

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría y
Ortodoncia)**



TESIS DOCTORAL

**Cambios kinesiográficos tras la corrección de la mordida cruzada
posterior unilateral en dentición mixta primera fase**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Filipa Alexandra dos Santos Venancio

Directores

María Concepción Martín Alvaro

José Antonio Alarcón Pérez

Ana Leticia Lenguas Silva

Madrid, 2016

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

**CAMBIOS KINESIOGRÁFICOS TRAS LA CORRECCIÓN
DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL
EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE**

DIRECTORES

Dra. María Concepción Martín Álvaro
Dr. José Antonio Alarcón Pérez
Dra. Ana Leticia Lenguas Silva

Filipa Alexandra dos Santos Venâncio
Madrid, 2015



D^a. María Concepción Martín Álvaro, profesora contratada doctor de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid,

INFORMA,

que **D^a. Filipa Alexandra dos Santos Venâncio**, con N.I.E. nº X8040202T, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “CAMBIOS KINESIOGRÁFICOS TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como **Tesis Doctoral**.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Madrid, a de de 2015.

Fdo. D^a. M^a Concepción Martín Álvaro



D. José Antonio Alarcón Pérez, profesor asociado del Departamento de Estomatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada,

INFORMA,

que **D^a. Filipa Alexandra dos Santos Venâncio**, con N.I.E. nº X8040202T, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “CAMBIOS KINESIOGRÁFICOS TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como **Tesis Doctoral**.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma el presente, en Madrid, a de de 2015.

Fdo. D. José Antonio Alarcón Pérez



D^a. Ana Leticia Lenguas Silva, profesora colaboradora honorífica del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid,

INFORMA,

que **D^a. Filipa Alexandra dos Santos Venâncio**, con N.I.E. nº X8040202T, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “CAMBIOS KINESIOGRÁFICOS TRAS LA CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL EN DENTICIÓN MIXTA PRIMERA FASE” y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Madrid, a de de 2015.

Fdo. D^a Ana Leticia Lenguas Silva

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar me gustaría agradecer a mis directores de Tesis, a la Dra. M^a Concepción Martín Álvaro, al Dr. Jose Antonio Alarcón Pérez y a la Dra. Ana Leticia Lenguas Silva por su aportación científica, apoyo, esfuerzo y dedicación a la tutela de esta investigación. Ha sido un honor trabajar con personas tan disponibles y entusiastas.

A D^a M^a Carmen Moreno, por su importante colaboración en la toma de registros.

No me puedo dejar atrás a las personas con las que compartí esta andadura, D^a Marta Kassem y especialmente a Dra. Ana Leticia Lenguas Silva, por su amistad, esfuerzo y gran ayuda en la elaboración de este trabajo.

A los profesores del master de ortodoncia de la Facultad de Odontología de la UCM, por su dedicación durante mis años de formación.

A mis amigos de Lisboa y Madrid, a mi familia, por permanecer a mi lado durante todos estos años. Gracias por vuestra amistad.

A mi niño Antonio. Por su paciencia y sentido del humor.

À minha irmã, Cláudia, pela sua cumplicidade e amor nas horas mais difíceis. E em segundo lugar, por me dar três sobrinhos maravilhosos, Johnny, Nicas e Caco.

Aos meus pais, com quem aprendi o significado de amor incondicional. O seu apoio, carinho e paciência foram fulcrais para esta tese. Tudo o que sou devo-o a eles.



ÍNDICE

ÍNDICE.....	1
I. JUSTIFICACIÓN	7
II. INTRODUCCIÓN.....	11
II.1. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	13
II.1.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.....	13
II.1.2. EPIDEMIOLOGÍA	16
II.1.3. ETIOPATOGENIA	18
II.1.3.1. Factores genéticos.....	19
II.1.3.2. Factores ambientales	20
II.1.4. REPERCUSIONES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS	26
II.1.4.1. Alteraciones del crecimiento craneofacial.....	27
II.1.4.2. Alteraciones funcionales.....	31
II.1.4.3. Alteraciones oclusales.....	38
II.1.4.4. Disfunción de la articulación temporomandibular	39
II.1.5. TRATAMIENTO	42
II.1.5.1. Momento idóneo del tratamiento	42
II.1.5.2. Tipos de Tratamiento	45
II.1.5.2.1. Eliminación de hábitos	46
II.1.5.2.2. Tallado selectivo.....	47
II.1.5.2.3. Expansión maxilar	48
II.2. MUSCULATURA CRÁNEOMANDIBULAR.....	52
II.2.1. ANATOMÍA FUNCIONAL.....	53
II.2.2. INERVACIÓN	64
II.2.3. BIOMECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.....	65
II.3. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.....	67
II.3.1. LIGAMENTOS.....	69
II.4. DINÁMICA MANDIBULAR.....	72
II.4.1. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR.....	72
II.4.2. MOVIMIENTOS BORDEANTES DE CONTACTO SUPERIOR.....	73
II.4.3. MOVIMIENTOS FUNCIONALES.....	74
II.4.4. MOVIMIENTO DE MÁXIMA APERTURA.....	75
II.4.5. MOVIMIENTOS EXCÉNTRICOS	76
II.5. KINESIOGRAFÍA	77
II.5.1. DEFINICIÓN.....	77
II.5.2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA	78
II.5.3. SISTEMAS DE REGISTRO KINESIOGRÁFICO.....	80
II.5.4. REGISTROS KINESIOGRÁFICOS Y SUS APLICACIONES.....	81
III. HIPÓTESIS DE TRABAJO	83
IV. OBJETIVOS.....	87
V. MATERIAL Y MÉTODO	91
V.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	93

V.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	94
V.3. ESTUDIO CLÍNICO.....	95
V.3.1. HISTORIA CLÍNICA	95
V.3.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA.....	97
V.3.3. FOTOGRAFÍAS	99
V.3.4. ANÁLISIS DE MODELOS DE ESTUDIO – ARTICULADOR.....	102
V.4. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO	103
V.5. ESTUDIO KINESIOGRÁFICO	105
V.5.1. EQUIPAMIENTO UTILIZADO	105
V.5.2. VARIABLES RESPUESTA.....	106
V.5.3. METODOLOGÍA DE LA MEDICIÓN KINESIOGRÁFICA.....	109
V.5.3.1. Colocación del imán.....	109
V.5.3.2. Colocación del arco facial (sistema de sensores).....	109
V.5.3.3. Comprobación de la alineación	110
V.5.3.4 Mediciones.....	110
V.5.3.4.1. Scan 1: Apertura – Cierre.....	110
V.5.3.4.2. Scan 3: Posición de reposo	111
V.5.3.4.3. Scan 13: Movimientos bordeantes.....	111
V.6. TRATAMIENTO DE LA MORDIDA CRUZADA.....	112
V.6.1. GRUPO HYRAX.....	112
V.6.2. GRUPO PLACA	113
V.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	114
VI. RESULTADOS	117
VI.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA	119
VI.2. CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA.....	121
VI.3. RESULTADOS KINESIOGRÁFICOS.....	121
VI.3.1. GRUPO MCPU/GRUPO NORMOOCLUSIVO	121
VI.3.2. MÁXIMA APERTURA	124
VI.3.3. DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR TOTAL	125
VI.3.4. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR - DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR DESDE REPOSO A MÁXIMA INTERCUSDADACIÓN.....	126
VI.3.5. DESVIACIÓN LATERAL DESDE MÁXIMA APERTURA A REPOSO.....	127
VI.3.6. LATERALIDADES.....	128
VII. DISCUSIÓN	131
VII.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	133
VII.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	133
VII.2.1. TÉCNICA DE MUESTREO	133
VII.2.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA	133
VII.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	134
VII.3. ESTUDIO CLÍNICO	136
VII.3.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA.....	136
VII.3.2. ANÁLISIS DE LOS MODELOS DE ESTUDIO	136
VII.4. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO	137

VII.5. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA - ANÁLISIS KINESIOGRÁFICO	138
VII.6. TRATAMIENTO DE LA MORDIDA CRUZADA.....	143
VII.6.1. HYRAX DE FÉRULA ACRÍLICA.....	147
VII.6.2. PLACA DE EXPANSIÓN	148
VII.7. RESULTADOS.....	149
VII.7.1. CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA	149
VII.7.2. RESULTADOS KINESIOGRÁFICOS	151
VII.7.2.1. Máxima apertura	152
VII.7.2.2. Desviación lateral mandibular total (MA - MI).....	154
VII.7.2.3. Posición de reposo mandibular - desviación lateral mandibular desde R a MI	157
VII.7.2.4. Desviación lateral mandibular desde MA a R.....	162
VII.7.2.5. Lateralidades.....	163
VIII. CONCLUSIONES	167
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	171
X. SUMMARY.....	229
XI. RESUMEN.. ..	237
XII. ANEXO.....	241



I. JUSTIFICACIÓN

La mordida cruzada posterior (MCP) es una maloclusión relativamente frecuente, con una prevalencia que varía entre el 7,1% y el 23,3% en la población general (*Kennedy y Osepchook, 2005; Keski-Nisula y cols., 2003; Kurol y Berglund, 1992; Langberg y cols., 2005; Lippold y cols., 2008; Peres y cols., 2007; Tollaro y cols., 2002; Zhu y cols., 1996*). La mordida cruzada posterior unilateral funcional (MCPUF) es la forma más común de la MCP (67% - 80%) (*Kurol y Berglund, 1992; Pinto y cols., 2001; Van Keulen y cols., 2004*). En la MCPUF, la mandíbula se suele desplazar lateralmente con el fin de alcanzar una posición de estabilidad oclusal en máxima intercuspidad, resultando en una mordida cruzada unilateral de naturaleza funcional.

Varios estudios encontraron una fuerte relación entre la magnitud de la fuerza de la mordida y el soporte oclusal (*Bakke y cols., 1990; Helkimo y cols., 1977*). Sommesen y cols. (2001) concluyeron que la asimetría en la actividad muscular asociada a la mordida cruzada posterior unilateral (MCPU) conlleva una fuerza masticatoria significativamente disminuída, en comparación con los valores del grupo control, y estas diferencias no disminuyeron con la edad.

Tsarapatsani y cols. (1999) demostraron que el tratamiento temprano de la MCPU conlleva a una función muscular simétrica. Del mismo modo Martín y cols. (2012), evaluaron los cambios en la posición mandibular en reposo y en máximo apretamiento, durante la deglución y masticación inmediatamente después de la expansión maxilar con un quad-helix, seguido por el tratamiento con aparatología fija y un año después de retención. Los autores constataron que los parámetros neuromusculares (actividad electromiográfica de los músculos masticatorios y kinesiografía mandibular) mejoraron significativamente, reforzando las ventajas de tratar los niños con MCPUF lo más temprano posible (*Martín y cols., 2012*).

Para prevenir sus potenciales efectos deletéreos y obtener resultados más estables, varios autores recomiendan el tratamiento temprano de la MCPU con desviación lateral funcional de la mandíbula, idealmente durante la dentición decidua tardía ó mixta temprana (*Bacceti y cols., 2001; de Boer y Steenks, 1997; Clifford, 1971; Hesse y cols., 1997; King, 1978; Kurol y Berglund, 1992; Kutin y Hawes, 1969; Lippold y cols., 2008; Malandris y Mahoney, 2004; Pirttiniemi y cols., 1991; 1990; Purcell, 1985; Schroder y Schroder, 1984; da Silva Filho y cols., 2000; Sommesen y cols., 2001; Thilander y Lennartsson, 2002a; Thilander y cols., 1984; Tollaro y cols., 2002*).

Debido a la importancia del aspecto funcional del sistema estomatognático, el diagnóstico de la maloclusión y la evaluación de los resultados del tratamiento ortodóncico no se deberían

restringir a la evaluación clínica y cefalométrica de los mismos. La musculatura facial está directa e íntimamente relacionada con el desarrollo de maloclusiones. Su correcto funcionamiento es fundamental para la obtención del equilibrio del sistema estomatognático y debe tenerse en cuenta en la planificación del tratamiento. Por lo tanto, otros métodos de diagnóstico, como la kinesiografía y la electromiografía han sido incorporados en ortodoncia, ayudando a obtener diagnósticos, a establecer pronósticos más correctos y a monitorizar el trabajo muscular durante los tratamientos y al final de los mismos (*De Rossi y cols., 2009*).

La expansión del maxilar superior, con la remoción de las interferencias oclusales y consecuente eliminación de la desviación lateral funcional de la mandíbula, es el tratamiento de elección de la MCPUF (*Kennedy y Osepchook, 2005*).

Pretendemos establecer nuevos protocolos de tratamiento de la mordida cruzada posterior basados no sólo en la corrección morfológica y oclusal (protocolos de diagnóstico y tratamiento estáticos), sino también en la normalización de la actividad muscular y de los movimientos mandibulares funcionales. El análisis cuantitativo de estos movimientos permitirá una mejor comprensión de la respuesta neuromuscular y del efecto sobre la movilidad mandibular en pacientes con esta maloclusión.

Por todo lo anterior, hemos considerado de interés la realización de una investigación con medios de diagnóstico más avanzados sobre las características kinesiográficas asociadas a la desviación funcional de la MCPU en dentición mixta y los cambios ocurridos después de su corrección.

Escogimos este momento de intervención por la escasez de estudios en este periodo de la dentición, en fase de recambio dentario, circunstancia que favorecería la corrección de la desviación funcional y de los reflejos musculares adquiridos de manera más sencilla, puesto que los patrones oclusales aún no se han establecido completamente, como ocurre en la dentición permanente.



II. INTRODUCCIÓN

II.1. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

II.1.1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Las maloclusiones son consideradas por la World Health Organization (WHO) como el tercer problema de salud pública, debido al elevado número de personas que las padecen (*da Silva Filho y cols., 2000*).

La MCP es una maloclusión en el plano transversal, descrita por Wood (*1962*) como la relación anormal en sentido bucal o lingual de los dientes maxilares y mandibulares cuando ambas hemiarcadas están en oclusión. Björk y cols. (*1964*) la describieron como una alteración en que las cúspides bucales de los dientes superiores ocluyen por lingual de las cúspides bucales de sus dientes antagonistas.

Lorente (*2002*) divide las maloclusiones transversales en tres grandes grupos:

- Mordida cruzada posterior bilateral (cuando las cúspides vestibulares de los dientes posteriores superiores ocluyen, a ambos lados, en las fosas de los dientes posteriores inferiores) (*Canut, 2000*);
- Mordida cruzada posterior unilateral (cuando la MCP afecta a una hemiarcada) (*Canut, 2000*);
- Mordida cruzada posterior completa (cuando las vertientes vestibulares de las cúspides vestibulares superiores contactan con las vertientes linguales de las cúspides linguales inferiores) (*Allen y cols., 2003; Canut, 2000; Lorente, 2002; Zhu y cols., 1996*).

Moyers (*1988*) clasificó las maloclusiones atendiendo a su origen: esqueléticas, funcionales, dentarias ó una combinación de las tres.

Según Betts y cols. (*1995*), la MCP no se limita a una displasia dentaria, sino que en la mayoría de los casos está relacionada con un problema de la base ósea.

- Mordida cruzada posterior unilateral de causa esquelética

La mordida cruzada esquelética puede ser el resultado de una de las siguientes combinaciones máxilo-mandibulares (*Allen y cols., 2003*):

- maxilar superior estrecho + mandíbula en norma
- maxilar superior en norma + mandíbula ancha
- maxilar superior estrecho + mandíbula ancha

Siendo la mayoría de las veces la consecuencia de un maxilar superior comprimido (*Kutin y Hawes, 1969; Rilo y cols., 2008*).

Haas (*1965*) diferencia entre el déficit maxilar relativo, que ocurre cuando el maxilar superior tiene un tamaño acorde con los huesos de la cara y el cráneo pero la mandíbula es proporcionalmente mayor y un déficit maxilar real, cuando la mandíbula es normal y hay compresión maxilar basal con los dientes superiores normalmente inclinados hacia vestibular buscando la oclusión con los dientes inferiores.

La MCPU puede también ocurrir como consecuencia de una asimetría en la forma mandibular con laterognacia. Las laterognacias mandibulares implican una desviación lateral permanente de la mandíbula, cuya morfología puede estar alterada a nivel del cóndilo, rama o cuerpo mandibular, o ser debidas a una posición más anterior de una de las fosas glenoideas respecto a la otra (asimetría glenoidea). Dentariamente, se encuentra una mayor distancia bimolar inferior, probablemente debido a la propia acción funcional que ejerce la mordida cruzada posterior (*García y Travesí, 1993; Tejero y cols., 1991*).

- Mordida cruzada posterior unilateral de causa dentaria

La mordida cruzada posterior dentaria afecta a uno o varios dientes, o a los procesos alveolares, pudiendo diferenciarse una endoalveolia superior simétrica, endoalveolia superior asimétrica, exoalveolia inferior simétrica ó exoalveolia inferior asimétrica. Su característica definitoria es que el hueso basal no está alterado. Generalmente se observa una inclinación dentaria anómala de los dientes superiores hacia palatino o de los inferiores hacia vestibular.

Proffit (2001) diferencia entre mordida cruzada maxilar lingual, donde los molares superiores están hacia lingual, y mordida cruzada mandibular bucal, donde los molares inferiores están vestibularizados.

Según Bell y Kiebach (2014) la mordida cruzada (MC) dentaria, en una dentición en desarrollo, suele involucrar aisladamente al primer molar definitivo ó al premolar que erupcionan en una relación de mordida cruzada en unas arcadas con una relación transversal adecuada exceptuando el área involucrada.

- Mordida cruzada posterior unilateral de causa funcional

La mordida cruzada posterior funcional, que suele representar una discrepancia entre las relaciones transversales de las arcadas maxilar y mandibular, se manifiesta con una desviación mandibular hacia uno de los lados en el momento de la oclusión (para evitar interferencias oclusales), dando lugar a una posición inadecuada de la mandíbula, pero que permite un engranaje oclusal estable (de Boer y Steenks, 1997; Castañer-Peiro, 2006; Lindner y Modéer, 1989c; Vadiakas y Roberts, 1991). Clínicamente, si es muy marcada, ocasiona sensación de cara torcida o asimétrica por desviación del mentón.

Pueden también aparecer mordidas cruzadas unilaterales sin desviación de la línea media por factores como una asimetría de arcadas, pérdida o ausencias dentarias y discrepancias de tamaño dentario (Kutin y Hawes, 1969).

La interrelación de los dientes superiores e inferiores cambia entre la relación céntrica y la máxima intercuspidadación (MI) (Lippold y cols., 2013). Consecuentemente, la MCPUF es una mordida cruzada unilateral en máxima intercuspidadación, con una desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la MC y se convierte en una mordida borde a borde bilateral en relación céntrica (Hesse y cols., 1997; Kennedy y Osepchook, 2005; Lippold y cols., 2013; 2008; Rilo y cols., 2008; Thilander y Myrberg, 1973; Throckmorton y cols., 2001; Vadiakas y Roberts, 1991; Zhu y cols., 1996) siendo el maxilar superior habitualmente simétrico (Thilander y Myrberg, 1973). En relación céntrica, los dientes inferiores no ocluyen en una relación de máxima relación cúspide-fosa (Lippold y cols., 2013). Esta inestabilidad oclusal conlleva a una desviación funcional mandibular en máxima intercuspidadación, con la consecuente MCPUF y con desviación de la línea media dentaria inferior hacia el lado de la MC (Binder, 2004; Kuroi y

Berglund, 1992; Lippold y cols., 2008; Thilander y cols., 2002b; Thilander y Lennartsson, 2002a).

Existe, por tanto, una discrepancia evidente entre máxima intercuspidadación y relación céntrica en las MCPUF, mientras que en las MCPU verdaderas ó esqueléticas, la máxima intercuspidadación y la relación céntrica coinciden (*Kennedy y Osepchhook, 2005*). La doble mordida es diagnosticada por la desviación mandibular y representa la característica funcional de la MCPU (*Binder, 2004; da Silva Filho y cols., 2000*). En una MCPUF, la mandíbula esqueléticamente simétrica está posicionada asimétricamente (*Arat y cols., 2008b; 2008c*). Sin embargo, en una MC esquelética, el desplazamiento mandibular puede ser provocado por una mandíbula asimétrica (*Arat y cols., 2008b; 2008c*). En este caso, los espacios de la ATM son simétricos y no hay un desplazamiento lateral funcional mandibular (*Pinto y cols., 2001*).

