipos de receptores y de algunas condiciones clínicas estomatológicas sobre las características del PSEC. Estos hechos parecen haber iniciado la actual etapa en la que se encuentra el proceso de investigación del reflejo inhibitorio masetérico, por lo cual se presenta a continuación un resumen de los resultados de la colección de experimentos de De Laat.

Este autor utilizó un *estímulo mecánico* con un sistema de péndulo electrónico *sobre un incisivo central superior*. En sus experimentos se homogenizó la fuerza y duración del estímulo, la posición de

la cabeza del sujeto, la distancia de colocación de los electrodos a lo largo del eje longitudinal de los maseteros derecho e izquierdo, así como el nivel de fuerza oclusiva en el que el estímulo debía ser aplicado (10% de la contracción máxima voluntaria). Los datos del EMG fueron procesados con el programa computarizado diseñado por Van Der Glas y Van Steenberghe (73), en donde el EMG post-estímulo fué visto como una serie de ondas positivas y negativas (Figura 8) y en el que se utilizó la idea de que *el cálculo de la superficie de cada onda (combinación de duración y amplitud) facilita la evaluación de los cambios del PSEC ante diversas situaciones.*

Este investigador (54), *diseñó experimentos distintos para evaluar por separado la contribución de cada una de sus variables sobre cada uno de los componentes (ondas) del PSEC.*

Sus resultados lo llevaron a la conclusión de que *el PSEC está mediado fundamentalmente por receptores periodontales, ya que ante la anestesia local las ondas inhibitorias decrecieron en un 88% y las áreas excitatorias lo hicieron en un 91% y un PSEC no alterado se observó en sujetos en los que la anestesia local fué aplicada sólo en un molar lejos del diente estimulado. Observó también que todas las ondas del PSEC no son necesariamente mediadas por los mismos aferentes, ya que en algunos sujetos durante la recuperación de la anestesia, la onda Q presentó un restablecimiento más lento que la onda R, lo que le sugirió que la primera onda pudiera estar mediada por fibras con un diámetro más pequeño o por un menor número de*



*Figura 8\**

***SERIE DE ONDAS POSITIVAS Y NEGATIVAS DEL PSEC***

*PSEC con doble inhibición completa (DIC). Ondas excitatorias: (P) (R) (T).  
Ondas inhibitorias: (Q) (S).*

*PSEC con doble inhibición incompleta (DII). Ondas excitatorias: (P) (T).  
Ondas inhibitorias : (Q) (S).*

\* De Laat A. Masseteric Reflexes and their relationship towards occlusion and temporomandibular joint dysfunction . Catholic University of Leuven; Leuven Belgium, 1985.

sinapsis que las otras ondas y por lo tanto con menor velocidad de conducción, o bien, que diferentes partes del cerebro medien las varias ondas del PSEC con un umbral diferente de activación a los impulsos aferentes.

De Laat (54) *comparó la morfología del PSEC después del estímulo mecánico de un diente con el obtenido después de estimulación eléctrica de la mucosa y encontró que el primer tipo de estimulación resultó en un PSEC con uno o dos períodos inhibitorios, mientras que el segundo tipo de estímulo se asoció sólo con dos inhibiciones, lo que explicó usando el argumento de que un estímulo eléctrico siempre se considerará como nocivo por lo que debe existir diferente reclutamiento de receptores periodontales o diferente procesamiento de la influencia periodontal.*

Este autor también evaluó los *efectos del enmascaramiento acústico después de estimulación mecánica y de estimulación eléctrica, con el fin de identificar el papel de los receptores auditivos en el PSEC y encontró que después de la estimulación mecánica hubo un decremento del 26% del total del PSEC, pero que este último no cambió significativamente después de la estimulación eléctrica, por lo que los receptores del oído interno pueden estar involucrados en los cambios reflejos en un grado variable; esto lo atribuyó a que como la convergencia de múltiples sistemas sensoriales es más elaborada en la formación reticular, es probable que la interacción acústica-periodontal pudiera llevarse a cabo ahí.*

En sus experimentos De Laat también identificó que *los receptores de la pulpa dental y los receptores musculares no juegan un papel importante*; sin embargo, encontró que un incremento en la dimensión vertical, así como el número de contactos oclusales en la región de premolares y molares pueden influenciar el PS (onda Q); finalmente reportó que la protrusión mandibular en posición borde a borde resulta en una *excitación de latencia corta (onda P)*, probablemente de origen periodontal, pero que *la ausencia de esta onda no es una condición indispensable para la ocurrencia de los subsecuentes componentes del PSEC*.

Con respecto a la influencia del nivel de mordida previo al estímulo sobre el PSEC, De Laat identificó que *las diferentes ondas y el PSEC completo fueron en general acortados por el incremento del nivel de mordida* y con el fin de explicar esta relación argumentó que al 5% del nivel de esfuerzo oclusivo el reclutamiento de unidades motoras dispara a frecuencias bajas o moderadas por lo que una influencia inhibitoria puede silenciarlas fácilmente, en contraste, a los niveles más altos de fuerza oclusiva, las primeras unidades motoras reclutadas disparan a su máxima frecuencia, por cuanto es improbable un completo silencio. Para los períodos excitatorios argumentó una sincronización de potenciales de acción de unidades motoras cuya frecuencia de disparo fué deprimida por la inhibición.

Posterior a los experimentos de De Laat, la mayor parte de los estudios del reflejo inhibitorio masetérico han continuado

re-evaluando o profundizando el papel de los distintos tipos de receptores en el PSEC y en sus diversos componentes, o bien, identificando los cambios en la respuesta refleja que pueden ser debidos al uso de estímulos de diversa índole o al sitio estimulado.

### ***10.2.- Interpretaciones del modelo PSEC.***

La interpretación del modelo PSEC (Figura 8) ha estado sujeta a controversia. Widmwe y Lund (82) cuestionaron que la *onda P* sea una respuesta excitatoria temprana y que sea una respuesta de origen periodontal, incluso, que dependa de la conjunción de aferentes (husos musculares y receptores periodontales), ya que una respuesta de latencia similar puede ser evocada por otros receptores intrabucales; estos autores sugieren en cambio, que tal onda es el componente exteroceptivo temprano del PSEC.

También se han analizado *ambas ondas inhibitorias (onda Q de latencia corta y onda S de latencia larga) que resultan de la estimulación mecánica o eléctrica.* Nakamura (1980), citado en Cruccu (83), mostró en gatos que *dichas ondas no comparten las mismas vías centrales* y que en ambos casos, es probable que los impulsos no estén relevados por neuronas de segundo orden del núcleo trigeminal; la vía para la inhibición de latencia corta es probablemente disináptica y la vía para la inhibición de latencia larga es polisináptica. Por otro lado, *si la estimulación mecánica de un diente es comparada con la estimulación eléctrica de la*

*mucosa, (84) la onda S tiene los más bajos umbrales eléctricos y la onda Q tiene los más bajos umbrales mecánicos.*

Después de observar conjuntamente las ondas inhibitorias y la onda R (pequeña excitación entre ambas ondas inhibitorias), se planteó (84) que las respuestas exhibieron diferentes umbrales y fueron probablemente evocadas por activación de diferentes poblaciones de fibras gruesas mielinizadas, sin embargo, el tipo exacto de fibras aferentes no pudo ser determinado por que no se midieron las velocidades de conducción.

En general se ha sugerido (84), que *las respuestas excitatorias del PSEC pueden ser polisinápticas e incluso transcorticales y que la onda R es similar a la onda P en cuanto a que ambas son una parte de un reflejo que pudiera ser responsable de posicionar y triturar la comida, mientras que, como ya es bien conocido, las ondas inhibitorias son un reflejo protector que previene traumas de mordida.*

Estudios como los anteriores sugieren que aunque la naturaleza de las fibras aferentes y el procesamiento central de ellas no esté completamente aclarado, parece que *el PSEC es un complejo en el que participa más de una modalidad de respuesta refleja.*

### ***10.3.- El uso de distintos tipos de estímulos en la evocación del PSEC y evaluación de los receptores involucrados.***

*Existe evidencia experimental de que la intervención de diversos tipos de receptores, depende del tipo de estímulo utilizado para evocar el PSEC.*

Brodin et.al., (85) compararon el PSEC evocado con golpe en un diente incisivo natural, con el evocado con golpe en un incisivo de una dentadura y encontraron que el patrón fué generalmente el mismo, pero en el segundo caso, se incrementaron los valores umbral y la latencia en todos los componentes del PSEC. Se pensó que los mecanorreceptores situados en la mucosa (bajo la dentadura) se hacen cargo del papel funcional de los mecanorreceptores periodontales en la evocación del reflejo y que estos aferentes probablemente tienen enlaces con las mismas interneuronas.

Yamamura (86) identificó en ratas que en efecto, la estimulación mecánica de un incisivo superior evoca un período silente que también puede ser evocado mediante la estimulación de un molar superior, pero que la respuesta varía dependiendo del diente estimulado; específicamente, *la responsabilidad de las unidades motoras masetéricas y temporales varía de acuerdo al origen de la información aferente periodontal y del nivel EMG previo al estímulo.*

*El estímulo mecánico de un diente puede limitar el sistema de receptores involucrados (por ejemplo, los receptores de la articulación temporo-mandibular probablemente no son estimulados), pero de cualquier modo este estímulo pudiera alcanzar no sólo a los mecanorreceptores periodontales sino que pudiera también involucrar otros receptores distantes por vía de la vibración. Con esta hipótesis, Carels (87) utilizó estimulación eléctrica de los receptores gingivales y encontró que la morfología del PSEC no*



*se relacionó con la posición de la mandíbula en contraste a lo producido con estimulación mecánica de un diente.*

Por ello, se sigue insistiendo en el uso de estimulación mecánica de un diente para probar la contribución de los receptores del ligamento periodontal en la evocación del PSEC. Jacobs y Van Steenberghe (88) estudiaron esta respuesta refleja (con y sin enmascaramiento acústico) en sujetos con implantes oseointegrados comparándolos con un grupo control de sujetos con dentición natural y encontraron que sólo un sujeto edéntulo de ambas arcadas presentó onda Q y onda R con ausencia de las otras ondas del PSEC; cuando los sujetos tenían varios dientes naturales posteriores, las ondas Q y R se presentaron con mayor frecuencia y se inició la aparición de la onda S; en cambio en el grupo control, la que se presentó con mayor frecuencia fué la onda Q, seguida por la onda R, la onda S y por último por la onda T. La onda P no se presentó en ninguno de los grupos estudiados. Los autores *concluyeron nuevamente que los receptores del ligamento periodontal juegan el papel más importante en la generación de la respuesta PSEC y que los receptores del oído interno sólo contribuyen ante la presencia de influencia periodontal.*

La mayor parte de las anteriores investigaciones han utilizado un estímulo mecánico a un incisivo con una fuerza que varía entre 2 y 20 Newtons; las fuerzas anteriores pueden ser varias veces más grandes que el umbral de percepción, por lo que el estímulo no es completamente abolido por la infiltración de anestesia, o bien, el reflejo residual pudiera deberse a la

influencia auditiva o a la estimulación de otros receptores por vía de la vibración. Sato et.al. (70) aplicaron fuerzas tan bajas como 0.2 Newtons para evocar el PSEC y encontraron que éste fué abolido cuando la anestesia local fué infiltrada alrededor del diente estimulado y cuando se aplicó ruido blanco en los oídos. Estos autores *concluyeron que el sonido del golpe sobre el diente trasmitido a través del aire es suficiente por sí mismo para evocar el reflejo inhibitorio masetérico, el cual es cualitativamente similar al evocado por estimulación de receptores periodontales y que en ausencia de enmascaramiento acústico la respuesta refleja es el resultado de la suma de influencia periodontal y auditiva.* Esto último puede todavía estar sujeto a discusión, en donde habría que tomar en cuenta el umbral de cada tipo de receptor, ya que es conocido (89) que cuando dos estímulos de diferente intensidad se presentan juntos, el más débil puede ser enmascarado por el más fuerte, y cuando la separación temporal y espacial entre ambos es pequeña, el estímulo débil puede no ser percibido.

La evaluación de la capacidad sensitiva y su correspondiente *respuesta PSEC también han sido evaluadas utilizando anestesia hipnótica (90), la que mediante estimulación eléctrica de la pulpa dental produce un cambio en la configuración del período inhibitorio, específicamente suprimiendo la onda S,* por lo que se asume que tal onda es menos resistente a la habituación que la onda Q. Estos hallazgos coinciden con los de Cruccu et. al. (83) que indicaron que las lesiones hemisféricas afectan la onda S y que *tal respuesta puede ser modulada por mecanismos corticales;* la paridad de los

hallazgos puede darse en el sentido de que la hipnosis opera primariamente en los niveles cerebrales más altos.

Por último, se ha llegado hasta a evaluar *la contribución sobre el PSEC de receptores lejanos a la boca* (91). El experimento consistió en la aplicación de un estímulo eléctrico sobre la piel del labio superior y la aplicación simultánea de un estímulo térmico en extremidades superiores o inferiores de humanos; los resultados mostraron que *las temperaturas extremas produjeron una marcada reducción del período silente*, lo que sugiere la existencia de una sumatoria central resultante de estímulos nocivos en la evocación del PSEC.

La evocación del PSEC por *golpe al mentón* durante la realización de un esfuerzo oclusivo voluntario también se ha usado desde hace varias décadas como herramienta en el diagnóstico odontológico. Con este tipo de estímulo Bessette, Bishop y Mohl (77) demostraron que la duración del período silente se modificó en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular.

Muchas de las investigaciones incluyen algún tipo de retroalimentación visual en donde el estímulo al mentón fué aplicado cuando la actividad EMG se mantiene a un nivel de referencia (usualmente entre 40% y 60% de máxima fuerza oclusiva) (92).

*La preferencia que han mostrado algunos investigadores por este método se basa en que a diferencia de la estimulación mecánica de un diente, este tipo de estímulo produce*

*aferencias desde la piel, ligamento periodontal, encía, músculos, oído interno y articulación temporomandibular (93)(94).*

Van der Glas y Van Steenberghe (95) enfatizaron que *los diferentes modos y sitios de estimulación no resultan en un PSEC equivalente. En este sentido, De Laat (81), reportó que el PSEC provocado por golpe en un sólo diente no exhibe correlaciones clínicas fuertes en pacientes con disfunción temporomandibular, sin embargo, éstas aparecen de manera muy notoria cuando se aplica un golpe suave al mentón (74)(96), probablemente porque para evidenciar los trastornos, se requiere de distintas aferencias sensoriales concurrentes (83)(97)(98).*

*En resumen, no obstante los avances en el conocimiento sobre el control masticatorio y la evidencia de la existencia de un generador central del patrón, existe todavía un gran desconocimiento sobre la forma en que las aferencias responsables del PSEC están representadas y organizadas en el SNC. Lo que parece claro es que, en mayor o menor grado, distintas vías aferentes tienen la capacidad de participar en la evocación del reflejo, aún cuando su estimulación sea de diferente índole e intensidad y que la labilidad de tal sistema aferente se evidencia en la morfología del PSEC.*

*En ausencia de lesión neurológica, el PSEC puede presentarse anormal con la única condición de que exista pérdida o daño de los receptores involucrados o bien cuando experimentalmente se evite su participación, por lo que dadas las características clínicas estomatológicas (aún cuando sean consecuencia de los patrones anormales de funcionamiento muscular) de los pacientes con PC, es posible que por sí mismas sean capaces de generar respuestas reflejas alteradas.*

## 11.- METODO PARA EVOCAR EL PSEC EN PACIENTES CON PC.

Aunque es claro que los receptores del ligamento periodontal juegan el papel más importante en la evocación del PSEC, no está completamente entendida la interacción espacial ni la secuencia temporal de la activación de otros receptores. Tal interacción y secuencia tiene que ser variable, ya que el PSEC puede ser evocado desde distintas zonas y con distinto tipo de estímulo.

Si conociéramos con cierta exactitud los mecanismos de regulación de estos aspectos en los distintos planos de coordinación del SNC, podríamos determinar con precisión la relación entre el deterioro de determinados receptores y la alteración de los distintos componentes (ondas) del PSEC.

Sí podemos hacer, sin embargo, un planteamiento clínico empírico con respecto a la respuesta masetérica: Cada uno de los tipos de receptores descritos tiene una capacidad potencial para producir la respuesta refleja; en su aplicación práctica, esto puede entenderse como que *si se influye desde determinada zona de estímulo, esa actividad debe ser capaz de propagarse a otras zonas convirtiéndose en un patrón global.*

Sirva para ello el siguiente ejemplo: En un paciente edéntulo en el que existe alteración importante del PSEC, es imposible la actividad resultante a la estimulación del ligamento periodontal perdido, pero partiendo de una postura mandibular lo más adecuada posible y estimulando la mayor cantidad posible de

receptores, la actividad se generaliza en un patrón global; entonces, las unidades motoras que antes eran inaccesibles, responden para dar paso al complejo de coordinación refleja.

Vojta (99) planteó que *en los pacientes con PC la motricidad está restringida con déficits no sólo en las respuestas motoras voluntarias, sino también en la base indispensable para el control automático de las respuestas motoras, por lo que se desarrollan entonces patrones substitutorios y el paciente vivencia el patrón substitutorio como normal puesto que ha crecido con él. Esto se controla en la terapia a través de la sumación temporal y espacial de estímulos aplicados en distintas zonas para que las fibras musculares sean obligadas a responder de forma automática y refleja.*

Como se anotó en capítulos previos, los pacientes con PC presentan una gran variedad de alteraciones estomatológicas que pueden limitar la disponibilidad de receptores capaces de evocar el PSEC, lo que nos obliga a inducirlo de manera económica, es decir, *aprovechar la fuente óptima receptiva, sea normal o substitutoria, para que a pesar de la lesión neurológica, toda esta corriente aferente sea almacenada y organizada en el SNC y para que pueda también existir la capacidad óptima de respuesta refleja.*

Como mediante el estímulo mecánico a un diente o mediante el estímulo eléctrico a una zona bucal localizada, con o sin enmascaramiento acústico, se limita la participación de diversos tipos de receptores, entonces en la PC lo más adecuado sería el uso de un estímulo que activara el número más grande posible de aferencias; por ello, se considera que el estímulo más adecuado en este caso es el *golpe al mentón.*

Los elementos así provocados del patrón global pueden reflejarse en los distintos componentes del PSEC, pero ya *no para evaluar la contribución de cada tipo de receptores (como se ha hecho en la mayor parte de las investigaciones), sino en términos más prácticos, para identificar además de la relación entre el tipo de problema motor y la capacidad refleja, a las condiciones clínicas o los conjuntos de ellas que puedan relacionarse con las alteraciones del PSEC. Esto con el fin de orientar al equipo multidisciplinario rehabilitatorio en cuanto a cuales condiciones deben ser evitadas o cuando sea posible revertidas para lograr un mejor control masticatorio en estos pacientes.*

## 12.- EQUIPO DISPONIBLE PARA EVOCAR EL PSEC CON GOLPE AL MENTON.

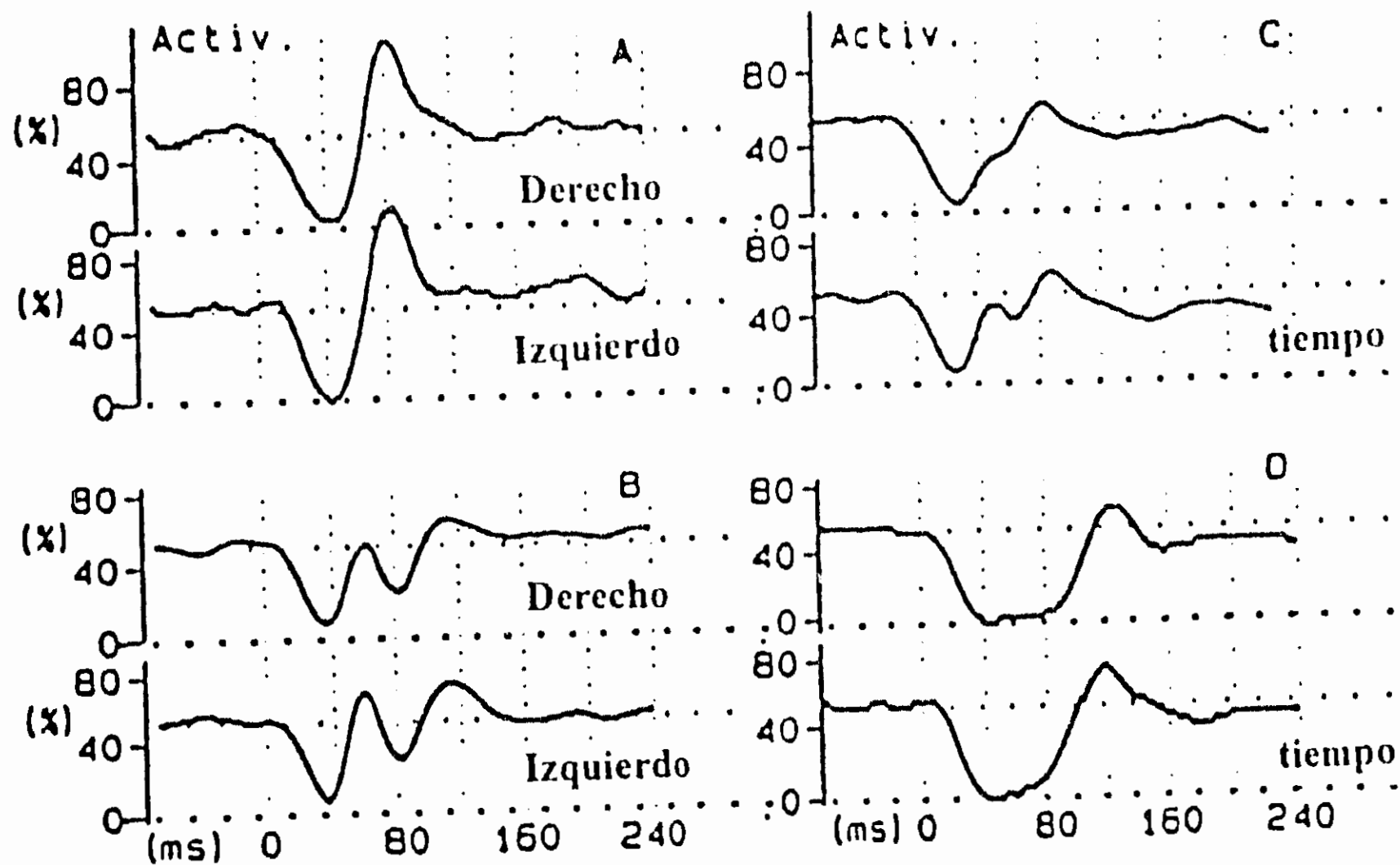
Un grupo de investigadores mexicanos de la Facultad de Ciencias y de la Facultad de Odontología de la UNAM han logrado mejorar la nitidez y la reproducibilidad del registro del PSEC utilizando como estímulo el golpe al mentón, con el que han evaluado el reflejo en pacientes sanos y ante diversas condiciones clínicas estomatológicas (67)(74)(75)(80)(96)(100)(101)(102)(103). Como consecuencia, se dispone ahora de un aparato computarizado: el "reflexímetro" (RFX).

El estímulo se aplica en forma automática cuando el curso temporal de esfuerzo oclusivo cumple un conjunto de condiciones, básicamente, cuando el EMG arriba al nivel de referencia en sentido creciente, con pendiente moderada y sin que hayan ocurrido grandes oscilaciones; para evaluar estas condiciones, se efectúa un análisis en tiempo real del EMG utilizando una computadora auxiliar que trabaja en paralelo con la que se efectúa la captura y soporta la bio-retroalimentación (102). La señal EMG se rectifica y se promedia (Figura 7) para obtener el trazo final del PSEC.

Con el RFX se realizó el registro del PSEC en 90 jóvenes sanos (103) y se obtuvieron 4 morfologías típicas de la respuesta (Figura 9), las cuales tienen características comunes:

- a) Latencia de cerca de 20 ms.





**Figura 9 \***

**MORFOLOGIAS NORMALES DEL PSEC  
EN PACIENTES SANOS JOVENES**

*(A): Onda inhibitoria que logra el cero de actividad EMG. Enseguida se presenta fase de recuperación; finalmente una potenciación definida y transitoria. Duración total de 100 ms.*

*(B): Dos ondas inhibitorias de diferente amplitud interrumpidas por breve período de recuperación. La fase de potenciación es pequeña y la duración total alcanza 100 ms.*

*(C): Similar a B pero con el período de recuperación menos pronunciado.*

*(D): Onda de inhibición más prolongada que en los casos anteriores, seguida de una fase de potenciación moderada. La duración total llega a 160 ms.*

*En todos los casos es notable la simetría de los PSEC izquierdo/derecho.*

\* García C., Angeles F., González H. et.al. Improved automatized recording of masticatory reflexes through analysis of effort trajectory during biofeedback. Medical Progress through Technology. 1994; 20: 63-73.

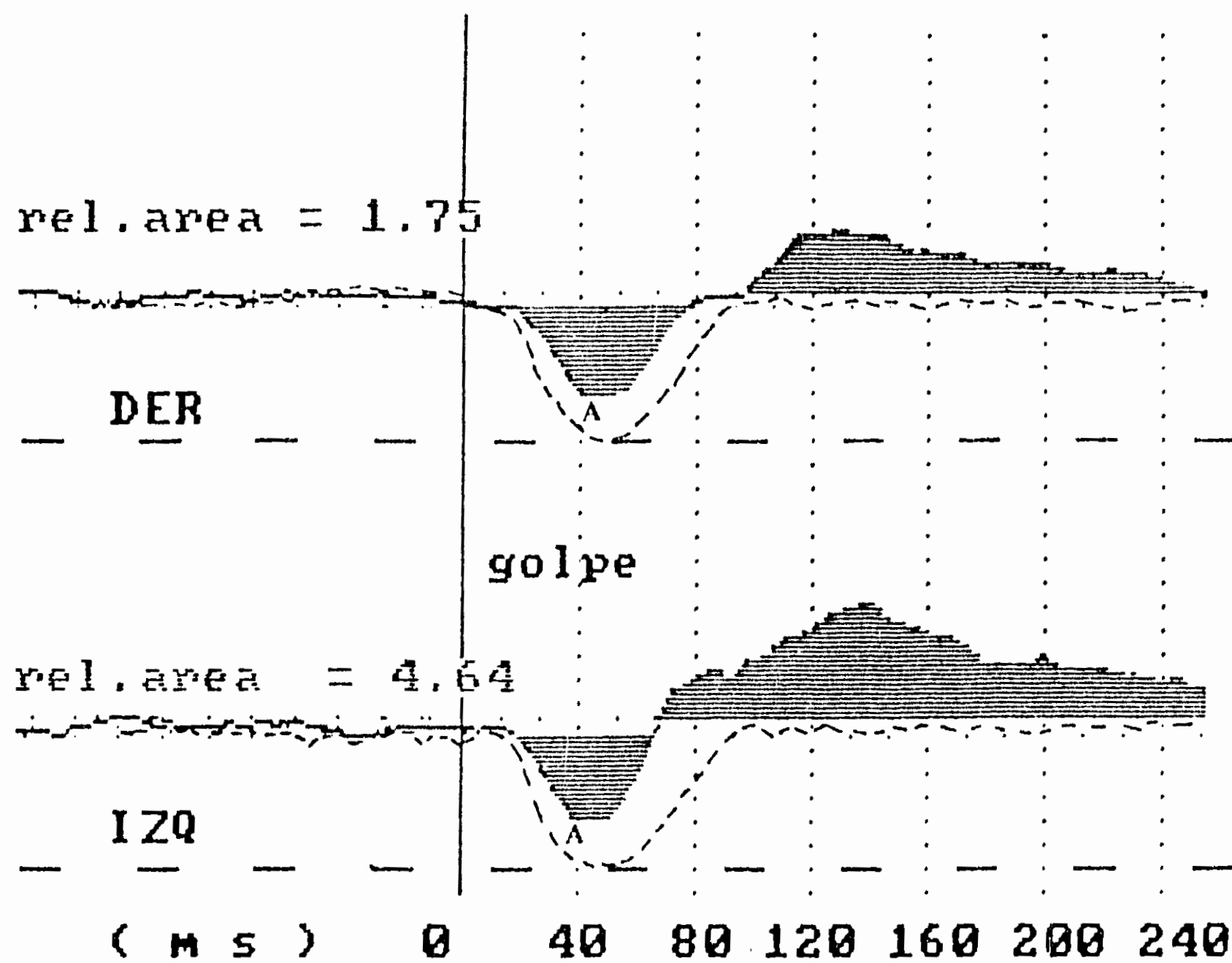
- b) Curso cosenoidal con referencia a cero de actividad entre 20 y 50 ms.*
- c) Permanencia en cero de actividad al menos durante 1/10 ms.*
- d) Presencia de onda potenciadora que sigue a la onda inhibitoria, pero con menor amplitud y duraci3n.*
- e) Completo retorno al nivel de referencia alrededor de los 140 ms.*

Estas cuatro morfologías pueden representar un único patr3n com3n si se utiliza como m3todo gr3fico los diagramas de fase de la actividad registrada vs. su derivada. Entonces los sujetos normales exhiben una gr3fica cerrada que presenta dos bucles, mientras que en los pacientes con disfunci3n, el bucle no logra cerrarse nunca.

Con base en los valores normales anteriores, *el RFX est3 programado para identificar anormalidades del PSEC en pacientes odontol3gicos (103), en donde se calculan:*

- a) Areas faltantes de la onda inhibitoria derecha e izquierda (3rea actual-3rea de referencia/3rea de referencia) (Figura 10).*
- b) Relaci3n entre potenciaci3n e inhibici3n derecha e izquierda (3rea de potenciaci3n/3rea de inhibici3n) (Figura 10).*
- c) Simetría del PSEC entre el lado derecho e izquierdo (coeficiente de correlaci3n) (Figura 11).*

El m3todo ha sido validado (100), obteni3ndose una sensibilidad del 77% y una especificidad del 72%.



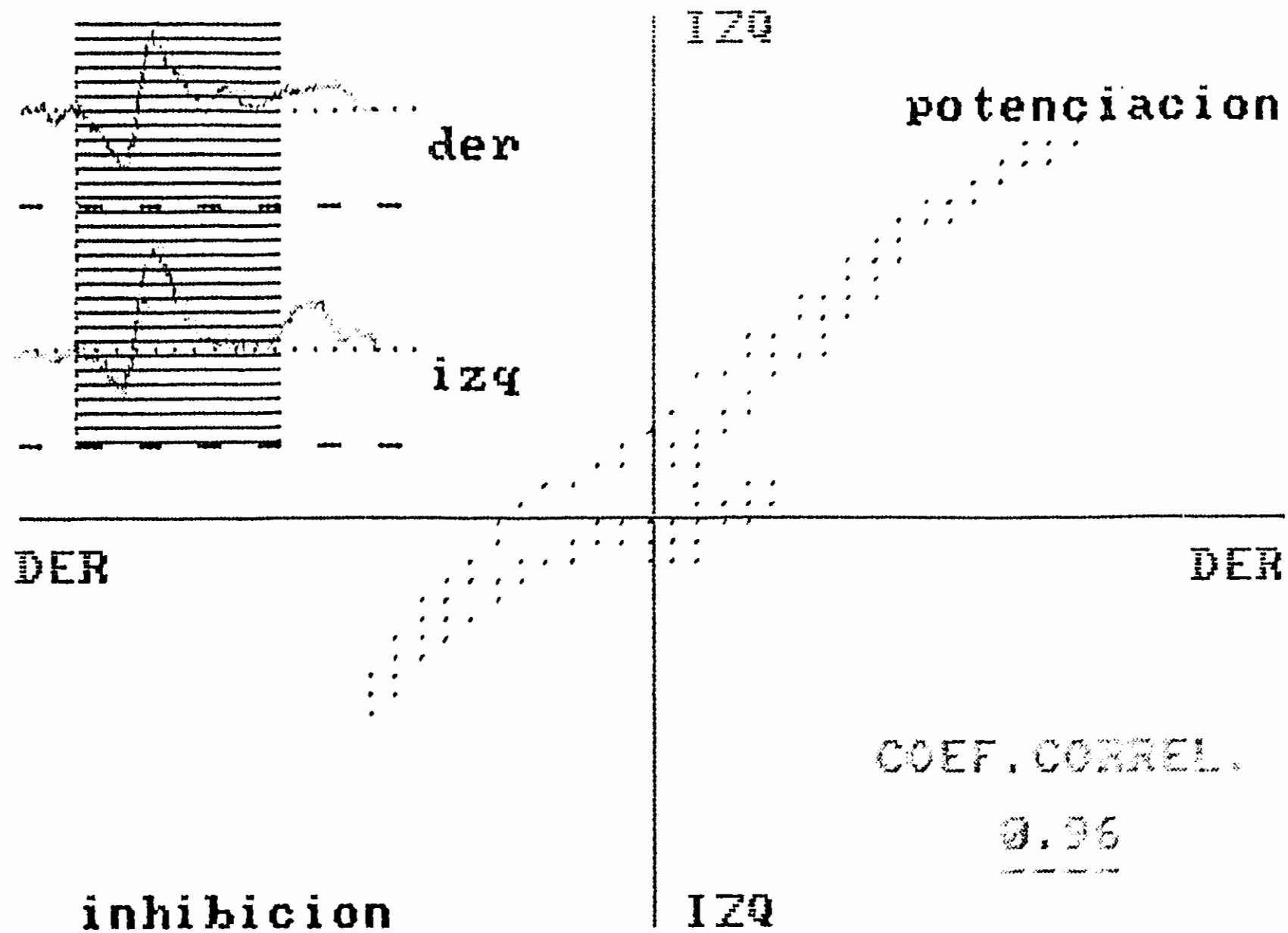
**Figura 10**

**AREA INHIBITORIA FALTANTE  
Y RELACION POTENCIACION / INHIBICION**

*Las áreas sombreadas corresponden a las ondas de inhibición y potenciación en el PSEC de un paciente enfermo. Se calcula:*

- 1) Areas faltantes en la fase inicial de la respuesta respecto a una onda de inhibición extrapolada de la población normal (ZONA A).*
- 2) Areas de potenciación total.*
- 3) Relación potenciación / inhibición para cada lado (derecho e izquierdo).*

*La figura ilustra una relación anómala dado que la onda de potenciación es muy superior a la de inhibición.*



*Figura 11*

**EVALUACION DE LA SIMETRIA BILATERAL DEL PSEC**

*La gráfica se construye calculando el coeficiente de correlación entre las ondas de potenciación izquierda / derecha (hemiplano superior), y las ondas de inhibición izquierda / derecha (hemiplano inferior). Los datos son de un paciente enfermo por lo que el PSEC es anómalo (recuadro); sin embargo hay una importante simetría bilateral.*

Con este método, se ha identificado diferentes tipos de alteraciones en la morfología del PSEC en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular (75)(103), en pacientes bruxistas (75)(102), en pacientes edéntulos (75)(101) y en pacientes sometidos a tratamiento de ortodoncia (75).

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es conocido el hecho de que las personas con PC presentan anormalidades en el ajuste motor en el momento de la masticación, pero los estudios a este respecto han basado sus evaluaciones en la observación clínica de las capacidades motoras o bien en la medición de la eficiencia masticatoria y de la fuerza de mordida, quedando todavía por conocer el estado de los mecanismos neurales reflejos que subyacen a los problemas masticatorios de estos pacientes. Por ello, en este trabajo se estudia, dentro del sistema controlador de la mandíbula y en particular dentro de los mecanismos responsables del ajuste de las fuerzas masticatorias, al *Reflejo Inhibitorio Masetérico (PSEC)* registrado mediante el método RFX (mencionado previamente) en pacientes con PC.

Las condiciones propias de este tipo de pacientes obligan a añadir dos interrogantes al planteamiento anterior.