La MCP bilateral causada por un desequilibrio esquelético entre las dimensiones transversales del maxilar superior y la mandíbula, sólo difiere de la MCPUF en el grado de su severidad; siendo esta discrepancia máxilo-mandibular menor en la MCPUF (*Kennedy y Osepchhook, 2005*).

Debido a la compresión maxilar, es frecuente la presencia de un mayor apiñamiento dentario en el maxilar superior que en la mandíbula (*Kennedy y Osepchhook, 2005*).

La desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la mordida cruzada resulta en una discrepancia de la línea media inferior, posición asimétrica de los cóndilos, Clase II molar en el lado de la mordida cruzada y Clase I en el otro (*Hesse y cols., 1997*) y asimetría facial con desviación del mentón también hacia el lado afecto (*Lindner y Modéer, 1989c*).

II.1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Las características de la dentición y la prevalencia de las maloclusiones pueden variar en las distintas poblaciones y grupos étnicos, no sólo por razones genéticas, sino también por motivos socio-culturales (*Brunelle y cols., 1996*). Según Bell y Kiebach (*2014*), hay una mayor prevalencia de MCP en la población europea (4% - 23%) en comparación con la norte-americana (5% - 8%), asociada probablemente a un aumento del hábito de succión no nutritiva en el primer caso. Según los estudios de Infante (*1975*) y de Kerosuo (*1990*) hay una variación étnica en la incidencia de la MCP, presentando una menor frecuencia en la población asiática y africana.

La MCP es una maloclusión relativamente frecuente en la población general, con una prevalencia que varía ampliamente entre un 1% y un 23,3% (*Borzabadi-Farahani y cols., 2009; Brunelle y cols., 1996; Dacosta y Utomi, 2011; Demir y cols., 2005; Hannuksela y cols., 1988; Helm, 1968; Josefsson y cols., 2007; Kennedy y Osepchook, 2005; Kerosuo, 1990; Keski-Nisula y cols., 2003; Krasteva, 2013; Kurol y Berghlund, 1992; Kutin y Hawes, 1969; Langberg y cols., 2005; Lindner y Modéer, 1989c; Lippold y cols., 2008; Modéer y Lindner, 1982; Ojeda y de la Teja, 1990; Peres y cols., 2007; da Silva Filho y cols., 2007; Tausche y cols., 2004; Thilander y cols., 2001; 1984; Thilander y Myrberg, 1973; Tollaro y cols., 2002; Zhu y cols., 1996*).

El amplio rango de prevalencia de MCP puede ser atribuido, según Thilander y Lennartsson (2002a), a las diferentes características de las muestras en los distintos estudios, especialmente por la discrepancia de edades, ya que algunos estudios se centraban en niños en dentición decidua, mientras que otros lo hacían en periodos de dentición mixta y/o permanente. Además, según Kurol y Berghlund (1992), este amplio margen de prevalencia se debe a que en un gran número de estudios incluyeron discrepancias transversales “borde a borde”.

La frecuencia de MCP aumenta ostensiblemente cuando se trata de población ortodóncica, donde los porcentajes varían entre un 24,7% (*Canut y Vila, 1975*) y un 52% (*Langlade, 1996*).

En la población general española la prevalencia de la MCP varía entre un 10-24% (*Baca y cols., 1989; Carol-Murillo y Álvarez, 1987; Casal y Carreño, 1989; De Haro y Travesí, 1994*). Sin embargo, en las consultas de ortodoncia con pacientes maloclusivos este porcentaje se incrementa hasta un 48% (*Bravo y cols., 1983*), similar a la de los estudios epidemiológicos de poblaciones europeas.

Leighton (1966) observó que la MCP se desarrolla entre los 19 meses y los 5 años.

La prevalencia de la MCP en la dentición decidua es del 8,4% y disminuye hasta un 7,2% en la dentición mixta (*Kutin y Hawes, 1969*). La proporción de MCP en dentición primaria que persiste en la dentición permanente oscila, según estudios longitudinales, entre un 55% y un 92% (*Kutin y Hawes, 1969; Malandris y Mahoney, 2004*). La aparición espontánea de una MCP en dentición definitiva, que no existía en dentición decidua varía entre un 7% (*Brin y cols., 1996*) y un 8% (*Kurol y Berghlund, 1992*).

Aunque Kutin y Hawes (1969) no observaron diferencia de prevalencia entre ambos sexos, la gran mayoría de los estudios sí la han encontrado (Allen y cols., 2003; Erdinç y cols., 1999; Helm, 1970; 1968; Huyn y cols., 2009; Kerosuo, 1990; Kisling, 1981). Helm (1968), en su estudio epidemiológico observó que la prevalencia de la MCP era significativamente más elevada en niñas que en niños (14,1% vs. 9,4%). Una posible justificación de este hallazgo es el aumento de la prevalencia y duración del hábito de succión no nutritiva observado en niñas (Allen y cols., 2003; Infante, 1975). Van Keulen y cols. (2004) observaron una prevalencia similar de MC derecha e izquierda.

La mordida cruzada posterior unilateral funcional (MCPUF) es la forma más común de la MCP (67% - 91,91%) (Bell y Kiebach, 2014; Kurol y Berglund, 1992; Lindner y Modéer, 1989c; Pinto y cols., 2001; da Silva Filho y cols., 2007; Van Keulen y cols., 2004).

Alavi y cols. (1988) comprobaron que la desviación funcional de la mandíbula era más frecuente en pacientes con otras maloclusiones asociadas.

II.1.3. ETIOPATOGENIA

Las MCPU han sido frecuentemente asociadas a contactos dentarios prematuros e interferencias oclusales de los caninos deciduos reflejando la secuencia eruptiva y el posicionamiento de los caninos en arcadas dentarias con anchuras insuficientes antes del establecimiento de la oclusión posterior.

Una compresión de la arcada superior puede originar interferencias oclusales que conducen a una desviación lateral de la mandíbula en máxima intercuspidadación, que se elimina en máxima apertura y en relación céntrica y que normalmente se corrige con la expansión del maxilar superior (Binder, 2004; Bishara y cols., 1994; Kennedy y Osepchok, 2005; Kurol y Berglund, 1992; Lippold y cols., 2008; Moyers, 1988; Petrán y cols., 2003; Schroder y Schroder, 1984; da Silva Filho y cols., 2000; Thilander y cols., 2002b; Thilander y Lennartsson, 2002a; Tollaro y cols., 1984; Zhu y cols., 1996).

Varios estudios sugieren que la etiología de la MCP es multifactorial (Lippold y cols., 2008; Zhu y cols., 1996). Los factores involucrados en su desarrollo pueden ser genéticos, ambientales, ó,

frecuentemente, una combinación de ambos (*Malandris y Mahoney, 1996; Peres y cols., 2007; Petrén y cols., 2003; Zhu y cols., 1996*). Entre ellos, podemos destacar los siguientes:

II.1.3.1. Factores genéticos

. Hipoplasia maxilar

Según Chaconas (1982) y Schroder y Schroder (1984), las MCP son en su mayoría de causa esquelética debidas a una compresión maxilar bilateral. Dependiendo del grado de compresión maxilar, se producirá una mordida cruzada uni o bilateral. La estrechez maxilar frecuentemente produce contactos dentarios prematuros y obliga al desplazamiento lateral de la mandíbula para evitarlos, ocasionando una mordida cruzada posterior funcional (*Moyers, 1988*).

La compresión basal transversal del maxilar debido a una falta de desarrollo, puede acompañarse de apiñamiento dentario o protrusión dentaria.

. Hiperplasia mandibular

La hiperplasia mandibular suele presentarse en los dos planos, tanto en el transversal como en el antero-posterior, por lo que casi siempre constituyen verdaderas clases III con prognatismo y mordida cruzada posterior (*Asensi, 1988*).

Existen alteraciones genéticas que producen una hiperplasia unilateral, de una sola hemimandíbula, que puede afectar además del cóndilo, a la rama mandibular e incluso al cuerpo de la mandíbula (*Miyakate y cols., 2003; Obwegeser y Makek, 1986*).

Otras posibles causas de asimetría mandibular son: diferencias en la vascularidad bilateral (*Oberg y cols., 1962*), traumas en edades tempranas (*Lineaweaver y cols., 1989*) o durante el parto (*McDonald y Avery, 1995*), presiones intrauterinas (*Wang-Norderud y Ragab, 1977*) y desórdenes endocrinos (*Muller, 1979*).

. Combinación de ambos (*Allen y cols., 2003*)

. Discrepancia sagital esquelética acentuada

Pacientes con graves discrepancias antero-posteriores de clase II pueden presentar una mordida en tijera y pacientes con una maloclusión clase III pueden presentar una MCP bilateral, ambos con anchuras maxilar y mandibular dentro de la norma (*Ngan y Fields, 1995*).

. Patrón esquelético vertical

Allen y cols. (2003) observaron que el aumento de la dimensión vertical podría estar relacionado con una disminución de la dimensión transversal del maxilar y consecuentemente con una mayor prevalencia de MCP.

. Síndromes malformativos

La MCP puede ser una más de las características orofaciales que acompañan a los síndromes genéticos u otras malformaciones, entre los que destacan: síndrome Treacher-Collins, complejo de Robin, acondroplasia, disostosis craneofacial de Nager, síndrome de Wildervanck-Smith, microsomía hemifacial, hipertrofia hemifacial congénita, neurofibromatosis, síndrome de Turner, síndrome de Romberg o craneosinóstosis y fisura palatina, entre otras malformaciones de la cabeza y del cuello (*Allen y cols., 2003; Bjork y cols., 1964; Malandris y Mahoney, 2004; Tang y So, 1992; Zhu y cols., 1996*).

Las alteraciones musculares generalizadas, como las distrofias musculares congénitas, entre las que se encuentran la distrofia muscular de Duchenn, presentan también una alta prevalencia de mordidas cruzadas posteriores debido a la debilidad de los músculos elevadores que favorece el descenso de la mandíbula por efecto de la gravedad, lo que suele frenar el desarrollo transversal del maxilar (*Eckardt y Harzer, 1996; Ertuck y Doan, 1992; Matsumoto y cols., 2002; Zhu y cols., 1996*). Kilidiaris y cols. (2000) lo justifican por la pérdida de tonicidad del masetero en la zona molar y por la hipotonicidad de la misma lengua, que al descender, provoca un aumento de la anchura de la arcada inferior. Ghafari y cols. (1988) observaron que el 57% de las miopatías cursan con mordidas cruzadas.

II.1.3.2. Factores ambientales

. Traumatismos

Las fracturas mandibulares (especialmente las condilares) pueden conducir, en periodo de crecimiento, a asimetrías faciales, con consecuente MCP (*Pirttiniemi, 1994*). Las deformidades secundarias a este proceso incluyen la anquilosis del lado fracturado o la detención del crecimiento a nivel del cóndilo, por lo que la mandíbula se desplaza hacia el lado fracturado (*Kerosuo, 1990; Ngan y Fields, 1995*).

Traumatismos en dentición temporal pueden desplazar los dientes primarios o los gérmenes de los permanentes, provocando una inclinación anómala de los dientes superiores hacia palatino que obliguen a que la mandíbula sea forzada lateralmente (*Moyers, 1988*).

. Patológicos

Hipoplasia ó hiperplasia condilar unilateral (*Zhu y cols., 1996*), artritis reumatoide juvenil (*Zhu y cols., 1996*), acromegalia, osteocondroma (*Herbosa y Rotskoff, 1991; Zhu y cols., 1996*), intubación neonatal con trauma ó presión prolongada del paladar (*Kopra y Davis, 1991*), condiciones asociadas a la disminución de la tonicidad muscular, cicatrices ó traumatismos (*Malandris y Mahoney, 2004; Vadiakas y Roberts, 1991*).

. Hábitos o Parafunciones

La causa más frecuente de MCPUF es la reducción de la anchura de la arcada dentaria maxilar. Dicha reducción puede ser debida a hábitos de succión no nutritiva, determinados hábitos de deglución o a la obstrucción de las vías aéreas superiores (*Cheng y cols., 1988*).

a) *Respiración oral*

Es definida como la imposibilidad de respirar solamente por las vías nasales. La respiración oral aparece cuando la respiración nasal es insuficiente debido a cualquier obstáculo en las vías aéreas superiores. Se considera un hábito cuando persiste después de haber eliminado el obstáculo que impedía la respiración nasal.

Meyer (*1870*) observó que los niños que respiraban por la boca solían tener los maxilares más pequeños. Ricketts (*1968*) describe el síndrome de obstrucción respiratoria como el conjunto de anomalías dento-esqueléticas propias de los respiradores orales.

Los labios quedan entreabiertos y la lengua baja, perdiendo con ello su capacidad morfofuncional que permitiría un desarrollo transversal correcto del maxilar (*Pascual, 1978*).

Las causas más frecuentes, según *Weimert (1986)*, son la hipertrofia de las amígdalas palatinas y de las adenoides en un 39% de los casos, rinitis alérgicas (34%), desviación del tabique nasal (19%), hipertrofia idiopática de los cornetes (12%) y rinitis vasomotora (8%); en menor porcentaje, pólipos y procesos tumorales (*Allen y cols., 2003; Behfelt y cols., 1989; Kennedy y Osepchook, 2005; Linder-Aronson, 1970; Oulis y cols., 1994; Petrán y cols., 2003; Zhu y cols., 1996*). Para otros autores, la rinitis alérgica es la causa más frecuente (*Slavin y Smith, 1980*).

La mayoría de los estudios sobre las características maloclusivas en respiradores orales muestran una elevada frecuencia de mordidas cruzadas posteriores, oscilando entre un 33% y un 63,2% (*Behfelt y cols., 1989; Cheng y cols., 1988; Melsen y cols., 1987; Oulis y cols., 1994*). Algunos autores han concluido que existe prácticamente una relación causa-efecto entre la respiración oral y la MCP (*Bishara y cols., 1989; Bresolin y cols., 1983; Walther y Lohmer, 1993*).

Lopatiene y Babarskas (2002) asocian la gravedad de la obstrucción nasal a la severidad y tipo de maloclusión. La respiración oral puede provocar otras alteraciones funcionales que agraven el problema oclusal y el desequilibrio muscular, tales como interposición lingual, falta de sellado labial y deglución atípica (*Durán, 1983*).

Según *Linder-Aronson (1979a; 1972)* la anchura del maxilar se normaliza tras la adenoidectomía y para *Weider y cols. (2003)* existe una mejoría tras un periodo de solo un año de la adenoidectomía o amigdalectomía.

b) Lactancia artificial

Peres y cols. (2007) concluyeron que la relación entre lactancia artificial y la utilización de chupete era estadísticamente significativa. Además, se verificó que la lactancia materna durante un periodo mínimo de 9 meses, sin la utilización regular de chupete entre 1 y 4 años, disminuía el riesgo de desarrollo de MCP (*Modéer y Lindner, 1982; Ogaard y cols., 1994; Peres y cols., 2007*). También se ha asociado la lactancia artificial a una disminución de la actividad muscular (*Peres y cols., 2007*).

c) Hábitos de succión no nutritiva (digital / chupete)

El hábito de succión digital, sobre todo del pulgar, afecta a un gran porcentaje de la población mundial: 45% para Garattini y cols. (1990); según da Silva Filho y cols. (2004), en el 48,86% de los niños y el 54,37% de las niñas entre 3 y 6 años se encuentra algún hábito de succión (biberón, chupete o dedo).

Según varios autores, hay una elevada prevalencia de MCP entre los niños con hábito de succión no nutritiva, especialmente si supera los 4 años de edad (Adair y cols., 1995, 1992; Allen y cols., 2003; Ballard, 1955; Dacosta y Orenuga, 2002; Dimberg y cols., 2013; Kennedy y Osepchook, 2005; Kerusuo, 1990; Kohler y Holst, 1973; Kurol y Berglund, 1992; Larsson, 2001; 1986; 1983; Lindner y Hellsing, 1989b; Lindner y Modéer, 1989c; Melsen y cols., 1979; Modéer y Lindner, 1982; Ngan y Wei, 1990; Ogaard y cols., 1994; Petrán y cols., 2003; Scavone-Junior y cols., 2007; da Silva Filho y cols., 2004, 1991; Thilander y cols., 1984; Warren y Bishara, 2002; Warren y cols., 2001; Zardetto y cols., 2002). Según Ogaard y cols. (1994) es necesaria la utilización de chupete al menos durante 2 años para que ocurra una alteración evidente en el maxilar superior y de por lo menos de 3 años para que afecte la mandíbula.

Sin embargo, Farsi y Salama (1997), en un estudio con 583 niños saudíes, no observaron esta relación. Karjalainen y cols. (1999) tampoco encuentran asociación en niños de tres años entre MCP y hábitos de succión.

Para algunos investigadores, el hábito del chupete es más perjudicial que la succión digital, en cuanto a la génesis de las MCP (Larsson, 1994; Lindner y Modéer, 1989c; Warren y Bishara, 2002), mientras que para otros la succión digital es más negativa (Levine, 1999; Melsen y cols., 1979). Parece también depender de la intensidad del hábito (Larsson, 2001; 1986; 1975; Lindner y Modéer, 1989c; Warren y Bishara, 2002).

El mecanismo de acción tanto de la succión digital como del chupete es generado por la posición baja de la lengua, que produce un desequilibrio entre las fuerzas que actúan en el desarrollo transversal del maxilar, unido a un aumento de la presión de los bucinadores activados en cada succión que tienden a comprimir el paladar, la fuerza que ejerce el dedo / chupete en el paladar y la presión de aire intrabucal negativa (Day y Foster, 1971; Keski-Nisula y cols., 2003; Malandris y Mahoney, 2004; Melsen y cols., 1979; Nerder y cols., 1999; Ninou y Stephens, 1994; Petrán y cols., 2003; Zhu y cols., 1996). Lindner y Hellsing (1989b) evaluaron la presión de aire negativa intraoral y la presión ejercida por labios y mejillas que se producía contra la arcada dentaria maxilar durante la succión del pulgar. Concluyeron que la presión realizada por labios y mejillas a

nivel de los caninos era más de tres veces la realizada a nivel del 2º molar temporal, mientras que la presión intraoral negativa era similar en las dos zonas (*Lindner y Hellsing, 1989b*). Sin embargo, no se ha podido verificar la misma relación causa-efecto en dentición permanente. Larsson (*1986*) observó la prevalencia de MCP en sujetos en dentición permanente, constatando que en niños que utilizaron chupete al menos hasta los 4 años de edad, estaba entre el 11-16%, es decir, prácticamente igual que en individuos que no habían tenido hábitos de succión digital ni de chupete (12-15%); algo menor fue la prevalencia en niños que abandonaron el chupete antes de los 4 años (7-10%).

d) Deglución infantil / Interposición lingual

La deglución infantil está presente antes de la erupción dentaria. Se caracteriza por la interposición de la lengua entre los rodetes gingivales, con los maxilares separados, y con la proyección de la mandíbula hacia delante. La deglución está controlada por el contacto de los labios, la lengua y la musculatura perioral.

Con la erupción dentaria, se produce un cambio en la deglución condicionado por el cambio en la alimentación, la posición más estable de la cabeza y la diferencia entre el crecimiento de las estructuras que albergan la lengua y el crecimiento de este órgano, que disminuye y se retrae. En el patrón de deglución adulta, la punta de la lengua se coloca detrás de los incisivos superiores y adosada al paladar, los dientes están juntos y prácticamente no existe contracción labial.

La persistencia de la deglución infantil o atípica puede estar provocada por una hipertrofia amigdalar, respiración oral o hábito de succión no nutritiva (*Durán, 1983; McDonald y Avery, 1995; Van der Linden, 1986*). La lengua se interpone entre los dientes para estabilizar la mandíbula y sellar la cavidad oral. La falta de presión lingual y la fuerte presión de los bucinadores provocan una falta de desarrollo transversal del maxilar, que suele asociarse a una mordida abierta anterior por falta de erupción de los dientes anteriores, y a MCP por la compresión maxilar.

Melsen y cols. (*1987*) intentaron relacionar el tipo de deglución y la respiración con el tipo de maloclusión, observando que el 34% de los niños con deglución atípica presentaban MCP, con un maxilar relativamente estrecho. Afirmaron que la influencia de la deglución atípica sobre la oclusión dependía de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Alarcón y cols.

(2000) encontraron un 50% de deglución infantil en un grupo de 30 pacientes entre 10 y 15 años con MCPU, mientras que en el grupo control de 30 sujetos sólo un 26,67% presentaba deglución atípica.

La patogenia de la interposición lingual es similar a la deglución infantil, pero la acción de la lengua es más prolongada en el tiempo.

e) Posición baja de la lengua

Según Volk y cols. (2010) el porcentaje de pacientes con MCPU que presentaban una posición baja de la lengua era del 81,5%, comparando con el 34,8% en pacientes normoclusivos.

Volk y cols. (2010) creen que la posición incorrecta de la lengua y su función atípica podría funcionar como un factor etiológico primario para el desarrollo de la MCP; sin embargo, podría también ser una consecuencia de la incorrecta relación morfológica entre las estructuras craneofaciales. Independientemente de cuál sea el factor primario, la lengua se encuentra en una posición baja, la fuerza de las mejillas es mayor a nivel del maxilar y como resultado de este desequilibrio entre las fuerzas puede producirse el desplazamiento de los dientes posteriores superiores hacia palatino (Behfelt y cols., 1989; Hanson y Cohen, 1973; Linder-Aronson, 1970; Melsen y cols., 1987; Volk y cols., 2010).

f) Interferencias oclusales

La causa más común de las MCPU es una desviación funcional de la mandíbula, generalmente producida por prematuridades e interferencias oclusales (Belanguer, 1992; de Boer y Steenks, 1997; Kisling, 1981; Kisling y Krebs, 1976; Ngan y Fields, 1995; Schroder y Schroder, 1984). La compresión de la arcada maxilar a menudo ocasiona contactos oclusales prematuros y para evitarlos, la mandíbula se desplaza lateralmente, produciendo así una MCPU de naturaleza funcional con el fin de alcanzar una posición de estabilidad oclusal en máxima intercuspidad (Hamerling y cols., 1991). Otra causa de interferencia oclusal que da lugar a desviación funcional y a MCPU son los caninos temporales superiores excesivamente largos o lingualizados así como interferencias en las cúspides de los molares (Barber, 1982; de Boer y Steenks, 1997; Braham y Morris, 1984; Buck, 1970; Egermark-Eriksson e Ingervall, 1982c; Kisling, 1981; Pinkham, 1991).

En dentición permanente las interferencias oclusales más comunes que causan MCPU son los incisivos laterales permanentes erupcionados por palatino y las derivadas de la compresión maxilar (*Canut, 2000*).

g) Otras causas

Higley (*1968*) afirma que la estrechez dentoalveolar maxilar también puede producirse durante la niñez al dormir sobre un lado de la cara, haciendo presión sobre el mismo. El frenillo lingual corto, que mantiene la lengua en una posición baja favorece la aparición de MCP (*Dahan, 1990*). También se han descrito dentro de este apartado: afectaciones pulpares de dientes temporales, dientes supernumerarios (*Zhu y cols., 1996*), dientes anquilosados, pérdidas prematuras de dientes temporales (*Zhu y cols., 1996*), recambio tardío de dientes temporales (*Zhu y cols., 1996*), erupciones ectópicas (*Malandris y Mahoney, 2004; Vadiakas y Roberts, 1991; Zhu y cols., 1996*), apiñamiento, anomalías en la anatomía dentaria ó en la secuencia de la erupción (*Chaconas, 1982; Lindauer y cols., 1995; Wood, 1962*).

II.1.4. REPERCUSIONES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS

Lindner y Modéer (*1989c*) han descrito el patrón de la MCP en la dentición temporal con las siguientes características:

- mordida cruzada dentaria que involucra tres ó más dientes (de canino hacia detrás) en más del 95% de los casos;
- mordida lateral forzada con desviación lateral funcional de la mandíbula en el cierre en el 97% de los casos;
- desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la mordida cruzada, que resulta en la desviación de la línea media dentaria de 1,1 a 2,0 mm en un 28%, de 2,1-3,0 mm en un 48% y mayor de 3,0 mm en el 17% de los niños con MCP;
- oclusalmente, asimetría dentaria sagital: con una relación de clase II en el lado de la MC y una relación de clase I / III en el lado de no MC;
- asimetría facial con desviación del mentón hacia el lado de la MC en MI;

- presencia de una arcada maxilar estrecha, especialmente con una anchura intercanina disminuida.

Según varios estudios, la existencia de una maloclusión durante la infancia podría afectar en gran medida al crecimiento y desarrollo de los maxilares, de los dientes (*Alarcón y cols., 2009; Binder, 2004; Proffit, 2001*) y de la cara, tanto morfológica (*Lippold y cols., 2008; Siriwat y Jarabak, 1985; Veli y cols., 2011*) como funcionalmente (*Throckmorton y cols., 2001*).

Parece existir una evidencia en aumento respecto a que la desviación lateral funcional mandibular podría originar un aumento de la tensión en las estructuras orofaciales (*Kecik y cols., 2007; Kwak y cols., 2014; Lippold y cols., 2008; McNamara, 2002; Petrén y cols., 2003*), un aumento de atrición dentaria (*Binder, 2004*), además de aumentar el riesgo de desarrollo de disfunción temporomandibular (DTM) (*Alarcón y cols., 2009; Ben-Bassat y cols., 1993; Binder, 2004; Hesse y cols., 1997; Kutin y Hawes, 1969; Myers y cols., 1980; Petrén y cols., 2003; Sari y cols., 1999*). Sin embargo, niños jóvenes, con dentición primaria o mixta no presentan necesariamente signos o señales de DTM, aunque esta patología podría desarrollarse en edades más avanzadas con el crecimiento (*Egermark-Eriksson y cols., 1990; Mohlin y cols., 2007; Pullinger y cols., 1993; Thilander y cols., 1984*).

II.1.4.1. Alteraciones del crecimiento craneofacial

Además de una desviación de la línea media dentaria inferior, la MCPUF puede resultar en una asimetría facial, con desviación del mentón, canteo de los planos oclusales y asimetría entre los labios superior e inferior (*Ishizaki y cols., 2010; Primožic y cols., 2009; Rappaport y cols., 2003; Van Keulen y cols., 2004*).

La laterodesviación mandibular parece producir inicialmente una asimetría en la posición condilar, demostrado por tomografías y radiografías transcraneales (*Andrade y cols., 2009a; Ben-Bassat y cols., 1993; Brin y cols., 1996; Hesse y cols., 1997; Ishizaki y cols., 2010; Kecik y cols., 2007; Kilic y cols., 2006; Lam y cols., 1999; Langberg y cols., 2005; Lippold y cols., 2008; Myers y cols., 1980; Nerder y cols., 1999; O'Byrn y cols., 1995; Petrén y cols., 2003; Pinto y cols., 2001; Pirttiniemi y cols., 1991, 1990; Sandikçioğlu y Hazar, 1997; Schmid y cols., 1991; Uysal y cols., 2009; Veli y cols., 2011; Vitral y cols., 2007*) que puede traducirse en una restricción del

crecimiento en el lado de la MCPU por linguoclusión de la arcada superior (Pirttiniemi, 1994). Este hecho, mantenido en el tiempo, puede originar un acortamiento de la altura de la rama en ese lado, afectando los procesos coronoides y condilar (Kecik y cols., 2007; Lam y cols., 1999; Langberg y cols., 2005; Liu y cols., 2007; Pinto y cols., 2001), y llevar, por tanto, a un desarrollo asimétrico de la mandíbula y de la cara (de su tercio facial inferior) (Ben-Bassat y cols., 1993; Bishara y cols., 1994; Caridi y Galluccio, 2014; Dahan, 1990; Higley, 1968; Kasimoglu y cols., 2015; Kecik y cols., 2007; Kennedy y Osepchook, 2005; Liu y cols., 2007; Mew, 1995; Moyers, 1976; Myers y cols., 1980; O'Byrn y cols., 1995; Pinto y cols., 2001; Pirttiniemi y cols., 1990; Planells y cols., 1993; Rilo y cols., 2008; Schmid y cols., 1991; Thilander y Lennartsson, 2002a; Thilander, 1985; Thilander y cols., 1984; Thilander y Myrberg, 1973; Yamaguchi y Sueishi, 2003).

En su estudio, Pinto y cols. (2001), observaron una simetría en la distancia molar-incisivo, a la par de una asimetría significativa de la distancia molar-cóndilo, sugiriendo que los cambios esqueléticos ocurren principalmente en la rama mandibular, que era significativamente más larga en el lado contralateral a la MC.

Otra posible consecuencia de la MCPUF es la asimetría en la posición mandibular (Solberg y cols., 1986), y en la trayectoria condílea (Hesse y cols., 1997), siendo el ángulo de la trayectoria condílea más acentuado en el lado de la mordida cruzada (Rilo y cols., 2008). Pirttiniemi y cols. (1991; 1990) verificaron que la eminencia articular era más inclinada en el lado de la MC y más plana en el contralateral.

Según varios estudios, la mandíbula de los pacientes con MCPUF rota hacia el lado cruzado respecto a la base del cráneo causando una posición asimétrica del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea (Ben-Bassat y cols., 1993; Bishara y cols., 1994; Hesse y cols., 1997; Kecik y cols., 2007; Lam y cols., 1999; O'Byrn y cols., 1995; Schmid y cols., 1991; Solberg y cols., 1986). El cóndilo del lado de la MC se posiciona hacia arriba y atrás en la fosa, mientras que el cóndilo contralateral se encuentra desplazado hacia abajo, adelante y medialmente (Hesse y cols., 1997; Kecik y cols., 2007; Langberg y cols., 2005; Myers y cols., 1980; Saitoh y cols., 2007; da Silva Filho y cols., 2000).

Según varios autores, si esta asimetría en la posición de la mandíbula se mantiene en el tiempo, ocurre, con el fin de lograr simetría condilar, una remodelación de la cavidad glenoidea, que conllevaría a un crecimiento asimétrico de la mandíbula (Andrade y cols., 2009a; Ben-Bassat

cols., 1993; Brin y cols., 1996; Cohlma y cols., 1996; Kennedy y Osepchook, 2005; Lam y cols., 1999; Langberg y cols., 2005; Nerder y cols., 1999; O'Byrn y cols., 1995; Vitral y cols., 2007). La fosa del lado de la mordida cruzada estaría en una posición más posterior, lo que ocasiona, con el tiempo, que la desviación mandibular funcional hacia el lado de la mordida cruzada se transforme en definitiva (*Canut, 2000; Defraia y cols., 2008; Langberg y cols., 2005; O'Byrn y cols., 1995; Pinto y cols., 2001; da Silva Filho y cols., 2000; Vitral y cols., 2007*).

Langberg y cols. (2005) concluyeron que los patrones de MC en adultos son primariamente debidos a una asimetría dentoalveolar y a una desviación de la posición de la mandíbula y no debido a una simple asimetría derecha/izquierda de la mandíbula.

O'Byrn y cols. (1995), al analizar la asimetría dentaria y mandibular a través de Rx submentovértex y la posición del cóndilo en la fosa glenoidea con tomografías horizontalmente corregidas, observaron que el primer molar inferior del lado de la MC se encontraba más lateral y distal comparado con el contralateral. Esqueléticamente, la mandíbula no presentaba ninguna asimetría (*Uysal y cols., 2009*), pero se encontraba "rotada" en relación a la base del cráneo, por lo cual el cóndilo del lado de la MC se encontraba más posterior en comparación con el contralateral (*O'Byrn y cols., 1995*). Concluyeron que hubo una reubicación posterior de la cavidad glenoidea, debido a una remodelación, una vez que no encontraron una asimetría esquelética mandibular, ni tampoco un desplazamiento del cóndilo mandibular en relación a la fosa glenoidea a través de tomografías al comparar pacientes con MC con pacientes sin MC (*O'Byrn y cols., 1995*).

A la misma conclusión llegaron Leonardi y cols. (2012), que, analizando la simetría condilar a través de tomografías computerizadas, observaron una simetría en la relación fosa-cóndilo en ambos lados antes del tratamiento. La justificaron como resultado de una remodelación cóndilo-fosa compensatoria y/o variaciones en el espesor del disco articular (*Hesse y cols., 1997; Wang y cols., 2008*). De hecho, se ha sugerido que el disco articular de la ATM tiene la capacidad de adaptarse a cualquier variación que ocurra en el espacio entre el cóndilo y la fosa causada por alteraciones oclusales (*Wang y cols., 2008*).

La adaptación neuromuscular a esta asimetría mandibular podría originar un crecimiento mandibular asimétrico, con consecuente aumento del riesgo de DTM (*Egermark y cols., 2003; Egermark-Eriksson y cols., 1990; Kantomaa, 1988; Langberg y cols., 2005; Myers y cols., 1980*;

Pirttiniemi y cols., 1990; Saitoh y cols., 2007; da Silva Filho y cols., 2000), disarmonía facial y mordida cruzada acentuada en la dentición permanente (*Bishara y cols., 1994; O'Byrn y cols., 1995*).

Ocurre una adaptación progresiva de los tejidos blandos y duros a la MCPU, resultando en una asimetría facial (*Harrison y Ashby, 2001; Kennedy y Osepchook, 2005; Lam y cols., 1999*). Ngan y Wei (1990) explican, mediante la teoría de la matriz funcional, cómo la aplicación de tensiones y presiones musculares anómalas sobre el complejo dentofacial durante un largo periodo de tiempo, como en la MCP sin tratar, puede alterar significativamente la simetría de la cara del niño. Según *Primozic y cols. (2013)*, niños en dentición decidua y mixta con MCPUF presentaban una mayor asimetría facial al comparar con niños normoclusivos. Las principales diferencias en la dentición decidua en niños con MCPUF se localizaban en el tercio facial inferior (*Primozic y cols., 2013; 2009*). Además, la asimetría facial en el tercio facial medio sólo se volvía clínicamente evidente con el recambio de dentición decidua a mixta (*Primozic y cols., 2013*). Los autores justifican estos resultados por el hecho de que el pico de crecimiento puberal de la mandíbula todavía no había ocurrido en la mayoría de los pacientes presentes en su estudio, mientras que como el pico del crecimiento maxilar se observa en el periodo pre-puberal, el empeoramiento de la asimetría del tercio medio facial podrá ser el resultado de un crecimiento adverso del maxilar superior (*Primozic y cols., 2013*).

La asimetría funcional observada en la MCPUF puede originar una asimetría mandibular porque durante el periodo de crecimiento, el continuo desplazamiento condilar en la fosa glenoidea induce a un crecimiento diferencial de los cóndilos (*Inui y cols., 1999; Isotupa y cols., 1992; Sergl y Farmand, 1975*).

Varios autores han observado un mayor crecimiento del cóndilo contralateral a la MC (*Arat y cols., 2008b; Hesse y cols., 1997; Kecik y cols., 2007; Lam y cols., 1999; Liu y cols., 2007; Miyawaki y cols., 2004; O'Byrn y cols., 1995; Pinto y cols., 2001; Veli y cols., 2011*). Inui y cols. (1999) y Liu y cols. (2007) demostraron la presencia de cambios morfológicos en la ATM, que incluían una cabeza condilar más pequeña, un espacio entre el cóndilo y la fosa glenoidea reducido, y una eminencia articular más vertical en el lado de la MC al compararlo con el lado contralateral (*Pirttiniemi y cols., 1990*). Según Liu y cols. (2007), estos cambios podrían estar correlacionados con una aposición ósea diferencial y una dirección de crecimiento asimétrica. Algunos estudios histológicos del cartilago condilar de ratas concluyeron que la desviación lateral de la mandíbula resultaba en un aumento del espesor del cartilago condilar y de la proliferación

de los pre-condroblastos del lado contralateral a la desviación (*Kokai y cols., 2007; Miller y cols., 1995; Sato y cols., 2006*), mientras que en el lado de la desviación había una disminución del crecimiento (*Kokai y cols., 2007*). *Kokai y cols. (2007)* observaron que la desviación lateral de la mandíbula alteraba la respuesta de los receptores de la ATM. Con la laterodesviación mandibular, los tejidos alrededor de los cóndilos (cápsula, ligamentos y áreas retrodiscales) se encontraban estirados de un modo atípico (*Kokai y cols., 2007*) lo que podría actuar como uno de los factores involucrados en el cambio de respuesta de los mecanorreceptores de la ATM a la desviación (*Kokai y cols., 2007*).

Varios autores observaron que la eliminación de la desviación lateral de la mandíbula con la expansión del maxilar superior resultó en una posición condilar más simétrica y neutral (*Alamán, 2003; Hesse y cols., 1997; Kecik y cols., 2007; Myers y cols., 1980*). *Hesse y cols. (1997)*, a través de superposición de tomografías, constataron que el mecanismo inicial para llegar a la simetría post-tratamiento se debía principalmente a un movimiento posterior y superior del cóndilo contralateral a la MC. De este modo, la oclusión se volvía más simétrica, la desviación de la línea media se reducía aproximadamente un 75% y se obtenía una simetría bilateral en la relación canina y molar (*Hesse y cols., 1997*). Sin embargo, al contrario de lo que sería de esperar, los cambios en la relación molar y canina fueron significativos únicamente en el lado de la MC (*Hesse y cols., 1997*).

En otros estudios, no se encontraron diferencias en la posición condilar al comparar antes y después del tratamiento (*Brin y cols., 1996; Lam y cols., 1999; Leonardi y cols., 2012*). Probablemente, la principal razón para estas observaciones dispares sea la técnica radiográfica utilizada (*Inui y cols., 1999; Leonardi y cols., 2012*).

II.1.4.2. Alteraciones funcionales

En algunos estudios, el grosor del músculo temporal anterior (TA) era mayor en el lado de la MC comparando con el lado contralateral en reposo (*Castelo y cols., 2007*), mientras que el músculo masetero (Ma) era más fino en el lado de la MC que en el contralateral (*Kiliaridis y cols., 2007; 2000*). La MC podría contribuir a un desplazamiento mandibular, alterando la musculatura masticatoria y su función (*Alarcón y cols., 2000; Ferrario y cols., 1999; Kecik y cols., 2007*).

Se ha observado en varios estudios una asociación entre la MCPUF y la alteración de los parámetros relacionados con el comportamiento de los músculos masticatorios, tales como una actividad EMG asimétrica (Alarcón y cols., 2000; Andrade y cols., 2009b; Kecik y cols., 2007; Pinto y cols., 2001; Sonnesen y cols., 2001), una asimetría en el grosor de los músculos elevadores (Kiliaridis y cols., 2007; 2000) y diferente magnitud de la fuerza masticatoria (Sonnesen y cols., 2001).

La MCPUF también se ha relacionado con alteraciones de la dinámica mandibular (Maffei y cols., 2014; Throckmorton y cols., 2001), incluyendo movimientos mandibulares anómalos (Nakamura y cols., 2013), desviación en apertura y cierre y limitación en las excursiones laterales (Alarcón y cols., 2009; Binder, 2004; Bishara y cols., 1994; Ishigaki y cols., 1989; Martín y cols., 2000; Nishigawa y cols., 1991).

Ciavarella y cols. (2012) observaron que la activación electromiográfica en pacientes con MCPU era menor al compararla con el grupo normoclusivo. Andrade y cols. (2009b), Ingervall y Thilander (1975) y Kwak y cols. (2014) constataron que el grupo experimental presentaba una mayor asimetría en la actividad muscular en relación a los pacientes normoclusivos. Los autores sugirieron que esta activación muscular asimétrica podría condicionar el desarrollo maxilar y mandibular en niños en crecimiento (Ciavarella y cols., 2012; Kurol y Berghlund, 1992). Además, la presencia de la desviación funcional mandibular en la MCPU se ha relacionado con compensaciones musculares y actividad muscular asimétrica con potenciales implicaciones en la disfunción de la ATM (Alarcón y cols., 2000; Castelo y cols., 2007; Haralabakis y Loutfy, 1964; Ingervall y Thilander, 1975; Martín y cols., 2000; Sonnesen y cols., 2001; 1998; Tecco y cols., 2010; Throckmorton y cols., 2001; Tollaro y cols., 2002; Troelstrup y Möller, 1970).