La primera de ellas se basa en que existen reportes contradictorios acerca de la correspondencia entre los sitios de la lesión neurológica con los distintos tipos de PC y en que hay evidencia de diferencia en los problemas motores bucofaciales según sea el tipo de PC de que se trate, por lo que sería necesario *dilucidar si es probable que el PSEC se presente con distinta morfología en cada tipo de PC.*

La segunda de las interrogantes mencionadas se basa en el hecho de que debido principalmente al afán de identificar los

receptores involucrados en la evocación del PSEC, ha sido probado (en sujetos sin lesión neurológica), que sus diversas perturbaciones se encuentran a menudo asociadas con problemas clínicos, pero las evidencias se han obtenido con base en diseños experimentales disociados que evalúan por separado la contribución de cada uno de estos problemas (o de determinado tipo de receptores) en la morfología refleja. Esto es importante ya que se ha demostrado que en la PC existe un aumento en la frecuencia y en la severidad de alteraciones oclusales, en las del crecimiento craneofacial y en las de la articulación temporomandibular, que son supuestas como consecuencias de los patrones anormales de funcionamiento muscular; ello indica, que *en el caso de que en estos pacientes se identifique perturbaciones reflejas o de que éstas se encuentren asociadas a los distintos tipos de PC, surgiría el cuestionamiento de si las asociaciones estén mediadas por la presencia simultánea de distintos problemas clínicos, o bien, si la pertenencia a un tipo específico de PC sea sólo parte de las condiciones necesarias para que se presenten determinadas perturbaciones reflejas.*

## IV. JUSTIFICACION

Los problemas motores bucofaciales en la PC involucran a la masticación, la cual ha sido observada clínicamente encontrando pérdida en su eficiencia y en la fuerza de mordida; sin embargo, a pesar de que el exámen de los reflejos tiene un importante valor en la evaluación del sistema motor, *no se conoce el estado del sustrato neural reflejo que subyace a los problemas masticatorios en este tipo de pacientes.*

*La incursión de la Estomatología en el equipo multidisciplinario rehabilitatorio con aportaciones concretas tanto en la evaluación como en el tratamiento, es actualmente necesaria, no sólo porque la incidencia de la PC va en aumento, sino porque los problemas invalidantes involucran las funciones y las estructuras bucales que a menudo son ignoradas o desapercibidas.*

Con el presente trabajo *se intenta, desde el campo de la Estomatología, aportar nuevos conocimientos en el entendimiento de los problemas masticatorios en los pacientes con PC, así como evidenciar la necesidad de inclusión del estomatólogo en el equipo rehabilitatorio.*

La magnitud del problema es enorme, el abordaje de las necesidades de estos pacientes es impostergable, el reto es muy grande, pero las satisfacciones son mayores.



## V. HIPOTESIS

*1.- La morfología del PSEC en sujetos jóvenes con PC no dependerá del tipo de PC de que se trate (Espástica, Atetósica, Atáxica y Tremor), sino más bien del tipo y grado de las alteraciones estomatológicas que estos pacientes presenten.*

*2.- Las alteraciones del PSEC en sujetos jóvenes con PC no dependerán de alguna característica clínica estomatológica en particular, sino del tipo de relación que estas establezcan.*

## VI . OBJETIVOS

### **GENERAL:**

*Ampliar el conocimiento sobre las anormalidades del ajuste motor masticatorio de los pacientes con PC, mediante la aportación de un análisis de las relaciones existentes entre la morfología del PSEC, los tipos de PC y las características estomatológicas de un grupo de sujetos jóvenes con PC.*

### **ESPECIFICOS:**

- 1.- Caracterizar el PSEC en una población de individuos jóvenes con PC.*
- 2.- Identificar si cada tipo de PC presenta distinta morfología del PSEC y distintas características clínicas estomatológicas.*
- 3.- Identificar y jerarquizar en sujetos jóvenes con PC, el impacto de las características clínicas estomatológicas sobre el PSEC.*
- 4.- Reconocer en sujetos jóvenes con PC, las combinaciones de características clínicas estomatológicas que se relacionen con las modificaciones del PSEC.*

## VII. MATERIALES Y METODOS

### 1.- SUJETOS DE ESTUDIO.

Ya que se cuenta con información previa sobre las características del PSEC en sujetos jóvenes normales y que ésta sirve como referencia para evaluar los registros del PSEC en los sujetos de estudio, se eligieron *pacientes jóvenes con PC Espástica, Atetósica, Atáxica y Tremor, de ambos sexos, entre 15 y 30 años de edad.*

Los sujetos de estudio fueron tomados del grupo de *alumnos de la Asociación Pro-Personas con Parálisis Cerebral (APAC) en México D.F.*

### 2.- MUESTRA.

Se trata de una muestra *no probabilística*, conformada por los sujetos de las edades mencionadas *que consintieron bajo información (consentimiento otorgado por el paciente, su tutor y el médico responsable) participar en el estudio, de los cuales se excluyeron a los sujetos con formas mixtas de PC, y a los que según los criterios de APAC presentaban deficiencia mental (para evitar la falta de cooperación), así como a los que no tuvieran los cuatro primeros molares*

y/o los cuatro incisivos centrales (por necesidades de las técnicas de medición).

De esta manera la muestra quedó conformada por 35 pacientes: 20 con PC Espástica (13 hombres y siete mujeres), 12 con PC Atetósica (11 hombres y una mujer), dos con PC Atáxica (ambos del sexo masculino), y uno con PC Tremor (del sexo masculino), en la cual se refleja la distribución de los tipos de PC reportada en estudios epidemiológicos.

### **3.- VARIABLES.**

La elección de las variables estomatológicas se realizó con base en dos aspectos:

a) Aquellas alteraciones clínicas que se han reportado como más frecuentes o más severas en los pacientes con PC cuando se han comparado con poblaciones controles de sujetos sanos.

b) Aquellas características clínicas estomatológicas que se han reportado asociadas con las distintas morfologías del PSEC en sujetos sin lesión neurológica.

De esta manera *las variables incluídas en el estudio se agruparon en 5 conjuntos:*

#### **3.1.- Parámetros del Reflejo Inhibitorio Masetérico (PSEC).**

a) Area faltante derecha (AFD). Nivel de medición: relación.

b) Area faltante izquierda (AFI). Nivel de medición: relación.

- c) Relación entre áreas derecha (**RAD**). Nivel de medición: relación.
- d) Relación entre áreas izquierda (**RAI**). Nivel de medición: relación.
- e) Simetría del PSEC (**CC**). Nivel de medición: relación.

### ***3.2.- Parálisis Cerebral (PC).***

- a) PC Espástica (**ESPAS**). Nivel de medición: nominal.
- b) PC Atetósica (**ATET**). Nivel de medición: nominal.
- c) PC Atáxica (**ATAX**). Nivel de medición: nominal.
- d) PC Tremor (**TREM**),. Nivel de medición: nominal.
- e) Edad (**EDAD**). Nivel de medición: relación

### ***3.3.- Características cefalométricas.***

- a) Posición del maxilar con respecto a la base del cráneo (**SNA**).  
Nivel de medición: relación.
- b) Posición de la mandíbula con respecto a la base del cráneo (**SNB**). Nivel de medición: relación.
- c) Relación intermaxilar (**ANB**). Nivel de medición: relación.
- d) Tendencia al crecimiento vertical mandibular. SN-Gonion-Mentón (**SN-MD**). Nivel de medición: relación.
- e) Posición del incisivo superior con respecto a la base del cráneo (**SN-I**). Nivel de medición: relación.
- f) Posición del incisivo inferior con respecto al plano mandibular (**I-MD**). Nivel de medición: relación.

### ***3.4.- Características oclusales.***

- a) Clasificación molar de Angle (CL-MOL). Nivel de medición: nominal.
- b) Ancho del arco dental superior (AADS). Nivel de medición: relación.
- c) Ancho del arco dental inferior (AADI). Nivel de medición: relación.
- d) Diferencia entre el AADS y el AADI (DIF-1). Nivel de medición: relación.
- e) Sobre mordida horizontal (SMH). Nivel de medición: relación.
- f) Sobre mordida vertical (SMV). Nivel de medición: relación.
- g) Perímetro del arco dental superior (PADS). Nivel de medición: relación.
- h) Perímetro del arco dental inferior (PADI). Nivel de medición: relación.
- i) Diferencia entre el PADS y el PADI (DIF-2). Nivel de medición: relación.
- j) Contactos dentarios anteriores (CONT-ANT), Nivel de medición: relación.
- k) Contactos dentarios posteriores (CONT-POS). Nivel de medición: relación.
- l) Total de contactos dentarios (CONT-TOT). Nivel de medición: relación.

*3.5.- Condición de la articulación temporomandibular: Índice clínico de Helkimo (104).*

- a) Movimiento de apertura mandibular (M-APER) Nivel de medición: relación.
- b) Movimiento mandibular lateral derecho (M-LAT-D). Nivel de medición: relación.
- c) Movimiento mandibular lateral izquierdo (M-LAT-I). Nivel de medición: relación.
- d) Movimiento mandibular protrusivo (PROTRUS). Nivel de medición: relación.

Nota: A la presencia de cada uno de los siguientes signos o síntomas articulares se le asigna un punto y a la sumatoria de estos se le denominó Índice cualitativo (INDICE)

- e) Patrón de apertura mandibular: simétrico, complicado, desviación derecha, desviación izquierda. Nivel de medición: nominal.
- f) Patrón de cierre mandibular: simétrico, complicado, desviación derecha, desviación izquierda. Nivel de medición: nominal.
- g) Dolor articular ante los movimientos: en la apertura, en el movimiento lateral derecho, en el movimiento lateral izquierdo, en el movimiento de protrusión. Nivel de medición: nominal.
- h) Ruidos articulares (chasquido y crepitación): apertura temprana, apertura tardía, cierre temprano, cierre tardío,

lateralidad izquierda, lateralidad derecha, protrusión. Nivel de medición: nominal.

- i) Dolor muscular a la palpación derecha e izquierda: masetero superficial, masetero profundo, parte anterior del temporal, parte media del temporal, parte posterior del temporal, pterigoideo externo, pterigoideo interno, digástrico, trapecio, esternocleidomastoideo. Nivel de medición: nominal.
- j) Dolor articular a la palpación lateral y a la palpación posterior: articulación derecha, articulación izquierda. Nivel de medición: nominal.

#### 4.- METODOS DE RECOLECCION DE DATOS, REGISTROS Y MATERIALES UTILIZADOS.

4.1.- *El PSEC fué registrado mediante el método RFX con el cual se mantiene al paciente con el plano de Frankfort paralelo al piso, sin embargo, al realizar los registros de prueba en un pequeño grupo de pacientes con PC (previo al inicio del estudio), fué evidente que la mayoría de ellos tenían importantes dificultades para mantener erguida la cabeza, por lo que se decidió respetar la posición que mantenían cotidianamente, para lo cual se diseñó y se construyó un soporte para el martillo de reflejos en forma de casco que cumpliera con este requisito. El material utilizado fué plástico ligero (acrílico, poliuretano y vinil), con un peso*



total de 335.5 gr. El martillo fué montado en un dispositivo de latón, fijado a una barra de aluminio, cuyo peso fué de 221.5 gr.

El EMG masetérico bilateral fué capturado por electrodos de superficie de 8 mm de diámetro, fijados a la piel con cinta adhesiva y utilizando pasta para electrodos, colocados paralelamente al eje del músculo masetero y separados 25 mm entre sí. La tierra de los electrodos fué provista colocando un electrodo idéntico en el lóbulo de cada oreja. Para esta disposición se estima que se capta la actividad eléctrica de un radio aproximado de 30 mm en torno al centro del par de electrodos.

La impedancia de la superficie de la piel fué aminorada frotando alcohol antes de colocar los electrodos.

Se le instruyó al paciente para efectuar un *esfuerzo sub-máximo de oclusión (entre el 40% y 60% de su capacidad máxima voluntaria)*, cuya señal EMG se le *mostró de manera continua en una pantalla de computadora para que pudiera ajustar voluntariamente el esfuerzo muscular que desarrollaba (biofeedback)*. El esfuerzo oclusivo debía mantenerse de 2 a 3 segundos, situación en la que automáticamente se disparaba el martillo electromecánico con velocidad final de 1.9 m/seg que aplicaba un ligero golpe al mentón del paciente con una fuerza de 2 Newtons.

*A cada paciente se le realizaron 25 repeticiones del registro que se procesó (Figura 7) y se grabó en una computadora para la obtención posterior de las áreas faltantes (Figura 10), de las relaciones entre áreas (Figura 10) y de la simetría del PSEC (Figura 11)*

De esta manera, se contó en cada caso con los siguientes datos del PSEC:

- a) *Por ciento de área faltante derecha.*
- b) *Por ciento de área faltante izquierda.*
- c) *Razón de áreas (inhibición/potenciación) derecha.*
- d) *Razón de áreas (inhibición/potenciación) izquierda.*
- e) *Coefficiente de correlación (simetría del PSEC entre el lado derecho e izquierdo).*

4.2.- El dato del *tipo de PC* (ESPAS, ATET, ATAX y TREM) *fué obtenido de los expedientes clínicos de APAC y corroborados con un nuevo examen clínico realizado por el médico especialista en rehabilitación encargado del servicio médico de esta institución.*

La *edad* se registró en años cumplidos al momento de iniciar el registro del reflejo.

4.3.- Los registros de las *características cefalométricas* se obtuvieron de la siguiente manera: *A cada paciente se le tomó una radiografía cefalométrica lateral (en el Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia A.C.), para lo cual el plano de Frankfort se conservó paralelo al piso y el paciente se orientó de forma que el plano medio sagital de su cabeza estuviera a 1.50 metros del tubo de RX, con el lado izquierdo hacia la placa radiográfica; se les indicó también cerrar en máxima intercuspidación tanto como fuera posible. Sobre las radiografías se obtuvieron las mediciones angulares:*

*SNA.-* Angulo formado por la intersección de la línea SN (centro de la silla turca del hueso esfenoides - punto más anterior de la sutura fronto-nasal) con el punto A (punto más profundo de la concavidad anterior del maxilar superior).

*SNB.-* Angulo formado por la intersección de la línea SN y el punto B (punto más profundo de la concavidad anterior de la mandíbula).

*ANB.-* Diferencia entre los ángulos SNA y SNB.

*SN-MD.-* Angulo formado por la Intersección de la línea SN con la línea trazada desde punto Gonion (situado en el punto más inferior, posterior y externo del ángulo mandibular) hasta el punto Gnation (punto más anteroinferior de la mandíbula, a nivel del plano sagital medio de la sínfisis)

*SN-I.-* Angulo formado por la intersección de la línea SN con el eje axial del incisivo central superior.

*I-MD.-* Angulo formado por la intersección de la línea MD con el eje axial del incisivo central inferior.

*Las mediciones anteriores fueron hechas con la plantilla de Rickets "DOME".*

4.4.- El registro de las *características oclusales* fué logrado de la siguiente manera: *a cada paciente se le tomó un juego de impresiones con alginato y un registro de mordida sobre cera base para obtener modelos de estudio.*

El *tipo de oclusión* se registró de acuerdo a la clasificación de Angle.

*El ancho del arco dental superior e inferior (AADS y AADI)* se registró como la distancia medida en milímetros, usando un calibrador "MASEL DENTAL DIAL" entre la fosa central del primer molar permanente y la fosa central del primer molar del lado opuesto.

*La diferencia entre el AADS y el AADI, (DIF 1)* se obtuvo restando la medida del AADI a la medida del AADS.

*El perímetro del arco dental superior e inferior (PADS y PADI)* se registró como la longitud de la línea curva medida en milímetros que pasa sobre las cúspides bucales y los bordes incisales desde la superficie mesial del primer molar permanente hasta el contralateral; para este fin se usó el "ARCH MEASUREMENT GUIDE" (Ortho Organizers Inc.).

*La diferencia entre PADS Y PADI (DIF-2)* se obtuvo restando la medida del PADI a la medida del PADS.

*La sobremordida vertical (SMV)* se registró en milímetros con el calibrador mencionado anteriormente, como la parte de los incisivos centrales mandibulares que fué cubierta por los incisivos centrales maxilares.

*La sobremordida horizontal (SMH)* se registró en milímetros con el mismo calibrador, como la distancia entre los incisivos centrales maxilares y mandibulares en el plano sagital.

Sobre los modelos de estudio se identificó también *el número de contactos dentarios (superior-inferior) (CONT-TOT)* que se obtuvo contando los dientes inferiores que hacían contacto con algún diente superior,

utilizando "OCCLUDE" en aerosol (Pascal Company Inc.). Dichos contactos se dividieron en *anteriores (CONT-ANT)* y *posteriores (CONT-POS)*

4.5.- En cuanto a la *condición de la articulación temporomandibular:*

*Los movimientos de apertura (M-APER), de lateralidad derecha (M-LAT-D) e izquierda (M-LAT-I) y protrusivos (PROTRUS),* se obtuvieron pidiendo al paciente que realizara tales movimientos a su máxima capacidad, los cuales se midieron en milímetros con el mismo calibrador que se usó para la medición de las variables oclusales.

*El movimiento de apertura (M-APER)* se midió entre los bordes incisales de centrales maxilares y mandibulares; no se realizó la corrección respecto a sobremordida vertical.

*Los movimientos de lateralidad (M-LAT-D y M-LAT- I)* se midieron en el lado de trabajo entre las cúspides caninas maxilar y mandibular.

*El movimiento protrusivo (PROTRUS)* se midió entre los bordes incisales de centrales maxilares y mandibulares.

*Las variables resumidas en el INDICE se registraron de la siguiente manera:*

Para obtener el *patrón de apertura y cierre mandibular,* se les pidió a los pacientes que abrieran y cerraran ampliamente sus bocas varias veces. Se registró la presencia de cualquier asimetría, desviación o complicación en el patrón visto de frente.

*El dolor articular ante los movimientos* se registró como la sensación de dolor ante la realización de movimientos amplios de apertura, de lateralidad y de protrusión.

*El dolor articular ante la palpación* se registró como la sensación de dolor ante la palpación lateral y posterior de la articulación temporomandibular derecha e izquierda.

*Los ruidos articulares* (crepitación y chasquido) se registraron ante los movimientos descritos, *usando un estetoscopio*.

*El dolor muscular ante la palpación* se registró como la sensación de dolor ante la palpación bilateral de los músculos descritos.

*Con excepción del RXF (usado actualmente sólo para fines de investigación y docencia y con autorización expresa de la UNAM), todos los demás recursos materiales usados en ésta investigación, se encuentran disponibles en la Cd. de México.*

## 5.- METODOS ESTADISTICOS.

El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el paquete SYSTAT.

a) Para la descripción de las características de los sujetos de estudio, se calcularon *promedios y desviaciones estándar* de las variables con nivel de medición de relación, así como *porcentajes* de las variables con nivel de medición nominal.

b) Para diferenciar los tipos de PC según la morfología del PSEC y de las características estomatológicas, se calculó la *prueba t de Student*.

c) Para identificar los conjuntos de parámetros del PSEC y de condiciones estomatológicas que caracterizan más a cada tipo de PC, se usó el *modelo de análisis discriminante*.

d) Para predecir el valor de los parámetros del PSEC mediante el valor dado de las características estomatológicas, se usó el *modelo de regresión múltiple*.

e) Para encontrar la forma de relación y el grado de asociación entre el conjunto de las características estomatológicas y el conjunto de los parámetros del PSEC, se calcularon *correlaciones canónicas y cargas canónicas*.

## 6.- CONSIDERACIONES ETICAS.

En cuanto a los procedimientos, la presente investigación se apegó al Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Inciso I (investigación sin riesgo) del Reglamento de Investigación en seres humanos de la Ley General de Salud. La obtención del consentimiento informado obedeció al Título Segundo, Capítulo I, Artículo 20 del mismo Reglamento.

## VII. RESULTADOS

### 1.- DESCRIPCION Y COMPARACION DE LOS PARAMETROS DE PSEC Y DE LAS CARACTERISTICAS ETOMATOLOGICAS EN LOS DISTINTOS TIPOS DE PC.

Una de las principales consecuencias del análisis teórico y de los resultados de investigaciones previas, fué la de identificar la necesidad de jerarquizar la influencia que la PC y sus diversas condiciones estomatológicas tienen sobre el PSEC, así como reconocer las relaciones que les son necesarias para ejercer esta influencia; para ello, resultó indispensable proponer el uso de análisis multivariado en el tratamiento estadístico de los datos, sin embargo, previo a este análisis, se presenta una descripción de todas las variables en el total de la población estudiada, así como una comparación tanto de los parámetros de PSEC como de las condiciones estomatológicas entre los distintos tipos de PC.

#### *1.1.- Descripción de los sujetos en estudio.*

Se estudiaron 35 pacientes con PC entre 15 y 30 años de edad, alumnos de la Asociación Pro-Personas con PC en México D.F.: 20 de ellos con PC Espástica, 12 con PC Atetósica, 2 con PC Atáxica y 1 con PC tipo Tremor. El grupo con PC Espástica



estuvo compuesto por 13 hombres y 7 mujeres, el grupo con PC Atetósica estuvo compuesto por 11 hombres y una mujer, los dos sujetos con PC Atáxica y el sujeto con PC tipo Tremor fueron del sexo masculino.

En la tabla 1 se muestran los valores promedio y de desviación estándar de los parámetros del PSEC en el total de pacientes estudiados (35 pacientes); en ella podemos observar que los sujetos con PC presentaron pérdidas importantes (mayores al 50%) de ambas ondas inhibitorias, anomalías en las relaciones entre áreas derecha e izquierda (11.9 y 6.30 respectivamente) que indican que las ondas potenciadoras son mayores que las inhibitorias, así como importantes asimetrías ( $CC = 0.66$ ).

En la tabla 2 se muestran los valores promedio y de desviación estándar de la edad y de las características estomatológicas en el total de pacientes estudiados.

Los datos cefalométricos obtenidos en el grupo de pacientes con PC, sugieren un aumento en los ángulos SNA, SNB ANB y S-NI y una disminución en el ángulo I-MD.

En cuanto a los datos oclusales, en esta misma tabla, en general se observa que dados los valores promedio de sobre-mordida horizontal (SMH) y de sobre-mordida vertical, los pacientes estudiados presentaron tendencia a la mordida abierta anterior y que no existió una diferencia importante entre el perímetro y el ancho de las arcadas dentarias. El promedio en el número de contactos anteriores en los pacientes con PC indicó que menos de la mitad de los dientes anteriores hacen contacto con un oponente, mientras que el promedio de contactos posteriores

# TABLA 1

## PARAMETROS DEL PSEC EN PACIENTES CON PC

| PSEC | PARALISIS CEREBRAL |       |
|------|--------------------|-------|
|      | $\bar{x}$          | D.E.  |
| AFD  | 54.38              | 40.42 |
| AFI  | 53.72              | 42.31 |
| RAD  | 11.29              | 15.27 |
| RAI  | 6.30               | 6.87  |
| CC   | 0.66               | 0.51  |

## TABLA 2

### CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS EN PACIENTES CON PC (Excepto Clase Molar)

| CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS | PARALISIS CEREBRAL |       |
|---------------------------------|--------------------|-------|
|                                 | $\bar{X}$          | D.E.  |
| EDAD                            | 21.11              | 3.93  |
| SNA                             | 86.02              | 5.28  |
| SNB                             | 82.77              | 4.05  |
| ANB                             | 3.54               | 3.20  |
| SN-MD                           | 34.80              | 6.08  |
| SN-I                            | 113.57             | 8.34  |
| I-MD                            | 89.94              | 15.95 |
| DIF-1                           | 3.93               | 2.68  |
| SMH                             | 2.04               | 2.43  |
| SMV                             | 0.60               | 2.20  |
| DIF-2                           | 10.22              | 2.94  |
| M-APER                          | 47.22              | 8.27  |
| M-LAT-D                         | 2.42               | 2.92  |
| M-LAT-I                         | 2.11               | 2.67  |
| PROTRUS                         | 1.48               | 1.91  |
| INDICE                          | 5.20               | 4.00  |
| CONT-ANT                        | 2.38               | 1.39  |
| CONT-POS                        | 5.52               | 1.39  |
| CONT-TOT                        | 7.97               | 2.05  |

indicó que cerca del 70% de estos dientes cuentan al menos con un oponente; también se observó que el 50% del total de dientes cuentan con un oponente.

La Clase molar más frecuente fué la Clase II que se presentó en el 60.0% de los pacientes, seguida en orden de importancia por la Clase I (31.42%), y por la Clase III (8.57%).

Los promedios en los grados de movimiento de lateralidad y protrusión reflejan una limitada capacidad de movimientos de deslizamiento mandibular y el promedio del INDICE indica la presencia de datos de disfunción craneo-mandibular en los pacientes con PC.

Los valores promedio de las características estomatológicas del total de pacientes estudiados sugieren que tal y como está reportado, (ver antecedentes) nuestra población podría diferenciarse de poblaciones normales por una mayor frecuencia y/o severidad de alteraciones funcionales y estructurales, sin embargo un buen número de las variables registradas en este estudio presentaron una gran dispersión en sus valores, por lo que esta posibilidad debería ser considerada con reservas para una posterior y adecuada evaluación.

### ***1.2.- Comparación entre distintos tipos de PC.***

En la tabla 3 que muestra los valores promedio, desviación estándar y significancia de la diferencia entre promedios (Prueba

# TABLA 3

## PARAMETROS DEL PSEC EN PC ESPASTICA Y PC ATETOSICA

| PSEC | PC ESPASTICA |        | PC ATETOSICA |        | P      |
|------|--------------|--------|--------------|--------|--------|
|      | $\bar{x}$    | D.E.   | $\bar{x}$    | D.E.   |        |
| AFD  | 54.779       | 38.232 | 65.242       | 42.219 | 0.490  |
| AFI  | 51.733       | 40.436 | 61.613       | 44.409 | 0.535  |
| RAD  | 8.578        | 14.378 | 18.398       | 16.315 | 0.100* |
| RAI  | 4.640        | 6.570  | 8.953        | 7.009  | 0.098* |
| CC   | 0.554        | 0.626  | 0.833        | 0.217  | 0.080* |

\*  $\alpha = 0.10$

t de Student) de los parámetros del PSEC en la ESPAS y en la ATET, se observa que en estos dos grupos existió una pérdida promedio de la onda inhibitoria derecha e izquierda mayor al 50%; esta pérdida parece más acentuada en el grupo ATET, sin embargo la diferencia entre los dos grupos no resultó estadísticamente significativa, pues como se aprecia, la dispersión de los datos es muy alta.

En cuanto a las relaciones entre áreas derecha e izquierda se observa que en ambos tipos de PC, la onda potenciadora fué mayor que la onda inhibitoria, fundamentalmente en el grupo ATET donde la onda potenciadora derecha alcanzó un valor promedio de 18.398 veces mayor que la onda inhibitoria correspondiente. La significancia de la diferencia entre ambos tipos de PC fué de  $\alpha = 0.10$  ( $P=0.100$  para la RAD y  $P=0.098$  para la RAI)

Con respecto a la simetría del PSEC, el grupo ESPAS presentó valores promedio que reflejan que en este grupo fué mayor la asimetría que en el grupo ATET en el cual se obtuvo un CC más cercano a los valores de normalidad (0.833). En este caso la diferencia entre ambos grupos de PC también fué significativa a un nivel de  $\alpha = 0.10$  ( $P=0.080$ ).

Los pacientes del grupo ATAX (no incluídos en la tabla) presentaron los siguientes valores en los parámetros del PSEC: En el primero de ellos se observaron pérdidas de las ondas inhibitorias derecha e izquierda de 25.08% y de 97.00% respectivamente; las relaciones entre áreas indicaron ausencia de potenciación en el lado derecho y una potenciación 15.12 veces

mayor que la inhibición en el lado izquierdo, lo que se reflejó en una extrema asimetría (CC= 0.10). EL segundo de los pacientes ATAX fué uno de los dos únicos sujetos cuyo PSEC se presentó con valores cercanos a los de la población normal; en este paciente: No se observaron áreas faltantes en la onda inhibitoria, la relación entre áreas derecha e izquierda fué de 3.08 y de 3.72 respectivamente y hubo ausencia total de asimería (CC=1).

El sujeto TREM fué el otro caso con valores casi normales en su PSEC: Areas faltantes derecha e izquierda de 0.00% y de 6.29% respectivamente; relación entre áreas derecha e izquierda de 0.01 y de 1.70 respectivamente y CC= 0.95

Cabe hacer notar que del total de los pacientes, sólo en dos de ellos (ambos con PC ATET) se observó doble onda inhibitoria. En el primero, se presentaron ondas Q y S separadas por una pequeña excitación (onda R) tanto en el lado derecho como en el izquierdo; en el segundo, la doble onda inhibitoria se presentó sólo en el lado izquierdo pero con ausencia de la onda R.

La tabla 4 muestra los promedios, desviaciones estándar y resultados de la prueba t de las características cefalométricas de los grupos ESPAS y ATET; en ella se observa que los dos grupos de pacientes presentaron tendencia a la Clase II esquelética, sin embargo, el ángulo SN-MD puede considerarse dentro de los rangos de normalidad en ambos grupos de pacientes.

El ángulo que forma la posición del incisivo superior con respecto a la base del cráneo (SN-I) estuvo aumentada en los dos grupos de pacientes, con una pequeña diferencia entre ambos que

# TABLA 4

## CARACTERISTICAS CEFALOMETRICAS

### EN PC ESPASTICA Y PC ATETOSICA

| CARAC.<br>CEFAL. | PC ESPASTICA |       | PC ATETOSICA |        | P     |
|------------------|--------------|-------|--------------|--------|-------|
|                  | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$    | D.E.   |       |
| SNA              | 86.450       | 5.246 | 85.000       | 5.939  | 0.493 |
| SNB              | 83.450       | 3.706 | 81.917       | 4.944  | 0.365 |
| ANB              | 3.500        | 3.204 | 3.083        | 3.315  | 0.731 |
| SN-MD            | 35.750       | 5.928 | 33.833       | 6.699  | 0.423 |
| SN-I             | 112.400      | 8.744 | 114.750      | 8.125  | 0.449 |
| I-MD             | 91.000       | 8.316 | 85.250       | 24.057 | 0.439 |



no fué estadísticamente significativa. Lo mismo sucedió con el ángulo que forma la posición del incisivo inferior con respecto al plano mandibular (I-MD). En cuanto al grupo ATAX (no incluidos en la tabla) y mencionados anteriormente, ambos pacientes presentaron una franca Clase II esquelética; En el primero de estos pacientes se observó un ángulo SN-MD disminuído (27 grados) tanto respecto a los rangos de normalidad como a los valores promedio de los grupos ESPAS y ATET; los ángulos formados por la posición de los incisivos con respecto a sus correspondientes bases óseas de soporte se presentaron aumentados (SN-I=122 I-MD=123). En el segundo de estos pacientes (aquel con valores casi normales en el PSEC) se observó un ángulo SN-MD dentro de los rangos de normalidad (33 grados), el ángulo SN-I estuvo aumentado (108 grados) aunque con valor inferior al valor promedio de los grupos ESPAS y ATET; el ángulo I-MD pudo considerarse como normal (89 grados).

El paciente TREM también presentó una franca Clase II esquelética; su ángulo SN-MD estuvo aumentado (37 grados); los ángulos formados por la posición de los incisivos con respecto a sus correspondientes bases óseas de soporte también se presentaron aumentados (SN-I=120 I-MD=104).

En la tabla 5 se muestran las características oclusales (excepto CL-MOL) del grupo ESPAS y del grupo ATET. De todas las características que aquí se reportan sólo la sobremordida vertical (SMV) se presentó con diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, a un nivel de  $\alpha = 0.10$

# TABLA 5

## CARACTERISTICAS OCLUSALES (Excepto Clase Molar)

### EN PC ESPASTICA Y PC ATETOSICA

| CARAC.<br>OCLUS. | PC<br>ESPASTICA |       | PC<br>ATETOSICA |       | P      |
|------------------|-----------------|-------|-----------------|-------|--------|
|                  | $\bar{x}$       | D.E.  | $\bar{x}$       | D.E.  |        |
| AADS             | 49.400          | 3.114 | 48.742          | 3.130 | 0.571  |
| AADI             | 45.470          | 3.496 | 44.133          | 3.273 | 0.286  |
| DIF-1            | 3.485           | 2.881 | 4.608           | 2.302 | 0.235  |
| SMH              | 1.645           | 2.739 | 2.800           | 1.899 | 0.171  |
| SMV              | -0.035          | 2.159 | 1.500           | 2.185 | 0.066* |
| PADS             | 77.950          | 6.517 | 78.750          | 6.283 | 0.734  |
| PADI             | 67.650          | 5.060 | 68.583          | 6.788 | 0.685  |
| DIF-2            | 10.300          | 2.812 | 10.167          | 3.538 | 0.913  |
| CONT-ANT         | 2.000           | 1.563 | 2.667           | 0.985 | 0.156  |
| CONT-POS         | 5.737           | 1.408 | 5.083           | 1.443 | 0.228  |
| CONT-TOT         | 7.789           | 1.988 | 7.750           | 2.179 | 0.960  |

\*  $\alpha = 0.10$

( $P=0.06$ ), donde en el grupo ESPAS se observó una mayor tendencia a la mordida abierta anterior. La SMH aunque fué mayor en el grupo ATET, su diferencia con respecto al grupo ESPAS no alcanzó niveles de significancia.

El número de contactos dentarios anteriores y posteriores a pesar de que estuvieron muy disminuídos en ambos grupos, tal disminución fué similar entre ellos.

El primero de los Pacientes ATAX, presentó una DIF-1 de 5.5 mm, una SMH aumentada (4mm), SMV de 3mm, y una DIF-2 de 9mm, 4 contactos dentarios anteriores y 7 posteriores, lo que lo coloca por encima de todos los valores promedio de los grupos ESPAS y ATET. El segundo de los pacientes ATAX presentó una DIF-1 casi nula (0.8 mm); SMH y SMV de 1 mm; DIF-2 de 9 mm; 3 contactos dentarios anteriores y 6 contactos dentarios posteriores, lo que ubica a este paciente con valores oclusales algunas veces mayores y otras menores que los promedios de los grupos ESPAS y ATETOS.

En el paciente TREM se observó una DIF-1= 6.6, SMH=0, SMV=0 (posición incisal borde a borde), DIF-2=12, 4 contactos dentarios anteriores y 5 posteriores.

Cabe hacer notar que ambos pacientes ATAX y el paciente TREM presentaron un total de contactos dentarios superior a los promedios de los grupos ESPAS y ATET.

En cuanto a la Clase molar (tabla 6), en todos los tipos de PC la mayor frecuencia fué la Clase II, aunque en la PC ESPAS fué ligeramente mayor que en la PC ATET. Los dos pacientes ATAX y en el TREM tuvieron también Clase II.

## TABLA 6

### CLASE MOLAR EN LOS DISTINTOS TIPOS DE PC

| TIPO DE<br>PC | CLASE MOLAR |       |          |        |          |       |
|---------------|-------------|-------|----------|--------|----------|-------|
|               | I           |       | II       |        | III      |       |
|               | <i>n</i>    | %     | <i>n</i> | %      | <i>n</i> | %     |
| ESPAS         | 6           | 30.00 | 12       | 60.00  | 2        | 10.00 |
| ATET          | 5           | 41.66 | 6        | 50.00  | 1        | 8.33  |
| ATAX          | 0           | 0.00  | 2        | 100.00 | 0        | 0.00  |
| TREMOR        | 0           | 0.00  | 1        | 100.00 | 0        | 0.00  |
| TOTAL         | 11          | 31.42 | 21       | 60.00  | 3        | 8.57  |

La tabla 7 muestra los valores del Indice Clínico de Helkimo, en donde se puede observar que aunque en promedio el grupo ATET presentó ligeramente una mayor capacidad de movimientos mandibulares, así como un menor INDICE cualitativo de disfunción articular que el grupo ESPAS, las diferencias entre ellos no fueron estadísticamente significativas.

En este punto, es necesario mencionar que un gran número de pacientes presentaron completa incapacidad para realizar algunos de los movimientos mandibulares que se registraron; debido a lo importante del hecho, este dato se desglosa en la tabla 8, en donde se observa que el 34.28% de los pacientes estuvieron incapacitados para realizar todos los movimientos (excepto apertura mandibular) y que si sumamos a ello la incapacidad para realizar alguno de los movimientos, el porcentaje se eleva hasta 65.69%. De esa tabla se desprende el dato de que sólo el 34.31% del total de pacientes con algún tipo de PC tuvieron capacidad de realizar en mayor o menor grado todos los movimientos mandibulares; el segundo paciente ATAX, así como el paciente TREM se encuentran entre ellos; en contraste, ambos sumaron un INDICE cualitativo de Helkimo de 4 puntos, lo que los coloca entre los promedios que presentaron los sujetos ESPAS y ATET en este índice.

Los resultados anteriores se pueden resumir en los siguientes puntos:

# TABLA 7

## INDICE CLINICO DE HELKIMO EN PC ESPASTICA Y PC ATETOSICA

| INDICE<br>HELKIMO | PC ESPASTICA |       | PC ATETOSICA |        | P     |
|-------------------|--------------|-------|--------------|--------|-------|
|                   | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$    | D.E.   |       |
| M-APER            | 46.400       | 6.476 | 48.250       | 10.376 | 0.586 |
| M-LAT-D           | 1.900        | 2.511 | 2.917        | 3.450  | 0.386 |
| M-LAT-I           | 1.500        | 2.188 | 2.583        | 2.999  | 0.290 |
| PROTRUS           | 1.400        | 2.062 | 1.667        | 1.723  | 0.697 |
| INDICE            | 5.400        | 3.803 | 4.500        | 4.758  | 0.584 |

## TABLA 8

**INCAPACIDAD PARA REALIZAR MOVIMIENTOS MANDIBULARES**  
(Excepto apertura)

**EN DISTINTOS TIPOS DE PC**

| <i>TIPO DE<br/>MOVIMIENTO</i> | <i>PARALISIS CEREBRAL</i> |           |                  |             | <i>TOTAL</i> |              |
|-------------------------------|---------------------------|-----------|------------------|-------------|--------------|--------------|
|                               | <i>ESPASTICA</i>          |           | <i>ATETOSICA</i> |             |              |              |
|                               | <i>n</i>                  | <i>%</i>  | <i>n</i>         | <i>%</i>    | <i>n</i>     | <i>%</i>     |
| <i>Lat. Derecho</i>           | 0                         | 0         | 1                | 8.3         | 1            | 3.12         |
| <i>Lat. Izquierdo</i>         | 2                         | 10        | 1                | 8.3         | 3            | 9.37         |
| <i>Lat. Der e Izq.</i>        | 1                         | 5         | 0                | 0           | 1            | 3.12         |
| <i>Protrusivo</i>             | 4                         | 20        | 2                | 16.6        | 6            | 18.75        |
| <i>Todos</i>                  | 8                         | 40        | 3                | 25.0        | 11           | 34.37        |
| <b><i>TOTAL</i></b>           | <b>15</b>                 | <b>75</b> | <b>7</b>         | <b>58.3</b> | <b>22</b>    | <b>68.73</b> |

a) *Los valores promedio y de desviación estándar de las características cefalométricas, de las características oclusales y del índice clínico de Helkimo, parecen indicar (dentro de la gran variabilidad encontrada), la presencia de severas alteraciones estomatológicas tanto en el grupo ESPAS como en el grupo ATET.*

b) *El único problema estomatológico que se presentó significativamente más acentuado en el grupo ESPAS fué la mordida abierta anterior (SMV disminuída).*

c) *En cuanto a los parámetros del PSEC, el grupo ESPAS se asoció con las mayores asimetrías y el grupo ATET se asoció con las mayores relaciones entre áreas; es decir con ondas de potenciación mayores que las de inhibición.*

d) *El paciente ATAX y el paciente TREM que presentaron los mejores registros del PSEC exhibieron entre ellos diferencias estomatológicas importantes sólo en cuanto a la tendencia al crecimiento vertical mandibular y a la diferencia entre las dimensiones de los arcos dentales. Ambos pacientes presentaron una mejor sobremordida horizontal y un mayor número de contactos dentarios que los promedios obtenidos en los pacientes ESPAS y ATET.*



## 2.- CLASIFICACION DISCRIMINANTE DE LOS TIPOS DE PC MEDIANTE EL USO DE LOS PARAMETROS DEL PSEC Y DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS.

En este capítulo de resultados el interés fué el de identificar la forma en la que los parámetros del PSEC y las características estomatológicas (ubicadas como variables dependientes) difieren en cada tipo de PC (ubicados como variables independientes)

En el capítulo anterior de resultados se intentó establecer estas diferencias pero con un desarrollo basado en cada una de las variables dependientes por separado, con lo que sucedió que cada una de ellas en forma individual presentó un "traslape" o sea, que algunos valores se presentaron con probabilidad alta en ambos grupos de PC; por ello, se trata ahora de estudiar simultáneamente a las variables dependientes con lo que se da oportunidad a que las combinaciones (representadas como puntos en un plano) puedan agruparse más entre sí dependiendo del tipo de PC a que pertenezcan y así obtener menos errores en la predicción.

Para este fin, en este capítulo se usó el Análisis Discriminante que permite establecer no sólo las diferencias entre los tipo de PC, sino también precisar qué conjunto de variables caracterizan más a cada tipo. Este análisis se

desarrolló tomando en cuenta los cuatro tipos de PC incluidos en el estudio (ESPAS, ATET, ATAX y TREM).

Como producto de este análisis se obtuvieron:

a) Las clasificaciones de los tipos de PC usando los parámetros del PSEC y las características estomatológicas, con lo que se identificó el porcentaje de clasificación acertada y de clasificación errónea para cada tipo de PC.

b) El poder discriminante (cargas en la función discriminante) que tuvieron los distintos parámetros del PSEC y las distintas características estomatológicas en la definición de los tipos de PC.

c) La correlación canónica, es decir, la máxima correlación entre las funciones lineales de las características estomatológicas y de los parámetros del PSEC y las funciones indicadoras de cada tipo de PC, con lo que se identificó el porcentaje de la discriminación que explicó cada función.

## ***2.1.- Clasificación discriminante de los tipos de PC mediante el uso de los parámetros del PSEC.***

La tabla 9 muestra la clasificación de los tipos de PC según el análisis discriminante usando el conjunto de los parámetros del PSEC; en ella se puede identificar que mediante este conjunto, la PC ESPAS fué clasificada erróneamente en el 55% de los casos (45% de clasificación acertada), de los cuales, 4 se

## TABLA 9

### CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE PC

SEGUN EL ANALISIS DISCRIMINANTE USANDO LOS PARAMETROS DEL PSEC

|              | <i>ESPAS</i> | <i>ATET</i> | <i>ATAX</i> | <i>TREM</i> | <i>Total</i> |
|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| <i>ESPAS</i> | 9            | 4           | 1           | 6           | 20           |
| <i>ATET</i>  | 2            | 6           | 1           | 3           | 12           |
| <i>ATAX</i>  | 0            | 0           | 1           | 1           | 2            |
| <i>TREM</i>  | 0            | 0           | 0           | 1           | 1            |
| <i>Total</i> | 11           | 10          | 3           | 11          | 35           |

clasificaron como PC ATET, 1 como PC ATAX y 6 como PC TREM. La PC ATET se clasificó erróneamente en el 50% de los casos (50% de clasificación acertada) de los cuales, 2 se clasificaron como PC ESP, 1 como PC ATAX y 3 como PC TREM. La PC ATAX fué clasificada erróneamente en el 50% de los casos (50% de clasificación acertada) el cual fué clasificado como PC TREM.

Cuando se usó el conjunto de los parámetros del PSEC como criterio de clasificación para los tipos de PC, el 51.42% del total de los casos fueron clasificados erróneamente (11 del tipo ESP, 6 del tipo ATET y 1 de tipo ATAX).

La primera función discriminante de la tabla 10 muestra que la clasificación anterior estuvo asociada en primera instancia (por sus valores más alejados de cero en sentido positivo o negativo) con el conjunto que forman las variaciones en los valores del AFD, de la RAD y de la RAI. La segunda función discriminante muestra que la clasificación estuvo asociada secundariamente con el conjunto que forman las variaciones en los valores de ambas relaciones entre áreas y del CC.

La correlación Canónica (última fila de la tabla 10) indica que la primera función explica el 49.7% de la discriminación entre los tipos de PC y que la segunda función explica el 43.34% de la misma discriminación.

Es necesario recordar que el análisis discriminante clasifica de manera exhaustiva y excluyente a todos los casos incluidos en el estudio y que aún cuando los valores de algunos de los casos se encuentren alejados del grupo en el que fueron

## TABLA 10

### PODER DISCRIMINANTE DE LOS PARAMETROS DEL PSEC

(Cargas en la función discriminante)

|            | 1             | 2            | 3     |
|------------|---------------|--------------|-------|
| <i>AFD</i> | <b>-0.549</b> | 0.447        | 0.698 |
| <i>AFI</i> | -0.106        | 0.304        | 0.843 |
| <i>RAD</i> | <b>-0.241</b> | <b>0.763</b> | 0.225 |
| <i>RAI</i> | <b>0.241</b>  | <b>0.633</b> | 0.596 |
| <i>CC</i>  | 0.058         | <b>0.520</b> | 0.691 |

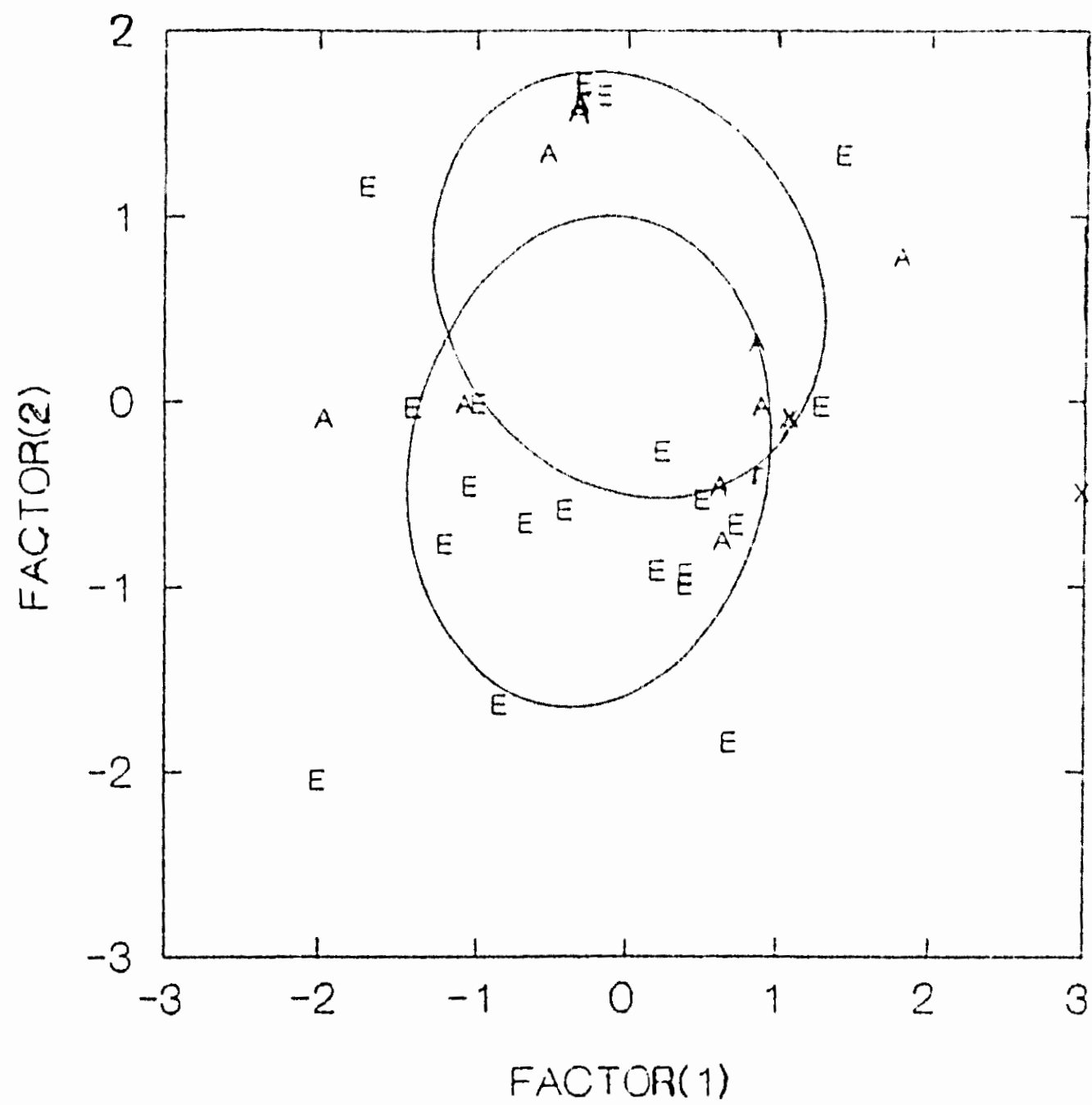
|                                 |       |       |       |
|---------------------------------|-------|-------|-------|
| <i>CORRELACION<br/>CANONICA</i> | 0.497 | 0.434 | 0.197 |
|---------------------------------|-------|-------|-------|

clasificados, su mayor probabilidad es la de pertenecer al grupo en cuestión; por tal motivo, tratando de definir con mayor precisión a los tipos de PC, se presenta la gráfica de dispersión (Gráfica 1) construida con 95% de confianza (descripción obtenida con base a los supuestos de la distribución normal bivariada) de las dos primeras funciones discriminantes cuando se usaron los parámetros del PSEC, para mostrar por un lado, el gran "traslape" de las elipses que agrupan los tipos de PC y por otro lado, que existieron casos que se alejaron de la definición de los grupos.

En **resumen**, las tablas 9 y 10 muestran que *la discriminación lograda de los tipos de PC mediante el conjunto de los parámetros del PSEC es baja, y que su escaso poder discriminante no derivó de algún particular parámetro del PSEC, sino de casi todo el PSEC en su conjunto (exceptuando AFI).*

No obstante lo anterior, se quiso averiguar cuales eran los valores de los parámetros del PSEC que marcaron la discriminación entre los tipos de PC, para ello se ubicó la identidad de cada uno de los sujetos que se clasificaron bajo cada tipo de PC y se calcularon los promedios y desviaciones estándar que caracterizaron a cada tipo. Estos datos se presentan en la tabla 11.

En la tabla 11 (*según la primera función*), se puede observar que los sujetos que fueron clasificados como PC ATET son los que muestran la mayor tendencia a tener mayores áreas faltantes derechas (93.1) y mayores relaciones entre áreas derecha e izquierda (30.7 y 14.51 respectivamente). Según la segunda función este mismo grupo se caracterizó por



**Gráfica 1**

**CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE PC SEGUN EL ANALISIS DISCRIMINANTE USANDO EL CONJUNTO DE LOS PARAMETROS DEL PSEC.**

- (E) Pacientes con PC Espástica.*
- (A) Pacientes con PC Atetósica.*
- (X) Pacientes con PC Atáxica.*
- (T) Paciente con PC tipo Tremor.*

# TABLA 11

## VALORES DEL CONJUNTO DEL PSEC

### QUE DISCRIMINAN LOS DIFERENTES TIPOS DE PC

(se incluyen todos los sujetos estudiados)

|                        | PC ESPASTICA |       | PC ATETOSICA |       | PC ATAXICA |       | PC TREMOR |      |
|------------------------|--------------|-------|--------------|-------|------------|-------|-----------|------|
|                        | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$  | D.E.  | $\bar{x}$ | D.E. |
| <i>PRIMERA FUNCION</i> |              |       |              |       |            |       |           |      |
| <i>AFD</i>             | 70.18        | 22.35 | 93.91        | 11.06 | 48.90      | 44.28 | 4.79      | 7.67 |
| <i>RAD</i>             | 5.61         | 10.98 | 30.57        | 8.97  | 1.56       | 2.70  | 1.02      | 1.47 |
| <i>RAI</i>             | 1.65         | 4.48  | 14.51        | 1.90  | 13.51      | 2.77  | 1.52      | 1.93 |
| <i>SEGUNDA FUNCION</i> |              |       |              |       |            |       |           |      |
| <i>RAD</i>             | 5.61         | 10.98 | 30.57        | 8.97  | 1.56       | 2.70  | 1.02      | 1.47 |
| <i>RAI</i>             | 1.65         | 4.48  | 14.51        | 1.90  | 13.51      | 2.77  | 1.52      | 1.93 |
| <i>CC</i>              | 0.46         | 0.52  | 0.82         | 0.23  | 0.39       | 0.50  | 0.91      | 0.11 |



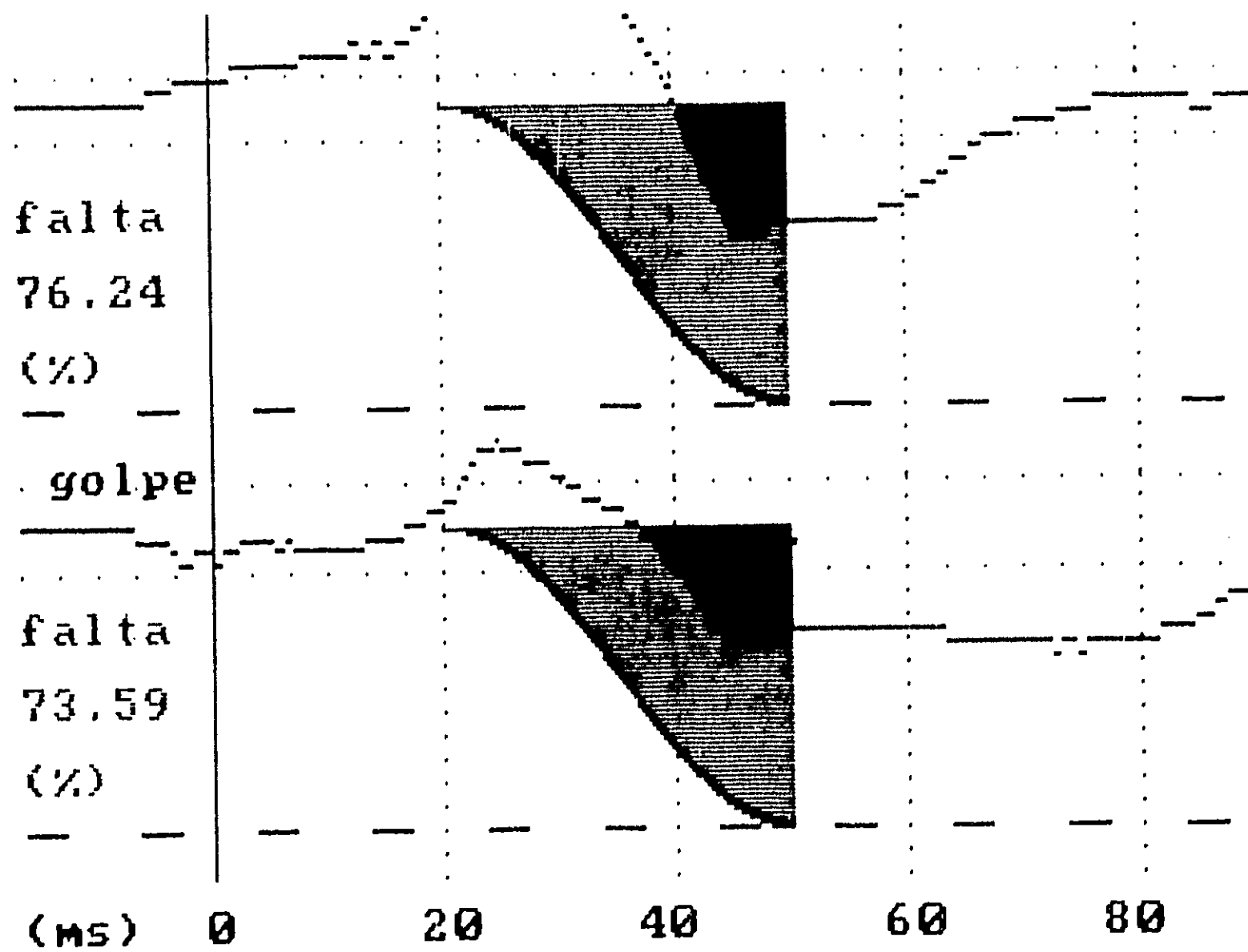
presentar las mayores relaciones entre áreas pero también la mayor simetría en el PSEC (0.82), aunque esta simetría es disfuncional.

El conjunto de parámetros del PSEC que caracterizaron a la PC ESPAS, (según la primera función) mostraron también grandes pérdidas de la onda inhibitoria derecha (70.18), pero con tendencia a ondas de potenciación derecha e izquierda mucho menos acentuadas que en la PC ATET (5.61 y 1.65 respectivamente). Según la segunda función, este mismo grupo se caracterizó igualmente por ondas de potenciación menos acentuadas que en la PC ATET pero con una asimetría del PSEC mucho mayor (0.46).

El conjunto de los parámetros del PSEC que caracterizaron a la PC ATAX, (según la primera función) mostraron tendencia a menores pérdidas inhibitorias (48.90) que la PC ESPAS y que la PC ATET pero con RAD y RAI de 1.56 y de 13.51 respectivamente. Según la segunda función, este tipo de PC fué el que presentó la mayor asimetría del PSEC (0.39).

Los sujetos clasificados como PC TREM (según la primera y la segunda función), fueron los que presentaron los menores pérdidas inhibitorias, las menores relaciones entre áreas y la menor asimetría del PSEC.

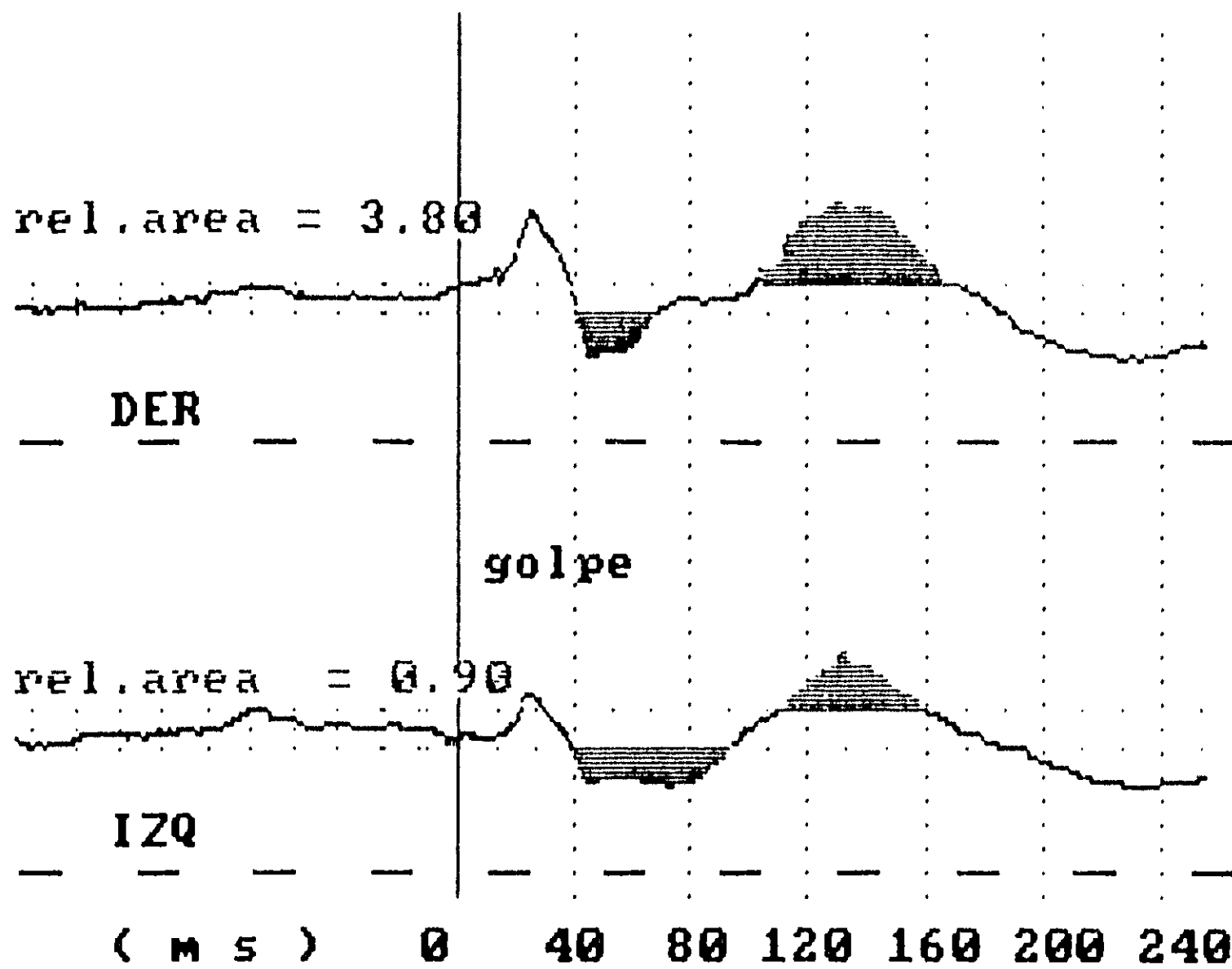
No obstante estas diferencias entre los promedios, en la tabla 11 se pueden advertir las grandes varianzas en todos los parámetros del PSEC, lo cual es el resultado del gran traslape entre los distintos grupos. Como ejemplo de lo anterior, se presentan respectivamente en las figuras 12a, 12b y 12c los valores de las áreas faltantes, relaciones entre áreas y simetría del PSEC en uno de los sujetos ESPAS, y en las Figuras 13a, 13b y 13c se presentan los valores de uno de los pacientes ATET.



*Figura 12a*

**VALORES DE AREAS INHIBITORIAS FALTANTES  
DERECHA E IZQUIERDA**

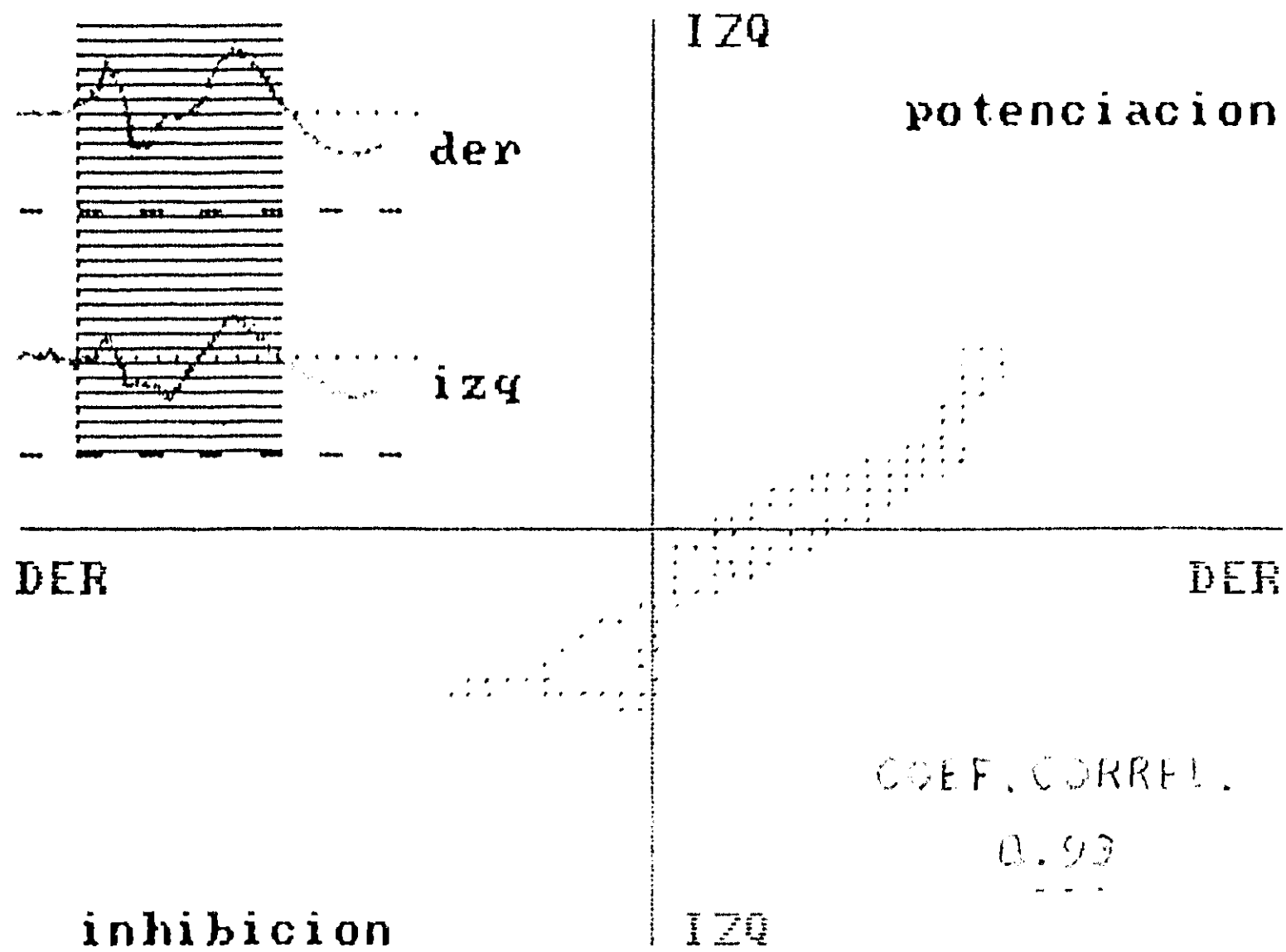
*Paciente: A.F., de 20 años de edad con PC Espástica.*



*Figura 12b*

**VALORES DE RELACIONES ENTRE AREAS  
INHIBICION / POTENCIACION DERECHA E IZQUIERDA**

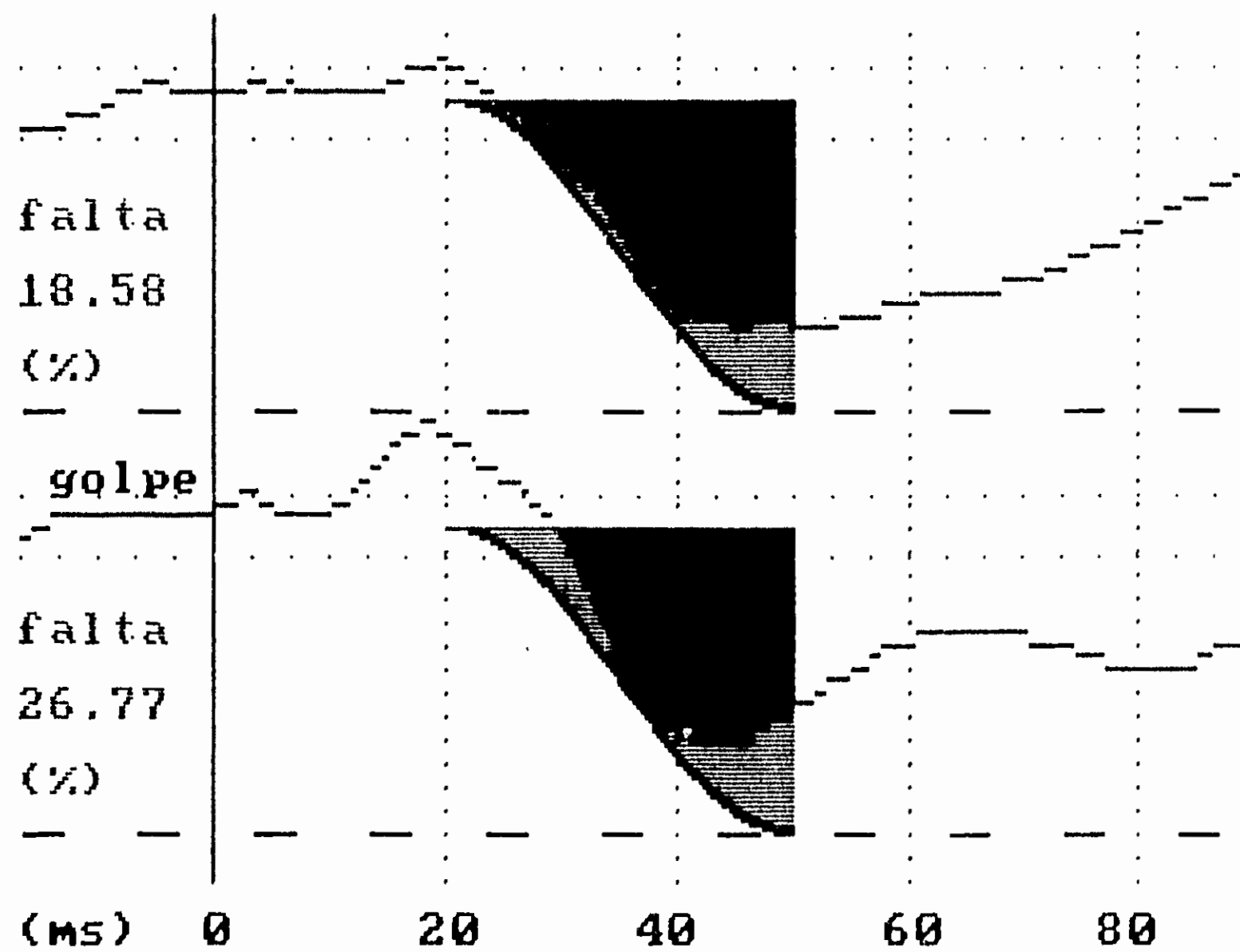
*Paciente: A.F., de 20 años de edad con PC Espástica.*



*Figura 12c*

**VALOR DE LA SIMETRIA DEL PSEC**

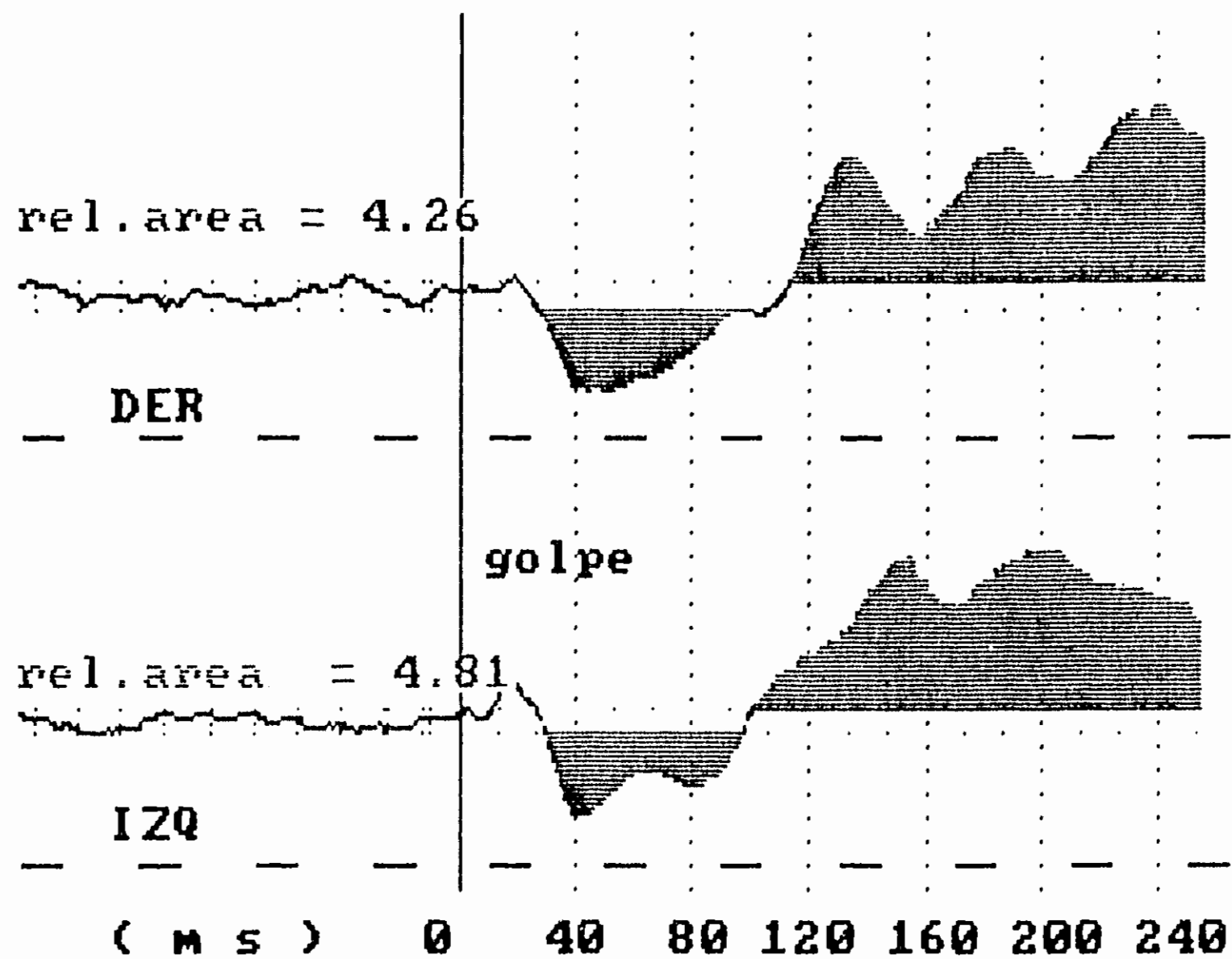
*Paciente: A. F., de 20 años de edad con PC Espástica.*