Varios estudios (Alarcón y cols., 2000; Ferrario y cols., 1999; Haralabakis y Loutfy, 1964; Ingervall y Thilander, 1975; Kecik y cols., 2007; Kwak y cols., 2014; Sonnesen y cols., 2001; Troelstrup y Möller, 1970) observaron un aumento de la intensidad de la actividad de los músculos temporal posterior (TP) y Ma del lado de la mordida cruzada, en comparación con el lado contralateral a la mordida cruzada durante el reposo, la masticación y el máximo apretamiento, mientras que el TA ipsilateral a la MC presentaba una menor actividad en reposo que el del lado opuesto (Alarcón y cols., 2009; 2000; Haralabakis y Loutfy, 1964; Kwak y cols., 2014; Pellizoni y cols., 2006; Pinto y cols., 2001; Troelstrup y Möller, 1970). En los estudios realizados por Alarcón y cols. (2000) y Martín y cols. (2000), los autores encontraron una actividad superior del TP contralateral al lado de la MCPU tanto en reposo como en deglución.

La actividad asimétrica del TA puede ser, según Arat y cols. (2008b), una adaptación a la desviación lateral mandibular asociada a la MCPU. El Ma es principalmente un músculo funcional, de fuerza, mientras que el TA es un músculo de estabilización y de rapidez; es el primero en contraerse durante el cierre mandibular y coordina el movimiento, posicionando la mandíbula (Arat y cols., 2008a; Harper y cols., 1997). Este desequilibrio en la musculatura mandibular está presente tanto en posición de máximo apretamiento como de reposo, lo que permite que la mandíbula siga desviada incluso después de eliminar los contactos oclusales (Alarcón y cols., 2000; Halabarakis y Loufty, 1964; Hammerling y cols., 1991; Ingervall y Thilander, 1975; McCarroll y cols., 1989a; 1989b; Sonnesen y cols., 2001; Troelstrup y Möller, 1970).

Ingervall y Carlsson (1982) observaron, en pacientes con interferencias inducidas en el lado de no trabajo, una disminución significativa de la actividad EMG en ambos Ma y TA en reposo al compararlos con un grupo control. Tecco y cols. (2010), utilizando un grupo experimental formado por adultos con MCPU, verificó una diferencia estadísticamente significativa en la actividad EMG del TA siendo mayor del lado de la MC. Además, al compararlo con el grupo control, en este último la actividad EMG del TA fue significativamente inferior. Según Bakke y cols. (1980), la presencia de una MCPUF mandibular podría alterar el sistema motor central que controla ambos músculos elevadores mandibulares, probablemente debido a la información contradictoria que llega desde la periferia. Según Tecco y cols. (2010), las diferencias significativas pueden ser el resultado de un input nervioso del ligamento periodontal producido durante el contacto dentario durante la deglución y la masticación: un pequeño cambio en la posición de la mandíbula genera una alteración en la innervación del TA, mientras que el Ma permanece inalterado (Tecco y cols., 2010). Este hallazgo está en consonancia con estudios previos que concluyen que el músculo Ma no es sensible a prematuridades dentarias bilaterales ó funcionales, aunque Tecco y cols. (2010) creen razonable que la inestabilidad oclusal sea responsable de la actividad EMG asimétrica observada en los TA (Baba y cols., 2000; 1996; Belser y Hannam, 1985).

Cualquier perturbación en el equilibrio facial podrá conducir a alteraciones en la tensión muscular (Harper y cols., 1997). En el estudio de De Rossi y cols. (2009), los autores encontraron un aumento de la actividad EMG en todos los músculos analizados en condición de reposo clínico antes del tratamiento, hallazgo que achacaban a los cambios óseos y musculares del sistema estomatognático de los pacientes con maloclusión, donde se produce un mayor tono muscular. Después del tratamiento, de Rossi y cols. (2009) observaron que la actividad muscular

en reposo había aumentado, justificando dicho aumento por la necesidad de adaptación y reprogramación muscular a la nueva condición oclusal; lo atribuyeron también al estiramiento muscular ó a los contactos dentarios prematuros que estimulan las fibras *típo Ia* de los músculos masticatorios.

En un estudio con pacientes con MCPU sin componente funcional, Alarcón y cols. (2009) observaron que los índices de asimetría obtenidos en reposo y en máximo apretamiento no presentaban diferencias entre ambos lados, ni al comparar el grupo normoclusivo con el grupo experimental, demostrando que la simetría electromiográfica (EMG) del Ma y del TA no se veía afectada por la MCPU en ausencia del componente funcional de la desviación mandibular.

En su revisión bibliográfica, Andrade y cols. (2009a) no observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de fuerza de mordida entre los grupos experimental y control en dentición primaria, pero el nivel de fuerza de máximo apretamiento fue significativamente menor en los niños en dentición mixta temprana con MCPU que en los normoclusivos (Castelo y cols., 2007; Rentes y Gavião, 2002); presentaban además un menor número de contactos dentarios, el TA era más grueso del lado de la MC (Castelo y cols., 2007), mientras que el músculo Ma era más fino en el lado de la MC que en el contralateral (Kiliaridis y cols., 2007, 2000). Una posible justificación para que en dentición temporal no se encuentren diferencias en la fuerza de mordida entre ambos grupos, reside en el hecho de que dicha fuerza pueda estar influenciada por el tamaño del instrumento medidor, ya que en un grupo de poca edad, su tamaño podría sobrepasar el espacio libre vertical y por tanto, reducir la fuerza de mordida (Proffitt y Fields, 1983). La disminución de la fuerza de mordida asociada a la MCPU parece hacerse evidente a partir del momento que empieza el recambio dentario (dentición mixta) (Andrade y cols., 2009b).

Varios estudios encontraron una relación directa entre la magnitud de la fuerza de mordida y el soporte oclusal (estadio de erupción dentaria y número de dientes en oclusión) (Bakke y cols., 1990, Helkimo y cols., 1977; Sonnesen y cols., 2001). Sonnesen y cols. (2001), al comparar los pacientes con MCPU con un grupo normoclusivo, concluyeron que las asimetrías en la actividad muscular asociadas a la MCPU conllevan una fuerza masticatoria significativamente disminuída y un mayor dolor muscular, y que estas diferencias no disminuyen con la edad. Ferrario y cols. (2002) relacionaron la actividad de los músculos masticatorios con el número de contactos oclusales en jóvenes. Ferrario y cols. (2002) comprobaron que los que tenían menos contactos oclusales presentaban mayor actividad EMG, es decir, que el contacto dentario interfería con la actividad EMG (de Rossi y cols., 2009).

Lenguas y cols. (2012) no observaron dimorfismo sexual en el análisis EMG en reposo, pero sí en máximo apretamiento: encontraron diferencias significativas en ambos lados (MC y noMC) en las áreas de los músculos TA y Ma, con mayor actividad en niños que niñas. La actividad muscular era simétrica en reposo y en máximo apretamiento en ambos sexos. Ueda y cols. (1998) encontraron diferencias en la actividad EMG del Ma (Miyamoto y cols., 1996), temporal (T) y digástrico entre ambos sexos. Sonnesen y cols. (2001) no encontraron diferencias entre géneros en ambos grupos (MC y normooclusivos) (edades 7-13 años), ni entre lados en ambos grupos.

Los sujetos con MCP suelen tener un patrón masticatorio que es único y diferente de los normooclusivos (Alarcón y cols., 2000; Ingervall y Thilander, 1975; Kecik y cols., 2007). Alarcón y cols. (2000) y Martín y cols. (2000) verificaron que durante la masticación, ambos TA estaban más activos que los Ma, al contrario que en el grupo control, y la actividad del Ma del lado de la MC era menor. Estos hallazgos podrán indicar que la secuencia de prioridades del sistema neuromuscular durante la masticación es diferente en los pacientes con MCP: el papel más importante es posicionar la mandíbula correctamente con el fin de conseguir una buena estabilidad oclusal y sólo después generar la fuerza necesaria para masticar (Alarcón y cols., 2000; Kecik y cols., 2007). Por otro lado, la menor actividad EMG del Ma en el grupo MC respecto a la del grupo control se podría deber a un reflejo inhibitorio para evitar daños del sistema estomatognático (Andrade y cols. 2009b).

Considerando que la función masticatoria tiene, durante el crecimiento, un impacto biológico en las estructuras en desarrollo, en las arcadas dentarias, la estabilidad oclusal y la estimulación funcional del periodonto, de los músculos y de la ATM (de Rossi y cols., 2009), la masticación unilateral podría conducir a un desarrollo asimétrico de las estructuras anatómicas al completar el crecimiento (Liu y cols., 2007; Planas, 1997). Los niños con MCP suelen tener ciclos masticatorios irregulares, más lentos (Throckmorton y cols., 2001), complejos e invertidos (Ahlgren, 1967; Lewin, 1985; Rilo y cols., 2007; Throckmorton y cols., 2001), similares a los patrones de los pacientes con DTM y diferentes a los de individuos normooclusivos (De Rossi y cols., 2009).

Según Planas (1997), el lado de la MC presenta un mayor número de contactos oclusales durante la función masticatoria, siendo éste el lado de preferencia masticatoria. Nakamura y cols. (2013) también observaron que la optimización del patrón masticatorio y la adquisición de una función masticatoria adecuada eran impedidas por la maloclusión, en un estudio realizado con ratones a los cuales se colocaba una guía oclusal para simular una desviación lateral mandibular. Sin

embargo, estas características no fueron encontradas por otros autores (*Alarcón y cols., 2000; Salioni y cols., 2005*).

Después del tratamiento, los ciclos masticatorios se suelen volver más regulares, simétricos, similares a los de los normoclusivos (*Kecik y cols., 2007; Pancherz, 1980; Rilo y cols., 2001*). Throckmorton y cols. (2001) constataron cómo los ciclos masticatorios se normalizaron después de 6 meses de retención tras la corrección de la MC. Sin embargo, en varios estudios sobre la MC, se ha encontrado una gran variabilidad en los patrones masticatorios, con mayor desviación lateral al cierre (*Keeling y cols., 1991*), con alteraciones en los trazados mandibulares y patrones específicos que podían persistir incluso después de corregida la maloclusión y que podían ser los responsables, en parte, de la tendencia a la recidiva después del periodo de retención (*Ben Bassat y cols., 1993; Brin y cols., 1996; Fields, 1985; Throckmorton y cols., 2001*).

Martín y cols. (2000) señalaron que las interferencias oclusales presentes normalmente en las MCPU podrían actuar como estímulos en la deglución para que la lengua se coloque entre los dientes, buscando estabilidad y evitando molestias, de esta forma se favorecería la existencia de deglución atípica. Williamson y cols. (1990) explican la presencia de deglución infantil en sujetos con MC como el mecanismo para evitar sobrecargar la articulación en la posición forzada de máxima intercuspidad cada vez que se produjera una deglución. Los digástricos anteriores eran más activos en el grupo de la MC al tragar, probablemente por la mayor existencia en el grupo de MCPU de deglución atípica.

Hay evidencias que sugieren que la MCP en dentición primaria puede estar asociada a alteraciones en el habla, con dificultad en la vocalización y mayor “nasabilidad”, además de defectos en la articulación de sonidos como “r”, “s” y “l” (*Kopra y Davis, 1991*).

Kecik y cols. (2007) comprobaron cómo después de la expansión del maxilar superior, las diferencias en la actividad muscular entre ambos lados se habían eliminado, equilibrándose la actividad muscular en reposo y en máximo apretamiento, dejando de existir diferencias entre el grupo normoclusivo y el tratado. Esto se explica según Bell y Kiebach (2014), porque la desviación lateral de la mandíbula es una respuesta neuromuscular a la existencia de interferencias. Kwak y cols. (2014) sugieren que el posicionamiento simétrico de la mandíbula facilita el equilibrio del sistema neuromuscular y favorece el crecimiento simétrico facial después del tratamiento. En el estudio de Martín y cols. (2012), se evaluaron los cambios longitudinales en la posición mandibular de reposo, desviación lateral mandibular, deglución, masticación y

máximo apretamiento inmediatamente después de la expansión maxilar con un quad-helix, seguido por el tratamiento con aparatología fija y un año después de retención. Los parámetros neuromusculares (actividad EMG de los músculos masticatorios y la kinesiografía mandibular) mejoraron significativamente, lo que confirma la ventaja de tratar los niños que presentan MCPU con desviación funcional mandibular lo más temprano posible. En su estudio, Maffei y cols. (2014) observaron un aumento de la actividad EMG en los músculos Ma así como en el T del lado de la MC en relación al contralateral, una vez corregida la MCP. Antes del tratamiento, todos los pacientes con MCPU presentaban masticación unilateral y una vez corregida la MC, en 13 de los 14 pacientes se produjo una masticación bilateral.

De acuerdo con estudios previos (Pirttiniemi, 1994; Sonnesen y cols., 2001), la adaptación neuromuscular no ocurre inmediatamente después de la corrección de la MC. Según Pinto y cols. (2001), en los niños que mantienen una posición habitual asimétrica puede esperarse que desarrollen asimetrías óseas y una perpetuación de los patrones neuromusculares alterados a pesar de haber eliminado las interferencias oclusales que los producían. Alarcón y cols. (2000) probaron electromiográficamente la existencia de un aumento de la actividad de la parte anterior del músculo digástrico en ambos lados, en individuos con MC, en comparación con pacientes normoclusivos. Los autores propusieron estos patrones funcionales asimétricos como los responsables de la recidiva parcial que observaron después de la corrección de la MC.

Por estas razones, varios autores (Bacceti y cols., 2001; de Boer y Steenks, 1997; Clifford, 1971; Hesse y cols., 1997; King, 1978; Kuroi y Berglund, 1992; Kutín y Hawes, 1969; Lippold y cols., 2008; Malandris y Mahoney, 2004; Palma y cols., 1991; Pirttiniemi y cols., 1990; Purcell, 1985; Schroder y Schroder, 1984; da Silva Filho, 2000; Sonnesen y cols., 2001; Thilander y Lennartsson, 2002a, Thilander y cols., 1984; Tollaro y cols., 2002) recomiendan el tratamiento temprano de la MCPU asociada a una desviación lateral funcional de la mandíbula, idealmente durante la dentición decidua tardía ó mixta temprana y la retención hasta que el sistema neuromuscular se adapte a la nueva posición neuromuscular (Kwak y cols., 2014), para prevenir sus potenciales efectos secundarios, obtener resultados más estables, normalizar la oclusión, la postura mandibular, la posición condilar y la función masticatoria (Kecik y cols., 2007; Martín y cols., 2012; Thilander y cols., 2002b; Tsarapatsani y cols., 1999). Otra razón para la corrección temprana de la MCPUF es que la capacidad de remodelación disminuye con la edad (Pirttiniemi, 1994).

II.1.4.3. Alteraciones oclusales

Bell y Kiebach (2014), King (1978) y Myers (1970) afirman que la MCP conduce a una reducción en la longitud de arcada, con sus consecuentes problemas de erupción (Vadiakas y Roberts, 1991), ya que un maxilar superior estrecho tiene menos espacio para permitir el alineamiento adecuado de todos los dientes (Kennedy y Osepchok, 2005; McNamara, 2002; Proffit, 2001).

En pacientes con MCPUF también se ha observado una deformación de la cresta alveolar como mecanismo compensatorio a la maloclusión, una asimetría de la arcada inferior, con compensaciones dentoalveolares a la laterognacia, como un desplazamiento lateral y posterior de los molares inferiores en el lado de la MC (Canut, 2000; da Silva Filho, 2000).

Varios autores han descrito una correlación positiva entre la existencia de la MCP y el aumento del desplazamiento antero-posterior o lateral desde relación céntrica a máxima intercuspitación, así como la presencia de interferencias en el lado de balanceo o de no trabajo (Ben Bassat y cols., 1993; de Boer y Steenks, 1997; Egermark-Eriksson e Ingervall, 1982c; Mohlin y Kopp, 1978; Thilander y cols., 1984).

Como el bruxismo puede ser desencadenado por interferencias oclusales (Ramfjord, 1961), los niños con MCP pueden presentar un riesgo aumentado a desarrollar bruxismo, lo que podría conducir a una pérdida significativa de estructura dentaria (Malandris y Mahoney, 2004). Los hallazgos del estudio de Thilander y cols. (2002b) y de Tollaro y cols. (2002) indican que los individuos con MCPU en dentición decidua presentaban un grado de desgaste dentario en el lado de la MC menor al contralateral y en comparación con el grupo control, estos hallazgos son interpretados como un signo de disminución de la función en el lado de la MC.

Ben-Bassat y cols. (1993), Brin y cols. (1996), Hannuksela (1977) y Lindner (1989) observaron que en dentición primaria, los niños con MCPUF presentaban una oclusión asimétrica. Hay una tendencia a la clase II molar en el lado de la MC y a la clase III o I en el lado contralateral, con desviación de la línea media inferior hacia el lado afectado, aunque los molares estén simétricamente posicionados en relación a la mandíbula (Alavi y cols., 1988; Allen y cols., 2003; Bell y Kiebach, 2014; Bishara y cols., 1994; Hesse y cols., 1997; Ishizaki y cols., 2010; Kecik y cols., 2007; Lam y cols., 1999; Maurice y Kula, 1998; O'Bryn y cols., 1995; Pirttiniemi y cols., 1990; Rose y cols., 1994; Sandikçioğlu y Hazar, 1997; Vitral y cols., 2007).

Una vez corregida la MC, en las denticiones primaria y mixta, se mejoró, de un modo consistente, la posición molar hacia una posición más simétrica, con reducción de la desviación de la línea media dentaria inferior (Alavi y cols., 1988; Allen y cols., 2003; Bell y Kiebach, 2014; Bishara y cols., 1994; Hesse y cols., 1997; Ishizaki y cols., 2010; Kecik y cols., 2007; Lam y cols., 1999; Maurice y Kula, 1998; O'Bryn y cols., 1995; Pirttiniemi, 1994; Pirttiniemi y cols., 1990; Rose y cols., 1994; Sandikçiöğlu y Hazar, 1997; Vitral y cols., 2007). Sin embargo, a pesar de la mejoría, no se obtuvo una simetría completa transversal y sagital en todos los estudios.

En el estudio de Kwank y cols. (2014), donde evaluaron los cambios oclusales posteriores a la corrección de la MCPUF en un paciente (dentro de las limitaciones de este estudio), observaron que el paciente presentaba menos contactos oclusales después del tratamiento en comparación con los registros pretratamiento; sin embargo, estos contactos eran más equilibrados. Los autores lo relacionan con una oclusión inestable inmediatamente posterior a la remoción del disyuntor y defienden la importancia del tratamiento temprano de la MC en niños en crecimiento para permitir un normal desarrollo del patrón masticatorio.

Halıcıoğlu y cols. (2014) describieron un menor volumen del 3r molar del lado de la MC respecto al del 3r molar del lado opuesto en registros de CBCT (*cone beam computed tomography*).

II.1.4.4. Disfunción de la articulación temporomandibular

La desviación funcional mandibular asociada a la MCPU ha sido relacionada con compensaciones musculares y actividad muscular asimétrica, con potencial implicación en el desarrollo de DCM (Bell y Kiebach, 2014; Sari y cols., 1999; Seligman y Pullinger, 1989).

Se ha observado una mayor prevalencia de síntomas de DCM como sonidos articulares, dolor en el área articular y dolor muscular (Egermark-Eriksson, 1982), y alteración en la dinámica mandibular tanto en niños como en adultos con MCPU (Alamoudi, 2000; Egermark-Eriksson y cols., 1990; Keeling y cols., 1994; Pullinger y cols., 1993, 1988; Riolo y cols., 1987; Sonnesen y cols., 1998; Tadej y cols., 1989; Thilander y cols., 2002b).

Seligman y Pullinger (1991a; 1991b) estimaron que la contribución total de los factores oclusales en la naturaleza multifactorial de la DCM varía entre un 10 y un 20%. En el estudio longitudinal

de Egermark-Eriksson y cols., en 1990, en el que se relacionaba el tipo de maloclusión y los signos y síntomas propios de desórdenes cráneomandibulares en niños y adolescentes, los autores constataron que la MC uni y bilateral, entre otros tipos de maloclusiones (mordida abierta, Clase II y Clase III), tiene alguna asociación con el desarrollo de DCM. Los autores concluyeron que la presencia prolongada de una MCPU predispone a dolor en la ATM y a la masticación unilateral. Del mismo modo, Tecco y Festa (2011) describieron un aumento de la prevalencia de DCM y una disminución de los movimientos funcionales mandibulares asociados a la MCPU. Pullinger y cols. (1993), utilizando el análisis de regresión logística, detectaron un aumento del riesgo de desarrollo de signos de disfunción de la ATM cuando la discrepancia entre la oclusión céntrica y la máxima intercuspidadación era superior a 2 mm (hecho que ocurre en la desviación funcional lateral de la mandíbula asociada a la MCPUF).

Lippold y cols. (2008), analizaron la posición de los cóndilos mandibulares a través de un sistema de medición basado en la tecnología de ultrasonidos (ARCUS@digma), sin encontrar diferencias significativas entre el grupo experimental (MCPUF) y el grupo control antes del tratamiento. No obstante, observaron una reducción estadísticamente significativa antes y después del tratamiento en la discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidadación en el grupo de tratamiento (Lippold y cols., 2008).

Sonnesen y cols. (1998) observaron que la aparición de cefaleas varias veces a la semana era más frecuente en pacientes con MCPU. Además, la presencia de cefaleas por lo menos una vez a la semana y el dolor en el TA y el Ma superficial eran signos y síntomas de DCM más frecuentes en el grupo MC que en el control (Sonnesen y cols., 2001). Resultados similares obtuvieron Vanderas y Papagiannoulis (2002), en su análisis multifactorial de signos y síntomas de DCM, donde observaron que la MCPU con desviación lateral funcional de la mandíbula aumentaba significativamente la probabilidad de que los niños desarrollasen desviación de la mandíbula en apertura y que podría tener una importante relación con el dolor de la ATM. Los autores encontraron también una correlación significativa entre los niveles de epinefrina y dolor del ATM, sugiriendo que el estrés emocional no debería subestimarse en los casos de maloclusiones (Vanderas y Papagiannoulis, 2002).

Sin embargo, Farella y cols. (2007), Huang (2008), Keeling y cols. (1994) y Pellizoni y cols. (2006) no han encontrado una relación causal entre MC y DCM. Tampoco Manfredini y cols. (2014) establecieron una relación clínicamente relevante entre varias maloclusiones y la presencia de

ruido articular. Para Lieberman y cols. (1985) no existe tal correlación entre MCPU y síntomas de disfunción pero sí entre MCPU y desgaste oclusal en niños de 10 a 18 años.

Según Manfredini y cols. (2014) los resultados de otros estudios que utilizaron modelos multifactoriales sugieren que los factores oclusales tienen poca relación con el dolor muscular y de la ATM (Arat y cols., 2008b; Landi y cols., 2004; Manfredini y cols., 2010; Pullinger y cols., 1993), realzando la importancia de otros factores como el bruxismo y factores psicosociales en la aparición de dolor. Sin embargo, esta disparidad en los resultados podría deberse a diferencias en la metodología empleada, tales como el tipo y el tamaño de la muestra, los criterios de diagnóstico de la maloclusión y de clasificación de los signos y síntomas de disfunción temporomandibular (Pellizoni y cols., 2006).

Según Manfredini y cols. (2014), la MCP es un signo de inestabilidad oclusal, potencialmente relacionada con inestabilidad de la ATM, pero su papel no debe ser sobrevalorado (Caridi y Galluccio, 2014; Kennedy y Osepchook, 2005).

Varios autores consideran que los factores oclusales funcionales (ej. desviación en oclusión céntrica, interferencias oclusales) son más importantes como condicionantes del desarrollo de problemas articulares que los factores morfológicos oclusales (ej., sobremordida, mordida abierta) (Egermark-Eriksson y cols., 1983; Eriksson y cols., 1990; Pullinger y cols., 1988; Seligman y Pullinger, 1991a; 1991b; 1989).

Después de 20 años de seguimiento, Egermark y cols., en 2003, concluyen que no hay un factor oclusal único de mayor importancia en el desarrollo de la DCM, pero que la existencia de una interferencia entre la máxima intercuspidadación y relación céntrica, así como la presencia de MCPU pueden ser factores de riesgo.

El papel de la oclusión no debe ser obviado en el desarrollo de la DCM, porque puede determinar el patrón de distribución de las cargas en la ATM, con lo cual, actúa como un factor que puede influir en la resistencia global del sistema músculo-esquelético (Manfredini y cols., 2014). Manfredini y cols. (2014) constataron, que la existencia de una asociación entre inestabilidad oclusal y ruido articular, podría apoyar, en parte, la hipótesis de que la presencia de una oclusión estable es importante para mantener las relaciones fisiológicas entre las estructuras articulares. Varios autores sugieren que la inestabilidad oclusal deberá ser considerada como un

factor de riesgo para que ocurra un desplazamiento anterior del disco articular (*Solberg y cols., 1986*).

Niños jóvenes, en dentición decidua o mixta primera fase, no necesariamente presentan signos y síntomas de DCM, aunque ésta se pueda desarrollar en fases posteriores (*Caridi y Galluccio, 2014; Lippold y cols., 2013*).

Varios estudios indican que puede haber alguna asociación entre la presencia de MC en adultos y síntomas de DCM (*Egermark y cols., 2003; Egermark y Thilander, 1992; Kecik y cols., 2007; Mohlin y cols., 2007; Mohlin y Thilander, 1984; Pellizoni y cols., 2006; Pullinger y Seligman, 2000; 1993; Rilo y cols., 2008; Riolo y cols., 1987; Sonnesen y cols., 1998; Tadej y cols., 1989; Thilander y Bjerklin, 2012; Vanderas y Papagiannoulis, 2002; Vitral y cols., 2007*). Sin embargo, no se ha podido establecer una relación causa-efecto directa entre las MCP funcionales en niños y la presencia de problemas de DCM en adultos.

Bell y Kiebach (*2014*), en su revisión bibliográfica, sugieren que la elevada capacidad de adaptación de las estructuras de la ATM en pacientes en crecimiento, parece disminuir el impacto de la MCPUF a largo plazo en lo que se refiere a una relación directa causa-efecto en la disfunción de la ATM. Sin embargo, debido a la asimetría condilar y de la actividad EMG propias de la MCPUF, Bell y Kiebach (*2014*) y Lippold y cols. (*2008*) apuntan que la implicación de la MCPUF en la DTM merece ser considerada en el momento de definir el tratamiento. El tratamiento ortodóncico temprano actúa como una “profilaxis funcional de la ATM” (*Lippold y cols. 2008*).

II.1.5. TRATAMIENTO

II.1.5.1. Momento idóneo del tratamiento

Autores como Bell y Kiebach (*2014*), Castañer-Peiro (*2006*), Kasimoglu y cols. (*2014*) y Kennedy y Osepchook (*2005*) defienden su corrección temprana considerando las potenciales consecuencias de la MCPU no tratada en el desarrollo de las estructuras craneofaciales, en términos de asimetría morfológica y desequilibrio funcional.

Además de la elevada probabilidad de originar una asimetría en la posición condílea, compensaciones dentoalveolares en los tres planos del espacio, disarmonía neuromuscular y asimetría facial y del mentón, otra razón para recomendar su tratamiento temprano es el hecho de que la gran mayoría de las MCPU no se corrigen espontáneamente (0-9%) (*Bell y Kiebach, 2014; de Boer y Steenks, 1997; Defraia y cols., 2008; Kennedy y Osepchhook, 2005; Kutin y Hawes, 1969; Leighton, 1966; Lindner, 1989a; Malandris y Mahoney, 2004; Purcell, 1985; Tausche y cols., 2004; Zhu y cols., 1996*) y en general empeoran con la edad.

Entre los estudios que muestran correcciones espontáneas de mayores porcentajes destacamos el de Kurol y Berglund (*1992*) con un 45%, el de Admund y cols. (*1980*) con un 50% y el realizado por Thilander y Lennartsson, en *2002a* con un 21%. Defraia y cols. (*2008*), Kurol y Berglund, (*1992*), Larsson (*1983*) y Zhu y cols. (*1996*) justificaron la elevada tasa de corrección espontánea encontrada porque la MCP era secundaria a hábitos de succión no nutritiva y al ser eliminado el factor etiológico durante el periodo de dentición primaria, las dimensiones transversales del maxilar superior se normalizaban gradualmente debido al cambio de función. Otros estudios revelan tasas de autocorrección del 16% (*Linner y Hellsing, 1989*), de 0 a 9% (*Kennedy y Osepchhook, 2005*), de un 8% (*Kutin y Hawes en 1969*) y del 16% (*Helkimo y cols., 1977; Lindner, 1989a*).

Purcell (*1985*) observó que el 69% de los pacientes con MCP tratados en dentición temporal no tenían la maloclusión en dentición permanente, mientras que los no tratados siguieron presentándola en dentición adulta.

Algunos autores opinan que la corrección temprana de la MCPU permite una mejoría de los patrones musculares, con la reubicación de los cóndilos mandibulares y de la mandíbula, permitiendo patrones de cierre mandibular más adecuados, al reducir o eliminar la desviación lateral mandibular, conduciendo a cambios dentoesqueléticos beneficiosos en un periodo de crecimiento activo y reduciendo la influencia de factores potencialmente dañinos a la estética dentofacial o a la función (*Bell y Kiebach, 2014*). Por lo tanto, se preconiza la indicación de tratamiento temprano de la MCPU con desviación funcional mandibular (*Palma y cols, 1991*).

Autores como Kennedy y Osepchhook (*2005*), Schroder y Schoder (*1984*) y Turpin (*2000*) observaron que la corrección en dentición temporal permitía que los primeros molares permanentes erupcionaran en una buena relación transversal en el 84% de los casos.

Según Hesse y cols. (1997), Langberg y cols. (2005), Kantomaa (1988) y Pirttiniemi y cols. (1990), el hecho de que la desviación funcional sea poco frecuente en adultos con MCPU (*O'Byrn y cols., 1995; Rilo y cols., 2008*), podría ser indicativo de que con la edad, ocurre una remodelación adaptativa en la ATM (*Miyawaki y cols., 2004; Montegi y cols., 1992; Mupparapu y cols., 2003; Nebbe, 2005; Pinto y cols., 2001; Riolo y cols., 1987*), con desarrollo de una asimetría esquelética (*Kantomaa, 1988; O'Byrn y cols., 1995; Pirttiniemi y cols., 1990*). Según Hesse y cols. (1997) y da Silva Filho y cols. (2000), la asimetría en la posición de los cóndilos es la principal razón para la necesidad de tratamiento temprano de la MCPUF, ya que su corrección favorece la inmediata simetría de los cóndilos en sus respectivas fosas. Esta remodelación de la fosa glenoidea podría llevar a una asimetría de la mandíbula que estabiliza y perpetúa la oclusión en mordida cruzada en los adultos (*Langberg y cols., 2005*). Se ha recomendado el tratamiento temprano de la MCPUF para todos los niños, a pesar de la imposibilidad de predecir cuales podrán desarrollar DCM (*Kurol y Berglund, 1992*).

La MC en la dentición primaria afecta la función durante un periodo en el cual la articulación se está formando (*Kurol y Berglund, 1992*). Según Kurol y Berglund (1992), podría especularse que la ATM tiene que adaptarse a la MC, originando un crecimiento y desarrollo anómalos de dicha articulación. Según Gerstner y cols. (1997), cuanto más tiempo persista la mordida cruzada, mayor será la afectación del crecimiento esquelético debido a patrones neuromusculares alterados. Por lo tanto, según de Boer y Steenks (1997), Malandris y Mahoney (2004), Pirttiniemi y cols. (1991; 1990) y Tollaro y cols. (2002), la corrección temprana de la MC es aconsejable y podría prevenir futuros problemas. Además, postponer el tratamiento, muchas veces significa un tratamiento más prolongado y complejo (*Petrén, 2003*) y con mayor riesgo de lesión de la ATM (*Kantomaa, 1988; Pirttiniemi y cols., 1990*). Otra razón para la corrección temprana de la MC es que el crecimiento transversal maxilar termina más temprano que el sagital y el vertical (*Kurol y Berglund, 1992*).

Según Tindlund y cols. (1993), si se realiza la expansión del maxilar antes de la formación completa de las raíces de los dientes permanentes, esto podría ayudar a promover una normal erupción y consecuentemente, prevenir que la MC persista en las denticiones mixta y permanente. En el estudio de Kutin y Hawes (1969), los resultados revelaron que en las MCP no tratadas, la dentición permanente erupcionaba en la misma relación de MC que presentaban los molares deciduos. Inversamente, los premolares y molares permanentes erupcionaban en una posición adecuada cuando la MC era corregida durante la dentición decidua ó mixta (*Kennedy y Osepchook, 2005; Kutin y Hawes., 1969*).

Sin embargo, se suele retrasar el tratamiento hasta la erupción de los primeros molares definitivos, para posibilitar una corrección espontánea y para incluir estos dientes permanentes en el aparato (*Huynh y cols., 2009; Kennedy y Osepchook, 2005; Kerosuo y cols., 2002; Leighton, 1966; Lippold y cols., 2008; Manrique y cols., 1992; Marshall y cols., 2005*). Además, los aparatos son más eficaces en estos periodos (la colaboración es mayor) y se les proporciona más espacio a los incisivos para su erupción y alineamiento como resultado de esta expansión (*Kennedy y Osepchook, 2005*).

II.1.5.2. Tipos de Tratamiento

No existe un abordaje único de tratamiento de la corrección de la MCPU, sino que existe un rango de opciones de tratamiento. La elección de uno u otro se basará en los hallazgos diagnósticos y otros factores. La decisión terapéutica se realiza individualizadamente e incluye la consideración de los siguientes factores (*Binder, 2004; Marshall y cols., 2005*): la presencia o ausencia de desviación mandibular lateral, el grado de discrepancia esquelética y el grado de compensaciones dentarias en cada arcada (si deberían eliminarse primero para después realizar los cambios esqueléticos oportunos) (*Lorente, 2002*).

Dependiendo de la etiología subyacente a la MCPU, existen fundamentalmente dos opciones de tratamiento en dentición mixta temprana:

- Para las *mordidas cruzadas de origen esquelético*: el aumento de la anchura de la base maxilar mediante la expansión de la sutura media palatina es la opción más común (*Castañer-Peiro, 2006; Kennedy y Osepchook, 2005*). En la mayoría de los casos, la sutura intermaxilar puede ser separada en mujeres hasta los 16 años de edad y en los varones hasta los 18, dependiendo de cuándo empezaron la pubertad y /o terminaron el crecimiento (*Binder, 2004*).
- Para las *mordidas cruzadas de origen dentario*: el volcamiento o *tipping* hacia medial o lateral y/o la translación puede repositonar los dientes individualmente en una oclusión transversal más adecuada (*Castañer-Peiro, 2006*).

Generalmente el *tipping* dental o el movimiento en masa lateral puede utilizarse para corregir las discrepancias transversales en un rango de 4 a 5 mm, mientras que la corrección esquelética puede usarse en discrepancias mayores.

II.1.5.2.1. Eliminación de hábitos

El tratamiento precoz debe empezar por eliminar hábitos, así como los obstáculos respiratorios si la MC se acompaña de éstos. Así, Weider y cols. (2003), afirman que se corrige en el plazo de un año tras adenoidectomía o amigdalectomía. La corrección de los hábitos de succión no nutritiva, como biberón, antes de los 4 años de edad conlleva una mejoría espontánea de la MCP en muchos casos (Garattini y cols., 1990). Así mismo, la gravedad de la MC y el estrechamiento de la arcada superior es patente a partir de 48 meses de duración del hábito (Warren y Bishara, 2002). Larsson (2001) cree que es posible reducir el riesgo de MC instruyendo a los padres para que reduzcan el tiempo de uso del chupete, empleándolo únicamente al irse a dormir. El autor indica que a los 2 o 3 años de edad, se debe evaluar la oclusión transversal y si los caninos temporales empiezan a producir interferencias, reducir el hábito. Aznar y cols. (1999) refieren que el uso de chupete y de tetinas solo influyen por encima de los 20 meses de uso. Kerosuo (2002) también refiere medidas preventivas en cuanto a la MCP y los hábitos de succión no nutritiva.

Se cuestiona si los chupetes fisiológicos previenen la aparición de MC, pero para Zardetto y cols. (2002) no existen diferencias usando chupetes fisiológicos o convencionales.

Las posibilidades terapéuticas actuales para eliminar el hábito de succión digital se pueden resumir en:

- *Tratamientos conductuales para modificar la conducta:* técnicas aversivas (sustancias líquidas de sabor desagradable impregnadas en los dedos del niño), técnicas de prevención de respuesta (brazaletes que impiden doblar el codo, apósitos en los dedos, cosido de las mangas, uso de guantes) (Romero-Maroto y cols., 2004; Sulaiman, 2000).
- *Dispositivos ortodóncicos fijos/removibles con diferentes diseños:* el más clásico es la reja lingual. Este dispositivo actúa de barrera mecánica contra la succión, de un modo pasivo (Gawlik y Mathieu, 1995; da Silva Filho y cols., 1991; Villa y Cisneros, 1997).

- *Terapia miofuncional:* incluye un conjunto de procedimientos y técnicas para reeducar el patrón muscular inadecuado existente en algunos pacientes con hábito de succión digital (incompetencia labial, deglución infantil, alteración del funcionamiento de la musculatura perioral) (*Haskell y Mink, 1991; da Silva Filho y cols., 1991*).

II.1.5.2.2. Tallado selectivo

El tallado selectivo, suele hacerse en la cara palatina de los caninos temporales superiores, junto con la reducción de la cara vestibular de los caninos temporales inferiores. La ejecución de este tallado puede corregir la discrepancia entre la anchura intercanina de ambas arcadas y permitir movimientos de apertura y cierre sin deflexión (*Bell y Kiebach, 2014*). Lindner (*1989a*) observó que se corregía con éxito la desviación lateral mandibular con tallados selectivos, cuando la discrepancia entre las anchuras intercaninas maxilar y la mandibular era de al menos 3,3 mm a favor del maxilar. Cuando la anchura intercanina superior e inferior eran similares, o la inferior es mayor, el tallado selectivo es ineficaz y el tratamiento adecuado es la expansión del maxilar superior (*Ben-Bassat y cols., 1993; Harrison y Ashby, 2001, Kurol y Berglund, 1992; Kutin y Hawes, 1969; Lindner y Modéer, 1989c; Marshall y cols., 2005; Thilander y cols., 1984; Tsarapatsani y cols., 1999; Vadiakas y Roberts, 1991*).

Marshall y cols. (*2005*) y Thilander y Lennartson (*2002a*) recomiendan el tratamiento mediante tallado selectivo en dentición temporal a los cuatro años de edad para eliminar la desviación funcional de la mandíbula y sólo en los casos en los que este tallado selectivo no haya conseguido la corrección, iniciar un tratamiento correctivo mediante expansión maxilar en dentición mixta temprana.

Malandris y Mahoney (*2004*) afirman que la eliminación de interferencias en la zona de caninos temporales es el único tratamiento clínicamente probado para el tratamiento de la mordida cruzada con desviación funcional en dentición primaria. Dutra y cols. (*2004*) observaron una corrección del 100% en pacientes en dentición temporal, cuando éstos eran tratados mediante ajuste oclusal, seguido de rehabilitación neuromuscular. Neto y cols. (*2007*) demostraron que el tratamiento de la MCP realizando un ajuste oclusal mediante tallado selectivo y adición de resina compuesta, no sólo es eficaz para eliminar la maloclusión, sino que además mejora algunas funciones como la masticación, haciendo más simétrico el ciclo masticatorio. Los niños tratados mediante este sistema presentaban tras este tratamiento una masticación bilateral, con ciclos

masticatorios más amplios y simétricos. Sin embargo, otros autores (*Kurol y Berglund, 1992; Lindner y cols., 1986; Thilander y cols., 1984*) indican que este método tiene elevadas tasas de fracaso (30 a 50%).

II.1.5.2.3. Expansión maxilar

Según el estudio de Thilander y Lennartson (*2002a*), las tasas de corrección de la MC mediante la expansión de la arcada superior oscilan entre el 50% y el 96%.

El tratamiento de la MCP requiere en general una expansión del maxilar superior para compensar la discrepancia transversal existente entre ambas arcadas y para permitir el establecimiento de patrones de movimientos mandibulares simétricos, sin desviaciones laterales (*Bell y Kiebach, 2014*).

Pueden emplearse distintos aparatos para expandir la arcada maxilar dependiendo de la edad del paciente, el nivel de cooperación, la cantidad de expansión deseada, así como la etiología de la constricción (*Marshall y cols., 2005; Zhu y cols., 1996*).