*Figura 13a*

**VALORES DE AREAS INHIBITORIAS FALTANTES  
DERECHA E IZQUIERDA**

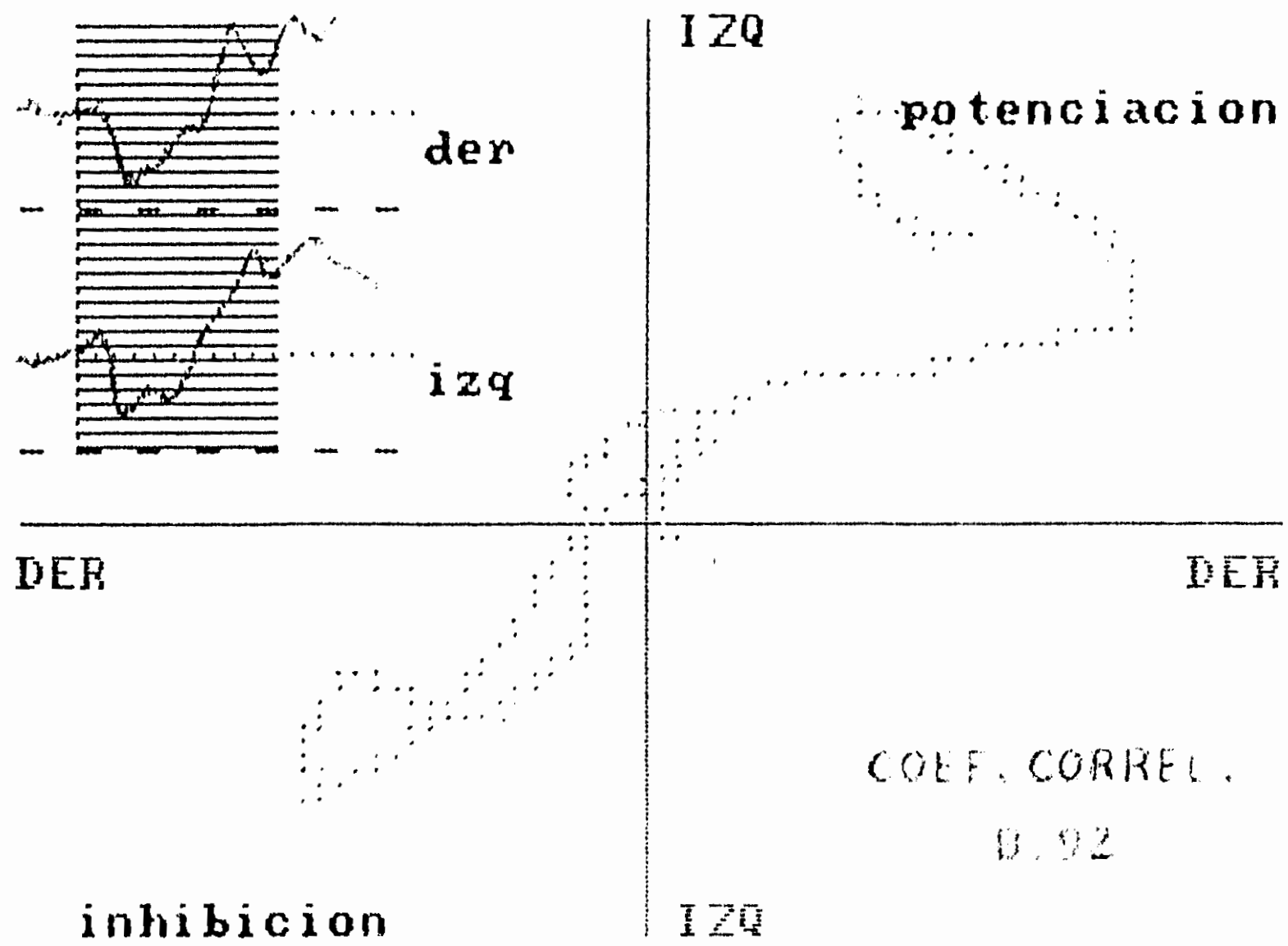
*Paciente: A.L., de 16 años de edad con PC Atetósica*



*Figura 13b*

**VALORES DE RELACIONES ENTRE AREAS  
INHIBICION / POTENCIACION DERECHA E IZQUIERDA**

*Paciente: A.L., de 16 años de edad con PC Atetósica.*



*Figura 13c*

**VALOR DE LA SIMETRIA DEL PSEC**

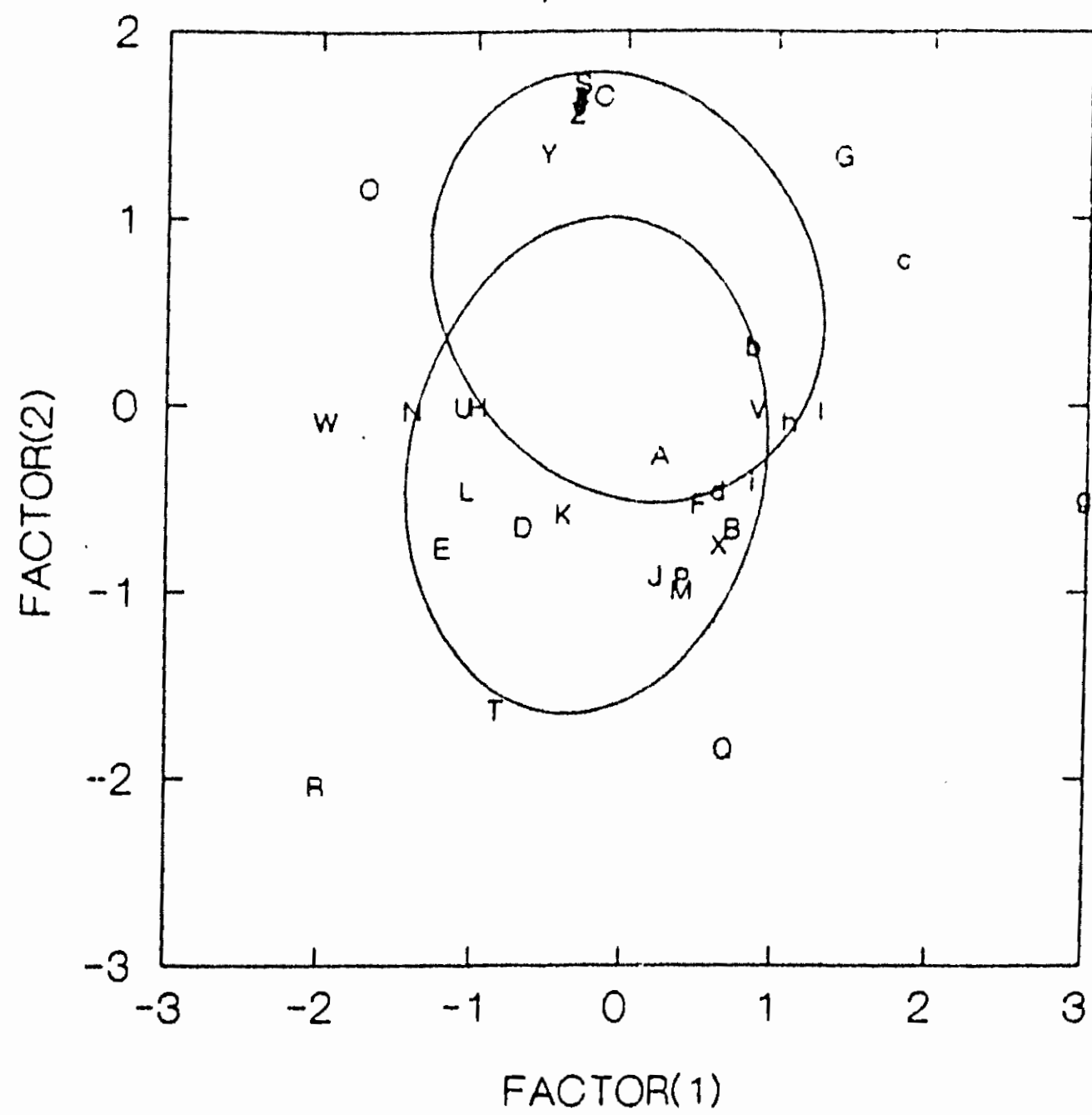
*Paciente: A.L., de 16 años de edad con PC Atetósica.*

La Gráfica 2 fué construída (también con 95% de confianza) como producto de la identificación de cada uno de los sujetos, que se graficaron según la discriminación debida al PSEC. A partir de esta gráfica se eliminaron los sujetos que quedaron alejados o que quedaron al margen de las elipse, para averiguar si los valores promedio y de desviación estándar de los casos restantes acentuaban más la discriminación. Estos resultados se presentan en la tabla 12 que se construyó eliminando los sujetos "N", "R", "T", "W" del grupo clasificado como ESPAS, los sujetos "G", "O" del grupo clasificado como ATET, el sujeto "g" del grupo clasificado como ATAX y el sujeto "I" del grupo grupo clasificado como TREM.

De la comparación de la tabla 11 con la tabla 12 se puede identificar (según la primera función) que al eliminar los casos mencionados, los valores del grupo ATET casi no se modificaron, sin embargo, disminuyeron los valores del grupo ESPAS en la RAD y en la RAI, lo que aumentó la diferencia entre el grupo ESPAS y el grupo ATET. El grupo ATAX y el grupo TREM también disminuyeron sus valores (sobre todo los del AFD del grupo ATAX que en la tabla 11 presentó pérdida promedio de 48.90 y en la tabla 12 presentó pérdida promedio de 23.36), con lo que estos grupos también aumentaron sus diferencias con respecto al grupo ATET.

Según la segunda función, los valores de la RAD y la RAI sufrieron las mismas modificaciones que en la primera función en todos los grupos; el CC aumentó ligeramente en la PC ESPAS.





**Gráfica 2**

**CLASIFICACION DISCRIMINANTE DE LOS TIPOS DE PC  
USANDO EL CONJUNTO DE LOS PARAMETROS DEL  
PSEC.**

*Cada letra dentro de la gráfica representa a un sujeto diferente.*

## TABLA 12

VALORES DEL CONJUNTO DEL PSEC  
QUE DISCRIMINAN LOS DIFERENTES TIPOS DE PC  
(eliminando sujetos)

|                        | PC ESPASTICA |       | PC ATETOSICA |       | PC ATAXICA |      | PC TREMOR |      |
|------------------------|--------------|-------|--------------|-------|------------|------|-----------|------|
|                        | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$  | D.E. | $\bar{x}$ | D.E. |
| <i>PRIMERA FUNCION</i> |              |       |              |       |            |      |           |      |
| <i>AFD</i>             | 73.96        | 14.14 | 94.60        | 10.12 | 23.36      | 2.43 | 3.41      | 6.49 |
| <i>RAD</i>             | 3.16         | 5.47  | 31.99        | 7.58  | 2.34       | 3.30 | 0.69      | 1.05 |
| <i>RAI</i>             | 0.23         | 0.37  | 14.36        | 2.12  | 12.71      | 3.40 | 1.19      | 1.68 |
| <i>SEGUNDA FUNCION</i> |              |       |              |       |            |      |           |      |
| <i>RAD</i>             | 3.16         | 5.47  | 31.99        | 7.58  | 2.34       | 3.30 | 0.69      | 1.05 |
| <i>RAI</i>             | 0.23         | 0.37  | 14.36        | 2.12  | 12.71      | 3.40 | 1.19      | 1.68 |
| <i>CC</i>              | 0.54         | 0.51  | 0.82         | 0.25  | 0.53       | 0.61 | 0.91      | 0.11 |

## *2.2.- Clasificación discriminante de los tipos de PC mediante el uso de las características estomatológicas.*

La tabla 13 muestra la clasificación de los tipos de PC según el análisis Discriminante usando el conjunto de las características estomatológicas. Mediante esta tabla se puede identificar que las características estomatológicas tuvieron mayor capacidad de discriminar los tipos de PC que los parámetros del PSEC, ya que para el tipo ESPAS se obtuvo 15.78% de los casos clasificados erróneamente (84.22% de clasificación acertada) de los cuales, 2 fueron clasificados como PC ATET y 1 como PC ATAX. En la PC ATET se clasificaron erróneamente el 16.66% de los casos (83.34% de clasificación acertada), los cuales fueron clasificados como PC ESPAS. Los sujetos con PC ATAX y el sujeto TREM fueron clasificados acertadamente.

Cuando se usó el conjunto de las características estomatológicas como criterio de clasificación de los tipos de PC, el 14.70% del total de casos fueron clasificados erróneamente (tres del tipo Espas y dos del tipo ATET).

La primera función discriminante de la tabla 14 muestra que la clasificación anterior estuvo asociada fundamentalmente (por sus valores más alejados respecto a cero en sentido positivo o negativo) con el conjunto que forman las variaciones en el ángulo ANB, en la DIF-1, en el M-APER, en el M-LAT-D, en el M-LAT-I, y en el número de CONT-ANT. La segunda función discriminante

## TABLA 13

### CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE PC

### SEGUN EL ANALISIS DISCRIMINANTE

### USANDO LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

|              | <i>ESPAS</i> | <i>ATET</i> | <i>ATAX</i> | <i>TREM</i> | <i>Total</i> |
|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| <i>ESPAS</i> | 16           | 2           | 1           | 0           | 19*          |
| <i>ATET</i>  | 2            | 10          | 0           | 0           | 12           |
| <i>ATAX</i>  | 0            | 0           | 2           | 0           | 2            |
| <i>TREM</i>  | 0            | 0           | 0           | 1           | 1            |
| <i>Total</i> | 18           | 12          | 3           | 1           | 34           |

\* Se eliminó uno de los pacientes con PC Espástica por que le faltó el registro de una las características estomatológicas

# TABLA 14

## PODER DISCRIMINANTE DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

(Cargas en la función discriminante)

|          | 1            | 2             | 3      |
|----------|--------------|---------------|--------|
| SNA      | 0.056        | -0.110        | -0.069 |
| SNB      | -0.060       | -0.085        | -0.154 |
| ANB      | <b>0.159</b> | -0.118        | 0.016  |
| SN-MD    | 0.034        | -0.005        | -0.243 |
| SN-I     | 0.088        | -0.049        | 0.132  |
| I-MD     | 0.058        | <b>0.227</b>  | 0.062  |
| CL-MOL   | 0.007        | <b>-0.202</b> | -0.037 |
| DIF-1    | <b>0.123</b> | -0.144        | 0.056  |
| SMI      | -0.058       | <b>0.157</b>  | 0.165  |
| SMV      | -0.001       | <b>0.155</b>  | 0.335  |
| DIF-2    | 0.059        | 0.015         | -0.099 |
| M-APER   | <b>0.183</b> | 0.088         | -0.053 |
| M-LAT-D  | <b>0.127</b> | 0.033         | 0.127  |
| M-LAT-I  | <b>0.193</b> | 0.012         | 0.181  |
| PROTRUS  | -0.071       | 0.033         | 0.083  |
| INDICE   | 0.081        | -0.106        | -0.024 |
| CONT-ANT | <b>0.130</b> | 0.009         | 0.330  |
| CONT-POS | -0.072       | <b>-0.226</b> | 0.021  |
| CONT-TOT | 0.029        | <b>-0.185</b> | 0.276  |

|                         |       |       |       |
|-------------------------|-------|-------|-------|
| CORRELACION<br>CANONICA | 0.883 | 0.765 | 0.693 |
|-------------------------|-------|-------|-------|

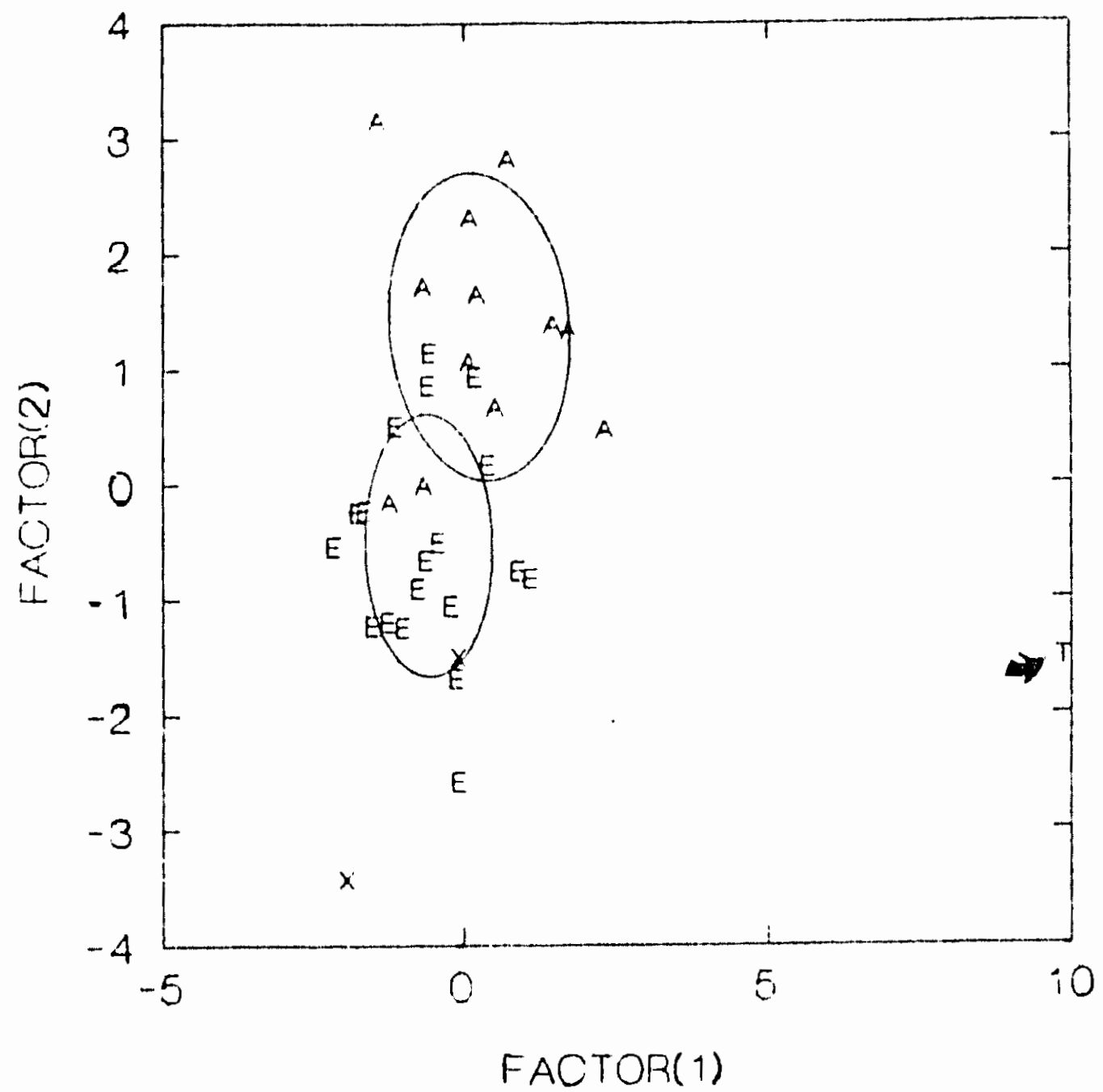
muestra que la clasificación asociada en segunda instancia con el conjunto que forman las variaciones en los valores de el I-MD, la Cl-MOL, la SMH, la SMV, el número de CONT-POS y el número de CONT-TOT. La correlación Canónica (última fila de la tabla 14) indica que la primera función explica el 88.3% de la discriminación entre los tipos de PC y que la segunda función explica el 76.5% de ella.

La Gráfica 3 muestra la dispersión (con 95% de confianza) de estas dos funciones discriminantes cuando las características estomatológicas fueron usadas para clasificar los tipos de PC (nótese la ubicación completamente alejada del sujeto con PC TREM del resto de los sujetos).

Si **resumimos** lo observado en las tablas 13 y 14 se puede identificar que *la discriminación lograda de los tipos de PC mediante el conjunto de las características estomatológicas fué relativamente alta, no obstante, la discriminación no derivó de algún grupo particular de estas características, ya que los conjuntos identificados con poder discriminante contienen características oclusales, cefalométricas e indicadores del índice de Helkimo.*

De la misma manera que en caso anterior, se ubicó la identidad de cada sujeto para definir los valores del conjunto de las características estomatológicas responsables de la discriminación de los tipos de PC, estos datos se presentan en la tabla 15.

En la tabla 15 (según la primera función) se puede observar que los sujetos que fueron clasificados como PC ESPAS presentaron (con respecto a la PC ATET y a la PC ATAX), tendencia a menor



**Gráfica 3**

**CLASIFICACION DISCRIMINANTE DE LOS TIPOS DE  
PC USANDO EL CONJUNTO DE LAS  
CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS**

- (E) Pacientes con PC Espástica.
- (A) Pacientes con PC Atetósica.
- (X) Pacientes con PC Atáxica.
- (T) Paciente con PC tipo Tremor. ( ➤ )

# TABLA 15

VALORES DEL CONJUNTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

QUE DISCRIMINAN LOS TIPOS DE PC

(se incluyen todos los sujetos estudiados)

|                        | PC ESPASTICA |      | PC ATETOSICA |       | PC ATAXICA |       | TREMOR |
|------------------------|--------------|------|--------------|-------|------------|-------|--------|
|                        | $\bar{x}$    | D.E. | $\bar{x}$    | D.E.  | $\bar{x}$  | D.E.  |        |
| <i>PRIMERA FUNCION</i> |              |      |              |       |            |       |        |
| <i>M-LAT-I</i>         | 1.38         | 2.19 | 2.75         | 3.01  | 2.66       | 3.05  | 7      |
| <i>M-APER</i>          | 46.50        | 6.41 | 47.50        | 10.75 | 44.33      | 7.23  | 61     |
| <i>ANB</i>             | 2.94         | 3.20 | 3.58         | 3.36  | 4.00       | 0.00  | 4      |
| <i>CONT-ANT</i>        | 2.00         | 1.10 | 2.90         | 1.50  | 3.30       | 0.10  | 4      |
| <i>M-LAT-D</i>         | 1.66         | 2.40 | 2.83         | 3.51  | 3.00       | 3.00  | 6      |
| <i>DIF-I</i>           | 3.16         | 2.79 | 4.74         | 2.04  | 4.83       | 3.21  | 6.5    |
| <i>SEGUNDA FUNCION</i> |              |      |              |       |            |       |        |
| <i>CONT-POS</i>        | 5.77         | 1.30 | 4.91         | 1.50  | 6.66       | 0.57  | 5      |
| <i>CONT-TOT</i>        | 7.72         | 1.84 | 7.66         | 2.34  | 10.33      | 0.57  | 9      |
| <i>I-MD</i>            | 90.44        | 8.09 | 93.66        | 7.69  | 95.66      | 14.22 | 104    |
| <i>SMH</i>             | 1.68         | 2.85 | 2.59         | 2.15  | 2.66       | 1.52  | 0      |
| <i>SMV</i>             | -0.07        | 2.17 | 1.83         | 1.94  | 2.00       | 1.00  | 0      |



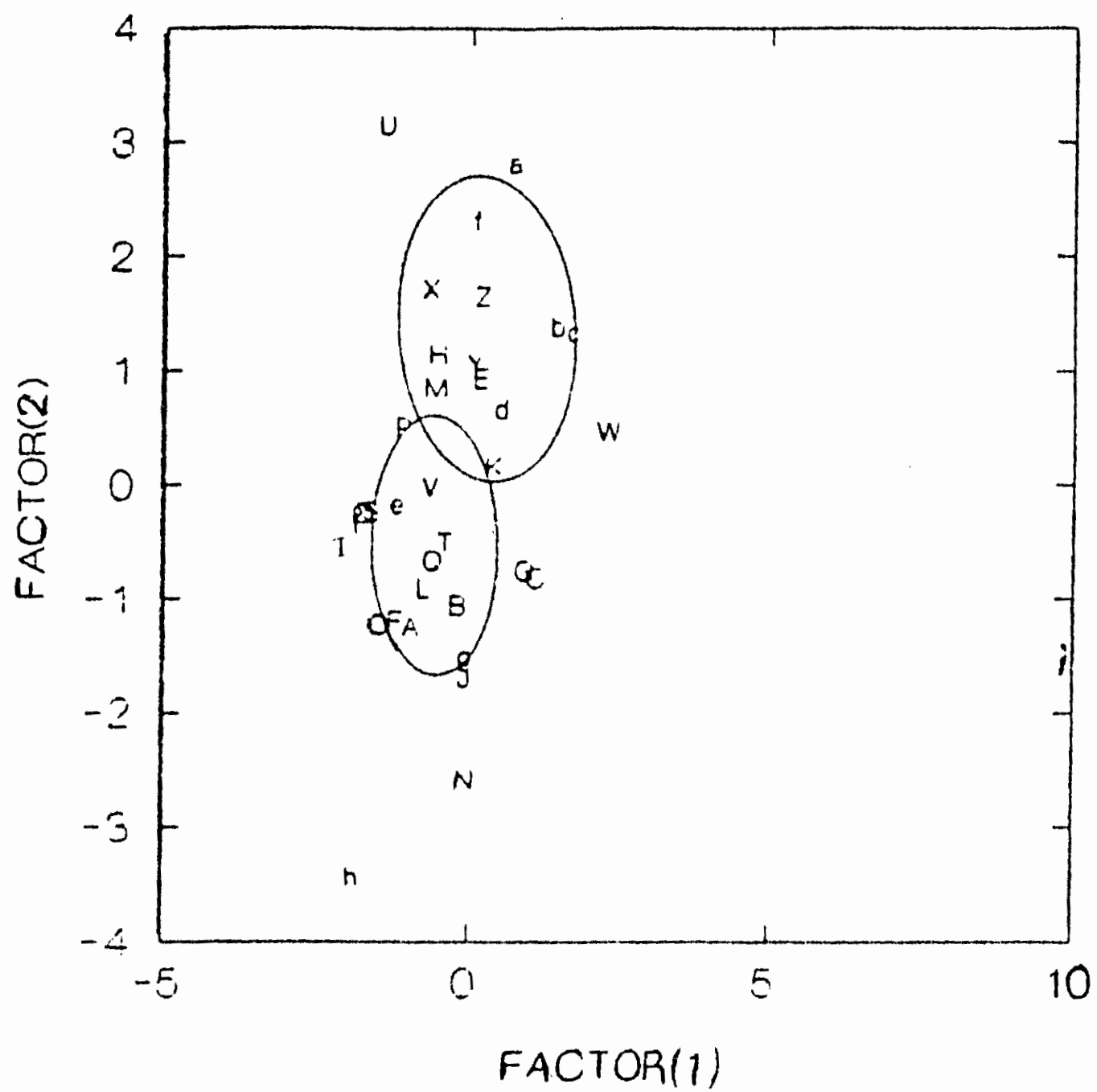
capacidad en el M-LAT-I (1.38), menor ángulo ANB (2.94), menor número de CONT-ANT (2.00), menor capacidad en el M-LAT-D (1.66) y menor DIF-1 (3.16); su capacidad en el M-APER ( 46.50) fué menor que en la PC ATET, pero mayor que en la PC ATAX. Según la segunda función, los sujetos clasificados como PC ESPAS presentaron tendencia al menor número de CONT-TOT (7.72), a las menores medidas en el ángulo I-MD (90.44), y a las menores medidas de SMH y de SMV (1.68 y -0.07 respectivamente); sus CONT-POS fueron mayores que en la PC ATET pero menores que en la PC ATAX; en cuanto a su CL-MOL (no incluida en la tabla por ser variable categórica), este grupo presentó 50% de clase II, 33.3% de clase I y 16.6% de clase III.

Según la primera función de la tabla 15, los sujetos que fueron clasificados como PC ATET (en comparación con la PC ESPAS y la PC ATAX) se caracterizaron por una tendencia a mayor capacidad en el M-LAT-I (2.75) y en el M-APER (47.50); su ANB (3.58), su M-LAT-D (2.83), su DIF-1 (4.74) y sus CONT-ANT (2.90) fueron mayores que en la PC ESPAS, pero menores que en la PC ATAX. Según la segunda función, en el grupo ATET, se presentó el menor número de CONT-POS; sus CONT-TOT (7.66) fueron menores que en la PC ESPAS pero mayores que en la PC ATAX; los ángulos I-MD (93.66), la SMH (2.59) y la SMV (1.83) fueron mayores que en la PC ESPAS pero menores que en la PC ATAX; en cuanto a la CL-MOL (no incluida en la tabla por las razones anteriormente expuestas), el grupo clasificado como PC ATET presentaron 66.6% de clase II, 33.3% de clase I y 0% de clase III.

Según la primera función de la tabla 15, los sujetos que fueron clasificados como PC ATAX (en comparación con la PC ESPAS y con la PC ATET) se caracterizaron por tener la tendencia a los mayores ángulos ANB (4.00), al mayor número de CONT-ANT (3.30), al mayor grado en el M-LAT-D (3.00) y a la mayor DIF-1 (4.83), así como al menor grado en el M-APER (44.33); su grado de M-LAT-I (2.66) fué mayor que en la PC ESPAS pero menor que en la PC ATET. Según la segunda función, este grupo se caracterizó por el mayor número de CON-POS (6.66), el mayor número de CON-TOT (10.33), el mayor ángulo I-MD (95.66), el mayor grado de SMH (2.66) y el mayor grado de SMV (2.00); en cuanto a su CL-MOL (no incluida en la tabla), los clasificados como PC ATAX presentaron 66.6% de clase II, 33.3% de clase III y 0% de clase I.

La tabla 15 contiene además los valores del único sujeto que fué clasificado como PC TREM en donde se observa que este sujeto presentó los mayores valores en la capacidad de M-LAT-I, de M-APER, de ANB, de M-LAT-D, de CONT-ANT, de DIF-1 y del ángulo I-MD; su CL-MOL fué clase II, sus CONT-TOT fueron menores que en la PC ATAX pero mayores que en los otros tipos de PC, su SMH fué menor que en los demás tipos de PC y su SMV fué menor que en la PC ATET y que en la PC ATAX pero mayor que en la PC ESPAS.

La Gráfica 4 fué construída (con 95% de confianza) como producto de la identificación de cada uno de los sujetos, que se graficaron según la discriminación debida a las características estomatológicas; de igual manera que en el caso anterior, a partir de esta gráfica, se eliminaron los sujetos que quedaron alejados



**Gráfica 4**

**CLASIFICACION DISCRIMINANTE DE LOS TIPOS DE PC USANDO EL CONJUNTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS**

*Cada letra dentro de la gráfica representa a un sujeto diferente*

o al margen de las elipses para identificar si los valores promedio y de desviación estándar de los casos restantes acentuaban más la discriminación. Estos resultados se presentan en la tabla 16 que se construyó eliminando los sujetos "N", "C", "G", "I", "O", "S", "P" del grupo clasificado como ESPAS, los sujetos "U", "a", "W", "c" del grupo clasificado como ATET y el sujeto "h" del grupo clasificado como ATAX.

De la comparación de la tabla 15 con la tabla 16 se puede identificar (según la primera función ) que las diferencias entre la PC ESPAS y la PC ATET se conservaron prácticamente igual, pero la PC ATAX definió más su discriminación a expensas de la disminución en los valores de M-LAT-I y en M-LAT-D y a expensas del aumento en los valores de M-APER y de DIF-1, con lo que en general, este grupo se acercó más a la PC ESPAS en cuanto a los valores de M-LAT-I y a los de M-LAT-D y se alejó en cuanto a los de M-APER y a los de DIF-1. Con estos cambios, la PC ATAX se alejó más de la PC ATET en cuanto a la DIF-1. Según la segunda función, las diferencias entre PC ESPAS y ATET también se conservaron prácticamente igual, y nuevamente la PC ATAX se definió un poco más en cuanto a los otros tipos de PC a expensas sobre todo, del aumento en los valores de SMH con lo que se alejó de los tipos ESPAS y ATET.

En cuanto a los cambios en la CL-MOL (no incluida en la tabla), al eliminar los casos mencionados, el grupo ESPAS presentó 54.5% de clase II, 27.2% de clase I y 18.1% de clase III; el grupo ATET presentó 75% de clase II, 25% de clase I y 0%

## TABLA 16

VALORES DEL CONJUNTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

QUE DISCRIMINAN LOS DIFERENTES TIPOS DE PC

(eliminando sujetos)

|                        | PC ESPASTICA |      | PC ATETOSICA |      | PC ATAXICA |       |
|------------------------|--------------|------|--------------|------|------------|-------|
|                        | $\bar{x}$    | D.E. | $\bar{x}$    | D.E. | $\bar{x}$  | D.E.  |
| <i>PRIMERA FUNCION</i> |              |      |              |      |            |       |
| <i>M-LAT-1</i>         | 1.36         | 2.41 | 1.50         | 2.13 | 0.00       | 0.00  |
| <i>M-APER</i>          | 46.36        | 6.10 | 46.12        | 8.13 | 48.50      | 0.70  |
| <i>ANB</i>             | 2.45         | 3.67 | 4.25         | 2.76 | 4.00       | 0.00  |
| <i>CONT-ANT</i>        | 1.93         | 1.15 | 2.65         | 1.00 | 3.50       | 1.05  |
| <i>M-LAT-D</i>         | 1.81         | 2.89 | 1.50         | 1.85 | 1.50       | 2.12  |
| <i>DIF-1</i>           | 3.32         | 2.79 | 4.88         | 2.11 | 6.85       | 2.19  |
| <i>SEGUNDA FUNCION</i> |              |      |              |      |            |       |
| <i>CONT-POS</i>        | 5.72         | 1.34 | 4.62         | 1.59 | 7.00       | 0.00  |
| <i>CONT-TOT</i>        | 7.54         | 2.01 | 7.37         | 2.55 | 10.50      | 0.70  |
| <i>I-MD</i>            | 88.09        | 9.59 | 96.37        | 7.94 | 90.00      | 18.38 |
| <i>SMH</i>             | 1.90         | 3.34 | 1.87         | 1.95 | 3.50       | 0.70  |
| <i>SMV</i>             | -0.05        | 2.28 | 1.00         | 1.48 | 2.50       | 0.70  |

de clase III; el grupo ATAX presentó 50% de clase I y 50% de clase II.