Los aparatos de expansión pueden clasificarse según produzcan una expansión rápida o disyunción con fuerzas capaces de abrir la sutura palatina media (disyuntores) (0,25 mm o más / día) (*Asensi, 1988*), o una expansión lenta, que pretende aumentar la distancia transversal entre los dientes de ambas hemiarquadas mediante expansión dentoalveolar (0,5-1 mm / semana). Siendo esta última más fisiológica y con menor recidiva según algunos autores (*Bell y LeCompte, 1981; Karaman, 2002*). Wong y cols. (*2011*) verificaron que la corrección de la MC, con expansión lenta del maxilar, en edades tempranas (dentición mixta primera fase) es estable en dentición permanente.

El conseguir un efecto u otro (más ortopédico o más dentario) depende del tipo de aparato, de la fuerza aplicada y de la edad del paciente (*Asensi, 1988*).

Aunque ambas técnicas de expansión (lenta y rápida) obtienen resultados similares, teóricamente la expansión rápida maxilar necesita fuerzas de 15 a 50 Newton (N) (3,37- 11,24 Libras - lbf) capaces de abrir la sutura media, mientras que la expansión lenta sólo alcanza los 10 N (2,25 lbf). Como la expansión rápida ejerce una mayor fuerza sobre las estructuras paramaxilares, los

cambios en otras estructuras esqueléticas, además del maxilar, son más factibles (*Lagravère y cols., 2005*).

Baccetti y cols. (2001), en su estudio sobre los efectos de la expansión maxilar rápida con disyuntor tipo Haas, determinaron que los pacientes tratados antes del pico de crecimiento puberal (valorado mediante el método de maduración de las vertebrae cervicales) exhibían cambios más significativos y más efectivos a largo plazo en el maxilar y las estructuras circummaxilares, con respecto al grupo tratado después del pico de crecimiento, que reflejaba un mayor efecto alveolodentario que óseo.

Bartzela y Jonas (2007), en un estudio en el que corregían la MC mediante expansión rápida del maxilar en niños en dentición mixta precoz y tardía, recomiendan la corrección precoz para prevenir un crecimiento anormal en el plano transversal del maxilar y la mandíbula. Mutinelli y cols. (2008) recomiendan el tratamiento con expansión maxilar rápida antes de la erupción de los incisivos laterales superiores. Para Bishara y Staley (1987) la edad óptima para la expansión ósea será por debajo de los 13 ó 15 años de edad, dependiendo del grado de maduración esquelética del paciente.

Suele ocurrir una ligera recidiva de los resultados, por lo que se recomienda un protocolo de expansión que durante la expansión activa incluya una sobre-expansión de 2 mm más de los necesarios para la corrección de la MC (*Bell y Kiebach, 2014*).

Aparatos de Expansión Lenta:

- Placas removibles con tornillo expansión (*Schwartz, 1944*)
- Quad-Helix de Ricketts (Q-H)
- Barra transpalatina de Goshgarian
- Expansor de Nitanium de Arndt (*Arndt, 1993*)

Aparatos Expansión Rápida:

- Disyuntor de Haas
- Disyuntor tipo Hyrax
- Disyuntor de acrílico de McNamara
- Disyuntor de dos bandas

A continuación, paso a describir los dos tipos de aparatos utilizados en esta investigación.

- Placa de Expansión Removible

La placa de expansión es un aparato removible, que recubre el paladar mediante un material acrílico y se retiene mediante ganchos Adams. El acrílico tiene una separación central que se une a través de un tornillo. Al girar el tornillo, se separan entre sí los segmentos de acrílico. Una vuelta completa significa una separación de 1 mm, equivalente a una expansión maxilar de igual dimensión. La activación de un tope a otro hace girar el tornillo un cuarto de vuelta, equivalente a 0,25 mm. La apertura máxima habitual del tornillo es 10-12 mm.

Se pueden añadir a la placa planos de levante de mordida a nivel posterior, con acrílico cubriendo las caras linguales y oclusales de los dientes posteriores, con los siguientes beneficios (*Binder, 2004*):

- a) reducción de la intercuspidadación, lo que facilita el movimiento dentario;
- b) aumento de la retención del aparato;
- c) ayuda a la eliminación de la desviación funcional.

Las placas de expansión removibles suelen ser efectivas para conseguir la expansión lenta dentoalveolar durante la dentición temporal o mixta muy temprana y en pacientes colaboradores.

Deben tener una buena retención y ser estables durante la expansión, pero el tiempo de tratamiento puede ser largo, hasta los dos años (*Bishara y Staley, 1987; de Boer y Steenks, 1997; Brin y cols., 1996; Cunha y cols., 1999; Erdinç y cols., 1999; Ranta, 1988; Sandikçioğlu y Hazar, 1997*). Sin embargo, la eficacia a largo plazo (menor recidiva) es mayor en las placas que en el Q-H (*Bjerklin, 2000*), lo que puede explicarse por la posibilidad de que el Q-H provoque *tipping* bucal de los molares si no se deja actuar tiempo suficiente para dar torque adecuado al molar (*Erdinç y cols., 1999*). Sin embargo, para Boysen y cols. (1992), la expansión con placa produce más *tipping* que el Q-H.

Tanto con el uso de placas como de Q-H se ha observado cierto efecto de expansión basal, sobretudo en niños de corta edad (*Boysen y cols., 1992; Brin y cols., 1996; Frank y Engel, 1982; Skieller, 1964*).

– **Hyrax**

El aparato de disyunción consta de una unidad de anclaje y un tornillo de expansión, que alcanza una apertura de 12-15 mm. Este último es el elemento común a los distintos tipos de disyuntores, está colocado en la línea media y ejerce una presión transversal sobre el maxilar. En la literatura encontramos dos tipos de aparatos de disyunción: a) los disyuntores dentosoportados o Hyrax y b) los mucosoportados, tipo Haas. La principal diferencia entre ellos es la presencia o ausencia de acrílico en el paladar.

Los mucosoportados (tipo Haas) incluyen una estructura de acrílico adaptado al paladar, en el cual el tornillo se embebe y al cual, se unen las bandas, através de una barra de conexión palatina.

Los preconizadores de los aparatos mucosoportados, reclaman una mayor expansión esquelética con éstos que con los dentosoportados, porque la fuerza se transmite más directamente al paladar, ya que parece distribuir la fuerza entre los dientes y la bóveda palatina. Produce un mayor movimiento de translación de molares y premolares y una menor inclinación dentaria, aunque también puede aparecer ocasionalmente una inflamación de la mucosa palatina (*McNamara y Brudon, 1995*).

Los disyuntores con cobertura acrílica de las superficies oclusales, al ser más rígidos, podrían prevenir el *tipping* dental y como además, su grosor ocupa el espacio libre interoclusal, podría convertir al disyuntor en un aparato funcional de manera que al morder en el acrílico oclusal, las fuerzas oclusales controlarían el desplazamiento hacia abajo del maxilar superior. El aumento de la dimensión vertical que normalmente se observa con el Hyrax embandado puede minimizarse o incluso revertirse con el aparato cementado (tipo McNamara) (*Asanza y cols., 1997*).

Petrén y cols. (2003) revisan la literatura para comprobar cual de los métodos (tallado selectivo, expansión con Quad-Helix, expansión con placas o expansión palatina rápida) es más eficaz concluyendo que no hay evidencia científica disponible sobre cual es el mejor ya que la mayoría de los estudios presentan muestras pequeñas, variables de confusión o métodos estadísticos deficientes. Sin embargo, Petré y Bondemark (2008) afirman que el Q-H es más efectivo en cuanto a la tasa de éxito y tiempo de corrección que las placas de expansión en dentición mixta. Las placas fracasaron en un tercio de los pacientes por falta de cooperación. No existió corrección mediante onlays de composites ni se produjo una autocorrección.

Si la expansión deseada es dentoalveolar, pueden colocarse aparatos que realicen una expansión lenta como el Q-H, el expansor palatino de nickel-titanio de Arndt (1993) o una placa removible de acrílico con tornillo de expansión. Incluso un disyuntor, con un ritmo de activación lento, será capaz de conseguir este tipo de expansión. Pero si se trata de una constricción maxilar ósea, necesitará abrirse la sutura palatina media con aparatos que produzcan una expansión rápida como los disyuntores, que además aumentan la anchura de la base de la cavidad nasal (Ngan y Fields, 1995; Tejero y cols., 1991). Si el paciente es adulto, se puede realizar una expansión palatina rápida asistida quirúrgicamente (Koblan y cols., 1997).

La MCPUF suele presentar conjuntamente un componente esquelético y dentario, debiendo ser el clínico el encargado de valorar cuál predomina para optar por una expansión dentoalveolar o una disyunción maxilar.

Tras el tratamiento puede que no se corrija totalmente la desviación de la línea media inferior ni la Clase II subdivisión hacia el lado donde estaba la MC. Esto puede ser debido a que el paciente ya presentaba una asimetría ósea que no se detectó o porque durante el tratamiento del paciente en crecimiento la desviación funcional se transformó en ósea por las alteraciones sobre el crecimiento que conlleva la MCPU (Ben-Bassat y cols., 1993; Brin y cols., 1996; Chaconas, 1982; Moyers, 1988; Schmid y cols., 1991; Thilander y cols., 1984).

Puede también ocurrir que tras la expansión, ya sea con disyunción o con placa, se mantenga la desviación funcional mandibular y no se corrija la MC, apareciendo una sobre expansión en el lado contralateral en oclusión habitual. En estos casos puede ser útil la colocación de unas rampas de composite en la cara oclusal de los molares que guíen al paciente a centrar su mandíbula durante un periodo de tiempo (Kenworthy y Sheats, 2001).

II.2. MUSCULATURA CRÁNEOMANDIBULAR

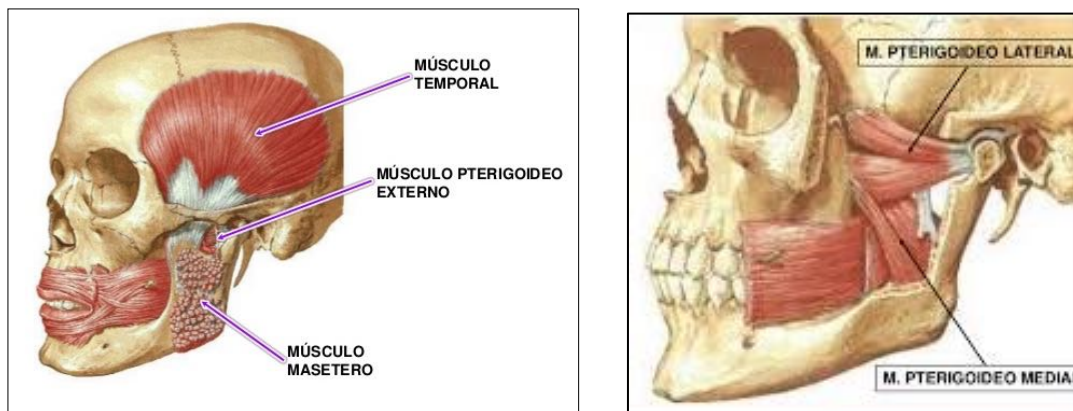
La función del sistema masticatorio es compleja; es necesaria una contracción coordinada de los músculos de la cabeza y cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz.

Los músculos cráneo-mandibulares son músculos esqueléticos, que se diferencian del músculo cardíaco y de la musculatura lisa en que son más dependientes del control neural.

II.2.1. ANATOMÍA FUNCIONAL

En la mandíbula se insertan aproximadamente 20 músculos, entre los que podemos distinguir cinco músculos importantes en la masticación que se dividen en dos grupos (Grant, 1973; Wood, 1986a) (Figs. 1 y 2):

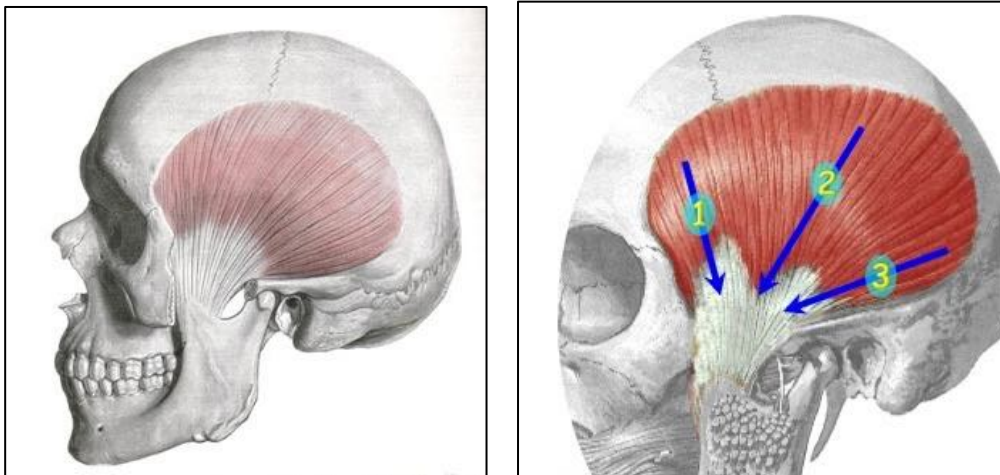
- Músculos de cierre mandibular: los más potentes en cuanto a tamaño y fuerza: temporal, masetero y pterigoideo interno o medial.
- Músculos de apertura mandibular: pterigoideo externo o lateral y digástrico (vientres anterior y posterior). Estos músculos tienen múltiples funciones pero se incluyen dentro del grupo de músculos que participan en la apertura mandibular.



Figs. 1 y 2 - Vista lateral de los músculos masticatorios (Netter, 1989).

- **Temporal**

El músculo temporal (Fig. 3 y 4) ó *crotalites* (de *krotayos*, sien) ocupa la fosa temporal, de la que toma su forma y dimensiones. Es un ancho abanico cuya base se halla dirigida arriba y atrás y cuyo vértice corresponde a la apófisis coronoides de la mandíbula (Testut y Latarjet, 1969).



Figs. 3 y 4 - Vista del músculo temporal (*Madeira y cols., 2008*).

INSERCIONES: Este músculo se inserta por arriba: 1º, en la línea temporal inferior; 2º, en toda la extensión de la fosa temporal situada por debajo de la línea temporal inferior; 3º, en la cara profunda de la aponeurosis que lo cubre (aponeurosis temporal), pero solamente en sus dos tercios superiores y 4º, en la parte media de la cara interna del arco cigomático (fascículo yugal), por algunos fascículos de desarrollo muy variable y también en la cara anterior del tendón de origen del músculo masetero (*Testut y Latarjet, 1969*).

Desde estas diferentes superficies de inserción, los fascículos carnosos del músculo temporal se dirigen: los anteriores, verticalmente abajo; los medios, oblicuamente abajo y adelante, por la cara lateral del cráneo, y los posteriores, horizontalmente adelante, por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal en su paso por debajo del arco cigomático (*Orts, 1986; Sato y cols., 1992; Wood, 1986a*). Terminan en las dos caras, interna y externa, de una lámina fibrosa que tiene la misma forma del músculo y que está situada en su espesor. Se separan enseguida del mismo, disminuyendo en anchura a medida que va descendiendo, hasta adquirir, por fin, la forma de un tendón de uno o dos centímetros de anchura, el cual va a insertarse en la apófisis coronoides de la mandíbula. Esta inserción se efectúa a la vez en el vértice, en los dos bordes y en las dos caras de la citada apófisis, muy poco en la cara externa y fuertemente en la cara interna. Frente a este tendón terminal existe una segunda inserción del músculo: las fibras que provienen de la parte inferior del ala mayor del esfenoides forman, en la cara profunda del temporal, un fascículo distinto que termina en el origen de la línea oblicua interna de la mandíbula por sus fibras externas, mientras que las otras fibras, mucho más numerosas, pasan por fuera del ligamento pterigomaxilar y se continúan con las fibras más inferiores del músculo buccinador. Otras fibras se fijan a una expansión aponeurótica que se desprende de la cara profunda del

tendón del temporal para llegar al músculo buccinador (*Testut y Latarjet, 1969*). La parte posterior del músculo temporal también manda algunas inserciones fibrosas al disco temporomandibular (*Meyernberg y cols., 1986*).

Según la descripción precedente, el músculo temporal se compone de dos planos de fibras: un plano superficial, que termina en la cara externa del tendón y un plano profundo, que termina en su cara interna. De estos dos planos, el segundo es, en la especie humana, mucho más importante que el primero (*Testut y Latarjet, 1969; Wood, 1986a*).

ACCIÓN: El músculo temporal es fundamental en el posicionamiento de la mandíbula (*Basmajian, 1979; Santos y del Rio, 1991; Wood, 1986a*).

Su porción posterior mantiene la posición de reposo mandibular siendo su actividad más elevada durante el mismo (*Ahlgren, 1986 y Ahlgren y cols., 1985*). En máximo apretamiento las tres regiones demuestran un nivel de actividad similar, que aumenta proporcionalmente al incremento en la fuerza de mordida (*Ahlgren, 1986 y Ahlgren y cols., 1985*).

Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Si sólo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula (*Basmajian, 1979; Wood, 1986a; Zwijnenburg y cols., 1996*). La acción de la porción posterior es algo controvertida: aunque parece que la contracción de esta porción puede causar la retracción mandibular, DuBrul (*1980*) sugiere que las únicas fibras importantes son las que están situadas debajo de la apófisis cigomática y que la contracción produce una elevación y tan sólo una ligera retracción.

- **Masatero**

El masetero (Fig. 5) es un músculo corto, grueso, de forma cuadrilátera, situado en la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula (*Testut y Latarjet, 1969*).

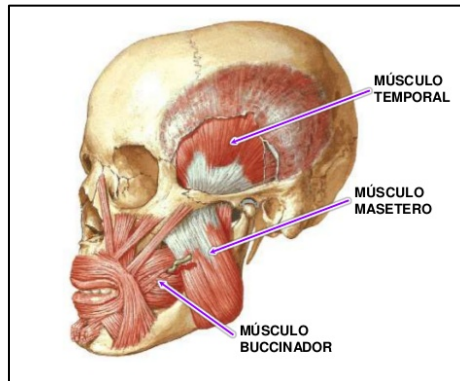


Fig. 5 - Vista lateral de los músculos masticatorios (Netter, 1989).

INSERCIONES: Este músculo está constituido por dos fascículos, claramente visibles si se examinan por la cara externa, que se denominan: fascículo superficial o anteroexterno y fascículo profundo ó posterointerno (DuBrul, 1980; Miller, 1991; Schumacher, 1989; Williams y Warwick, 1992).

a) *Fascículo superficial:* el más importante de los dos, se inserta por arriba en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático; esta inserción se hace por medio de una aponeurosis muy gruesa y resistente, que se extiende sobre la cara externa del músculo y se prolonga hasta su parte media, donde termina en forma de lengüetas más o menos afiladas, pero siempre muy irregulares. Las fibras constitutivas del fascículo superficial se dirigen oblicuamente de arriba abajo y de delante atrás, para terminar en el ángulo de la mandíbula, así como en la porción inferior de la cara externa de la rama ascendente (McMinn y cols., 1981).

b) *Fascículo profundo:* está situado por dentro del fascículo superficial, del que sobresale por detrás. Las fibras que lo constituyen se insertan a la vez en el borde inferior y en la cara interna del arco cigomático. Desde este punto transcurren sobre todo en una dirección vertical, ligeramente abajo y adelante y se ocultan por debajo de las fibras del fascículo superficial, a las que cruzan formando un ángulo de 40 a 45°. Finalmente van a insertarse en la cara externa de la rama mandibular, desde la zona de inserción del fascículo superficial hasta la base de la apófisis coronoides (Meyernberg y cols., 1986).

ACCIÓN: Al igual que el temporal, el masetero es un músculo elevador de la mandíbula. Cuando las fibras del masetero se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. El masetero es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la

mandíbula, mientras que las fibras profundas la arrastran hacia arriba y ligeramente atrás (*Belser y Hannam, 1986; Tonndorf y cols., 1989*). Cuando ésta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular (*Okeson, 2008*).

La orientación vertical y diagonal de sus fibras sugieren que el masetero interviene en la elevación, protrusión y movimiento lateral de la mandíbula (*Jankelson, 1990; Romanes, 1986*). La máxima actividad del masetero es durante el apretamiento en máxima intercuspidación y masticación; es moderadamente activo durante la protrusión y cierre rápido y mínimamente activo durante los movimientos de lateralidad, retrusión y máxima apertura (*Gibbs y cols., 1984; Nielsen y Miller, 1988*).