### 3.- EFECTOS DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS Y DE LOS TIPOS DE PC SOBRE LOS PARAMETROS DEL PSEC.

Para identificar el efecto de las características estomatológicas y del tipo de PC sobre los parámetros del PSEC se usó el modelo de regresión múltiple con el cual es posible calcular el valor de los parámetros del PSEC mediante el valor dado de las características estomatológicas y de los tipos de PC. Para ello, tanto las características estomatológicas como los tipos de PC se ubicaron como variables independientes y los parámetros del PSEC se ubicaron como variables dependientes.

Este procedimiento se desarrolló con base en dos modalidades:

a) Incluyendo los tipos de PC dentro del grupo de las variables independientes, **(Modalidad 1)**.

b) Excluyendo los tipos de PC del grupo de las variables independientes, con lo cual quedaron sólo las características estomatológicas **(Modalidad 2)**.

El desarrollo de las dos Modalidades obedece a que cuando excluimos los tipos de PC se facilita la manifestación de las características estomatológicas relacionadas con tales tipos; mientras que al incluírlos, ésto se hace con las características que son más independientes de la PC.

El modelo de regresión en la Modalidad 1 se desarrolló tomando en cuenta sólo la PC ESPAS y la PC ATET.

La tabla 17 muestra los datos del modelo de regresión que señala el impacto real de cada una de las características estomatológicas sobre cada uno de los parámetros del PSEC en la Modalidad 1. La tabla 18 muestra este mismo modelo de regresión en la Modalidad 2.

***3.1.- Impactos sobre las áreas faltantes (pérdidas o aumentos de las ondas inhibitorias).***

En la tabla 17 (Modalidad 1) se observan los impactos de las características estomatológicas y de la PC sobre el aumento de las áreas faltantes (pérdidas de las ondas inhibitorias):

a) Cada grado que aumentó el ángulo ANB, se asoció con un aumento de 12.815% en el AFD; cada contacto dentario adicional (del total de contactos), se asoció con un aumento de 8.431% en el AFD; cada grado que aumentó el ángulo SNB se asoció con un aumento de 6.807% del AFD. A estas variables les siguieron en orden de importancia con efectos sobre el aumento del AFD: el M-LAT-I, el cambio de PC ESPAS a PC ATET, y la DIF-1. El aumento en las unidades de todas las demás variables que se presentaron con signo positivo, aumentaron el AFD en menos de 1.5%.

b) El aumento en el AFI se vió afectada por las mismas tres primeras variables que se asociaron con el aumento del AFD: Cada aumento de un contacto dentario (del total de contactos) se asoció con un aumento de 23.537% del AFI; cada grado que aumentó



# TABLA 17

## IMPACTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

### SOBRE LOS PARAMETROS DEL PSEC

Modelo de regresión. (Incluye tipo de PC)

|                | AFD            | AFI            | RAD            | RAI            | CC            |
|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
| CONSTANTE      | 835.785        | 752.382        | 144.450        | 65.757         | 2.189         |
| EDAD           | -5.239         | -2.503         | -1.235         | -0.758         | 0.002         |
| SNA            | <b>-13.044</b> | <b>-15.610</b> | -2.101         | -1.958         | 0.107         |
| SNB            | <b>6.807</b>   | <b>11.426</b>  | 0.936          | 1.373          | -0.085        |
| ANB            | <b>12.815</b>  | <b>10.069</b>  | 1.739          | <b>1.820</b>   | <b>-0.144</b> |
| SN-MD          | -1.829         | -1.378         | 0.754          | -0.150         | 0.077         |
| SN-I           | 1.053          | 0.167          | 0.453          | 0.226          | -0.028        |
| I-MD           | 0.640          | 0.303          | 0.101          | 0.180          | -0.006        |
| CL-MOL         | <b>-18.793</b> | <b>-22.103</b> | <b>-14.961</b> | <b>-5.385</b>  | <b>-0.276</b> |
| DIF-1          | 2.771          | 5.600          | -1.161         | -0.094         | -0.048        |
| SMII           | -2.072         | -0.802         | -1.048         | -0.423         | -0.079        |
| SMV            | <b>-14.380</b> | -14.249        | -6.744         | -3.460         | -0.039        |
| DIF-2          | 1.211          | 2.114          | -0.796         | 0.943          | -0.088        |
| M-APER         | -2.363         | -2.914         | -0.892         | -0.361         | -0.046        |
| M-LAT-D        | 0.111          | 2.057          | -1.329         | -0.495         | -0.049        |
| M-LAT-I        | 4.940          | -3.158         | 1.924          | 0.810          | 0.038         |
| PROTRUS        | -3.870         | 6.240          | -1.384         | 0.578          | 0.032         |
| INDICE         | 0.106          | 0.927          | -0.334         | -0.195         | -0.015        |
| CONT-ANT       | -1.527         | -13.521        | <b>-13.156</b> | <b>-3.726</b>  | <b>-0.752</b> |
| CONT-POS       | <b>-37.377</b> | <b>-55.114</b> | <b>-27.673</b> | <b>-13.823</b> | <b>-0.481</b> |
| CONT-TOT       | <b>8.431</b>   | <b>23.537</b>  | <b>20.618</b>  | <b>8.767</b>   | <b>0.658</b>  |
| PC             | 4.184          | -1.018         | <b>11.451</b>  | <b>3.216</b>   | <b>0.774</b>  |
| R <sup>2</sup> | 0.615          | 0.501          | 0.607          | 0.751          | 0.601         |
| F(Fisher)      | 2.975          | 2.063          | 1.311          | 2.690          | 2.829         |
| P              | 0.047*         | 0.131***       | 0.349          | 0.064**        | 0.055*        |

\*  $\alpha = 0.5$

\*\*  $\alpha = 0.10$

\*\*\*  $\alpha = 0.15$

**ECUACION DEL COEFICIENTE DE REGRESION PARA ESTIMAR  
EL VALOR DEL AFD. (Valores de la tabla 17)**

$$\mathbf{AFD} = 835.785$$

- 5.239 (*Edad i*)

- 13.044 (*SNA i*)

+ 6.807 (*SNB i*)

+ 12.815 (*ANB i*)

- 1.829 (*SN-MD i*)

+ 1.053 (*SI-1 i*)

+ 0.640 (*I-MD i*)

- 18.793 (*CL-MOL i*)

+ 2.771 (*DIF-1 i*)

- 2.072 (*SMH i*)

- 14.380 (*SMV i*)

+ 1.211 (*DIF-2 i*)

- 2.363 (*M-APER i*)

+ 0.111 (*M-LAT-D i*)

+ 4.940 (*M-LAT-1 i*)

- 3.870 (*PROTRUS i*)

+ 0.106 (*INDICE i*)

- 1.527 (*CONT-ANT i*)

- 37.373 (*CONT-POS i*)

+ 8.431 (*CONT-TOT i*)

+ 4.184 (*PC i*)

el SNB se asoció con un aumento de 11.426% en el AFI; cada grado que aumentó el ANB se asoció con un aumento de 10.069% en el AFI. A estas variables les siguieron en orden de importancia con efectos sobre el aumento del AFI: PROTRUS, DIF-1, DIF-2 y M-LAT-D. El aumento en las unidades de todas las demás variables que se presentaron con signo positivo, aumentaron el AFI en menos de 1%.

En la tabla 17 (Modalidad 1) se observan también los impactos de las características estomatológicas y de la PC sobre la disminución de las áreas faltantes (aumento de las ondas inhibitorias)

a) Cada aumento en los contactos dentarios posteriores se asoció con una disminución de 37.377% en el AFD; El cambio de Clase I molar a Clase II molar se asoció con una disminución de 18.793% en el AFD; Cada milímetro que aumentó la SMV se asoció con una disminución de 14.380% en el AFD. A estas variables les siguieron en orden de importancia sobre la disminución del AFD: el SNA, la EDAD, PROTRUS, M-APER y SMH. El aumento en las unidades de todas las demás variables que se presentaron con signo negativo, disminuyeron el AFD en menos de 2%.

b) De las tres primeras variables que se asociaron con la disminución del AFD, sólo dos se presentaron dentro de las tres primeras que se asociaron con la disminución del AFI, éstas fueron el aumento en el número de contactos posteriores (cada contacto posterior adicional se asoció con una disminución de 55.114% del AFI) y la Clase molar (el cambio de Clase I a Clase II se asoció con una disminución de 22.103% del AFI), a ellas se

adicionó el ángulo SNA, (cada grado que aumentó el SNA se asoció con una disminución de 15.610% del AFI) que ocupó el cuarto lugar en importancia en cuanto a su efecto sobre la disminución del AFD. A estas variables les siguieron en orden de importancia en cuanto a su asociación con la disminución del AFI: SMV, CONT-ANT, M-LAT-I, MOV-APER y EDAD. Todas las demás variables que se presentaron con signo negativo, se asociaron con una disminución menor al 2% sobre el AFI.

Si se **resume** lo que el modelo de regresión en la Modalidad 1 indicó acerca de los efectos de las características estomatológicas y de la PC sobre el aumento de las áreas faltantes, (pérdidas de las ondas inhibitorias) observamos que:

*a) El aumento en el ángulo ANB (tendencia a la Clase II esquelética), el aumento en el ángulo SNB y el aumento en el número de contactos dentarios (del total de contactos) fueron las características estomatológicas que más se relacionaron con las pérdidas de ambas ondas inhibitorias (izquierda y derecha).*

*b) Destaca posteriormente el aumento en la diferencia entre el ancho de los arcos dentales (DIF-1) ya que esta variable se presentó entre las de mediana importancia en su efecto sobre la pérdida de ambas ondas inhibitorias.*

*c) El M-LAT-I se presentó con mediana importancia en su efecto sólo sobre la pérdida de la onda inhibitoria derecha y el M-LAT-D se presentó con mediana importancia sólo sobre la pérdida de la onda inhibitoria izquierda.*

*d) El cambio de PC ESPAS a PC ATET figuró entre las de mediana importancia sólo en su efecto sobre la pérdida del área inhibitoria derecha.*

e) El movimiento de PROTRUS así como la diferencia entre el perímetro de los arcos dentales (DIF-2) figuraron entre las de mediana importancia sólo en su efecto sobre la pérdida del área inhibitoria izquierda.

Estos 5 puntos sugieren que las pérdidas de las áreas inhibitorias están relacionadas en primera instancia a variables pertenecientes al conjunto de las características cefalométricas y oclusales, y en segunda instancia a variables pertenecientes al índice cuantitativo de Helkimo y al tipo de PC.

Si se resume lo que el modelo de regresión en la Modalidad 1 indicó acerca de los efectos de las características estomatológicas y de la PC sobre la disminución de las áreas faltantes (aumento de las ondas inhibitorias) observamos que:

a) El aumento en el número de CONT-POS, el cambio de Clase I a Clase II molar, el aumento en la SMV y el aumento en el ángulo SNA fueron las características estomatológicas que más se relacionaron con el aumento de las ondas inhibitorias.

b) Destacan posteriormente el aumento en la EDAD y en el MOV-APER, ya que estas variables figuran entre las de mediana importancia en cuanto a su efecto sobre el aumento de ambas ondas inhibitorias.

c) El aumento en el MOV-APER y en la SMH se encontraron entre las de mediana importancia sólo en cuanto a su efecto sobre el aumento de la onda inhibitoria derecha.

d) El aumento en el número de CONT-ANT y en el M-LAT-I se encontraron entre las de mediana importancia sólo en cuanto a su efecto sobre el aumento de la onda inhibitoria izquierda.

e) El cambio en el tipo de PC no figuró entre las principales variables que pudieran estar asociadas con el aumento de las ondas inhibitorias.

Estos cinco puntos sugieren que la disminución de las áreas faltantes (aumento de las ondas inhibitorias) está asociada en primera instancia a variables pertenecientes al conjunto de características oclusales y cefalométricas y en segunda instancia al aumento de la EDAD y a variables pertenecientes al índice cuantitativo de Helkimo.

### **3.2.- Impactos sobre las relaciones entre áreas.**

Nuevamente destacando sobre la tabla 17 a las variables independientes (características estomatológicas y PC) con efectos positivos y negativos sobre las relaciones entre áreas, observamos que las variables más importantes que se relacionaron con la disminución de la RAD, fueron las mismas que se relacionaron con la disminución de la RAI: El aumento en el número de contactos dentarios posteriores siguió apareciendo con efectos positivos importantes sobre este otro parámetro del PSEC; cada aumento de estos contactos dentarios se asoció con la reducción de las ondas potenciadoras derecha e izquierda en 27.673 y en 13.823 veces respectivamente; el aumento en el número de contactos dentarios anteriores, aunque en menor medida, tuvieron el mismo efecto que el aumento de los posteriores; el cambio de Clase I a Clase II molar disminuyó la RAD y la RAI en 14.961 y 5.385 veces respectivamente. A estas variables les

siguieron en orden de importancia en cuanto a su efecto sobre la disminución de ambas razones entre áreas: el aumento en la SMV y el aumento en el ángulo SNA. Todas las demás variables que se presentaron con signo negativo, se asociaron con la disminución de las relaciones entre áreas en menos de 1.9 veces.

Si marcamos las primeras variables que se asociaron con el aumento de las relaciones entre áreas (efecto negativo) observamos que:

a) El aumento de cada CONT-TOT se asoció con un aumento en la RAD de 20.618 veces; el cambio de PC ESPAS a PC ATET se asoció con un aumento en la RAD de 11.451 veces; aunque con mucho menor influencia que las dos variables anteriores, el tercer lugar fué ocupado por el aumento en el M-LAT-I que se asoció con un aumento en la RAD de 1.924 veces. A estas variables les siguieron en orden de importancia sobre el aumento en la RAD: el aumento en el ángulo ANB, el aumento en el ángulo SNB y el aumento en el ángulo SN-MD.

b) De las tres variables que presentaron las mayores influencias sobre el aumento de la RAD sólo dos de ellas fueron parte de las tres que presentaron las mayores influencias sobre el aumento de la RAI, éstas fueron el aumento en CONT-TOT (el aumento de cada CONT-TOT se asoció con un aumento de 8.767 veces en la RAI), el cambio de PC ESPAS a PC ATET (que se asoció con un aumento de 3.216 veces en la RAI), a estas dos variables se adicionó (aunque con influencia mucho menor que las dos anteriores) el aumento en el ángulo ANB que se asoció con un

aumento de 1.820 veces en la RAI. A estas variables les siguieron en orden de importancia sobre el aumento de la RAI: el aumento en el ángulo SNB, el aumento en la DIF-2, el aumento en el M-LAT-I. Todas las demás variables que se presentaron con signo positivo tuvieron una influencia sobre el aumento de las relaciones entre áreas menor a 0.75.

Si se **resume** lo que el modelo de regresión en la Modalidad 1 indicó acerca de la asociación de las características estomatológicas y la PC sobre la disminución de las relaciones entre áreas observamos que *las mayores influencias fueron aportadas por el aumento en el número de contactos dentarios anteriores y posteriores, el cambio de Clase I a Clase II molar, seguidas por el aumento en la SMV y por el aumento en el ángulo SNA; es decir, las variables pertenecientes al conjunto de las características oclusales fueron las que más se asociaron con la disminución de las relaciones entre áreas aunque estuvo presente una de las variables del conjunto de las características cefalométricas.*

Al **resumir** lo que el modelo de regresión en la Modalidad 1 indicó acerca de la asociación de las características estomatológicas y de la PC sobre el aumento de las relaciones entre áreas observamos que:

*a) Las mayores influencias fueron aportadas principalmente por el aumento en el número de CONT-TOT y por el cambio de PC ESPAS a PC ATET.*

*b) Destacan posteriormente el aumento en los ángulos ANB y SNB, así como el aumento en el M-LAT-I, ya que figuraron como importantes para el aumento en ambas relaciones entre áreas.*



c) El ángulo SN-MD se presentó con mediana importancia sólo en cuanto a la RAD y el aumento en la DIF-2 se presentó con mediana importancia sólo en cuanto a la RAI.

Estos tres puntos sugieren que los conjuntos de características que se hicieron presentes en el aumento de las relaciones entre áreas fueron en orden de importancia las características oclusales, el tipo de PC, las características cefalométricas y las del índice cuantitativo de Helkimo.

### **3.3.- Impactos sobre la simetría del PSEC.**

Con respecto a la simetría del PSEC, (todavía en la tabla 17) resulta interesante notar que de manera inversa a lo sucedido con los demás parámetros del PSEC, el aumento en el número de contactos dentarios anteriores y posteriores influyó negativamente sobre este parámetro; es decir, el aumento en el número de contactos dentarios anteriores y posteriores se asoció con una disminución de la simetría del PSEC en 0.752 y 0.481 respectivamente. El tercer lugar en cuanto a su efecto sobre la disminución del CC fué el cambio de Clase I a Clase II molar.

Siguiendo el orden de importancia de las variables que más afectaron el CC (disminuyendo la simetría) observamos a la tendencia a la posición retruida de la mandíbula (aumento en el ángulo ANB) en la que cada grado adicional de retrusión, el CC disminuyó poco más de una décima parte. Las demás características estomatológicas que se presentaron con signo negativo tuvieron una influencia sobre el CC menor a 0.10.

La revisión de los efectos de las variables independientes sobre el CC indican que las mayores influencias negativas se derivaron del conjunto de las características oclusales, seguidos por el conjunto de las cefalométricas.

Las variables que se asociaron con un aumento en el CC fueron el cambio de PC ESPAS a PC ATET y el aumento en el número de CONT-TOT.

Al comparar la tabla 17 con la tabla 18 se observa que *al excluir el tipo de PC del modelo de regresión, en general casi no hubo modificaciones en cuanto al grado en que se afectaron los parámetros del PSEC, sin embargo es necesario anotar que algunas de estas mínimas modificaciones se dieron en sentido inverso a lo observado en la tabla 21. Como ejemplo tenemos al aumento en el número de contactos dentarios anteriores que en la Modalidad 1 se asoció con la disminución del área faltante derecha, y en la Modalidad 2 se asoció con el aumento en esta misma área. Sucedió lo mismo con los aumentos en el M-LAT-D y en PROTRUS.*

*A pesar de lo anterior, resalta el hecho de que la exclusión del tipo de PC del modelo de regresión sí provocó algunas diferencias que podrían considerarse importantes en cuanto al efecto del número de contactos dentarios sobre las relaciones entre áreas y sobre el CC. Con respecto a esto, resultó que cuando se excluyó el tipo de PC, la influencia del aumento en el número de contactos dentarios anteriores y posteriores sobre la disminución de las ondas potenciadoras fue mucho menor que cuando no se excluyó el tipo de PC. Por otro lado, en la Modalidad 1, el aumento en el número de contactos dentarios afectó disminuyendo la simetría del PSEC, y en la Modalidad 2 aumentando esta simetría.*

# TABLA 18

IMPACTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS  
 SOBRE LOS PARAMETROS DEL PSEC.  
 Modelo de regresión. (No incluye tipo de PC)

|                | AFD     | AFI     | RAD     | RAI    | CC        |
|----------------|---------|---------|---------|--------|-----------|
| CONST.         | 846.448 | 749.787 | 173.632 | 73.953 | 4.116     |
| EDAD           | -5.231  | -2.505  | -1.213  | -0.752 | 0.003     |
| SNA            | -13.179 | -15.577 | -2.471  | -2.062 | 0.083     |
| SNB            | 6.763   | 11.437  | 0.816   | 1.340  | -0.093    |
| ANB            | 13.189  | 9.978   | 2.763   | 2.107  | -0.075    |
| SN-MD          | -2.034  | -1.328  | 0.190   | -0.309 | 0.039     |
| SI-1           | 1.153   | 0.143   | 0.726   | 0.302  | -0.010    |
| I-MD           | 0.616   | 0.308   | 0.037   | 0.162  | -0.010    |
| CL-MOL         | -19.153 | -22.015 | -15.948 | -5.662 | -0.343    |
| DIF-1          | 2.952   | 5.556   | -0.668  | 0.045  | -0.014    |
| SMH            | -1.924  | -0.838  | -0.645  | -0.309 | -0.051    |
| SMV            | -13.805 | -14.389 | -5.169  | -3.017 | 0.068     |
| DIF-2          | 1.244   | 2.106   | -0.708  | 0.968  | -0.082    |
| M-APERT        | -2.208  | -2.952  | -0.466  | -0.241 | -0.017    |
| M-LAT-D        | 0.532   | 1.955   | -0.177  | -0.171 | 0.029     |
| M-LAT-1        | 4.821   | -3.129  | 1.597   | 0.718  | 0.016     |
| PROTRUS        | -4.172  | 6.313   | -2.210  | 0.346  | -0.024    |
| INDICE         | 0.093   | 0.930   | -0.369  | -0.205 | -0.018    |
| CONT-ANT       | 3.237   | -14.681 | -0.118  | -0.065 | 0.129     |
| CONT-POS       | -32.394 | -56.327 | -14.037 | -9.993 | 0.441     |
| CONT-TOT       | 3.321   | 24.781  | 6.634   | 4.840  | -0.287    |
| R <sup>2</sup> | 0.614   | 0.401   | 0.565   | 0.734  | 0.398     |
| F(Fisher)      | 3.454   | 2.401   | 1.334   | 2.902  | 2.021     |
| P              | 0.024*  | 0.077** | 0.327   | 0.043* | 0.126** * |

\*  $\alpha = 0.05$

\*\*  $\alpha = 0.10$

\*\*\*  $\alpha = 0.15$

Como información básica proporcionada por la regresión múltiple, se obtuvo el Coeficiente de Correlación Múltiple ( $R^2$ ), tanto en la Modalidad 1 como en la Modalidad 2, lo que nos indicó el porcentaje de variación de cada uno de los parámetros del PSEC que es explicado por el modelo de regresión de las características estomatológicas. La Prueba de F (Fisher) se usó como prueba de significancia de estos modelos de regresión. Las dos últimas filas de las tablas 17 y 18 contienen estos dos últimos puntos.

Los valores de  $R^2$  que se muestran en la tabla 17 (Modalidad 1) indicaron que la variación de las características estomatológicas y de la PC explicaron entre el 50.1% y 61.5% de la varianza de las áreas faltantes; entre el 60.7% y 75.1% de la varianza de las relaciones entre áreas; y el 60.1% de la varianza de la simetría del PSEC, en donde, dados aquellos aspectos que resultaron consistentes de los anteriores resultados, es probable que *las variaciones en cuanto a las relaciones intermaxilares, y en el número de contactos dentarios sean las que aporten las mayores influencias sobre las variaciones de los parámetros del PSEC.*

Si comparamos los valores de  $R^2$  de la tabla 17 con los de la tabla 18, podemos observar que el haber excluido el tipo de PC del grupo de las variables independientes, no modificó marcadamente los porcentajes de explicación de la variación de las áreas faltantes (en el AFI disminuyó sólo 10%). Bajo esta misma modalidad, el porcentaje de explicación de las relaciones

entre áreas fué ligeramente más bajo, lo que indicó que el cambio de PC ESPAS a PC ATET aportó entre 1.7% y 4.2% de la explicación de la variación de las relaciones entre áreas. El CC fué el parámetro del PSEC que más se modificó con la exclusión del tipo de PC, ya que bajo esta modalidad, el cambio de PC ESPAS a PC ATET aportó el 20.1% de la explicación de las variaciones en la simetría del PSEC.

Como complemento de la anterior información se muestran en las tablas 19 (Modalidad 1) y 20 (Modalidad 2), los coeficientes de regresión estandarizados que muestran el impacto relativo (jerarquizado) de cada una de las variables independientes sobre los parámetros del PSEC.

En la tabla 19 se observa:

a) Que las influencias (positivas o negativas) sobre las áreas faltantes provienen en orden de importancia: del ángulo SNA, del ángulo SNB, del ángulo ANB, del número de contactos dentarios posteriores, y del grado de sobremordida vertical, (este primer grupo de variables está formado por aquellas que presentaron valores positivos o negativos mayores a 0.70 en ambas áreas faltantes) seguido por el resto del conjunto de las características cefalométricas y con una importancia similar del resto del conjunto de las características oclusales y el conjunto cuantitativo y cualitativo del índice de Helkimo. El tipo de PC figura entre las de menor importancia (0.052 para el AFD y -0.012 para el AFI).

# TABLA 19

## IMPACTO JERARQUIZADO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

SOBRE LOS PARAMETROS DEL PSEC. Coef. de regresión estandarizados.

(Incluye tipo de PC)

|                 | <i>AFD</i> | <i>AFI</i> | <i>RAD</i> | <i>RAI</i> | <i>CC</i> |
|-----------------|------------|------------|------------|------------|-----------|
| <i>EDAD</i>     | -0.515     | -0.240     | -0.307     | -0.427     | 0.013     |
| <i>SNA</i>      | -1.805     | -2.107     | -0.735     | -1.552     | 1.230     |
| <i>SNB</i>      | 0.727      | 1.191      | 0.253      | 0.841      | -0.754    |
| <i>ANB</i>      | 1.020      | 0.782      | 0.350      | 0.830      | -0.947    |
| <i>SN-MD</i>    | -0.280     | -0.206     | 0.292      | -0.132     | 0.976     |
| <i>SI-I</i>     | 0.225      | 0.305      | 0.245      | 0.276      | -0.504    |
| <i>I-MD</i>     | 0.256      | 0.118      | 0.102      | 0.412      | -0.200    |
| <i>CL-MOL</i>   | -0.297     | -0.340     | -0.597     | -0.487     | -0.361    |
| <i>DIF-1</i>    | 0.190      | 0.374      | -0.201     | -0.037     | -0.270    |
| <i>SMII</i>     | -0.130     | -0.049     | -0.116     | -0.152     | -0.407    |
| <i>SMV</i>      | -0.810     | -0.783     | -0.961     | -1.117     | -0.181    |
| <i>DIF-2</i>    | 0.094      | 0.160      | -0.156     | 0.418      | -0.564    |
| <i>M-APERT</i>  | -0.481     | -0.578     | -0.459     | -0.421     | -0.773    |
| <i>M-LAT-D</i>  | 0.008      | 0.146      | -0.244     | -0.206     | -0.296    |
| <i>M-LAT-I</i>  | 0.315      | -0.197     | 0.310      | 0.296      | 0.199     |
| <i>PROTRUS</i>  | -0.187     | 0.294      | -0.169     | 0.160      | 0.126     |
| <i>INDICE</i>   | 0.011      | 0.093      | -0.087     | -0.115     | -0.129    |
| <i>CONT-ANT</i> | -0.053     | -0.459     | -1.157     | -0.742     | -2.163    |
| <i>CONT-POS</i> | -1.342     | -1.931     | -2.512     | -2.843     | -1.427    |
| <i>CONT-TOT</i> | 0.428      | -1.166     | -2.646     | -2.550     | -2.762    |
| <i>PC</i>       | 0.052      | -0.012     | 0.359      | 0.228      | 0.793     |

b) Que las influencias (positivas o negativas) sobre las relaciones entre áreas son en orden de importancia: El número de contactos dentarios posteriores, el número de contactos dentarios totales, el número de contactos dentarios anteriores, el grado de sobremordida vertical y el ángulo SNA, (este primer grupo de variables formado por aquellas que presentaron valores positivos o negativos mayores a 0.70 en ambas relaciones entre áreas) seguido por el resto del conjunto de las características cefalométricas, el resto del conjunto de las características oclusales y el conjunto cuantitativo y cualitativo del índice de Helkimo. El tipo de PC figura entre las de mediana importancia (0.359 para la RAD y 0.228 para la RAI).

c) Que las influencias (positivas o negativas) sobre la simetría del PSEC son en orden de importancia: El número de contactos dentarios totales, anteriores y posteriores, el ángulo SNA, el ángulo SN-MD y el ángulo ANB, el tipo de PC el movimiento de Apertura y el ángulo SNB, (este primer grupo de variables está formado por aquellas que presentaron valores positivos o negativos mayores a 0.70) seguido por el resto del conjunto de las características cefalométricas y oclusales, el conjunto cuantitativo del índice de Helkimo y el conjunto cualitativo del índice de Helkimo. Fue en el CC donde el tipo de PC se presentó con la importancia mayor (0.793)

En la tabla 20 se observa (tomando en cuenta el mismo parámetro que en la tabla 19):



## TABLA 20

### IMPACTO JERARQUIZADO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

SOBRE LOS PARAMETROS DEL PSEC. Coef. de regresión estandarizados.

(No incluye tipo de PC)

|                 | <i>AFD</i> | <i>AFI</i> | <i>RAD</i> | <i>RAI</i> | <i>CC</i> |
|-----------------|------------|------------|------------|------------|-----------|
| <i>EDAD</i>     | -0.514     | -0.240     | -0.301     | -0.424     | 0.025     |
| <i>SNA</i>      | -1.823     | -2.103     | -0.864     | -1.634     | 0.944     |
| <i>SNB</i>      | 0.722      | 1.192      | 0.220      | 0.820      | -0.826    |
| <i>ANB</i>      | 1.050      | 0.775      | 0.556      | 0.961      | -0.491    |
| <i>SN-MD</i>    | -0.312     | -0.198     | 0.074      | -0.271     | 0.494     |
| <i>SN-I</i>     | 0.246      | 0.030      | 0.392      | 0.370      | -0.178    |
| <i>I-MD</i>     | 0.246      | 0.120      | 0.037      | 0.371      | -0.344    |
| <i>CL-MOL</i>   | -0.302     | -0.339     | -0.637     | -0.512     | -0.448    |
| <i>DIF-1</i>    | 0.202      | 0.371      | -0.116     | 0.018      | -0.081    |
| <i>SMH</i>      | -0.120     | -0.051     | -0.102     | -0.111     | -0.266    |
| <i>SMV</i>      | -0.778     | -0.791     | -0.736     | -0.974     | 0.315     |
| <i>DIF-2</i>    | 0.096      | 0.159      | -0.139     | 0.429      | -0.526    |
| <i>M-APER</i>   | -0.449     | -0.586     | -0.240     | -0.281     | -0.288    |
| <i>M-LAT-D</i>  | 0.039      | 0.139      | -0.033     | -0.071     | 0.172     |
| <i>M-LAT-I</i>  | 0.308      | -0.195     | 0.258      | 0.262      | 0.083     |
| <i>PROTRUS</i>  | -0.201     | 0.297      | -0.270     | 0.096      | -0.096    |
| <i>INDICE</i>   | 0.010      | 0.093      | -0.096     | -0.120     | -0.149    |
| <i>CONT-ANT</i> | 0.113      | -0.498     | -0.010     | -0.013     | 0.371     |
| <i>CONT-POS</i> | -1.163     | -1.973     | -1.274     | -2.055     | 1.309     |
| <i>CONT-TOT</i> | 0.169      | 1.227      | 0.851      | 1.407      | -1.205    |



a) Que las influencias (positivas o negativas) sobre las áreas faltantes son en orden de importancia: El número de contactos dentarios posteriores, el ángulo SNA, el ángulo SNB, el ángulo ANB y la SMV, seguido por el resto del conjunto de las características cefalométricas, el resto del conjunto de las características oclusales, el conjunto cuantitativo de Helkimo y el índice cualitativo de Helkimo.

b) Que las influencias (positivas o negativas) sobre las relaciones entre áreas fueron en orden de importancia: El número de contactos dentarios posteriores, el ángulo SNA y la SMV, seguido en orden de importancia por el resto del conjunto de las características cefalométricas, el resto del conjunto de las características oclusales y el índice cuantitativo y cualitativo de Helkimo.

c) Que las influencias (positivas o negativas) sobre la simetría del PSEC fueron en orden de importancia: El número de contactos dentarios posteriores, el ángulo SNA y el ángulo SNB, seguido por el resto del conjunto de las características cefalométricas, y con valores similares por el resto del conjunto de las características oclusales y finalmente por los índices cuantitativo y cualitativo de Helkimo.

Para facilitar la comparación de la tabla 19 con la tabla 20 se extraen a continuación las características estomatológicas que fueron marcadas como las de mayor jerarquía por los cálculos de coeficientes de regresión estandarizados en la Modalidad 1 y en la Modalidad 2

| M o d a l i d a d 1 |                 |               | M o d a l i d a d 2 |                 |               |
|---------------------|-----------------|---------------|---------------------|-----------------|---------------|
| Areas Faltantes     | Rel.entre Areas | Simetría PSEC | Areas Faltantes     | Rel.entre Areas | Simetría PSEC |
| SNA -               | CONT-POS -      | CONT-TOT -    | CONT-POS -          | CONT-POS -      | CON-POS +     |
| SNB +               | CONT-TOT -      | CONT-ANT -    | SNA -               | SNA -           | SNA +         |
| ANB +               | SMV -           | CONT-POS -    | SNB +               | SMV -           | SNB -         |
| CONT-POS -          | SNA -           | SNA +         | ANB +               |                 |               |
| SMV -               |                 | SN-MD +       | SMV -               |                 |               |
|                     |                 | ANB -         |                     |                 |               |
|                     |                 | PC +          |                     |                 |               |
|                     |                 | M-APER -      |                     |                 |               |
|                     |                 | SNB -         |                     |                 |               |

(+) Al aumentar la característica estomatológica, aumenta el parámetro del PSEC.

(-) Al aumentar la característica estomatológica, disminuye el parámetro del PSEC.

*En este listado se observa que el excluir del cálculo de los coeficientes de regresión estandarizados a los tipos de PC, no repercutió sobre las características estomatológicas que se marcaron con las asociaciones más importantes con las áreas faltantes, ya que las variables con mayor jerarquía en la Modalidad 1 fueron las mismas que en la Modalidad 2. Esto no sucedió para los casos de las relaciones entre áreas y para la simetría del PSEC; para las*

primeras, en la Modalidad 2 desapareció del grupo de las variables más importantes el número de CONT-TOT, y para la segunda en la Modalidad 2 desaparecieron del grupo de las variables más importantes el número de CONT-TOT, el número de CONT-ANT, el ángulo SN-MD, el ángulo ANB y el M-APER.

La comparación de las tablas 19 y 20 indica también que el número de CONT-POS y el ángulo SNA fueron las características estomatológicas que se presentaron dentro de las variables asociadas con mayor importancia a todos los parámetros del PSEC en ambas Modalidades. La SMV fue la característica estomatológica que se presentó dentro de las variables asociadas con mayor importancia a las áreas faltantes y a las relaciones entre áreas en ambas Modalidades. El ángulo SNB fue la característica estomatológica que se presentó dentro de las variables asociadas con mayor importancia a las áreas faltantes y a la simetría del PSEC en ambas Modalidades. El ángulo ANB fue la característica estomatológica que se presentó dentro de las variables asociadas con mayor importancia a las áreas faltantes en ambas Modalidades.

Es necesario anotar que si bien a través del modelo de regresión se identificaron los impactos de cada característica estomatológica sobre cada parámetro del PSEC, se debe recordar que en este modelo, el valor de modificación de una variable dependiente ante el valor dado de otra independiente, parte del supuesto de que el resto de las variables independientes permanecen fijas, por lo que los resultados del modelo de regresión si bien nos orienta en cuanto a los efectos de las características estomatológicas sobre el PSEC, resulta insuficiente para analizar el problema que nos ocupa. También es necesario aclarar que a pesar de que en la anterior descripción de resultados se destacaron las características

*estomatológicas que presentaron los mayores impactos sobre cada parámetro del PSEC, hubo otras que tuvieron también alguna influencia aunque fuera mínima (por ejemplo: INDICE, DIF-1, DIF-2, etc). Aunque la pequeña influencia de estas variables sobre el PSEC pudo darse de manera aislada del resto de las características estomatológicas, es posible que si se analizan en sus relaciones con las demás variables independientes tomando en cuenta los cambios en los valores de estas últimas, podamos visualizar su real efecto sobre el PSEC.*

#### 4.- RELACIONES ENTRE EL CONJUNTO DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS Y LOS TIPOS DE PC CON EL CONJUNTO DE LOS PARAMETROS DEL PSEC.