En el lado de trabajo, las fibras superficiales y profundas se activan de manera parecida pero en el lado de no trabajo, la parte superficial es menos activa (23,6%) que la profunda (50,7%) (*Belser y Hannam, 1986*). Sin embargo, para Van Eijden y cols. (1993) la porción superficial está más activa en el lado de trabajo que la parte profunda.

En los movimientos laterales empieza activándose el masetero profundo del lado hacia donde se mueve la mandíbula y al volver a la posición inicial se activa el masetero superficial (*Blanksma y Van Eijden, 1995; Van Eijden y cols., 1993*).

Los músculos sinérgicos del masetero superficial durante la elevación de la mandíbula son los temporales, el pterigoideo medial y la cabeza superior del pterigoideo lateral (*Smith, 1981*). Los antagonistas son: genihioideo, vientre anterior del digátrico y cabeza inferior del pterigoideo lateral (*Smith, 1981*).

El sinérgico del masetero profundo es el temporal posterior mientras que el antagonista es la cabeza inferior del pterigoideo lateral (*Smith, 1981*).

- **Pterigoideo medial**

Situado por dentro de la rama de la mandíbula, el pterigoideo medial (Fig. 6) es un músculo grueso, de forma cuadrilátera, que se extiende de la apófisis pterigoidea al ángulo de la mandíbula (*Testut y Latarjet, 1969*).

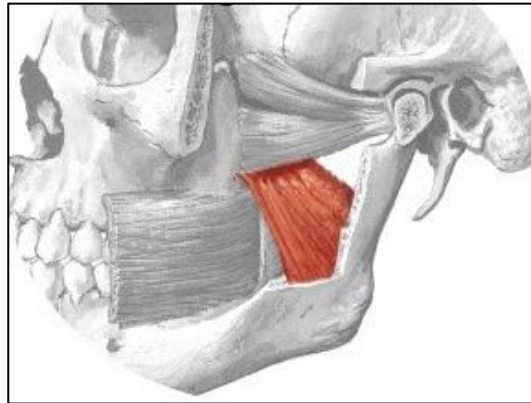


Fig. 6 - Vista del músculo pterigoideo medial (*Madeira y cols., 2008*).

INSERCIONES: Toma origen en toda la extensión de la fosa pterigoidea, es decir, en la cara externa del ala interna de la apófisis pterigoides, en la cara interna de su ala externa, en el mismo fondo de la fosa, debajo de la fosita escafoidea y de la inserción del músculo periestafilino externo y por último, en la cara posterior de la apófisis piramidal del palatino (*McKinnon y Morris, 1990*). Este último fascículo de inserción es muy resistente: fascículo palatino de Juvara. Algunos fascículos se insertan también en la cara externa de la tuberosidad del maxilar superior. Desde la fosa pterigoidea, las fibras del pterigoideo medial se dirigen oblicuamente abajo, atrás y afuera, hacia el ángulo de la mandíbula, y se insertan, a la vez, en la parte interna de ese ángulo y en la cara interna de la rama ascendente, bien directamente, bien por medio de lengüetas tendinosas, diseminadas en el interior del músculo. La zona de inserción inferior del pterigoideo medial se extiende comúnmente desde el borde inferior de la rama de la mandíbula hasta el orificio superior del conducto dentario (espinosa de spix). La zona de inserción mandibular tiene la forma de un triángulo cuyo vértice corresponde al ángulo mandibular, la base al canal milohioideo y al orificio de entrada del conducto dentario (*Rouvière y Delmas, 1991*).

ACCIÓN: Es elevador de la mandíbula. Este músculo también es activo en la protrusión de la mandíbula. Por otra parte a causa de su oblicuidad, imprime a este hueso ligeros movimientos de lateralidad, movimientos que dependen principalmente del músculo pterigoideo lateral (*Okeson, 2008*).

Se puede considerar como un estrecho colaborador del masetero formando con él una lanzada muscular que rodea el borde inferior de la mandíbula. Es un músculo especialmente activo cuando los dientes se acercan a la oclusión (*McMinn y cols., 1981*).

Cuando actúa bilateralmente, funcionan sinérgicamente con el temporal y el masetero para elevar la mandíbula y con los pterigoideos externos en la protusión de la misma ayudando a protruir la mandíbula durante el cierre (*Vitti y Basmajian, 1977*).

Si actúa unilateralmente, desvía la mandíbula hacia al lado opuesto, actuando sinérgicamente con el pterigoideo lateral y el masetero superficial homolateral. Los pterigoideos medial y lateral de un mismo lado actúan como antagonistas de los correspondientes del otro lado durante la desviación lateral (*Vitti y Basmajian, 1977*).

Durante la apertura de la boca, el pterigoideo interno actúa como antagonista al digástrico y pterigoideo lateral (*Figun y Garino, 1986*).

- **Pterigoideo lateral**

El músculo pterigoideo lateral (Fig. 7) situado por fuera del pterigoideo medial, se aloja en la fosa cigomática. Representa un cono cuya base corresponde a la base del cráneo cuyo vértice ocupa la parte interna de la articulación temporomandibular. Es una pirámide triangular de vértice condíleo (*Testut y Latarjet, 1969*).

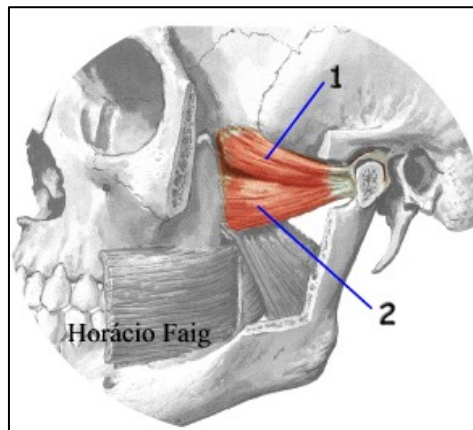


Fig. 7 - Vista del músculo pterigoideo lateral: 1 - porción superior o esfenoidal; 2 - porción inferior o pterigoideo (*Madeira y cols., 2008*).

INSERCIONES: Durante mucho tiempo se describió el músculo pterigoideo lateral con dos porciones o cuerpos diferenciados: 1) inferior o pterigoideo y 2) superior o esfenoidal. Dado que anatómicamente parecía que el músculo era todo uno en cuanto a su estructura y su función, esta descripción resultó aceptable hasta que los estudios realizados demostraron lo contrario (*Mahan y*

cols., 1983; McNamara, 1973). En la actualidad se considera que los dos cuerpos del músculo pterigoideo lateral actúan de forma muy distinta.

a) Pterigoideo lateral superior ó esfenoidal: es considerablemente más pequeño que el inferior y se inserta en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides. Accesoriamente, se inserta por fuera en la cresta temporal del esfenoides y en el tubérculo esfenoidal.

b) Pterigoideo lateral inferior o pterigoideo: se inserta en la cara externa de la apófisis pterigoides y en la parte más inferior, en la porción externa de la apófisis piramidal del palatino. Se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, hasta insertarse en el cuello del cóndilo (*Widmalm y cols., 1987*).

Desde su superficie de inserción craneal, los dos fascículos constitutivos del pterigoideo lateral se dirigen hacia la parte interna de la articulación temporomandibular, siguiendo el fascículo superior una dirección horizontal y el inferior una dirección oblicua hacia arriba y afuera. Al llegar a la articulación, y a veces antes, estos dos fascículos, que estaban separados por un pequeño espacio triangular de base interna, se fusionan más o menos en un músculo único, para venir a fijarse finalmente: 1º, en la parte interna del cuello del cóndilo, en la depresión llamada fosa pterigoidea (*Carpentier y cols., 1988; Chatain y Bustamante, 1986*); 2º, en la parte correspondiente del disco articular y de la cápsula (*McKinnon y Morris, 1990; Wilkinson y Chang, 1989; Wilkinson, 1988*). La inserción exacta del pterigoideo lateral superior en el disco es algo discutida (*Okeson, 2008*). Aunque algunos autores (*Wilkinson, 1988*) sugieren que no hay inserción, la mayor parte de los estudios (*Carpentier y cols., 1988; Dusek y Kiely, 1991; Marguelles-Bonnet y cols., 1989*) revelan la presencia de una unión entre músculo y disco. La mayoría de las fibras del músculo pterigoideo lateral superior (del 60 al 70%) se insertan en el cuello del cóndilo, y sólo un 30 o un 40% se unen al disco y las inserciones son más abundantes en la parte medial que lateral.

ACCIÓN (*Mahan y cols., 1983; Okeson, 2008; Wood y cols., 1986b*): El músculo pterigoideo lateral tiene constantemente su punto fijo en el cráneo y el móvil en el cóndilo mandibular. Como el punto móvil está situado hacia atrás y afuera del punto fijo, la contracción del músculo tiene por efecto dirigir hacia delante y adentro el cóndilo sobre el que se inserta.

1) Se contraen los dos músculos simultáneamente: los dos cóndilos se mueven a la par. Juntos se dirigen hacia adelante y siguiendo toda la mandíbula este movimiento de protrusión.

2) Se contrae un sólo músculo: sólo se mueve el cóndilo sobre el que se inserta. El otro cóndilo se permanece inmóvil y la mandíbula ejecuta alrededor de este último un movimiento de rotación, que tiene por objeto dirigir la barbilla hacia el lado opuesto al músculo contraído.

3) Si los dos pterigoideos laterales se contraen alternativamente y siguiendo un ritmo regular: la barbilla se dirige alternativamente a la derecha (contracción del músculo izquierdo) e izquierda (contracción del músculo derecho) y los molares inferiores rozan en todos sentidos con los superiores; en esto consiste el movimiento de trituración que caracteriza la masticación de los rumiantes.

Mientras que el pterigoideo lateral inferior actúa durante la apertura, el superior se mantiene inactivo y sólo entra en acción junto con los músculos elevadores. El pterigoideo lateral superior es muy activo al morder con fuerza y al mantener los dientes juntos. Morder con fuerza es el movimiento que comporta el cierre de la mandíbula contra una resistencia, por ejemplo al masticar o al apretar los dientes (*Okeson, 2008*).

Cuando este músculo actúa con los depresores mandibulares, la mandíbula desciende y los cóndilos se deslizan hacia delante y hacia abajo sobre las eminencias articulares (*Okeson, 2008*). La tracción de ambos pterigoideos laterales sobre el disco y el cóndilo va en una dirección notablemente medial. A medida que el cóndilo se desplaza hacia delante, la angulación medial de la tracción de estos músculos aumenta todavía más. En la posición de boca muy abierta, la dirección de la tracción muscular es casi medial por completo. Aproximadamente un 80% de las fibras que forman ambos músculos pterigoideos laterales son fibras lentas (de tipo I) (*Eriksson, 1981*). Esto parece indicar que estos músculos son relativamente resistentes a la fatiga y pueden servir para sujetar el cóndilo durante períodos prolongados sin dificultad (*Okeson, 2008*).

En resumen: 1) la contracción simultánea de los dos pterigoideos laterales determina los movimientos de proyección hacia delante de la mandíbula; 2) la contracción aislada y alternativa de estos músculos determina los movimientos de lateralidad, en virtud de los cuales la barbilla se dirige hacia el lado opuesto del músculo que se contrae.

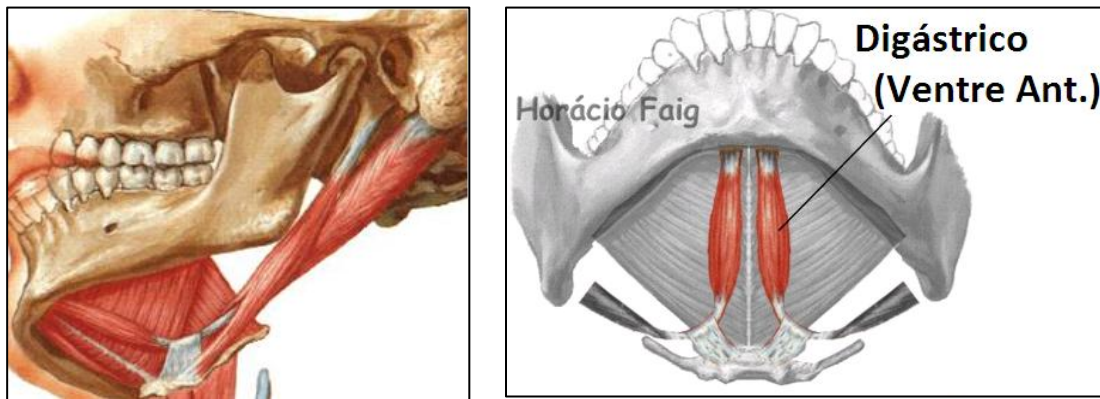
La máxima actividad del pterigoideo lateral se produce durante el máximo apretamiento con esfuerzo anterior, durante el apretamiento en protrusiva y durante la apertura y protrusión mandibular (*Mahan y cols., 1983; Wood y cols; 1986b*).

- **Digástrico**

Aunque el músculo digástrico no se considera, por lo general, un músculo de la masticación, tiene una importante influencia en la función de la mandíbula (Okeson, 2008).

INSERCIONES: El músculo digástrico se extiende desde la base del cráneo al hueso hioides y desde éste a la porción central de la mandíbula (Testut y Latarjet, 1969).

El músculo digástrico (Figs. 8 y 9), como su nombre indica, está constituido por dos porciones o vientres, uno anterior y otro posterior, unidos entre sí por un tendón intermedio, en el adulto ambos forman una unidad funcional (Ferner y Staubesand, 1984; Munro, 1986).



Figs. 8 y 9 - Vista del músculo digástrico (Madeira y cols., 2008; Netter, 1989).

a) *Ventre posterior*: el vientre posterior o mastoideo se inserta, por arriba, en el lado interno de la apófisis mastoides, en la ranura digástrica. Esta inserción de origen se efectúa, en parte, por fibras carnosas y en parte por fibras tendinosas, que se prolongan por la cara interna y por el borde superior del músculo. Desde la ranura digástrica, el vientre posterior se dirige oblicuamente hacia abajo, adelante y adentro, y después de un trayecto de 3 ó 4 centímetros termina en el lado interno de una hoja tendinosa en semicono, la cual se transforma paulatinamente en un tendón cilíndrico: el tendón intermedio (Ferner y Staubesand, 1984).

b) *Tendón intermedio*: continúa la dirección del vientre posterior; se aproxima luego al músculo estilohioideo, al que atraviesa por su parte más inferior, llegando de este modo al cuerpo del hioides. Encorvándose entonces sobre sí mismo se dirige hacia delante y adentro, e inmediatamente da origen a los fascículos carnosos, cuya reunión constituye el vientre anterior del músculo (Williams y Warwirc, 1992).

c) *Ventre anterior*: se dirige de atrás a delante y de fuera a dentro, hacia el borde inferior de la mandíbula; finalmente va a fijarse, algo por fuera de la sínfisis, en la fosilla digástrica (*Ferner y Staubesand, 1984; Otten, 1988*).

d) *Conexiones del tendón intermedio con el hioides*: al salir del ojal que le ofrece el estilohioideo, el tendón intermedio del digástrico emite comúnmente, por su lado inferointerno, dos órdenes de fibras: unas internas, que se dirigen hacia la línea media y que se entrecruzan con las del lado opuesto, y otras inferiores, que descienden al cuerpo del hioides y se fijan fuertemente en el mismo (*Ferner y Staubesand, 1984*).

ACCIÓN (*Testut y Latarjet, 1969*): Los dos vientres del digástrico, innervados por nervios diferentes, gozan de una acción autónoma y en la mayoría de los casos, se contraen aisladamente.

1) Si el vientre anterior del digástrico toma su punto fijo en el hueso hioides, baja la mandíbula. Desempeña en este caso un papel importante en el acto de la masticación; es depresor de la mandíbula. Si toma su punto fijo en la mandíbula eleva el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución.

2) El vientre posterior puede tomar su punto fijo en el cráneo o en el hueso hioides; en el primero caso dirige el hueso hioides hacia atrás y arriba; en el segundo, inclina la cabeza hacia atrás, siendo así sinérgico de los músculos extensores.

3) Finalmente, cuando los dos vientres del digástrico se contraen a la vez, elevan el hueso hioides.

Cuando los músculos digástrico, derecho e izquierdo, se contraen y el hueso hioides está fijado por los músculos supra e infrahioides, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás y los dientes se separan (*Testut y Latarjet, 1969*).

El digástrico es uno de los muchos músculos que hacen descender la mandíbula y elevan el hueso hioides. Los músculos supra e infrahioides desempeñan un importante papel en la coordinación de la función mandibular. Esto también ocurre con los numerosos músculos de la cabeza y el cuello. Existe un equilibrio dinámico finamente regulado entre todos los músculos de la cabeza y el cuello, en el movimiento mandibular (*Munro, 1986*).

La cabeza inferior del pterigoideo lateral y los músculos supra e infrahioideos son sinérgicos con el vientre anterior del digástrico durante la apertura mandibular. El temporal posterior y la parte profunda del masetero son sinérgicos con el vientre posterior del digástrico durante la retrusión (*Munro, 1986*).

Los músculos masetero, temporal, pterigoideo medial y cabeza superior del pterigoideo lateral son antagonistas del complejo digástrico-hioideo en la apertura mandibular (*Munro, 1986*).

II.2.2. INERVACIÓN

a) *Inervación motora*

La unidad motora es el componente básico del sistema neuromuscular, que está formada por numerosas fibras musculares inervada por una sola neurona motora (*Basmajian, 1979; Behsnilian, 1974; Guzmán y Sencherman, 1993*).

El número de fibras musculares inervadas por una neurona motora varía en gran medida según la función de la unidad motora de que se trate. Las unidades motoras van reclutándose progresivamente según se activa el músculo y desarrolla mayor fuerza (*Bakke, 1993; Greenfield y Wyke, 1956*).

Cuanto menos fibras musculares hay por neurona motora, más preciso es el movimiento (*Behsnilian, 1974*). El pterigoideo lateral inferior tiene una proporción de fibras musculares / neuronas motoras relativamente baja y por tanto, puede realizar los ajustes finos de la longitud que le son necesarios para adaptarse a los cambios horizontales de la posición de la mandíbula (*Behsnilian, 1974*). En cambio, el masetero tiene un número más elevado de fibras motoras por neurona motora, que se corresponde con sus funciones más toscas de proporcionar la fuerza necesaria durante la masticación (*Okeson, 2008*).

b) *Inervación sensitiva*

Los receptores sensitivos son estructuras neurológicas u órganos distribuidos por todos los tejidos corporales que proporcionan información sobre el estado de esos tejidos al sistema nervioso

central (SNC) a través de neuronas aferentes. Al igual que en otras áreas del cuerpo, existen diversos tipos de receptores sensitivos que están en todos los tejidos que constituyen el sistema masticatorio (*Miller, 1991*).

La contracción muscular activa está controlada por los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. El movimiento de las articulaciones y los tendones estimula los corpúsculos de Pacini (*Dubner y cols., 1978; Lavigne y cols., 1987*).

Hay dos acciones reflejas generales que son importantes en el sistema masticatorio (*Behsnilian, 1974; Guzmán y Sencherman, 1993*):

1) Reflejo miotático (de distensión): es el único reflejo mandibular monosináptico. Cuando un músculo esquelético sufre una distensión rápida, se desencadena este reflejo de protección que causa una contracción del músculo distendido. El reflejo miotático se produce sin una respuesta específica de la corteza cerebral y es muy importante para determinar la posición de reposo de la mandíbula. Es el principal determinante del tono muscular de los músculos elevadores de la mandíbula.

2) Reflejo nociceptivo (flexor): es un reflejo polisináptico que aparece como respuesta a estímulos nocivos y se le considera, por tanto, protector. Cuando el diente muerde un objeto duro, se genera un estímulo nocivo y brusco por la sobrecarga de las estructuras periodontales. No sólo deben inhibirse los músculos elevadores para impedir un mayor cierre mandibular sobre el objeto duro, sino que deben activarse los músculos de apertura mandibular para alejar a los dientes de una posible lesión.

II.2.3. BIOMECÁNICA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

La contracción muscular se produce cuando se activa una motoneurona y estimula la membrana celular de la fibra que cambia de forma brusca su permeabilidad a los iones y provoca un potencial de acción que se propaga por toda la fibra, haciendo que las sarcómeras se acorten deslizando sus filamentos entre sí (*Fawcett, 1987; Ganong, 1986; Jones y Round, 1990*).