En este capítulo de resultados, el interés fué el de encontrar la forma de la relación entre un conjunto de variables independientes (Características estomatológicas y PC) y un conjunto de variables dependientes (parámetros del PSEC), de tal manera que se identifique la naturaleza de la relación entre los dos conjuntos de variables; para este fin, se calcularon las Correlaciones Canónicas (que indican el grado de asociación entre el conjunto de variables dependientes y el conjunto de variables independientes) y las Cargas Canónicas (que jerarquizan dentro de cada conjunto a aquellas que en su relación interna tienen el mayor peso sobre la asociación de los dos conjuntos).

Igual que en el capítulo anterior de resultados, estos cálculos se desarrollaron con base en dos modalidades: Tomando en cuenta los tipos de PC dentro del grupo de las variables independientes (Modalidad 1) y sin tomarlos en cuenta (Modalidad 2).

Recordemos que el diseño de las dos modalidades obedece a la intención de que al excluir la PC se facilite la manifestación de las características relacionadas a ella; mientras que al incluirla, ésto ocurra con las características que son más independientes de la PC.

La Modalidad 1 se desarrolló tomando en cuenta sólo la PC ESPAS y la PC ATET.

***4.1.- Grado en que las variaciones del conjunto de características estomatológicas explican el PSEC.***

La tabla 21 contiene los resultados de la Correlación Canónica en la Modalidad 1 y en la Modalidad 2, e indican (con base sólo en las dos primeras funciones, en donde cada función contiene toda la estructura de la correlación que se refleja a través de los valores y los signos) que en ambas modalidades, las variaciones de las variables independientes explicaron más del 90% de las variaciones de los parámetros del PSEC.

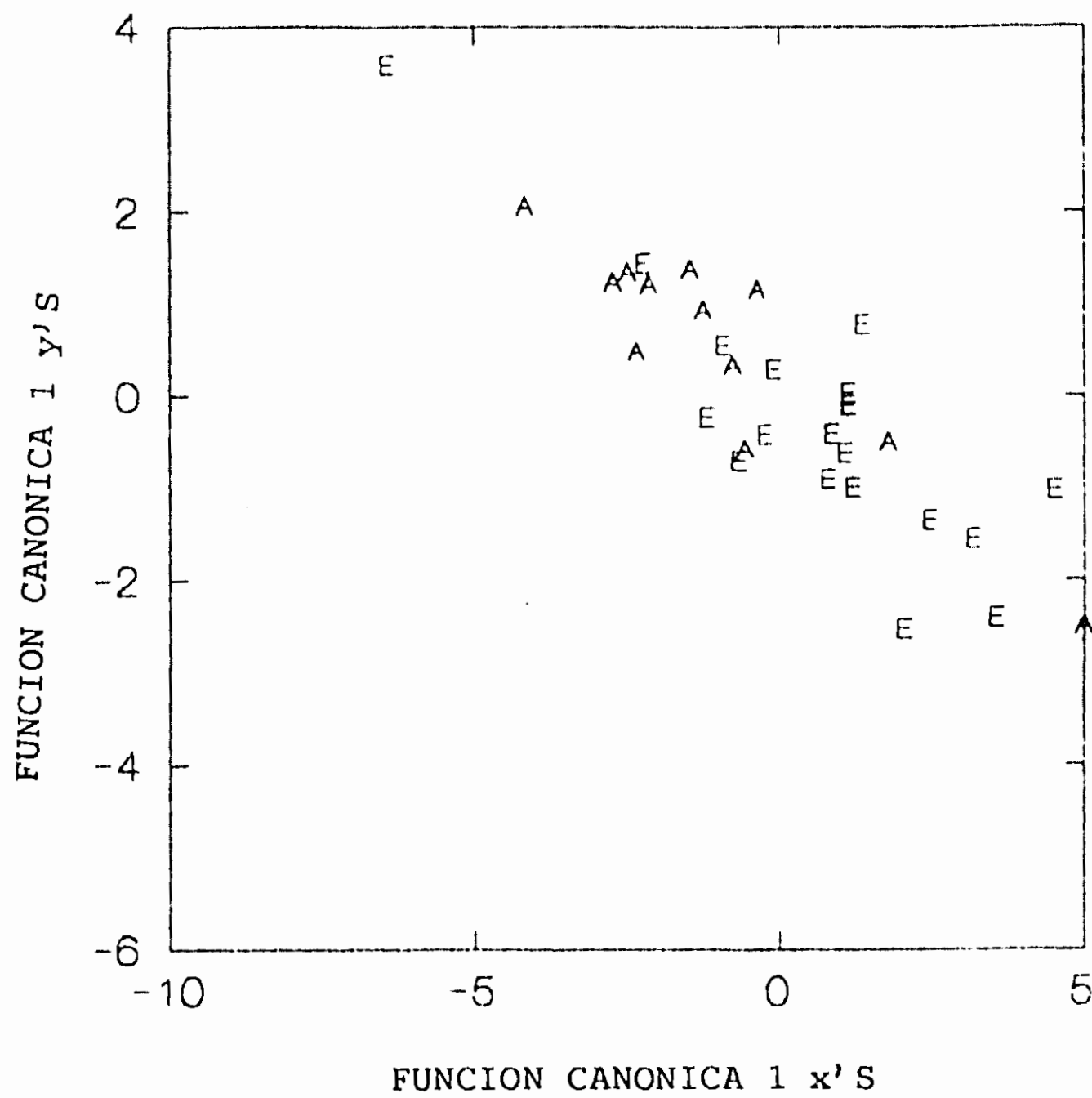
Con base en el primera función calculada, la Gráfica 5 muestra gráficamente la correlación canónica entre las características estomatológicas y los parámetros del PSEC en la Modalidad 1, donde sólo se observa una ligera separación entre ambos grupos; es decir, las variaciones del conjunto las características estomatológicas, explicaron casi la totalidad (98.9%) de las variaciones de los parámetros del PSEC y esta explicación fué semejante en el grupo ESPAS y en el grupo ATET.

## TABLA 21

VARIACIONES DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS QUE EXPLICAN  
LAS VARIACIONES DE LOS PARAMETROS DEL PSEC

(Correlación canónica)

|                  | 1     | 2     | 3     | 4     | 5     |
|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| INCLUYE<br>PC    | 0.989 | 0.910 | 0.856 | 0.708 | 0.657 |
| NO INCLUYE<br>PC | 0.982 | 0.909 | 0.855 | 0.659 | 0.616 |



**Gráfica 5**

***CORRELACION CANONICA ENTRE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS Y LOS PARAMETROS DEL PSEC***

*Se observa ligera separación entre el grupo con PC Espástica (E) y el grupo con PC Atetósica (A)*



#### *4.2.- Efecto combinado de las características estomatológicas y de la PC sobre el PSEC.*

Con el fin de identificar las asociaciones entre variables dependientes e independientes, se calcularon las cargas canónicas, tanto en el efecto combinado de los parámetros del PSEC sobre el conjunto de las características estomatológicas, como en el efecto combinado de las características estomatológicas sobre el conjunto de los parámetros del PSEC.

La tabla 22 muestra las cargas canónicas de los parámetros del PSEC (efecto combinado de los parámetros del PSEC sobre el conjunto de las características estomatológicas) en la Modalidad 1 y la tabla 23 muestra las cargas canónicas de las características estomatológicas (efecto combinado de las características estomatológicas sobre los parámetros del PSEC) en la misma Modalidad.

Es necesario mencionar que sólo la primera función fué estadísticamente significativa ( $\chi^2=131.037$   $P=0.08$ )  $\alpha = 0.10$

Al observar conjuntamente la primera función de la tabla 22 con la primera función de la tabla 23, destaca que cuando se incluyó en el análisis el tipo de PC, todos los parámetros de PSEC (con excepción de la RAD) tuvieron asociaciones similares con el conjunto de las características estomatológicas; ello indica que las medidas de la RAD nos proporcionaron menos información que el resto de los parámetros del PSEC. El conjunto

## TABLA 22

### CARGAS CANONICAS DE LOS PARAMETROS DEL PSEC

(Incluye tipo de PC)

|            | <i>1*</i>    | 2      | 3      | 4      | 5      |
|------------|--------------|--------|--------|--------|--------|
| <i>AFD</i> | <b>0.348</b> | 0.412  | -0.404 | 0.474  | -0.567 |
| <i>AFI</i> | <b>0.302</b> | 0.066  | -0.164 | 0.648  | -0.677 |
| <i>RAD</i> | 0.195        | 0.417  | 0.009  | -0.283 | -0.841 |
| <i>RAI</i> | <b>0.309</b> | 0.537  | 0.412  | 0.126  | -0.656 |
| <i>CC</i>  | <b>0.351</b> | -0.215 | -0.347 | -0.843 | 0.011  |

\*  $\alpha = 0.10$

## TABLA 23

### CARGAS CANONICAS DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

(Incluye tipo de PC)

|          | 1*     | 2      | 3      | 4      | 5      |
|----------|--------|--------|--------|--------|--------|
| EDAD     | -0.040 | 0.275  | 0.412  | 0.150  | 0.014  |
| SNA      | 0.078  | -0.345 | 0.334  | 0.078  | 0.089  |
| SNB      | 0.020  | -0.109 | 0.330  | 0.278  | -0.009 |
| ANB      | 0.156  | -0.386 | -0.031 | -0.101 | 0.184  |
| SN-MD    | 0.143  | -0.014 | -0.417 | -0.134 | 0.077  |
| SN-I     | -0.031 | -0.235 | 0.310  | 0.117  | -0.148 |
| I-MD     | 0.118  | -0.002 | 0.105  | -0.074 | 0.448  |
| CL-MOL   | 0.320  | 0.021  | -0.239 | 0.243  | -0.003 |
| DIF-1    | 0.100  | 0.450  | 0.046  | -0.002 | -0.146 |
| SMH      | 0.112  | -0.166 | -0.001 | -0.027 | 0.215  |
| SMV      | -0.226 | 0.093  | 0.216  | -0.094 | 0.263  |
| DIF-2    | -0.399 | -0.117 | -0.106 | 0.172  | 0.195  |
| M-APER   | 0.245  | 0.038  | -0.056 | -0.168 | -0.119 |
| M-LAT-D  | -0.353 | 0.096  | -0.209 | -0.084 | 0.143  |
| M-LAT-I  | -0.252 | 0.089  | -0.118 | -0.089 | 0.419  |
| PROTRUS  | -0.470 | 0.326  | 0.037  | -0.054 | 0.380  |
| INDICE   | 0.413  | -0.161 | -0.157 | -0.194 | 0.017  |
| CONT-ANT | -0.164 | -0.063 | 0.478  | -0.398 | -0.064 |
| CONT-POS | -0.011 | 0.429  | -0.076 | -0.386 | 0.259  |
| CONT-TOT | -0.113 | 0.280  | 0.286  | -0.551 | 0.143  |
| PC       | -0.315 | -0.186 | -0.103 | -0.272 | -0.207 |

\*  $\alpha = 0.10$

de características estomatológicas que destacó (por su diferencia respecto a cero en sentido positivo o negativo) en su asociación con el PSEC estuvo configurado por: PROTRUS, INDICE, DIF-2, M-LAT-D, CL-MOL, PC, M-LAT-I, M-APER y SMV.

No describiremos los valores correspondientes a las cargas canónicas de la segunda a la quinta función, debido a que casi la totalidad de los parámetros del PSEC estuvieron representados en la primera, además de que las funciones restantes no resultaron estadísticamente significativas.

Las tablas 24 y 25 muestran respectivamente las cargas canónicas de los parámetros del PSEC y las cargas canónicas de las características estomatológicas en la Modalidad 2, en donde también sólo la primera función resultó estadísticamente significativa ( $\chi^2=122.585$   $P=0.11$ )  $\alpha = 0.15$ .

Al observar conjuntamente la primera función de la tabla 24 con la primera función de la tabla 25 destaca, que nuevamente casi la totalidad de los parámetros del PSEC tuvieron asociaciones similares con las características estomatológicas; de éstas últimas las que destacaron por su asociación con el PSEC fueron (por sus diferencias respecto a cero en sentido positivo o negativo): El número de CONT-POS, la DIF-1, el ángulo ANB, PROTRUS, el ángulo SNA, CONT-TOT y EDAD

De igual manera que en la Modalidad 1, sólo se describen aquí los resultados de la primera función, debido a que en ella se representó casi la totalidad de los parámetros de PSEC y a que las funciones restantes no fueron estadísticamente

## TABLA 24

### CARGAS CANONICAS DE LOS PARAMETROS DEL PSEC

(No incluye tipo de PC)

|            | 1*           | 2      | 3      | 4      | 5      |
|------------|--------------|--------|--------|--------|--------|
| <i>AFD</i> | <b>0.469</b> | 0.368  | 0.367  | -0.670 | 0.246  |
| <i>AFI</i> | <b>0.407</b> | 0.026  | 0.116  | -0.824 | 0.376  |
| <i>RAD</i> | 0.239        | 0.389  | 0.000  | -0.674 | -0.581 |
| <i>RAI</i> | <b>0.393</b> | 0.501  | -0.416 | -0.621 | -0.190 |
| <i>CC</i>  | <b>0.356</b> | -0.191 | 0.286  | 0.235  | -0.837 |

\*  $\alpha = 0.15$

## TABLA 25

### CARGAS CANONICAS DE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS

(No incluye tipo de PC)

|                 | <i>1*</i>     | 2      | 3      | 4      | 5      |
|-----------------|---------------|--------|--------|--------|--------|
| <i>EDAD</i>     | <b>0.127</b>  | -0.071 | -0.228 | 0.089  | 0.299  |
| <i>SNA</i>      | <b>-0.159</b> | -0.004 | -0.205 | 0.007  | 0.283  |
| <i>SNB</i>      | -0.048        | -0.044 | -0.144 | 0.145  | 0.380  |
| <i>ANB</i>      | <b>-0.176</b> | 0.081  | -0.015 | -0.163 | 0.043  |
| <i>SN-MD</i>    | -0.007        | 0.117  | 0.221  | -0.138 | -0.197 |
| <i>SN-I</i>     | -0.104        | -0.052 | -0.170 | 0.178  | 0.149  |
| <i>I-MD</i>     | -0.001        | 0.043  | -0.080 | -0.323 | 0.223  |
| <i>CL-MOL</i>   | 0.008         | 0.158  | 0.180  | 0.094  | 0.247  |
| <i>DIF-1</i>    | <b>0.207</b>  | 0.049  | -0.048 | 0.121  | -0.007 |
| <i>SMH</i>      | -0.071        | -0.049 | -0.010 | -0.148 | 0.112  |
| <i>SMV</i>      | 0.042         | -0.123 | -0.126 | -0.216 | 0.033  |
| <i>DIF-2</i>    | -0.052        | -0.204 | 0.165  | -0.123 | 0.037  |
| <i>M-APER</i>   | 0.015         | 0.144  | -0.035 | 0.036  | -0.122 |
| <i>M-LAT-D</i>  | 0.045         | -0.145 | 0.158  | -0.186 | -0.239 |
| <i>M-LAT-I</i>  | 0.041         | -0.110 | 0.097  | -0.369 | -0.040 |
| <i>PROTRUS</i>  | <b>0.169</b>  | -0.262 | 0.032  | -0.374 | -0.056 |
| <i>INDICE</i>   | -0.077        | 0.235  | 0.010  | -0.071 | -0.066 |
| <i>CONT-ANT</i> | -0.029        | -0.098 | -0.417 | -0.070 | -0.270 |
| <i>CONT-POS</i> | <b>0.207</b>  | 0.032  | -0.039 | -0.366 | -0.281 |
| <i>CONT-TOT</i> | <b>0.138</b>  | -0.043 | -0.332 | -0.316 | -0.387 |

\*  $\alpha = 0.15$

significativas.

Para facilitar la comparación de los resultados obtenidos del análisis Canónico en la Modalidad 1 con la Modalidad 2, se extraen a continuación de las tablas 23 y 25 el listado de las características estomatológicas que este análisis identificó como los conjuntos con mayor importancia en su relación con el PSEC.

| MODALIDAD 1 | MODALIDAD 2 |
|-------------|-------------|
| PROTRUS     | CONT-POS    |
| INDICE      | DIF-1       |
| DIF-2       | ANB         |
| M-LAT-D     | PROTRUS     |
| CL-MOL      | SNA         |
| PC          | CONT-TOT    |
| M-LAT-I     | EDAD        |
| M-APER      |             |
| SMV         |             |

De la observación del listado anterior destaca que:

a) Dentro de las cinco primeras variables del conjunto correspondiente a la Modalidad 1, aparece sólo una de las que discriminaron a los diferentes tipos de PC: M-LAT-D; lo que significa que tanto las tres primeras variables del conjunto, como la mayoría de ellas, aún siendo independientes de los tipos de PC, tienen relación con el PSEC.

b) Dentro de las cinco primeras variables del conjunto correspondiente a la Modalidad 2, aparecen en un sitio privilegiado dos de las variables que discriminaron a los diferentes

*tipos de PC: DIF-1 y ANB; es decir, dos de las tres primeras variables que formaron el conjunto, siendo dependientes del tipo de PC, tienen relación con el PSEC.*

*c) El PSEC puede verse afectado tanto por características propias de algún tipo de PC, como por características estomatológicas que no dependen de algún tipo de PC en particular.*

*d) Por tanto, cuando se incluyó la PC dentro del análisis canónico, ésta apareció como una de las variables con mayor carga en su relación con el PSEC.*

Como ya se mencionó, el producto final del cálculo de las correlaciones canónicas en general no privilegió a ningún parámetro del PSEC en su asociación con los conjuntos de características estomatológicas, pero sí se evidenció que sus cargas canónicas no fueron iguales (ver tablas 23 y 25), debido a ello, recurrimos a la matriz de correlación de Pearson que es usada como base o materia prima para el cálculo de las correlaciones canónicas.

Dicha matriz, indicó (aunque con valores bajos), que no todas las características estomatológicas del listado anterior se relacionaron en la misma medida con distintos parámetros del PSEC: El AFD tuvo las mayores correlaciones con CONT-TOT y con CONT POS (0.499 y 0.401 respectivamente); EL AFI las tuvo con CONT-TOT y con ANB (0.323 y 0.204 respectivamente); la RAD tuvo las mayores correlaciones con DIF-1 y con INDICE (0.280 y 0.259 respectivamente); la RAI las tuvo con DIF-1 y con SNA (0.471 y 0.276 respectivamente); el CC tuvo las mayores correlaciones con CONT-POS y con ambos movimientos de lateralidad (0.349 y 0.329 respectivamente).



Los datos anteriores revelaron un hecho importante: Las características estomatológicas que correlacionaron en mayor medida con cada uno de los parámetros del PSEC, no agotaron los conjuntos de al menos las cinco primeras variables que la correlación canónica destacó por su relación con el PSEC. Esto nos sugirió la idea de que las variables restantes pudieran afectar al PSEC mediante la posibilidad de que parte de su información estuviera contenida en las primeras.

Para aproximarnos a tal posibilidad, recurrimos nuevamente al modelo de correlación de Pearson, buscando las características estomatológicas que presentaron las relaciones mayores con CONT-TOT, CONT-POS, ANB, DIF-1, INDICE, SNA, M-LAT-D y M-LAT I. Los resultados fueron los siguientes:

- a) La mayor correlación de los CONT-TOT se dió con los CONT-ANT (0.704) y con los CONT-POS (0.724).
- b) La mayor correlación de los CONT-POS se dió con los CONT-TOT (0.724) y con el SNA (0.301).
- c) La mayor correlación del ANB se dió con el SNA (0.593) y con los CONT-POS (0.289).
- d) La mayor correlación de la DIF-1 se dió con DIF-2 (0.331) y con CONT-ANT (0.219).
- e) La mayor correlación del INDICE se dió con EDAD (0.451) y con el M-LAT-I (0.347).
- f) La mayor correlación del SNA se dió con el SNB (0.746) y el ANB (0.593).

g) La mayor correlación con el M-LAT-D se dió con el M-LAT-I (0.812) y con PROTRUS (0.457).

h) La mayor correlación del M-LAT-I se dió con M-LAT-D (0.812) y con EDAD (0.430).

Al establecer estas correlaciones se agotó todo el conjunto de características estomatológicas que el análisis canónico asoció con el PSEC en la Modalidad 2, así como las cuatro primeras y la séptima del conjunto asociado con el PSEC en la Modalidad 1.

En **resumen**, el análisis canónico indicó que *casi la totalidad de los parámetros del PSEC se asociaron con el mismo conjunto de características estomatológicas. Las mayores intersecciones entre ambos conjuntos se dieron como sigue: Las áreas faltantes se relacionaron casi exclusivamente con CONT-TOT, CONT-POS y ANB. Las relaciones entre áreas se relacionaron en primera instancia con DIF-1, INDICE y SNA. La simetría del PSEC se relacionó en primera instancia con CON-POS, M-LAT-D y M-LAT-I. La mayor parte del resto de las características estomatológicas que formaron el conjunto asociado al PSEC, tienen con éste una intersección menor que las anteriores.*

## IX. DISCUSION

El presente trabajo tuvo como propósitos identificar si el PSEC y las características estomatológicas se diferenciaban entre los distintos tipos de PC, así como identificar el impacto de estas últimas sobre el PSEC.

Para ello, al realizar el tratamiento estadístico de los datos, se recurrió a la prueba t de Student y al análisis discriminante para diferenciar los tipos de PC, en tanto que el modelo de regresión múltiple y el cálculo de correlaciones canónicas, se emplearon para identificar las asociaciones entre las características estomatológicas y el PSEC.

Esta intencionada duplicidad en el uso de herramientas estadísticas es debido a que la t de Student y el modelo de regresión múltiple son de uso y comprensión generalizados y a que a pesar de que las inferencias que se realizan a partir de ellos tienen algunas limitaciones, nos brindan una primera aproximación al panorama general de los fenómenos investigados, lo que facilita tanto la comprensión del trabajo como la elaboración de conclusiones propias a la gran mayoría de los lectores. No obstante, se pensó que *tales fenómenos eran de complejidad suficiente como para requerir procesamientos estadísticos multivariados más completos*, que cumplan así mismo con los requisitos de lectores más exigentes, por lo que se

usaron también el análisis discriminante y las correlaciones canónicas.

*Cuando en la discusión que se presenta a continuación se mencionen los resultados obtenidos mediante el tratamiento estadístico de los datos, nos estaremos refiriendo, desde luego, fundamentalmente a aquellos obtenidos mediante el análisis discriminante y las correlaciones canónicas.*

! Es necesario además hacer una aclaración: Debido a que no tenemos conocimiento de la existencia de estudios similares con los cuales podamos comparar globalmente nuestros resultados, cuando se realicen comparaciones, éstas se harán con estudios previos que abordan sólo algunas de las variables que aquí se contemplaron. Ello nos obliga a recurrir de manera importante a planteamientos teóricos o a opiniones propias para construir la discusión.

## 1.- EL PSEC ANTE DISTINTOS TIPOS DE PC.

Cuando se intentó identificar la forma en que el PSEC difería entre los distintos tipos de PC estudiados, se observó que los pacientes con PC ATET tuvieron tendencia a las mayores pérdidas de la onda inhibitoria derecha y a las mayores relaciones entre áreas (el mayor aumento de las ondas potenciadoras con respecto a las ondas inhibitorias), y que los pacientes con PC ESPAS tendieron hacia las menores simetrías del PSEC, aunque cuando se eliminaron los sujetos ubicados fuera de las elipses (gráfica discriminante), el grupo ESPAS y el grupo ATET se igualaron en cuanto a este último parámetro del PSEC. La PC ATAX presentó también alteraciones sobre todo en el CC, en la RAD y en la RAI. La PC TREM presentó las mejores morfologías del PSEC.

*Los resultados anteriores no pudieron ser utilizados para diferenciar los distintos tipos de PC, ya que la discriminación anterior contiene 51.42% de clasificación errónea. Este resultado puede ser explicado fundamentalmente desde varias vertientes teóricas:*

### *1.1.- Los parámetros de las respuestas motrices.*

Recientemente se ha cuestionado (99) el uso de la evaluación del tono muscular como parámetro de las funciones motrices con el argumento de que su valoración es subjetiva y se ha enfatizado

que dicho parámetro debe sustituirse por el control postural y por las respuestas reflejas, ya que a través de ellos se puede acceder a un mejor pronóstico de los patrones motores. En el presente estudio no se corroboró la situación del tono de los músculos masticatorios ni las reacciones posturales cefálicas o mandibulares. Los hechos de que uno de los criterios más importantes utilizados para clasificar clínicamente los distintos tipos de PC sea la condición del tono muscular subyacente, y de que este trabajo se halla basado en tal clasificación, pudieran explicar en parte los resultados obtenidos.

No obstante, con base en el desarrollo de los conocimientos (105) parece que no se está hoy en la situación de decir si ésta o aquella reacción postural anormal entraña ésta o aquella amenaza cinesiológica, sino que la medida clínica es la cuantía de la alteración postural. Por otro lado, en relación con la cinesiología (2), una respuesta refleja no es otra cosa que la descripción de una determinada función del SNC que participa en el patrón motor global. En el caso de la masticación (84), el PSEC participa en los patrones globales mediante las ondas excitatorias que pueden contribuir en triturar la comida y mediante las ondas inhibitorias que son responsables de la protección de traumas de mordida; así, *las alteraciones morfológicas del PSEC no fueron capaces de diferenciar los distintos tipos de PC pero lo pudieran ser para inferir la severidad de la secuela motora masticatoria, independientemente del tipo de PC de que se trate.*

Bajo el supuesto de que los cuestionamientos acerca de la objetividad de la evaluación del tono muscular tuviesen suficientes fundamentos y aunque en el presente trabajo no se halla confirmado directamente la situación de dicho tono en los músculos masticatorios ni el estado de las reacciones posturales, la fisiología básica sabe ya desde hace décadas (36) (37) que las alteraciones en tales funciones conducen a alteraciones anatómicas. Esto se conoce como degeneración secundaria y su severidad ha sido relacionada con la cuantía de las alteraciones originales. El hecho de que en este trabajo se hallan evaluado características anatómicas (cefalométricas y oclusales) para ser relacionadas con los parámetros del PSEC (cuya discusión se presentará posteriormente), significa que *tanto la situación del tono muscular como de las reacciones posturales, pudieran estar indirectamente representadas, independientemente del tipo de PC de que se trate.*

### ***1.2.- Localización de la lesión neurológica y los tipos de PC.***

Para exponer la segunda de las vertientes teóricas en las que basamos esta parte de la discusión, recordemos lo mencionado en los antecedentes acerca de que la relación entre la localización de la lesión neurológica y los tipos de PC, está sujeta a discusión (24)

Si este desacuerdo no estuviera fundamentado, tendríamos que concluir que prácticamente todas las estructuras dañadas del SNC,

propias de cada tipo de PC tendrían participación importante en la respuesta refleja investigada y que ésta es otra razón posible por la que la morfología del PSEC no se diferenció entre los tipos de PC.

No obstante (como también fué mencionado en los antecedentes), se ha establecido (48) que dentro del SNC, diferentes áreas pueden estar relacionadas con aspectos diferentes del procesamiento motor, y que específicamente (49) (54) el CPG masticatorio (localizado dentro del sistema cerebral) puede actuar sin la participación de procesos corticales (nos referimos a procesos corticales con la intención de hacerlo a procesos superiores en los que la corteza está involucrada esencialmente: córtico-talámico o córtico-subcortical).

Esto es importante, ya que *si en la PC ESPAS estuviera sólo dañada la vía piramidal a nivel cortical, dicho tipo de PC no tiene por que presentar morfologías del PSEC diferenciables de la PC ATET en donde se supone que son los ganglios basales los que se encuentran afectados o de la PC ATAX en donde la supuesta lesión es al nivel del cerebelo.*

Los hallazgos de que existen alteraciones en el PSEC no diferenciables entre los tipos de PC, apoyan entonces (aunque indirectamente ya que no se identificó el sitio de la lesión en los pacientes estudiados) los desacuerdos existentes acerca de las relaciones entre sitio de la lesión y el tipo de PC o al menos podríamos inferir hasta aquí, que *independientemente del tipo de PC*



*de que se trate, la lesión neurológica pudiera haber involucrado las zonas del sistema cerebral en donde se localiza el CPG masticatorio.*

### ***1.3.- Relación entre problemas motores buco-faciales y de miembros***

La discusión de éste punto estaría incompleta si no se toma en cuenta que la clasificación de la PC se basa también de modo importante en los tipos de alteraciones motoras que se expresan en las extremidades y que existen actualmente dos posibles modelos para representar la relación entre problemas motores buco-faciales y de miembros.

El primero de estos modelos, llamado "unitario" plantea un alto grado de concordancias y similitudes entre los dos tipos de problemas motores, mientras que en el segundo modelo llamado "no unitario", los problemas motores buco-faciales y de miembros no resultan de la disfunción de un solo mecanismo, en donde se delinearán dos sistemas separados: uno para el planeamiento y control de los movimientos buco-faciales y otro para el de los miembros; es decir, el modelo unitario implicaría que las mismas estructuras del SNC estarían involucradas en ambos tipos de problema motor, en contraste, el modelo no unitario implicaría que diferentes estructuras estarían involucradas.

Desafortunadamente, algunos de estos estudios (106) (107) han reportado sólo las estructuras neuroanatómicas críticas para uno u otro desorden. Sólo tenemos conocimiento de dos estudios (108) (109) que examinaron la neuroanatomía para ambos desórdenes

en los mismos sujetos; en el primero de ellos (108) no se pudieron dilucidar las estructuras neuroanatómicas críticas para cada desorden, mientras que en el segundo (109) se mostró que el daño a la materia gris frontal (cortical y subcortical) estuvo relacionada significativamente con las alteraciones motoras (transitivas e intransitivas) buco-faciales, en contraste con las de los miembros, en donde no hubo relación con ninguna estructura neuroanatómica, lo que apoyó claramente el modelo no unitario, pero únicamente para el caso de las respuestas motoras voluntarias.

Por otro lado, es conocido (110) que la musculatura e inervación de las estructuras craneo-faciales tienen un origen embriológico distinto que el de los miembros: El trigémino proviene del mesencéfalo y del metencéfalo y la musculatura facial lo hace del miotoma de las somitas superiores; mientras que la inervación de las extremidades tiene su origen en la neurona motora inferior que nace en las astas anteriores de la médula y su musculatura se forma a partir del mesodermo de la extremidad (in situ).

Lo anterior pudiera ser una evidencia que apoye el modelo no unitario, ya que se ha planteado (110), que las diferentes áreas del SNC son discernibles desde muy temprano durante su desarrollo y que esto define de modo importante su organización básica.

No conocemos si los modelos mencionados han sido investigados en las respuestas reflejas. Si en estas últimas operara un modelo unitario y si el tipo de PC estuviera

directamente relacionada con la localización de la lesión, ello se habría reflejado en diferencias en la morfología del PSEC entre los tipos de PC. Sin embargo, *dado que existen evidencias de que el tipo de PC no tiene una relación directa con el sitio de la lesión neurológica y de que la relación entre problemas motores buco-faciales y de miembros pudieran tener un sustrato neurológico diferente, es posible que la incapacidad de poder diferenciar los tipos de PC mediante la morfología del PSEC tenga que ver con tales evidencias.*

#### ***1.4.- El proceso etiopatogénico del deterioro motor y los diferentes tipos de PC.***

Se ha planteado además (23), que la naturaleza del deterioro motor en la PC varía de acuerdo con el momento, localización y grado de daño cerebral, sin que se puntualice el carácter y cuantía de las relaciones que se establecen para manifestarse en los diferentes tipos de PC; ello refleja nuevamente, que el proceso etiopatogénico de tales tipos no ha sido aclarado. *Es probable por lo tanto, que las morfologías observadas del PSEC estén relacionadas con este desconocido proceso aunque no lo estén con los tipos de PC.*

A ello habría que añadir la pregunta de si los deterioros observados son debidos a que en los pacientes con PC se "crean" y se "retienen" los patrones reflejos anormales o bien, éstos se "desarrollan" con base en mecanismos compensatorios patológicos. Windle (111) observó en animales de experimentación que las

mismas lesiones en un cerebro de recién nacido provocan no sólo una determinada pérdida neuronal, sino que se afectan también las neuronas conectadas funcionalmente con las que han sido destruidas; ésto se puede interpretar como que la motricidad patológica es un proceso dinámico que cuando se provoca, se conecta posteriormente - como en un dispositivo electrónico - de un modo equívoco o falso, y que *la eventual prevención de las conexiones falsas podría cambiar el cuadro nosológico de la PC.*

*Es probable que en el futuro los estudios del PSEC en pacientes con PC tomen también en cuenta estas posibilidades para que se pueda estar atento no sólo a identificar las relaciones entre las características originales del daño cerebral y la respuesta refleja, sino a detectar falsas conexiones posteriores y sus efectos en el desarrollo motor masticatorio de estos pacientes.*

La investigación de este último punto está aún muy lejana; sólo podemos plantear hasta aquí que *si el presente estudio se hubiera limitado únicamente a caracterizar la morfología del PSEC en distintos tipos de PC (sin tomar en cuenta las características estomatológicas), nuestros resultados nos llevarían a formular las siguientes hipótesis:*

*a) La morfología del PSEC no fué capaz de diferenciar los tipos de PC debido posiblemente a que entre problemas motores buco-faciales y de miembros opera un modelo neurológico no unitario.*

*b) Si ésto es así, independientemente del tipo de PC de que se trate, en la mayoría de los casos estudiados, la lesión neurológica involucró (además de los sistemas de control que*

*regulan las funciones motoras de las extremidades), al sistema de control que regula los movimientos masticatorios.*

*c) La morfología del PSEC no puede ser usada para diferenciar los tipos de PC, pero puede serlo para representar la severidad de la secuela motora masticatoria en estos pacientes. Si ésto es así, el registro del PSEC en diferentes momentos y en el mismo individuo, serviría para determinar la rapidez de evolución de dicha secuela y para rastrear objetivamente la eficacia de las terapias rehabilitatorias relacionadas.*

Es probable que debido al pequeño número de pacientes estudiados con PC ATAX y PC TREM, los resultados que hasta aquí se discutieron tengan serias limitaciones en cuanto a su aplicación en estos dos tipos de PC. El número de pacientes con PC ESPAS y con PC ATET fué mucho mayor, por lo que el hecho de no haber encontrado diferencias del PSEC entre ellos, tiene más posibilidades aplicativas.

*En resumen: Se puede plantear que con base en el uso de las clasificaciones convencionales de la PC (17) (22) (23) (25), en este estudio se aportaron evidencias directas en cuanto a que el PSEC presenta esencialmente las mismas morfologías en cerca del 50% de los distintos tipos de PC, al menos entre la PC ESPAS y la PC ATET; nos faltan datos auténticos sobre el valor clínico de la lesión cerebral. En la medida en que tales resultados sean confirmados, ampliados y complementados con el registro de las características del daño neurológico, estaremos en posibilidad de avanzar en el conocimiento del sustrato neurológico responsable en general de las alteraciones masticatorias y en particular de las alteraciones del PSEC en pacientes con PC.*

### *1.5.- Otras consideraciones.*

Como aspectos adicionales a los objetivos planteados en este trabajo, es necesario comentar dos observaciones que consideramos de interés para basar en ellas futuras investigaciones:

a) La primera se refiere a que dentro de las morfologías típicas del PSEC en jóvenes sanos (103) se reportó la presencia de doble onda inhibitoria (ver Figura 9), sin embargo sólo dos de los 35 pacientes con PC estudiados presentaron esta condición (onda Q y S) en el PSEC.

Aunque este parámetro del PSEC no fué considerado directamente en el presente estudio, sino a través del cálculo de las superficies inhibitorias faltantes, el hecho anteriormente expuesto puede ser relevante, ya que Cruccu (83) encontró que en pacientes hemiplégicos (con lesiones hemisféricas) entre 24 y 75 años de edad, se redujo de manera importante la segunda onda inhibitoria, lo cual atribuyó a que dicha onda puede estar modulada por mecanismos corticales.

En vista de que Cruccu (83) incluyó en su estudio pacientes de edad avanzada y de que utilizó estimulación eléctrica para evocar el PSEC, hace poco comparable su hallazgo con lo que nosotros observamos, pero hay que recordar que otros autores (54) (84) han insistido en que las diferentes ondas del PSEC son manifestaciones de modalidades diferentes de respuesta refleja.

*Si la explicación que Cruccu dió a sus resultados se pudiera aplicar a nuestras observaciones, tendríamos que considerar la posibilidad de que dado que todos nuestros*

*pacientes tienen una lesión cerebral subyacente, al menos algunas de las ausencias de la onda S pudieran estar relacionadas con una afección cortical, independientemente de que la lesión involucrara también otras áreas del SNC.*

Para probar ésta hipótesis sería necesario evocar el PSEC con estimulación eléctrica, ya que como lo menciona De Laat (54), dicho tipo de estímulo se asocia sólo con dos ondas inhibitorias, mientras que cuando se usa estímulo mecánico (en un diente o en el mentón) puede presentarse un PSEC con uno o dos períodos inhibitorios.

b) Otro de los aspectos que merecen comentario, es que antes de iniciar el presente trabajo, se consultó con médicos neurólogos acerca de la viabilidad de su realización, aclarando el tipo de tareas que serían requeridas a los pacientes (mantenimiento de un determinado nivel de fuerza oclusiva para poder evocar el PSEC). La opinión de estos especialistas fué en el sentido de que su viabilidad era poco probable; sin embargo, al corroborar tal opinión *constatamos un control más fuerte de lo esperado, incluso en la propia capacidad de retroalimentación visual, lo que nos abre la posibilidad de explorar aspectos el control motor voluntario masticatorio, específicamente mediante el análisis de las trayectorias del esfuerzo oclusivo.*

## 2.- LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS ANTE DISTINTOS TIPOS DE PC.

La PC como tal, no existe todavía en el nacimiento. Si aparecen sus síntomas, hay que "agradacérselo" a una multiplicidad de situaciones. Según la opinión de Vojta (105), *al acontecer patológico se le permite desarrollarse paulatinamente hasta el cuadro clínico completo de la PC, dentro del cual, consideramos que la situación bucal juega uno de los papeles más importantes.*

Las posibilidades diagnósticas del llamado "cuadro clínico completo" no tienen sólo un puro interés académico, sino que *para aclarar más la incertidumbre sobre los patrones motores bucales en la PC, se debe tener en cuenta la posible heterogeneidad del sustrato anatómico y funcional; por ello, parte de los objetivos de éste trabajo consistió en determinar las diferencias de las características estomatológicas entre los distintos tipos de PC.* En este sentido, los resultados mostraron que el principal conjunto de dichas características que diferenciaron los tipos de PC fueron la capacidad en los movimientos mandibulares de lateralidad (M-LAT-I y M-LAT-D), junto con la capacidad en el movimiento de apertura (M-APER), con la medida del ángulo ANB, con la diferencia entre el ancho del arco dental superior e inferior (DIF-1) y con el número de contactos dentarios anteriores (CONT-ANT).



*La discriminación de los tipos de PC lograda mediante éstas características estomatológicas fué mucho mayor que la lograda mediante los parámetros del PSEC (14.70 % Vs. 51.42 % de clasificación errónea respectivamente).*

La PC ESPAS fué el tipo de PC que presentó la menor capacidad en la realización de los movimientos mandibulares de lateralidad, así como el menor número de contactos dentarios anteriores; sus movimientos de apertura mandibular fueron ligeramente menores que en la PC ATET y que en la PC TREM (*signos negativos*); sin embargo, también fué el tipo de PC que presentó los menores ángulos ANB y la menor diferencia entre el ancho del arco dental superior-inferior (*signos positivos*).

Según la primera función calculada en el análisis discriminante, este conjunto de características fué responsable del 88.3% de la discriminación lograda.

*Los signos negativos de la PC ESPAS tendieron en general a normalizarse en los demás tipos de PC, pero los signos positivos lo hicieron hacia alteraciones mayores.*

No tenemos conocimiento de estudios previos que comparen alteraciones estomatológicas entre distintos tipos de PC; lo más que conocemos, son estudios que comparan pacientes con PC en general o pacientes con PC ESPAS con poblaciones de sujetos sanos, lo que nuevamente dificulta las comparaciones.

Empezaremos por mencionar que aunque Reilly y Skuse (31) no especificaron el tipo de PC que estudiaron, ellos observaron que ninguno de sus pacientes (pre-escolares) con PC tuvieron

capacidad para realizar movimientos mandibulares de lateralidad. Pelegano (41), encontró también, cuando comparó niños con PC ESPAS con niños sanos (menores de 17 años de edad), una frecuencia mayor y significativa de este tipo de alteración entre los primeros.

*Nuestros hallazgos y los de los estudios mencionados concuerdan en que en la PC, desde la edad pre-escolar hasta la edad adulta, se puede observar la limitación (e incluso la incapacidad) en la realización de movimientos mandibulares de lateralidad. Esto nos recuerda que se ha planteado (12), que en condiciones normales de desarrollo la masticación se adquiere mediante el logro gradual de los movimientos que la componen y que los de lateralidad mandibular emergen entre la 26ª y 31ª semanas de vida extrauterina; por lo que es posible que el daño al SNC producido antes de éste momento, interfiera en la emergencia de tal tipo de movimientos, es decir, es probable que la lesión cerebral producida en etapas anteriores a la emergencia de los movimientos mandibulares de lateralidad, desvíe el desarrollo de los movimientos adaptativos y reflejos precursores de ella.*

Esta posibilidad no ha sido mencionada en los estudios que han descrito las alteraciones en los movimientos mandibulares en la PC, probablemente porque para ponerla a prueba sería necesario un diseño de investigación longitudinal; lo que sí se ha inferido (41) es que *dichas alteraciones pueden expresar la presencia de contracturas de la ATM. De cualquier modo, en la limitación o en la incapacidad de tales movimientos en pacientes con PC mayores a la edad escolar pudieran estar involucradas ambas posibilidades.*

Pelegano (41), incluyó en su estudio otras de las variables incluídas por nosotros: las medidas de sobre mordida horizontal y de sobre mordida vertical, en donde registró que las limitaciones en los movimientos de lateralidad mandibular correlacionaron estadísticamente con los mayores incrementos en la sobre mordida horizontal y con los mayores decrementos en la sobre mordida vertical; sus hallazgos los atribuyó a que en su grupo de casos, la mandíbula presentaba una situación de retrusión y rotación posterior; sin embargo, él no midió esta última variable.

*Nuestros hallazgos coinciden con los de Pelegano (41) en cuanto a que los pacientes con PC ESPAS tienen restricciones importantes en los movimientos mandibulares de lateralidad. Lo encontrado por él en cuanto a la relación de este dato con los aumentos en la sobre mordida horizontal y las disminuciones en la sobre mordida vertical, pudiera corresponder a lo que nosotros encontramos respecto a la posibilidad de discriminación entre la PC EPAS y los demás tipos de PC, debida en parte a la relación entre la disminución en los movimientos de lateralidad y la disminución en el número de contactos dentarios anteriores.*

En este punto, la correspondencia entre los dos estudios se refuerza si recordamos que en la segunda función calculada del análisis discriminante (que explicó el 76.5% de la discriminación), se encontró a la sobre mordida vertical con las menores medidas en la PC ESPAS, no obstante nosotros encontramos

que este tipo de PC tuvo valores ligeramente menores en la sobre mordida horizontal que la PC ATET.

*La hipótesis de Pelegano de que estas condiciones habrían de relacionarse con una mandíbula retruída y rotada posteriormente, tampoco fué corroborada por nosotros, ya que dentro el conjunto de las características estomatológicas que discriminaron a la PC ESPAS, se observaron los valores menores en el ángulo ANB.*

Los hallazgos de la presencia de las mayores limitaciones en los movimientos mandibulares en la PC ESPAS, son algo que podría esperarse, ya que han sido aportadas evidencias (112) (113) de que en poblaciones sin lesión cerebral, si los músculos aumentan su tono a consecuencia de problemas oclusales o de tensión emocional, puede presentarse dolor muscular, el cual tiende a incrementar el tono y las fuerzas nocivas producen traumas adicionales, constituyendo un círculo vicioso que juega un papel importante en la disfunción de la ATM. Si esto ocurre en pacientes sin lesión en el SNC, es lógico pensar que los pacientes ESPAS, caracterizados por Limbrock et. al. (32) como portadores de músculos faciales hipertónicos, presenten alteraciones mayores en la función de la ATM que los pacientes con otro tipo de PC.

La mayor disminución en el número de contactos dentarios anteriores, que se observaron también en la PC ESPAS podría tener una etiología multifactorial:

a) La posición de protrusión lingual condiciona mordidas abiertas anteriores (38).

b) La tendencia a la respiración bucal obliga a mantener la boca abierta, lo que facilita la extrusión de dientes posteriores, impidiendo el cierre anterior (114).

c) El patrón atípico de deglución, en el que para lograr el sellado bucal - indispensable para esta función - el paciente se ve en la necesidad de colocar la lengua entre los incisivos (115).

d) La postura reclinada de la cabeza puede tender a rotar la mandíbula y a adelantar la lengua (115) (116).

f) La contracción anormal de los músculos suprahioides, puede producir que los músculos insertados en la parte anterior de la mandíbula se contraigan con más frecuencia que en la parte posterior, tendiendo a abrir la mordida (38).

Junto con la menor capacidad en los movimientos mandibulares y con el menor número de contactos dentarios anteriores (signos negativos), discriminaron además (como ya se mencionó) a la PC ESPAS de los otros tipos de PC, las menores medidas en el ángulo ANB y las menores medidas en la DIF-1 (signos positivos). Con respecto al primero de los signos positivos, nuestros hallazgos pudieran compararse con los de Strodel (38), que encontró que en la PC ESPAS se registró mayor protrusión del maxilar y de la mandíbula con respecto a sus controles sanos y no encontró diferencias significativas en el ángulo ANB.

*Los hallazgos de Strodel (38) y los nuestros, indican que en la PC ESPAS, tanto el maxilar como la mandíbula pudieran estar influenciados en la misma medida por las fuerzas desarrolladas a través las disarmonías funcionales de la protrusión lingual y de los defectos posturales de la cabeza, por lo que el ángulo ANB se conserva cerca de los límites de la normalidad. El mismo fenómeno puede usarse como explicación para el segundo de los signos positivos.*

En los demás tipos de PC que estudiamos (ATET, ATAX y TREM), el panorama se invirtió, debido probablemente a que tanto la condición del tono muscular facial, como la de las posiciones linguales y cefálicas presentan una variación que va sólo desde el hipotono y las posturas "flojas", hasta el tono fluctuante y la inestabilidad en el control postural. Tales variaciones pudieran ser responsables de que el maxilar y la mandíbula se vean afectados de manera diferencial, lo que se refleja en los aumentos en el ángulo ANB y en la DIF-1. Esto se puede interpretar también, como que *contrario a la PC ESPAS, en los demás tipos de PC se reporta (32) menor prevalencia de respiración bucal y de alteraciones en la deglución, así como la ausencia de una permanente postura rígida de la cabeza, de la lengua y de hipertonicidad facial, lo que explicaría que en ellos se presentaron los menores problemas en los movimientos mandibulares y en los contactos dentarios anteriores.*

***Podemos resumir: Que sólo mediante el registro de las características estomatológicas podemos acceder - con un 14.70% de posibilidad de error - a diferenciar a los distintos tipos de PC y que son los movimientos mandibulares de lateralidad y de apertura (indicadores de***

*disfunción de la ATM), el número de contactos dentarios anteriores, el ángulo ANB y la diferencia entre el ancho de los arcos dentales superior-inferior, los responsables en un 88.3% de la posibilidad anterior de discriminación o dicho de otro modo, las condiciones del tono muscular y de las posturas cefálicas y linguales propios de cada tipo de PC, se manifiestan al menos entre la PC ESPAS y "otros" tipos de PC en las estructuras y función bucal a través de las mencionadas características estomatológicas.*

Hay que hacer, sin embargo tres aclaraciones pertinentes:

a) Cuando en la descripción de los resultados se eliminaron los sujetos que se ubicaron fuera de las elipses, no se trataba sólo de un ejercicio estadístico, sino que se pretendía identificar con mayor exactitud a las características responsables de la discriminación entre los tipos de PC. Los resultados indicaron que la PC ATAX se acercó a la PC ESPAS en cuanto a la capacidad en el M-LAT-D y se alejó en cuanto al M-APER y a la DIF-1; tal resultado debe, por supuesto, ser tomado con reservas debido a que sólo contamos con dos pacientes ATAX, pero sería necesario corroborarlo posteriormente.

Contrario a lo sucedido entre el grupo ATAX y el grupo ESPAS, se observó que las distinciones entre el grupo ATET y el grupo ESPAS se conservaron prácticamente igual que antes de la referida eliminación de los sujetos y estos últimos hallazgos se relacionaron con los grupos más numerosos que estudiamos. Todo ello indica que *es posible que en los "otros" tipos de PC mencionados en el resumen de este capítulo, estén incluidos solamente los pacientes con PC ATET.*

b) Según el análisis estadístico utilizado, la presencia de ruidos y de dolor, resumidos en la variable llamada INDICE mostró una carga en el poder discriminante sólo ligeramente menor que las características estomatológicas aquí privilegiadas y fueron los pacientes ESPAS los que presentaron el INDICE más alto. Esto apoya que las condiciones del tono muscular propias la espasticidad tienden a favorecer la presencia de disfunciones de la ATM.

En contra de lo anterior, podría argumentarse que la sensación de dolor es un parámetro subjetivo que puede "deformar" el INDICE, pero los hallazgos relativos a los movimientos mandibulares de lateralidad y de apertura lo son menos. Afortunadamente, *nuestros hallazgos más importantes en cuanto a disfunción de la ATM, están relacionados con las medidas más confiables.*

c) En el estudio de la estructuras anatómicas, se debe tener siempre en cuenta, tanto en pacientes con PC, como en cualquier otro tipo de población, a la heterogeneidad genética en el terreno de lo específico de cada cuál; así, aunque lo consideramos poco probable, no podemos descartar totalmente la posibilidad de que algunas de las diferencias aquí encontradas entre los tipos de PC, pudieran estar relacionadas con dicha especificidad. Por lo tanto, *para confirmar inequívocamente nuestros hallazgos sería necesario controlar variables relacionadas con la heterogeneidad genética.*



### 3.- RELACIONES ENTRE LAS CARACTERISTICAS ESTOMATOLOGICAS Y EL PSEC.

El intento de comparar el PSEC entre los tipos de PC, demostró una inconstancia al acceso de patrones determinados, así como alteraciones variadas con respecto a los parámetros de normalidad, no obstante, se identificó un conjunto de características estomatológicas capaz de diferenciar a la PC ESPAS de los demás tipos de PC. *Los hallazgos previos sugieren que tal conjunto de características estomatológicas, si bien pudiera ser la expresión directa de las condiciones posturales y del tono muscular que subyace a distintos tipos de PC, no está necesariamente implicado en la morfología del PSEC.*

Sirva lo siguiente como interpretaciones teóricas: si la morfología alterada del PSEC en los distintos tipos de PC resultó difícilmente comparable desde el punto de vista diagnóstico o funcional, no parecería exagerado decir, que lo que ocurre al sistema es que se encuentra en un estado alterado de actividad aumentada o disminuída, en donde la elaboración de los estímulos tiene que darse ante cualquiera de las siguientes condiciones posibles:

- a) *A partir de información sensorial anómala.*
- b) *A partir de que el procesamiento de la información esté perturbado.*

*Lo que sí sabemos es que hay daño central, pero en núcleos o centros posteriores o adicionales al núcleo trigémino y que a éste último, íntegro o afectado, se superponen las entradas descendentes.*

Aunque estas reflexiones tengan un puro carácter especulativo, el hecho concreto es que sólo tenemos a nuestra disposición al sistema aferente y al efector; por esta vía podemos acceder más fácilmente a explicar al PSEC en tanto manifestación motora de un SNC dañado.

Se antoja imposible medir cuantitativamente la alteración del sistema aferente en la respuesta refleja anormal de los pacientes con PC, *podemos únicamente juzgar dicha respuesta desde el punto de vista de las alteraciones clínicas estomatológicas.*

A este respecto, los resultados del presente estudio mostraron que:

a) Tanto en la PC ESPAS como en la PC ATET, las variaciones de las características estomatológicas explicaron más del 90% de las variaciones del PSEC.

b) El principal conjunto de características estomatológicas que presentó mayor asociación con el PSEC estuvo conformado tanto por casi todas las que discriminaron a los diferentes tipos de PC (M-LAT-D, M-LAT-I, M-APER, ANB, DIF-1,) como por algunas de las que resultaron ajenas a dicha discriminación (CONT-POS, PROTRUS, SNA, INDICE, DIF-2, CL-MOL, SMV, CONT-TOT, EDAD),

c) Las mayores intersecciones entre el anterior conjunto de características estomatológicas y las áreas faltantes del PSEC se dió a través de CONT-TOT, CONT-POS y ANB.

d) Las mayores intersecciones entre las características estomatológicas y las relaciones entre áreas del PSEC se dió a través de DIF-1, INDICE y SNA.

e) Las mayores intersecciones entre las características estomatológicas y la simetría del PSEC se dió a través de CONT-POS, M-LAT-D y M-LAT-I.

En estos resultados resalta que *el conjunto de características estomatológicas relacionadas con el PSEC contiene todos los indicadores utilizados de disfunción de la ATM*, en donde (según la matriz de correlación de Pearson) el INDICE compartió información con EDAD, lo que nos señala que *el deterioro de la función articular aumentó con el incremento de la edad*.

Los indicadores de disfunción de la ATM se relacionaron fundamentalmente con las relaciones entre áreas y con la simetría del PSEC, aunque también de manera mínima la tuvieron con las áreas faltantes.

De nuestros resultados hay que destacar también, que *evocando el PSEC con golpe al mentón, se evidenció la relación entre disfunciones de la ATM y el reflejo, lo que no sucede - según lo reportó De Laat (54)(81) - cuando se estimula un sólo diente*. Este autor también utilizó el índice de Helkimo para determinar tales disfunciones y la mayor relación que encontró entre ellas y el PSEC se dió en el sentido de que en los

pacientes con disfunciones articulares se presentó, casi invariablemente, una sólo onda inhibitoria, mientras que en los sujetos libres de síntomas el patrón fué de doble onda inhibitoria; sin embargo él mismo reconoce que el fenómeno requiere más estudio debido al pequeño número de pacientes que estudió.

Ya habíamos mencionado que la gran mayoría de nuestros paciente presentaron una onda inhibitoria y atribuimos el hecho al método utilizado para evocar el reflejo o bien a la presencia de daño cortical. Al revisar los registros de disfunción de la ATM de los pacientes (dos) con doble onda inhibitoria, identificamos INDICES con valores de cero y movimientos de lateralidad mandibular derecha, izquierda y protrusión dentro de las mayores medidas registradas.

Este hecho y los hallazgos de De Laat (54) pudieran insinuar, que las alteraciones de la ATM se reflejan en la presencia de una sólo onda inhibitoria, aún cuando el método utilizado para evocar el reflejo sea el golpe al mentón; no obstante, es cierto que el fenómeno requiere de mayor estudio porque tuvimos más pacientes cuya condición de la ATM fué satisfactoria y presentaron una sólo onda inhibitoria. Además, hay que recordar que evocando el PSEC con golpe al mentón, se han observado (103) en sujetos sin alteraciones estomatológicas (incluyendo la ausencia de disfunción de la ATM), morfologías con una o con dos ondas inhibitorias.

*Nuestros hallazgos concuerdan con lo reportado por Angeles et. al. (75), en cuanto a que entre los pacientes con signos y síntomas de disfunción articular intermedia o severa, existen grandes ondas de potenciación anómalas, en donde el reflejo se ha invertido y en vez de proteger, puede provocar traumas adicionales y entre los que se observa notable asimetría del PSEC.*

Un sector importante de nuestros pacientes presentaron morfologías del PSEC semejantes a las reportadas en el estudio mencionado anteriormente. *Dichas morfologías, aunadas al promedio de edad de nuestros sujetos de estudio, permiten pensar en deterioros de la estructura y función articular que se hallan en rápido progreso; es decir, si los problemas en la ATM forman parte de las condiciones necesarias para que se presenten alteraciones en el reflejo inhibitorio masetérico en pacientes con PC, y si dichos problemas progresan rápidamente, entonces el PSEC de estos mismos pacientes tenderá a acentuar rápidamente la alteración en su morfología.*

De Laat (54) reportó que en sujetos adultos neurológicamente sanos y sin alteraciones de la ATM, el PSEC permanece esencialmente igual por un período aproximado de un año, por lo que se esperaría que en los pacientes con PC y con signos y síntomas de disfunción de la ATM, el PSEC presentara modificaciones importantes antes de este período de tiempo.

Por otro lado, según Bakke (117), los patrones masticatorios de pacientes con alteraciones de la ATM se caracterizan por un tiempo relativo más largo de contracción (aunque con menor

presión de mordida) en los músculos elevadores mandibulares que en los controles sanos. Esto es importante, ya que el PSEC se presenta durante la fase de contracción masetérica, y según nuestros resultados, las variaciones de éste en los pacientes con PC pueden en parte explicarse por la presencia de dichas alteraciones. *Es posible por lo tanto, que aquellas anomalías en el ajuste motor masticatorio de pacientes con PC, adicionales a la disminución de la presión de mordida, reportadas por Nakahima (34), puedan en gran medida explicarse por la relación funcional entre alteraciones de la ATM y alteraciones del PSEC en la fase de contracción masetérica.*

*Cabe insistir en que no tenemos conocimiento de estudios longitudinales que aborden las alteraciones masticatorias en pacientes con PC, no obstante, a medida que avanza la discusión de nuestros resultados obtenemos más elementos para proponer el registro del PSEC como una herramienta para rastrear la rapidez de la evolución de las secuelas masticatorias; en este caso, evocando el reflejo con golpe al mentón para garantizar que en la morfología resultante esté contenido el impacto que ejercen en ella las alteraciones de la ATM, cuya presencia es frecuente en la PC.*

Hay que mencionar que otros autores (112) han indicado que los diferentes grados de disfunción de la ATM detectados mediante el índice de Helkimo, no necesariamente correlacionan con la actividad EMG de los músculos masticatorios, lo que se argumentó señalando que dicho índice depende en gran medida de la ocurrencia de dolor y que la activación del sistema nociceptivo conduce, a niveles periféricos y centrales, a una alteración en el procesamiento del estímulo; ello aunado a que el dolor crónico

puede afectar otras funciones cerebrales por la estrecha relación entre dolor y ansiedad.

La aparente discrepancia entre lo anterior y nuestros hallazgos puede deberse en parte a que los autores precedentes no provocaron la respuesta PSEC sino sólo la actividad EMG y durante la máxima presión de mordida; pero aún concediendo que la presencia de dolor pueda modificar la respuesta refleja, nuestros resultados indicaron que tal presencia no fué por sí sólo suficiente para explicar los cambios del PSEC, sino que debió acompañarse por otros tipos de alteraciones estomatológicas.

En este sentido otras de las variables que, junto con las alteraciones de la ATM, explicaron las variaciones del PSEC (fundamentalmente las de las áreas faltantes y las de la simetría), fueron el número de contactos dentarios posteriores y totales.

Cuando De Laat (54) evocó el PSEC mediante el estímulo en un sólo diente, encontró que al protruír la mandíbula a la posición borde a borde, existe pérdida de inhibición; esto la atribuyó a que tal posición mandibular favorece la carencia de contactos dentarios posteriores; al restituír este tipo de contactos, observó un significativo incremento de la inhibición. El concluyó que estos hechos confirman que la influencia de los receptores periodontales parecen de la mayor importancia en la morfología del PSEC.

*Nuestros hallazgos concuerdan con los de De Laat (54) en cuanto a que los contactos dentarios son importantes en la morfología de las ondas inhibitorias, pero este autor no registró las relaciones entre áreas ni la simetría del PSEC, por lo que no podemos realizar una completa comparación entre ambos estudios; sin embargo, contrario a nuestros resultados, Visser et al. (118) no encontraron correlación entre asimetría de la actividad EMG masetérica y contactos dentarios posteriores en pacientes con alteraciones craneo-manibulares. Nuevamente, es posible que esta última aparente contradicción se derive de que la simetría del PSEC no puede explicarse desde la perspectiva de una sólo característica estomatológica.*

El papel de los receptores periodontales en la actividad masticatoria está bien establecido, independientemente de que puedan estar situados en la encía, en el ligamento periodontal o en el hueso alveolar (49)(60)(61)(62)(63)(64)(88); este principio de actividad neural ha sido inferido mediante diseños experimentales en los que por distintas vías, se evita y restablece la participación de tal tipo de receptores. Lo importante aquí son dos cuestiones: La primera es que, contrario a lo sucedido con la ATM, la relación entre receptores periodontales y morfología del PSEC puede evidenciarse independientemente del tipo de estímulo que se utilice; la segunda es que los contactos oclusales pueden ser buenos indicadores de la disponibilidad del mismo tipo de receptores.

Además de en su relación con el PSEC, el número de pares de dientes en oclusión también ha sido correlacionado con la fuerza



de mordida; Kiliaridis et. al. (43), mostraron que en pacientes con miotonía distrófica en los que dicho número estuvo disminuído con respecto a un grupo de sujetos sanos, se presentó decremento significativo de dicha presión.

Aunque Nakahima (54) planteó que los problemas de la eficiencia masticatoria en la PC no correlacionaron con los de la presión de mordida, el hecho es que *el número de dientes que contactan con sus oponentes tienen que ver, no sólo con ella, sino que también son parte importante de las condiciones que potencialmente modifican las características del PSEC, por lo que también a través de la relación funcional entre contactos oclusales y receptores periodontales, el PSEC puede entorpecer o favorecer el desarrollo del ajuste motor en el momento de la masticación en este tipo de pacientes.*

Cabe hacer énfasis en que tanto en el trabajo de De Laat (54), como en el de Kiliaridis (43) la referencia a los contactos oclusales se limitó a los de la zona molar y premolar; esto concuerda con nuestros hallazgos en el sentido de que a pesar de que incluimos también en el análisis a los contactos anteriores, fueron el número de contactos posteriores y totales los que encontramos con mayores cargas canónicas en su relación con el PSEC. No obstante, recordemos que dentro del conjunto de características estomatológicas que explicaron el PSEC encontramos también a la sobre-mordida vertical, que según la matriz de correlación de Pearson, estableció sus mayores relaciones con el número de contactos dentarios anteriores. *Ello*

*indica que es posible que, aunque en menor medida, este último número de contactos sea parte de las condiciones necesarias que favorecen o entorpecen la integridad del PSEC.*

Con respecto al resto de las características estomatológicas que formaron el conjunto relacionado con el PSEC (SNA, ANB, DIF-1, DIF-2, CL-MOL), cabe destacar, que según la matriz de correlación de Pearson, los contactos posteriores tuvieron una de sus mayores relaciones con el SNA, y éste último la tuvo con el ANB; así mismo, el ANB tuvo una de sus relaciones más importantes, de nuevo, con los contactos posteriores.

Por otro lado, la DIF-1, tuvo sus mayores relaciones con DIF-2 y con CONT-ANT; la DIF-2 la tuvo además de con DIF-1, con CL-MOL.

*Esta red de enlaces permiten pensar que la relación intermaxilar (de posición o de dimensión) afecta el PSEC por la vía de que su información contenga la del número de contactos oclusales. Jiménez (42) reportó que el principal determinante de la condición muscular con cambios antero-posteriores en la posición de la mandíbula es la cantidad de "estabilidad" dental y que durante la mordida tal posición mandibular no es en sí misma tan importante como la estabilidad en la posición dental.*

El anterior reporte apoya los resultados de De Laat (54) quien descartó la hipótesis de que en los cambios en la posición mandibular, los husos musculares jueguen un papel primordial como aferentes responsables del PSEC.

Otros autores como Kasai (44) y Kiliaridis (45) plantearon respectivamente que puede ser esperada una relación entre función

masticatoria alterada y la morfología de las áreas de mayor inserción muscular, así como que las diferencias en las características motoras masticatorias pueden ser explicadas por diferencias en la morfología craneo-facial.

Esta última corriente ha presentado algunas variantes: Se ha reportado (119) que en diferentes posiciones de mordida, el tamaño del músculo masetero es más importante que su situación mecánica en determinar su eficiencia; y aún más, utilizando tomografía computarizada, se ha detectado (120) que los cambios asociados con las alteraciones funcionales masticatorias, son también dependientes en alto grado no sólo del tamaño de los músculos masticatorios, sino también de su densidad.

*A pesar de la actual discusión que confronta que las posiciones del maxilar y de la mandíbula afectan la actividad masticatoria por la vía muscular o por la de los contactos dentarios, en este momento el interés no es el de aportar pruebas en uno o en otro sentido de la discusión, sino sólo evidenciar que de un modo u otro, las condiciones posicionales tienen participación en el reflejo estudiado.*

Antes de finalizar el análisis del conjunto de las características estomatológicas que se relacionaron con el PSEC, queremos hacer notar, que si bien esta discusión se basó en los resultados obtenidos a través del cálculo de las correlaciones canónicas, algunas de dichas características, fueron también privilegiadas en su relación con el PSEC cuando se hizo uso del modelo de regresión. Estas fueron fundamentalmente: Los contactos dentarios, la sobre-mordida vertical y los ángulos que describen

las posiciones maxilar y mandibular, los que en general fueron incorporados por la correlación canónica a otro grupo de características estomatológicas (indicadores de disfunción de la ATM), que por las limitaciones del modelo de regresión no habían sido detectadas como importantes para el PSEC.

Aunque los análisis estadísticos fueron fundamentales en la determinación de las características estomatológicas que explican el PSEC, más importante es la apreciación dinámica de cómo funcionan éstas en su inter-relación, es decir, la apreciación funcional de ellas. El énfasis puede ser puesto en los parámetros del PSEC (como indicador de la función masticatoria), relacionados con el trabajo fisiológico.

Con respecto a lo anterior, Bakke (117), sin referirse a situaciones de lesión neurológica, hizo una revisión amplia de las relaciones que se establecen entre las características estomatológicas que nosotros encontramos como que en conjunto explicaron el PSEC en los pacientes con PC. Esta autora planteó que en la interacción dinámica de oclusión, músculos de la masticación y ATM, la dentición es un elemento cuya adaptación funcional es controlada por el sistema nervioso central por vía de la información sensorial aferente y que el camino más directo de comunicación entre la oclusión de los dientes naturales y los músculos elevadores de la mandíbula es a través de los receptores periodontales, quienes señalan la estabilidad de la oclusión para el control de la función masticatoria; es decir, desde el punto de vista ergonómico, Bakke (117) privilegió al sistema nervioso

central y a los contactos dentarios como indispensables para un adecuado trabajo masticatorio.

Esta misma autora aclaró que la situación oclusal, así como la de los músculos masticatorios y la de la ATM, están asociadas de manera importante con la forma del desarrollo craneo-facial. En el caso de los músculos, los parámetros son la fuerza relativa y el tiempo de contracción; con la ATM, el evento crítico es la transferencia de fuerza al disco, donde la sobrecarga puede inducir degeneraciones internas.

Todo ello implica que *la relación funcional de estos elementos no se dejó suplantar por las asociaciones estadísticas, y que dichas relaciones, si bien han sido inferidas para explicar la función masticatoria en general, son también aplicables a la interpretación del PSEC en particular.*

*En resumen: El conjunto formado por alteraciones de la ATM, contactos dentarios (principalmente CONT-POS y CONT-TOT, con la eventual participación de los CONT-ANT por vía de la SMV), ángulos SNA y ANB, diferencias de posición y dimensión entre las arcadas dentarias y la relación de estos últimos con la CL-MOI, tiene, además de asociación estadística con el PSEC, una congruencia funcional; dicho esto, con base en lo que potencialmente sucede en sujetos neurológicamente sanos.*

*No obstante en nuestro caso, se mostró la relación, nunca la identidad, entre tal conjunto de características estomatológicas y el PSEC; por ello, debemos insistir en considerar lo que la lesión neurológica puede adicionalmente imprimir en el PSEC, no sólo por la vía de la alteración en el tono muscular y en las posturas mandibulares y cefálicas*

*sobre las estructuras buco-faciales, sino por una vía relativamente más directa, al impedir por ejemplo, la integración y organización de la información sensorial aferente para la evocación del reflejo.*

Después de esta advertencia, queremos incorporar nuevamente a la discusión, aquellos resultados que se refirieron a la discriminación de los tipos de PC usando las características estomatológicas. Recordemos que la PC ESPAS se diferenció de los demás tipos de PC por la presencia más importante de indicadores de disfunción de la ATM, por el menor número de contactos dentarios anteriores, así como por las menores medidas del ángulo ANB y de la DIF-1. *Todas estas características (excepto CONT-ANT), formaron parte del conjunto de condiciones clínicas estomatológicas que, según las correlaciones canónicas, explicaron las variaciones del PSEC; así, si relacionamos estos dos grupos de resultados, podemos plantear:*

*a) Que para minimizar las alteraciones del PSEC en cualquier tipo de PC, se tendrían que prevenir los trastornos en todo el conjunto de características estomatológicas que resultaron relacionadas con el PSEC (alteraciones de la ATM, disminución del total de contactos oclusales, discrepancias de posición y de dimensión entre las arcadas dentarias).*

*b) En el caso particular de la PC ESPAS, se tendría que enfatizar en la prevención de los problemas de la ATM, y de la disminución en el número de contactos oclusales anteriores (por vía de la sobre-mordida vertical).*

*c) En el caso particular de la PC ATET y eventualmente de la PC ATAX y PC TREM, se tendría que enfatizar en la prevención de las discrepancias de posición y de dimensión entre las arcadas dentarias, vigilando especialmente el número de contactos oclusales posteriores.*

Como se mencionó anteriormente, aunque desde el punto de vista etiopatogénico la PC no es progresiva, su cuadro clínico "completo" es resultado de un desarrollo paulatino, por lo que cualquier forma o modelo de prevención que se elija *tendrá que ser con base en un seguimiento individual desde etapas tempranas de la infancia.*

Además de extraer de nuestros resultados las anteriores posibilidades aplicativas, queremos intentar realizar algunas inferencias en el campo de lo teórico, o al menos en el de lo externo a los límites marcados en esta investigación:

El conjunto de características estomatológicas detectado como el de mayor importancia en su relación con el PSEC, significa en términos fisiológicos, una potencial pluralidad de aferencias; ésto puede indicar que antes de que se estructuren las alteraciones bucales en los pacientes con PC, un PSEC normal puede aparecer al estimular algún tipo de aferente determinado (por ejemplo aferentes periodontales por vía de los contactos oclusales), pero también puede aparecer con el estímulo de otros (por ejemplo los de la ATM), y la estimulación simultánea puede provocar un reforzamiento del efecto del estímulo por sumación espacial.

La intención de inferir diversas áreas de estímulo a partir de las cuales se produzca el patrón PSEC deseado tiene una

fundamentación: Cuando se han comenzado a estructurar las alteraciones bucales en la PC, si se aplica el estímulo en varias áreas al mismo tiempo (como fué nuestro caso), es posible quizá, que se encuentre una compensación para la aferencia alterada, es decir, *un rodeo hacia el patrón motor*; aunque éste no resulte el ideal.

*En la situación de alteración de alguna aferencia no entenderíamos al patrón anormal como inmutable; pudiera permanecer como substitución mientras esté cerrada la entrada al patrón normal-ideal y supondría un producto del SNC en tanto no le sea posible otro.*

Si como mencionamos anteriormente, la vigilancia y la prevención de las alteraciones estomatológicas en la PC, se inicia desde etapas tempranas de la infancia, podría ser posible minimizar el efecto de la vía aferente dañada o bloqueada sobre la evocación del PSEC. Esto es, *a pesar de la lesión neurológica pudieran tener lugar los distintos procesos plásticos: Diferenciación neuronal, estimulación de la formación dendrítica, aparición de más sinapsis, así como el favorecimiento de la mielinización; por ejemplo, a través de una óptima excitación de las aferencias y de los impulsos motores. Todo ello, desde la óptica de que el SNC activado por un cierto conjunto de estímulos, está obligado a elaborarlos y a reaccionar ante ellos.*

Lo anterior deberá ser acompañado, por supuesto con acciones preventivas tendientes a aminorar las alteraciones bucales estructurales y las de la función de la ATM.



*Si con ésto se consiguiera un patrón cercano a lo normal-ideal del PSEC, entonces existiría una certeza: Los principios de la motricidad masticatoria normal no están mal contruídos, el sustrato de dicha motricidad está ahí. El cómo y el dónde sucedería todo ello, lo tenemos que dejar a que lo aclaren otros que puedan hacer uso de nuestras experiencias clínicas.*

En este punto se puede dar por terminada nuestra discusión. Los resultados de este estudio, tanto en relación con la caracterización de los distintos tipos de PC y de la identificación de las características estomatológicas que explican la morfología del PSEC, así como de sus posibilidades aplicativas, son reproducibles y demostrables sin perjuicio de los aspectos teóricos y de las opiniones propias.

No se puede olvidar algo: La intervención temprana y el tratamiento de los problemas bucales de las personas con PC no puede ser una cuestión económica. *La prevalencia e incidencia de la PC comparada con las enfermedades usuales es escasa; sin embargo la PC dura toda la vida, lo que plantea una cuestión que aún estando fuera de los campos de conocimiento en los que se ubican la mayor parte de las investigaciones relacionadas, se puede señalar como científica: El "beneficio" a la vida de una persona discapacitada a la que se le podrían minimizar las alteraciones adicionales a su lesión original.*

## **X. CONCLUSIONES**

*1.- Con base en las clasificaciones convencionales de la PC (excluyendo las formas que se acompañan con deficiencia mental moderada o severa), el PSEC si bien exhibió marcadas anomalías, no presentó morfologías diferenciables entre sujetos con distintos tipos de PC de 15 a 30 años de edad, sino que independientemente del tipo de PC, la morfología refleja se asoció a las características estomatológicas que presentaron estos pacientes.*

*Con lo anterior se aceptaron los planteamientos hipotéticos de este trabajo, no obstante nuestros resultados aportaron información que permiten exponer conclusiones más específicas:*

*2.- Mediante un conjunto de características estomatológicas se pudo diferenciar, con un 14.70% de posibilidad de error, a los distintos tipos de PC, siendo la PC ESPAS la que presentó la menor capacidad en los movimientos mandibulares de lateralidad y de apertura, el menor número de contactos dentarios anteriores, así como las menores medidas en el ángulo ANB y las menores discrepancias entre el ancho de ambas arcadas dentarias.*

*3.- El conjunto de características estomatológicas que explicaron las variaciones del PSEC en pacientes con PC, incluyó a las que discriminaron a la PC ESPAS de otros tipos de PC (excepto el número de contactos dentarios anteriores) y a otras que resultaron ajenas a dicha discriminación, así, el PSEC se relacionó fundamentalmente con un conjunto formado por la condición de la articulación temporo-mandibular, la edad, las medidas en los ángulos SNA y ANB, el número de contactos oclusales (posteriores y totales), la sobre-mordida*

*vertical, las discrepancias entre las medidas (ancho y perímetro) de ambas arcadas dentarias y la clase molar.*

*4.- De los puntos anteriores se infiere que las características estomatológicas que diferenciaron los tipos de PC no fueron suficientes para explicar las variaciones del PSEC y que independientemente del tipo de PC de que se trate, el PSEC se alteró mediante tres vías que actúan sinérgicamente:*

*a) Con el incremento de la edad se acentúan las alteraciones de la ATM y esta relación participa en la afectación de la morfología del PSEC.*

*b) El número de contactos oclusales y la sobre-mordida vertical, participa en la morfología del PSEC por su relación directa con la disponibilidad de receptores periodontales.*

*c) Las discrepancias entre maxilar y mandíbula, con su relación con la clase molar afecta también el PSEC a través de la condición muscular resultante y/o del número de contactos oclusales que tales discrepancias permiten.*

*5.- Faltan datos acerca de las lesiones cerebrales en pacientes con PC, ya que si bien, los distintos tipos de expresión clínica de dichas lesiones no explicaron las variaciones del PSEC y el mencionado conjunto de condiciones estomatológicas sí lo hicieron en más del 90%, no debemos descartar la posibilidad de que las características del daño neurológico subyacente forme también parte de las condiciones necesarias que expliquen las alteraciones del PSEC.*

## XI . RECOMENDACIONES

Las recomendaciones que se derivan de este estudio pueden dividirse en cuatro grupos dependientes de la solidez de las evidencias encontradas:

1.- Para aminorar las alteraciones del PSEC que se presentan entre los 15 y los 30 años de edad en pacientes con *cualquier tipo de PC*, sin deficiencia mental (moderada o severa) *deben prevenirse las alteraciones de la ATM, las discrepancias de posición y de dimensión entre ambas arcadas dentarias y la disminución en el número de contactos oclusales.*

2.- Si se trata de una *PC de tipo espástico*, *tal prevención deberá cuidar especialmente los problemas de la ATM y los contactos dentarios anteriores (por la vía de la sobre-mordida vertical)*, mientras que si se trata de *otro tipo de PC*, *el énfasis deberá ponerse en evitar las discrepancias de posición y de dimensión entre las arcadas dentarias.*

3.- Como existen evidencias previas de que el PSEC contribuye al patrón final de los movimientos masticatorios y como mediante este estudio se mostró que tal respuesta refleja no se diferenció entre los distintos tipos de PC, pero algunas morfologías fueron semejantes a las observadas en sujetos neurológicamente sanos con daño intermedio o severo de la ATM; entonces, *el registro del PSEC con golpe al mentón, en diferentes momentos y en el mismo individuo, pudiera utilizarse para determinar la rapidez de la evolución de la secuela masticatoria y así, obtener lineamientos para los programas rehabilitatorios y para evaluar*

*la mejoría en esta función que producen las terapias relacionadas, independientemente del tipo de PC de que se trate.*

**4.-** Dado que con el estímulo utilizado para evocar el PSEC se probó (a través de las condiciones clínicas) la posibilidad de participación simultánea de distintos tipos de receptores, *la intervención temprana deberá tomar en cuenta la estimulación múltiple a fin de favorecer la sumación espacial de aferencias y en su caso, las substituciones aferentes para la evocación del PSEC.*

## XII. PROPUESTAS DE INVESTIGACION EN EL FUTURO

Con el fin de abarcar el mayor número de elementos que pudieran estar involucrados en la explicación de las alteraciones motoras masticatorias de los sujetos con PC, las futuras investigaciones *deberán tender hacia encontrar el tipo y grado de asociación existente entre dichas alteraciones con las características de las respuestas reflejas, con las propiedades del control masticatorio voluntario y con las condiciones estomatológicas que estos pacientes presentan.*

La propuesta anterior se basa en las siguientes consideraciones:

El estado actual de los conocimientos se puede resumir en que en la PC existe una disminución en la eficiencia masticatoria y en la presión de mordida, en donde la segunda no explicó satisfactoriamente a la primera y en donde, por el contrario, dicha deficiencia presentó algunas asociaciones con la duración de las descargas musculares y con el intervalo de tiempo entre descargas. Al mismo tiempo, se sabe que la condición muscular resultante de las lesiones cerebrales conduce a alteraciones oclusales, cefalométricas y posiblemente de la ATM.

Todo ello sugirió que en las alteraciones masticatorias de la PC existen anormalidades motoras adicionales a la presión de mordida y que los problemas estomatológicos pueden también contribuir a la presencia de tales alteraciones.

El presente estudio aportó información sobre uno de los reflejos masticatorios responsables del ajuste motor, (PSEC evocado con golpe al mentón) el cual no se diferenció entre los tipos de PC; mientras que con un determinado conjunto de características estomatológicas, sí fué posible la distinción. Dicho conjunto, compartió con otras características estomatológicas la "responsabilidad" de las formas en que se presentó el reflejo.

En los estudios anteriores y en el presente, no se han caracterizado las lesiones neurológicas subyacentes en los pacientes con PC.

Todo ello indica que la propuesta inicial, si bien puede ser de abordaje complejo, es necesaria, y aunque no se desarrolle de manera simultánea, sino mediante aproximaciones sucesivas, debe tender hacia la búsqueda de la inter-relación de los elementos mencionados.

En este sentido, las aproximaciones que se proponen a continuación, se organizan de acuerdo a su lógica de desarrollo y a su viabilidad.

*1.- Identificar las relaciones existentes entre la morfología del PSEC y la eficiencia masticatoria en pacientes con PC, utilizando el golpe al mentón para evocar el reflejo y el método usado por Nakahima (54) para determinar la eficiencia masticatoria.*

Dado que ha sido planteado que las diferentes ondas del PSEC, representan modalidades distintas de respuesta refleja, se deberá además tratar de relacionar los valores de la eficiencia masticatoria con los de cada tipo de onda.

Los resultados de una investigación como ésta, nos puntualizarían el grado en que el registro del PSEC es útil para predecir la eficiencia masticatoria.

*2.- Distinguir los tipos de trayectorias oclusivas voluntarias en pacientes con PC, e identificar si se ven afectados por las condiciones estomatológicas, así como si imprimen características especiales al PSEC.*

En cuanto a este punto, queremos hacer la aclaración de que en nuestro estudio, las trayectorias oclusivas fueron registradas como condición necesaria para poder provocar el PSEC, por lo que en este momento, contamos con los datos pertinentes para desarrollar esta propuesta.

Así, si se cuantifica el grado en el que el PSEC es útil para predecir la eficiencia masticatoria; si la trayectoria de esfuerzo oclusivo se ve afectada por las condiciones estomatológicas y si el tipo de trayectoria afecta al PSEC, entonces se contaría paulatinamente con un mayor número de elementos para señalar aspectos funcionales y estructurales que son necesarios para la presentación de determinados valores en la



eficiencia masticatoria, *evaluando otro aspecto funcional: Control voluntario, el cual se asocia preferentemente al tipo de lesiones reportadas en la PC.*

**3.-** *Identificar las relaciones existentes entre características estomatológicas y eficiencia masticatoria en pacientes con PC.*

Dependiendo de los resultados de esta última propuesta y tomando en cuenta las propuestas anteriores, tendríamos elementos para inferir si la eficiencia masticatoria en la PC es el resultado de sinergismos o relaciones circulares entre condiciones funcionales y estructurales o bien, ambos tipos de condiciones tienen una relación de competitividad con respecto a su efecto sobre la eficiencia masticatoria.

Con el desarrollo de las tres propuestas anteriores *puede ser posible acceder a un modelo explicativo de la forma en que se relacionan funcionalmente las actividades reflejas, las voluntarias y las condiciones clínicas estomatológicas en la masticación de pacientes con PC.*

Faltaría desde luego, correlacionar los potenciales hallazgos con las características de la lesión cerebral, a modo de identificar si éstas pudieran explicar las relaciones funcionales.

## XIII. REFERENCIAS

- 1.- Clínica Mayo. Exámen clínico neurológico. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, pp 280-281, 1988.
- 2.- Mc CLINTIC J. Fisiología del cuerpo humano. Ed. Limusa. México, pp 140-142.,1989
- 3.- CASAER P. Postural behavior in new born infants. Clinics in Dev. Med. No. 72. Ed. Spastics International Medical Publications. London, pp 1-36, 1979.
- 4.- ALFARO M., RUIZ G, RAMIREZ Z, HUITRON V, GUTIERREZ M, ISUNZA R. Efectos del daño neurológico perinatal en el acto motor. Serie Académicos C.B.S. Universidad Autónoma Metropolitana - Xoch. México, pp 24-34, 1994.
- 5.- CORRAZE J. Las bases neuropsicológicas del movimiento. Ed. Paido Tribo. Barcelona, PP 13-15. 1988.
- 6.- BOBATH B. Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales. Ed Med. Panamericana. Argentina, pp 24-25, 1987.
- 7.- ALFARO M., RUIZ G., RAMIREZ Z., GUTIERREZ M. Riesgos para daño neurológico perinatal. Serie Académicos C.B.S. Universidad Autónoma Metropolitana - Xoch. México, pp 13-17, 1993.
- 8.- BRADLEY R. Fisiología oral. Ed med. Panamericana. Buenos Aires, pp 150-162, 1984.
- 9.- LUND P., OLSSON A. The importance of reflexes and their control during jaw movement. T. in Neuro Science 1983; 6: 458-463.
- 10.- CAPUTE A. Motor functions: Associated primitive reflex profiles. Dev. Med. Child Neurology 1982; 24: 662-669.
- 11.- INGRAM T. Clinical significance of the infantile feeding reflexes. Dev. Med. Child Neurology 1962; 4:159-169.

- 12.- SHEPPARD J., MUSAK E. Ontogeny of infantile oral reflexes and emerging chewing. Child Development 1984; 55: 831-843.
- 13.- RUIZ G., GUTIERREZ M., RAMIREZ Z. Coordinación de los esquemas de acción ojo-mano, mano-boca en niños con daño neurológico perinatal. México D.F. Universidad Autónoma Metropolitana - Xochimilco, 1993. pp 43-45. Tesis Maestría en Rehabilitación Neurológica.
- 14.- ALFARO M. La condición bucal y la alimentación del niño con necesidades especiales. Cuadernos de Nutrición 1995; 18 (6): 7-13.
- 15.- TOMMESSEN M., KASE B., RIIS G., HIEBERG A. The impact of feeding problems on growth and energy intake in children with cerebralpalsy. European Journal of Clinical Health 1991; 45: 479-487.
- 16.- WHITE G. Quintessence Publishing Co. Inc. Chicago, Berlin, Río de Janeiro, Tokio. Dental findings of cerebral palsy, pp 51-52, 1981.
- 17.- MUTCH L., ALBERMAN E., HAGBERG B, KODAMA K, VELICKOVIC M. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going?. Dev. Med. and Child Neurology 1992; 34: 547-555.
- 18.- SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA. Subdirección de Rehabilitación. Sistema de información 1993.
- 19.- LANGER A., ARROYO P. La mortalidad en el Instituto Nal. de Perinatología. Bol. Med. Hosp. Inf. de México 1990; 40: 618-623.
- 20.- VOLPE J., HILL A. Asfixia perinatal: aspectos clínicos. Clínicas de Perinatol, Neurol: Neonatal. Ed. Interamericana, México. Vol 2 pp 472-493, 1989.
- 21.- UDAETA M. Controversias en la patogénesis y tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal. Perinatol. Rep. Hum. 1989; 1: 71-79.

- 22.- VALDEZ J. Enfoque integral de la parálisis cerebral para su diagnóstico y tratamiento. Ed. La prensa Médica Mexicana, México. pp: 90-93, 1988.
- 23.- ELLIASSON A., GORDON A., FORSSBERG H. Basic co-ordination of manipulative forces of children with cerebral palsy. Dev. Med. and Child Neurology 1991; 33: 661-670.
- 24.- WIKLUND L., UVEBRANT P. Hemiplegic Cerebral Palsy: Correlation between CT morphology and clinical findings. Dev. Med. and Child Neurology 1991; 33: 512-523.
- 25.- BRUN A., KYLLERMAN M. Clinical pathogenetic and neuropathological correlates in dystonic cerebral palsy. European Journal of Pediatrics 1979; 131: 93-104.
- 26.- YOSHIKAWA H., SAKURAGAWA N., NITTA H: Congenital cerebellar ataxia: a comparative study of clinical data and morphometrical findings of CT and MRI. (abstract) No. To. Hattatsu 1990; 22: 9-15.
- 27.- KOTLAREK F., RODEWIG R., BRULL R., ZEUMER H. Computed tomographic finding in congenital hemiparesis in childhood and their relation to etiology and prognosis. Neuro-pediatrics 1981; 12: 101-109.
- 28.- CLAEYS V., DEONNA T., CHRZANOWSKI R. Congenital hemiparesis: The spectrum of lesions. (abstract). Helvetica Paediatrica Acta 1983; 38: 493-495.
- 29.- MOLTENI B. Relation between CT patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis. Neuropediatrics 1987; 18: 15-80.
- 30.- POLANI P. Neurodevelopmental disorders and diseases. Nutr. Health 1993; 9 (2): 69-71.

- 31.- REILLY S., SKUSE D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. Dev. Med. and Child Neurology 1992; 34: 379-388.
- 32.- LIMBROCK G., HOYER H., SCHEYING H. Drooling, chewing and shallowing dysfunctions in children with cerebral palsy: Treatment according to Castillo Morales. Juornal of Dentistry for Children 1990; November - December: 445-451.
- 33.- OGURA T. The masticatory hability of children whith cerebral palsy. (abstract). Nihon Univ. Dent. J. 1984; 58: 77-84.
- 34.- NAKAHIMA I., OHNISHI T., NAGASAWA A. et.al. Relationship between the values of masticatory efficiency and biting presure in children whith cerebral palsy. J. Nihon Univ. Sch. Dent 1988; 30: 244-260.
- 35.- BRADLY R. Basic oral physiology. Year Book Medical Publisher, New York, pp 125-134, 1981.
- 36.- TRAUSCH G. Study of morphologic changes in the oral cavity induced by eccentric muscular activity in cerebral palsy children. Am. J. Orthod 1956; 42: 152-158.
- 37.- FISHMAN S. The status of oral health in cerebral palsy children and their siblings. J. Dent. Child 1967; 34: 219-224.
- 38.- STRODEL B. The effects of spastic cerebral palsy on occlusion. Journal of Dentistry for Children 1987; July-August: 255-260.
- 39.- VITTEK J. Analysis of orthodontic anomalies in mentally retarded developmentally disabled persons. (abstract). Spec. Care Dentistry 1994; 14 (5): 198-202.
- 40.- DEGUCHI T., KUMAI T., GARETTO L. Stadistics of differential Lissajous EMG for normal occlusion and Class II malocclusion. (abstract). Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1994; 105 (1): 42-48.

- 41.- PELEGANO J., NOWYSZ S., GOEPFERD S. Temporomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: Effect on oral motor skills. Dev. Med. and Child Neurology 1994; 36: 487- 494.
- 42.- JIMENEZ I. Electromyography of masticatory muscles en three jaw registration positions. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1989; 95: 282-288.
- 43.- KILIARIDIS S., MEJERSJO CH., THILANDER B. Muscle function and craniofacial morphology: a study in patients with myotonic diystrophy. European Journal of Orthodontics 1989; 11: 131-138.
- 44.- KASAI K., RICHARDS L., KANASAWA E., OZAKI T., IWASAWA T. Relationship between attachment of the superficial masseter muscle and craniofacial morphology in dentate and edentulous humans. J. Dent. Res. 1994; 73 (6): 1142-1149.
- 45.- KILIARIDIS S., KARLSSON S., KJELLBERG H. Characteristics of masticatory mandibular and velocity in growing individuals and young adults. J. Dent. Res. 1991; 70 (10): 1367-1370.
- 46.- MOLLER B. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. Scand. J. Dent. Res. 1992; 100: 32-38.
- 47.- JACKSON J. On the comparative study of diseases of the nervous system. Br. Med. J. 1989; 2: 355-362.
- 48.- GEORGOPOULOS A. Higher order motor control. Amu. Rev. Neurosci. 1991; 14: 361-367.
- 49.- LUSCHEIE S., GOLDBERG L. Neural mechanisms of mandibular control: mastication and voluntary biting. Hand book of physiology; section 1: The nervous system; Ed. Geigers, Amer. Physiol. Suc.; Vol II pp 1237-1274, 1981.
- 50.- FERRIER D. The function of the brain; New York: Putman, 2nd Ed, pp 242-262, 1988.

- 51.- BYRD K., MILBERG D., LUSCHEI S. Human and macaque mastication: a quantitative study. *J. Dent. Res.* 1978; 57: 834-843.
- 52.- DELLOW P. The general physiological background of chewing and swallowing. In *mastication and swallowing*. B.J. Sessle and A.G. Hannam Eds. Univ. Toronto Press, pp 6-9, 1976.
- 53.- LUND J., ENOMOTO S. The generation of mastication by the mammalian central nervous system. *Neural control of rhythmic movements in vertebrates*. A.H.Cohen, Rossignol S, Griller S Eds. Jhon Wiley & Sons, pp 67-70, 1988.
- 54.- DE LAAT A. Masseteric reflexes and their relationship towards occlusion and temporomandibular joint dysfunction. Catholic University of Leuven; Leuven Belgium, pp 59-191, 1985.
- 55.- CHASE S., MCGINTY M. Modulation of spontaneous and reflex activity of the jaw musculature by orbital cortical stimulation in the freely moving cat. *Brain Res* 1970; 19: 117-126.
- 56.- LUND J., ROSIGNOL S. Modulation of the amplitude of the digastric jaw opening reflex during the masticatory cycle. *Neurosci.* 1981; 6:95-98.
- 57.- ROKX J., Van WILLIGEN J., JANSEN H. Muscle fibre types and muscle spindles in the jaw musculature of the rat. *Archs. Oral Biol* 1984; 19:25-31.
- 58.- LUND J., RICHMOND F., TOULOUMIS C., PATRY Y., LAMARRE Y. The distribution of golgi tendon organs and muscle spindles in masseter and temporalis muscles of the cat. *Neuroscience* 1978; 3: 259-270.
- 59.- WYKE B. Neuromuscular mechanisms influencing mandibular posture: a neurologist review of current concepts. *J. Dent.* 1974; 2: 111-120.
- 60.- HANNAM A. The response of the periodontal mechanoreceptors in the dog controlled loading of the teeth. *Arch. Oral Biol.* 1969; 14: 771-791.

- 61.- HANNAM A. Receptor fields of periodontal mechanosensitive units in the dog. Arch. Oral. Biol. 1970; 15: 971-978.
- 62.- ANDERSON D., HANNAM A., METTHEWS B. Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol. Rev. 1970; 50: 171-195.
- 63.- LAVIGNE G. Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. Journal of Neurophysiology 1987; 58 (2): 342-357.
- 64.- Van STEENBERGHE J., JACOBS R. Role of periodontal ligament receptors in the tactile function of teeth: a review. J. Periodont. Res. 1994; 29:153-167.
- 65.- RO Y., CAPRA F. Encoding of jaw movements by central trigeminal neurons with cutaneous receptive fields. Exp. Brain Res. 1995; 104: 363-375.
- 66.- YAMADA Y., HARAGUCHI N. Reflexes changes in the masticatory muscles with load perturbations during chewing hard and soft food. Brain Res. 1995; 669: 86-92.
- 67.- GARCIA C. Los problemas de la articulación de la mandíbula. Ciencias. De neuronas, reflejos y robots. Fac de Ciencias UNAM 1991; 5: 56-67.
- 68.- LOBBEZOO F., Van DER GLAS R., BUCHNER A. Jaw-jerk reflex activity in relation to various clenching task in man. Brain Res. 1993; 93: 139-147.
- 69.- SHARAV Y., TAL M. Masseter inhibitory periods and sensations evoked by electrical tooth-pulp stimulation in subjects under hypnotic anesthesia. Brain Res. 1989; 479: 245-254.
- 70.- SATO T., TURKER K., MILES T. Reflex responses to periodontal and auditory stimulation in human masseter. Journal of Oral Rehabilitation 1994; 21: 287-297.



- 71.- FERRARIO V., SFORZA A., D'ADDONA A. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *Journal of Oral Rehabilitation* 1991; 18: 513-521.
- 72.- Mc MILLAN A. Motor-Unit reflex inhibition in different regions of the human masseter muscle. *Archs. Oral Biol.* 1994; 39 (10): 885-890.
- 73.- Van DER GLASS H., Van STEENBERGHE D. Computer based analysis of electromyographic silent period parameters in jaw muscles during clenching in man. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1981; 21: 627-641.
- 74.- GARCIA C. Reflexímetro computarizado para consultorio odontológico. *Rev. Mex. Ing. Biomed.* 1990; 11: 257-663.
- 75.- ANGELES M., LOPEZLENA G., ALFARO M., et.al. Cambios del reflexigrama inhibitorio masetérico en situaciones de interés clínico. *Rev. del Col. Nal. de Cirujanos dentistas* 1994; 1(1): 17-25.
- 76.- BEAUDREAU D., DAUGHERTY W., MASLAND W. Two types of motor pause in masticatory muscles. *Amer. J. Physiol.* 1992; 216: 16-21.
- 77.- BESSETTE R., BISHOP B., MOHL N. Duration of masseteric silent period in patients with TMJ syndrome. *J. Appl. Physiol.* 1971; 30: 864-869.
- 78.- FURUYA R., ZULQARNAIN B., HEDEGARD B. The silent period in masseter and anterior temporalis muscles in young adult subjects unaware of mandibular dysfunction. *J. Oral Rehabil.* 1988; 15: 17-84.
- 79.- SKIBA T., LASKIN D. Masticatory muscle silent periods in patients with MPD syndrome before and after treatment. *J. Dent. Res.* 1981; 60: 699-706.
- 80.- ANGELES M., BONILLA M., GARCIA MOREIRA C., et.al. Análisis electromiográfico de los músculos maseteros para mejorar la reproductividad del periodo silente con fines de diagnóstico clínico. *Rev. Fac. Odontol. UNAM* 1987; 2: 4-14.

- 81.- De LAAT A., Van DER GLAS H., WEY TJENS J., Van STEENBERGHE D. The masseteric post-stimulus electromyographic complex in people with dysfunction of the mandibular joint. Arch. Oral Biol. 1985; 30: 177-180.
- 82.- WIDMER C., LUND J. Evidence that peaks in EMG averages can sometimes be caused by inhibition of motoneurons. Journal of Neurophysiology. 1989; 62 (1): 212-219.
- 83.- CRUCCU G., FORNARELLI M., MANFREDI M. Impairment of masticatory function in hemiplegia. Neurology 1988; 38: 301-306.
- 84.- BRODIN P., TURKER K. Evocation of either excitatory or inhibitory reflexes responses in human masseter muscles by electrical stimulation of the lip at varying intensities. Archs. Oral Biol. 1994; 39 (8): 701-706.
- 85.- BRODIN P., FLOYSTRAND F., ORSTAVICK J. The masseteric reflex evoked by tooth and denture tapping. J. Oral Rehabil. 1991; 18 (4): 327-335.
- 86.- YAMAMURA CH., SHIMADA K. Excitatory and inhibitory controls of the masseter and temporal muscles elicited from the teeth in the rat. (abstract). Japanese Journal of physiology. 1992; 42: 283-297.
- 87.- CARELS C., VAN STEENBERGHE D. Post stimulus EMG complexes in the masseter muscle following gingival electrical stimulation in man. J. of Oral Rehabil. 1986; 13: 611-618.
- 88.- JACOBS R., VAN STEENBERGHE D. Qualitative evaluation of the masseteric poststimulus EMG complex following mechanical or acoustic stimulation of osseointegrated oral implants. J. of Oral & Maxillofacial Implants. 1995; 10: 175-182.
- 89.- TAYLOR J., McCLOSKEY D. Triggering of preprogrammed movements as reactions to masked stimuli. J. of Neurophysiology. 1990; 13 (3): 439-446.

- 90.- SHARAV Y., TAL M. Masseter inhibitory periods and sensations evoked by electrical tooth-pulp stimulation in subjects under hypnotic anesthesia. *Brain Research*. 1989; 479: 247-254.
- 91.- CADDEN S., NEWTON J. The effects of inhibitory controls triggered by heterotopic noxious stimuli on a jaw reflex evoked by perioral stimuli in man. *Archs. Oral Biol*. 1994; 39(6): 473-480.
- 92.- KREIFELDT J. Signal versus noise characteristics of filtered EMG as a control source. (abstract). *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1971; 18: 16-22.
- 93.- TURKER K. A method for standardization of silent period measurements in human masseter muscle. *J. Oral Rehabil*. 1988; 15: 91-95
- 94.- CHONG-SHAN S., HUI-YUN W. Value of EMG analysis in mandibular elevators in open-close-clench cycle to diagnosing TMJ disturbance syndrome. *J.Oral Rehabil*. 1989; 16: 101-107.
- 95.- Van DER GLAS H., Van STEENBERGHE D. Comments on standardization of reflex measurements in human masseter muscle, including silent period. *J. Oral Rehabil*. 1989; 16: 549-554.
- 96.- ANGELES F., GARCÍA C., DEL BOSQUE M., GONZALEZ H., GONZALEZ C. Refleximetría oclusal: Una nueva herramienta para la evaluación de la funcionalidad masticatoria. Descripción general del método y sus aplicaciones. *Práctica Odontológica*. 1992; 13 (12): 17-23.
- 97.- NIELSEN I., MILLER A. Response patterns of cranio-mandibular muscles with and without alterations in sensory feedback. *J. Prosthet. Dent*. 1988; 59:352-362.
- 98.- TURKER K., MILES T. Surface EMG, force and single motor unit data for inhibitory reflex responses in human masseter at two levels of excitatory drive. *Archs. Oral Biol*. 1989; 34: 731-737.

- 99.- VOJTA V., PETERS A. Introducción a la locomoción refleja. En: El principio Vojta. 1ª Ed. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica, 1995: 1-21.
- 100.- GARCIA C., ANGELES F., GARCIA J., GONZALEZ H. Índice multivariado para diagnóstico de la función articular temporo-mandibular. Rev. Mex. Ing. Biomed. 1992; 13 (2): 435-452.
- 101.- VAZQUEZ V., GARCIA C., GONZALEZ H. et.al. Exploración funcional masticatoria para predecir y supervisar la respuesta a prótesis totales. Rev. Mex. Ing. Biomed. 1993; 14(2): 357-368.
- 102.- GONZALEZ H., GARCIA C., ANGELES F. et.al. Trayectoria de la actividad motora masetérica durante esfuerzo isométrico asistido por retro-alimentación visual electromiográfica en pacientes jóvenes normales. Rev. Mex. Ing. Biomed. 1994; 15(2): 259-272.
- 103.- GARCIA C., ANGELES F., GONZALEZ H. et.al. Improved automatized recording of masticatory reflexes through analysis of effort trajectory during biofeedback. Medical Progress through Technology. 1994; 20: 63-73.
- 104.- HELKIMO M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Index for anamnetic and clinical dysfunction and occlusal state. Swedish Dental Journal. 1974; 67: 101-108.
- 105.- VOJTA V. La alteración de la coordinación central. En: Alteraciones motoras cerebrales infantiles. 2ª Ed. Madrid. Morata S.A. 1991: 74-86.
- 106.- TOGNOLA G., VIGNOLO L. Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: A clinico-neuroradiological investigation with the CT scan (abstract). Neuropsychologia. 1980; 18: 257-272
- 107.- DeRENZI e., FAGLIONI P., LODESANI M., VECCHI A. Performance of left brain-damaged patients on imitation of single movements and motor sequences:

Frontal and parietal-injured patients compared (abstract). *Cortex*. 1983; 19: 333-343.

108.- KERTESZ A., FERRO J. Lesion size and location in ideomotor apraxia. *Brain*. 1984; 107: 921-933.

109.- RAADE A., LESLIE J., GONZALEZ R., KENNETH M. The relationship between buccofacial and limb apraxia. *Brain and Cognition*. 1991; 16: 130-146.

110.- DEL RIO N. Conceptos básicos del desarrollo del sistema nervioso central. En: *Filogenia y ontogenia del sistema nervioso central*. 1ª Ed. Universidad Autónoma Metropolitana - Xochimilco, 1992: 135-184.

111.- WINDLE W. An experimental approach to prevention or reduction of the brain damage of bith asphyxia. *Dev. Med. Child Neurol*. 1966; 8: 129-136.

112.- SCHROEDER S., SIEGMUND H., SANTIBAÑEZ H., KLUGE A. Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographucal investigation. *J. of Oral Rehab*. 1991; 18: 301-310.

113.- YAMASHITA S., MIZUTANI H. Tooth contact patterns in patients with temporomandibular dysfunction. *J. of Oral Rehab*. 1991; 18: 431-437.

114.- LIMME M. Consequences of Mouth-Breathing. (abstract) *Rev-Beige-Med-Dent*. 1991; 45 (4): 39-50.

115.- DOUAL B., DOUAL J., LAUDE M. Lingual status and mandibular morphology. (abstract). *Bull-Group-Int-Rech-Sci-Stomatol-Odontol*. 1991; 34 (1): 17-20.

116.- HUGGARE A., COOKE L. Head posture and cervico vertebral anatomy as mandibular growth predistors. (abstract) *Eur. J. Orthod*. 1994; 16 (3): 175-180.

117.- BAKKE M., MOLLER E. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scand. J. Dent. Res*. 1992; 100: 32-38.

- 118.- VISSER A., Mc Carroll R., OSTING J., MAEIJJE M. Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorders patients. J. Oral Rehabil. 1994; 21: 67-76.
- 119.- THROCKMORTON G., DEAN J. The relationship between jaw-muscle mechanical advance and activity levels during isometric bites in humans. Arch. Oral. Biol. 1994; 39: 429-437.
- 120.- RAUSTIA A., PYHTINEN J., VIRTANEN K. Densities and sizes of the main masticatory muscles in computed tomography compared with clinical findings related to temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. (abstract). ROFO. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed. 1986; 144: 327-331.

## **XIV. RECONOCIMIENTOS**

*Al Laboratorio de Biofísica del Control Neuromuscular, de la Facultad de Ciencias de la UNAM, por el préstamo del equipo para el registro del Reflejo Inhibitorio Masetérico.*

*A las autoridades y profesionales de la Asociación Pro-Personas con Parálisis Cerebral, por el interés y las facilidades otorgadas para la realización del estudio.*

*A los alumnos de la Asociación Pro-Personas con Parálisis Cerebral en quienes se basó el estudio, por su paciencia y su disponibilidad.*

*A Jaime García Ruíz de la Facultad de Ciencias de la UNAM, por su ayuda en el manejo instrumental y en la obtención de los registros del Reflejo Inhibitorio Masetérico.*

*Al Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia A.C., por el apoyo técnico y material para la obtención de las radiografías cefalométricas y de los modelos de estudio*

*A Enrique Cedeño Pacheco, del Depto. de Atención a la Salud de la UAM-X, por sus comentarios y sugerencias en relación con los indicadores oclusales y cefalométricos.*

*A Araceli Galicia Arias, del Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Odontología de la UNAM, por su ayuda en el registro de las condiciones de la articulación temporo-mandibular.*

*A Cecilia Ridaura Sanz, del Depto. de Patología del Instituto Nacional de Pediatría, por sus sugerencias y material fotográfico sobre lesiones cerebrales.*

# CURRICULUM VITAE

**NOMBRE:** Patricia Emilia Alfaro Moctezuma.

**LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO:** México D.F. 15-12-50

**NOMBRE DE LOS PADRES:** Oscar Alfaro Rodríguez.  
Emilia Moctezuma de Alfaro.

## **ESTUDIOS PROFESIONALES:**

**Licenciatura:** Escuela Nacional de Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México. 1969-1973.

**Maestría:** Escuela de Salud Pública de México. Sria. de Salubridad y Asistencia. 1975.

**Doctorado:** Facultad de Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México. 1993-1996.

## **EXPERIENCIA PROFESIONAL:**

Investigación y docencia. Depto. de Atención a la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. 1976 a la fecha.

Coordinación de programas de rehabilitación. Sistema Nal. para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF). 1983-1985.

Docencia. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. 1986-1987.

Docencia. Centro de Estudios Superiores de Ortodoncia A.C. 1993 a la fecha.

## **DOMICILIO PERMANENTE:**

Miguel Ocaranza 150, 2º piso. Col. Merced Gómez. Del. Alvaro Obregón. c.p 01460. México D.F. Tel: 660-64-32