Los músculos craneomandibulares actúan conjuntamente con los ligamentos que rodean las articulaciones siguiendo dos principios básicos de la contracción muscular descritos por McCoinal y Basmajian (1969):

- . no se reclutan más fibras musculares que las necesarias para estabilizar o mover un hueso en contra de la gravedad o cualquier otra resistencia, ni cuando la gravedad proporcione la fuerza;
- . no se reclutan más fibras musculares que las necesarias para proporcionar una fuerza transarticular dirigida hacia la articulación, que será igual al peso de la parte móvil. Esta fuerza transarticular se combina con una fuerza centrípeta adicional.

Pueden darse tres tipos de contracción muscular:

La unidad motora tan sólo puede efectuar una acción: la contracción o el acortamiento. Sin embargo, el músculo en su conjunto tiene tres posibles funciones:

1. *Contracción isotónica*: Cuando se estimulan un gran número de unidades motoras del músculo se produce una contracción o un acortamiento general del mismo. Este tipo de acortamiento bajo una carga constante se denomina contracción isotónica. Esta se produce como ejemplo, al elevar la mandíbula y forzarla contra el bolo alimenticio (*Behsnilian, 1974; Guzmán y Sencherman, 1993*).
2. *Contracción isométrica*: Cuando un número apropiado de unidades motoras se contraen en oposición a una fuerza dada, la función muscular que resulta consiste en estabilizar o soportar la mandíbula. Esta contracción sin acortamiento se denomina contracción isométrica y se produce en el masetero cuando se sujeta un objeto entre los dientes (*Behsnilian, 1974; Guzmán y Sencherman, 1993*).
3. *Relajación controlada*: cuando la estimulación de la unidad motora es discontinua, las fibras de la unidad motora se relajan y regresan a su longitud normal. Controlando esta disminución en la estimulación de unidades motoras, ocurre el alargamiento muscular preciso que permite movimientos suaves y controlados. Se observa este tipo de relajación controlada cuando se abre la boca para aceptar comida durante la masticación (*Okeson, 2008*).

II.3. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La ATM permite el movimiento de bisagra en un plano y puede considerarse, por tanto, una articulación gínglimoide. Sin embargo, permite también movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Técnicamente se ha considerado una articulación gínglimoartrodial.

La ATM está formada por el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular del hueso temporal (*Testut y Latarjet, 1969*). Estos dos huesos están separados por un disco articular que evita la articulación directa. La ATM se clasifica como una articulación compuesta. Por definición, una articulación compuesta requiere la presencia de al menos tres huesos, a pesar de que la ATM tan sólo está formada por dos. Funcionalmente, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación (*Okeson, 2008*).

Se puede dividir el disco articular, en el plano sagital, en tres regiones, según su grosor. El área central es la más delgada y se denomina zona intermedia. El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia. El borde posterior es, por general, algo más grueso que el anterior. En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco (*Ramfjord y Ash, 1971*).

Visto desde la parte anterior, el cóndilo es casi siempre más grueso en la parte interna que en la externa, y ello se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la parte medial de la articulación. La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y la fosa glenoidea (*Behnsilian, 1974*). Durante el movimiento, el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares (*Guzmán y Sencherman, 1993; Mohl y cols., 1989; Santos, 1987; Tamaki, 1981*). Sin embargo, la flexibilidad y la adaptabilidad no implican que el disco se altere de forma reversible durante la función. El disco conserva su morfología, a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación. En este caso, la morfología del disco puede alterarse de manera irreversible y producir cambios biomecánicos durante su función.

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado - tejido retrodiscal ó inserción posterior. Por arriba está limitado por una lámina de

tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas – lámina retrodiscal superior, que se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. En el borde inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior (formada por fibras de colágeno y fibras no elásticas) que se inserta en el límite inferior del extremo posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o translada hacia delante (*Behsnilian, 1974; Mohl y cols., 1989*).

Las inserciones superior e inferior de la región anterior del disco se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación. La inserción superior se lleva a cabo en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal. La inserción inferior se encuentra en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo. Estas dos inserciones están formadas por fibras de colágeno. Delante, entre las inserciones del ligamento capsular, el disco también está unido por fibras tendinosas al músculo pterigoideo lateral superior (*Mohl y cols., 1989*).

El disco está unido al ligamento capsular no sólo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior e inferior. La cavidad superior está limitada por la fosa glenoidea y la superficie superior del disco, es muy laxo, lo que permite al disco deslizarse junto con el cóndilo hacia delante libremente (*Guzmán y Sencherman, 1993*). La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco (*Santos, 1987*), ofrece la cápsula fibrosa, muy densa y normalmente sólo permite al cóndilo movimiento de rotación (*Guzmán y Sencherman, 1993*). Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas, que forman un revestimiento sinovial. Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares (*Steenks y Wijer, 1996*). Este líquido sinovial tiene dos finalidades. Dado que las superficies de la articulación son avasculares, el líquido actúa como medio para el aporte de las necesidades metabólicas de los tejidos (*Steenks y Wijer, 1996*). Existe un intercambio libre y rápido entre los vasos de la cápsula, el líquido sinovial y los tejidos articulares. El líquido sinovial también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función (*Tamaki, 1981*). Las superficies articulares del disco, el cóndilo y la fosa son muy suaves y ello consigue que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo. El líquido sinovial ayuda a reducir este roce todavía más (*Mohl y cols., 1989; Steenks y Wijer, 1996*).

II.3.1. LIGAMENTOS

Los ligamentos (fig.10) desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras (Guzmán y Sencherman, 1993). Los ligamentos de la articulación están compuestos por tejido conectivo colágeno, que no es distensible. No obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión, ya sea bruscamente o a lo largo de tiempo prolongado. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad funcional y por consiguiente, la función articular (Dawson, 1980).

No intervienen activamente en la función articular, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular (Dawson, 1980; Guzmán y Sencherman, 1993).

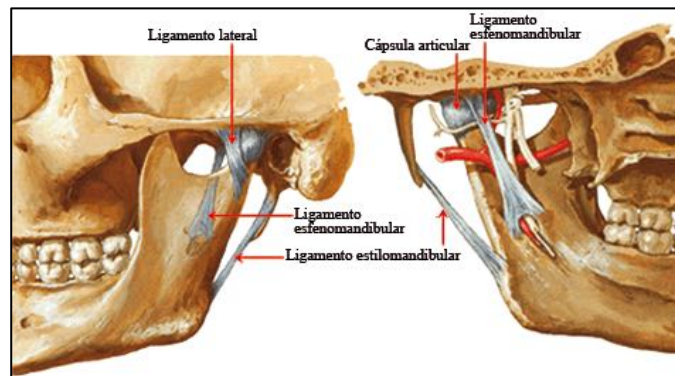


Fig. 10 - Ligamentos de la articulación temporomandibular (Netter, 1989).

La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén:

1) Ligamentos colaterales (discales)

Fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos del cóndilo. Habitualmente se les denomina ligamentos discales: a) ligamento discal medial - fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo; b) ligamento discal lateral - fija el borde externo del disco al polo externo del cóndilo. Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Actúan limitando el alejamiento del disco respecto al cóndilo. En otras palabras, permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando este se desliza hacia delante y hacia atrás. Las inserciones de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. Estos ligamentos son

responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular. Los ligamentos discales está vascularizados e inervados. Su inervación proporciona información relativa a la posición y al movimiento de la articulación. Una tensión en estos ligamentos produce dolor (*Okeson, 2008*).

2) Ligamento capsular

Toda la ATM está rodeada y envuelta por el ligamento capsular. Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo (*Guzmán y Sencherman, 1993; Testut y Latarjet, 1969*). El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar ó luxar las superficies articulares (*Guzmán y Sencherman, 1993*). Envuelve la articulación y retiene el líquido sinovial. El ligamento capsular está bien inervado y proporciona una retroalimentación propioceptiva respecto a la posición y el movimiento de la articulación (*Steenks y Wijer, 1996*).

3) Ligamento temporomandibular (TM)

La parte lateral del ligamento capsular está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o temporomandibular (*Tamaki, 1981*). Este ligamento tiene dos partes:

- *Porción oblicua externa*: se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo (*DuBrul, 1980*). Evita el excesivo descenso del cóndilo y limita, por tanto, la amplitud de apertura de la boca. Esta porción también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula. Durante la fase inicial de ésta (primeros 20-25 mm), el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que el ligamento TM esté en tensión, debido al giro hacia atrás de su punto de inserción en el cuello del cóndilo. Cuando el ligamento está tenso, el cuello del cóndilo no puede girar más: Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendría que desplazarse hacia abajo y hacia delante por la eminencia articular (*Mohl y cols., 1989*).

- *Porción horizontal interna*: se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática, en dirección posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular (*DuBrul, 1980*). Limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco (*Brill y cols., 1959; Tamaki, 1981*).

El ligamento TM protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás (*Guzmán y Sencherman, 1993*). La porción horizontal interna también protege el músculo pterigoideo lateral de una excesiva distensión (*Dawson, 1980; Santos, 1987*).

Existen, además, dos ligamentos accesorios:

- 1) Ligamento esfenomandibular: se origina en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama mandibular – espina de Spix (*Guzmán y Sencherman, 1993; Steenks y Wijer, 1996; Testut y Latarjet, 1969*). No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular (*Mohl y cols., 1989*).
- 2) Ligamento estilomandibular: se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y adelante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula (*Guzmán y Sencherman, 1993; Steenks y Wijer, 1996; Tamaki, 1981; Testut y Latarjet, 1969*). Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Así pues, el ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula (*Mohl y cols., 1989*).

Se puede dividir la estructura y función de la ATM en dos sistemas distintos (*Okeson, 2008*):

1. Los tejidos que rodean la cavidad sinovial inferior (es decir, el cóndilo y el disco articular) forman un sistema articular. Dado que el disco está fuertemente unido al cóndilo mediante los ligamentos discales externo e interno, el único movimiento fisiológico que puede producirse entre estas superficies es la rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo.
2. El segundo sistema está formado por el complejo cóndilo-discal en su funcionamiento respecto de la superficie de la fosa mandibular. Es posible un movimiento libre de deslizamiento, entre estas dos superficies, en la cavidad superior. Este movimiento se produce cuando la mandíbula se desplaza hacia delante – traslación.

Las superficies articulares no tienen fijación ni unión estructural, pero es preciso que se mantengan constantemente en contacto para que no se pierda la estabilidad de la articulación. Esta estabilidad se mantiene gracias a la constante actividad de los músculos que traccionan desde la articulación, principalmente los elevadores. Incluso en la situación de reposo, estos músculos se encuentran en un estado de leve contracción: tono (*Mohl y cols., 1989; Okeson, 2008*).

La morfología del disco es de enorme importancia para mantener una posición adecuada durante el funcionamiento. La morfología adecuada y la presión intraarticular constituyen un importante factor de autoposicionamiento del disco. Sólo cuando la morfología discal se ha alterado en gran manera, las inserciones ligamentosas del disco influyen en la función articular. Cuando esto ocurre, la biomecánica de la articulación se altera y aparecen signos disfuncionales (*Mohl y cols., 1989*).

Unido al borde anterior del disco articular se encuentra el músculo pterigoideo lateral superior. Cuando este músculo está activo, las fibras que se insertan en el disco tiran de él hacia delante y hacia dentro. Así pues, el músculo pterigoideo lateral superior técnicamente es un protractor del disco. Sin embargo, este músculo también se inserta en el cuello del cóndilo. Esta doble inserción no permite que el músculo tire del disco por el espacio discal. Sin embargo, la protracción del disco no se produce durante la apertura de la mandíbula. Cuando el pterigoideo lateral inferior tira del cóndilo hacia delante, el pterigoideo lateral superior permanece inactivo y no desplaza el disco hacia delante junto con el cóndilo. El pterigoideo lateral superior se activa sólo junto con la actividad de los músculos elevadores durante el cierre mandibular al morder con fuerza (*Okeson, 2008*).

II.4. DINÁMICA MANDIBULAR

Aunque las ATM no pueden funcionar con total independencia una de la otra, también es excepcional que actúen con movimientos simultáneos idénticos (*Okeson, 2008*).

II.4.1. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR

La posición de la mandíbula está determinada por las propiedades de los tejidos blandos que la envuelven, particularmente los ligamentos y los músculos, la estructura de la articulación temporomandibular y el sistema neuromuscular (*Mohl y cols., 1989*).

La posición de reposo mandibular es la posición que asume la mandíbula en el espacio cuando no es empleada en las diferentes funciones, tales como el habla, la masticación o la deglución. Esta posición de reposo se describe con los dientes ligeramente separados, labios sin tensión y un espacio entre los dientes definido como espacio libre interoclusal (*Niswonger, 1934*). La posición de reposo no es una posición estática, sino que oscila alrededor de un estrecho margen, que depende de la posición de la cabeza en el espacio, la consciencia del sujeto, la edad, la presencia de dolor, la pérdida de dientes, la tensión emocional (*Mohl, 1978; Rugh y Johnson, 1984*) y las demandas de la región oral para otras funciones, tales como la respiración (*Brill y Tryde, 1974*). La posición de reposo de la mandíbula depende de una vía controlada centralmente, que está relacionada con el mantenimiento de un adecuado tracto respiratorio superior, así como de un conjunto de parámetros y sensores periféricos que incluyen los propioceptores que monitorizan la longitud muscular y la posición de la ATM y de un *feed-back* sensorial con estímulos visuales, vestibulares y sensoriales, relacionados con la posición de la cabeza, condiciones dentales y periodontales.

Cuando los músculos están relajados, la mandíbula se abre en aproximadamente unos 8 mm. Para elevar la mandíbula a la posición de reposo, los músculos maseteros, temporal y el pterigoideo medial se tienen que contraer ligeramente. La apertura vertical que corresponde a una actividad EGM mínima (8 mm) es denominada como la *posición de reposo electromiográfico*, distinta de la *posición de reposo clínico* (*Mohl y cols., 1989*).

II.4.2. MOVIMIENTOS BORDEANTES DE CONTACTO SUPERIOR

Mientras el movimiento de máxima apertura está limitado por los ligamentos, el movimiento bordeante de contacto superior lo determinan las características de las superficies oclusales de los dientes. Los movimientos que siguen los límites dentro de los cuales puede moverse la mandíbula, son llamados *movimientos bordeantes*. Los movimientos bordeantes son muy importantes, porque al ser exactamente reproducibles, permiten hacer los registros para el diagnóstico (*Behsnilian, 1974*).

Durante todo el movimiento hay contacto dentario. Su delimitación precisa depende de (*Behsnilian, 1974; Mohl y cols., 1989; Okeson, 2008*):

- 1) el grado de variación entre relación céntrica (RC) y la intercuspidadación máxima;
- 2) la pendiente de las vertientes cuspídeas de los dientes posteriores;
- 3) el grado de sobremordida y resalte de los dientes anteriores;
- 4) la morfología lingual de los dientes anteriores maxilares y;
- 5) las relaciones interarcadas.

Dado que este movimiento límite únicamente es determinado por los dientes, los cambios que se produzcan en éstos darán lugar a modificaciones en la naturaleza del movimiento (*Okeson, 2008*).

La RC se define como la posición súperoanterior máxima de los cóndilos en las fosas articulares, con los discos adecuadamente interpuestos (*Okeson, 2008*).

En la posición de RC, los contactos dentarios normalmente se encuentran en uno o varios pares de dientes posteriores opuestos. El contacto dentario inicial en el cierre de bisagra terminal, o RC, se realiza entre las vertientes mesiales de un diente maxilar y las vertientes distales de un diente mandibular. Si se aplica una fuerza muscular a la mandíbula se llevará a cabo un movimiento o desplazamiento superoanterior hasta alcanzar la máxima intercuspidadación (MI). Además, este deslizamiento de la RC a la MI puede tener un componente lateral. El deslizamiento de la RC a la MI se da aproximadamente en el 90% de la población y la distancia media es de 1,25 mm \pm 1 mm (*Okeson, 2008*).

II.4.3. MOVIMIENTOS FUNCIONALES

Los movimientos funcionales se realizan durante la actividad funcional de la mandíbula. Generalmente, se llevan a cabo dentro de los movimientos bordeantes y se consideran, por tanto, movimientos libres. La mayoría de las actividades funcionales requieren una intercuspidadación máxima, por lo que es característico que empiecen en la máxima intercuspidadación (MI) o por debajo de ella (*Okeson, 2008*). Cuando la mandíbula está en reposo se sitúa aproximadamente

entre 2 a 4 mm por debajo de la MI (*Garnick y Ramfjord, 1962; Schweitzer, 1951*) - posición de reposo clínico. Algunos estudios sugieren que es muy variable (*Atwood, 1966; Rugh y Drago, 1981*). También se ha determinado que esta posición de reposo clínico no es la posición en la que los músculos presentan su actividad electromiográfica más baja (*Rugh y Drago, 1981*). Al parecer, los músculos de la masticación tienen su nivel más bajo de actividad cuando la mandíbula está situada aproximadamente 8 mm más abajo y 3 mm más delante de la MI (*Rugh y Drago, 1981*).

En este punto, la fuerza de la gravedad que empuja la mandíbula de arriba abajo está en equilibrio con la elasticidad y la resistencia a la distensión de los músculos elevadores y otros tejidos blandos de soporte de la mandíbula. En consecuencia, esta posición se describe adecuadamente como posición de reposo clínico. Dado que desde esta posición no puede realizarse con facilidad la función, se activa el reflejo miotático, que contrarresta las fuerzas de la gravedad y mantiene la mandíbula en mejor posición para la función, de 2 a 4 mm por debajo de la MI. En esta posición los dientes pueden unirse de manera rápida y eficaz para una función inmediata. El mayor nivel de actividad muscular electromiográfica existente en esta posición es indicativo del reflejo miotático. Dado que ésta no es una posición de reposo verdadera, a la posición en la que se mantiene la mandíbula se le ha designado con mayor propiedad posición postural (*Okeson, 2008*).

II.4.4. MOVIMIENTO DE MÁXIMA APERTURA

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

Se lleva a cabo en forma de movimiento de bisagra en dos etapas. En la primera, los cóndilos se estabilizan en sus posición más altas en las fosas articulares (en la posición de bisagra terminal). La posición condílea más alta desde la cual puede darse un movimiento de eje en bisagra es la

posición de relación céntrica (RC). La mandíbula puede descender (es decir, apertura de la boca) en un movimiento de rotación puro, sin traslación de los cóndilos. En la RC, la mandíbula puede girar alrededor del eje horizontal hasta una distancia tan sólo de 20 a 25 mm, medida entre los bordes incisivos de los incisivos maxilares y mandibulares. En este punto de la apertura, los ligamentos temporomandibulares se tensan, y tras ello, la ulterior apertura da lugar a una traslación anterior e inferior de los cóndilos. Con la traslación de los cóndilos, el eje de rotación de la mandíbula se desplaza, lo que da lugar a la segunda etapa del movimiento de máxima apertura (*Behsnilian, 1974; Mohl y cols., 1989*). Según Grant (1973), el movimiento de la mandíbula conlleva un continuo cambio en el eje de rotación. En estos análisis, se define un punto con un cambio de velocidad cero, que es el eje instantáneo de rotación. El cóndilo deja de ser considerado centro de rotación mandibular y se consideran centros de rotación instantáneos definidos por la función mandibular, que cambian continuamente con el movimiento de apertura mandibular. Durante esta etapa, los cóndilos se desplazan de atrás a delante y de arriba abajo y la parte anterior de la mandíbula se desplaza de adelante atrás y de arriba abajo. La apertura máxima se alcanza cuando los ligamentos capsulares impiden un mayor movimiento de los cóndilos. La apertura máxima es del orden de 40 a 60 mm medido entre los bordes incisales de los incisivos superiores e inferiores (*Behsnilian, 1974; Mohl y cols., 1989*).

II.4.5. MOVIMIENTOS EXCÉNTRICOS

- *Lateralidades*

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

Con los cóndilos en la posición RC, la contracción del pterigoideo lateral inferior contralateral consigue que el cóndilo contralateral se desplace de atrás a delante y de fuera adentro (y de arriba a abajo). Si el pterigoideo lateral inferior homolateral sigue relajado, el cóndilo homolateral continuará en la RC y el resultado será un movimiento orbitante del cóndilo contralateral alrededor del eje frontal del cóndilo homolateral. Así, el cóndilo homolateral se llama cóndilo de rotación, pues la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo contralateral se llama cóndilo orbitante, pues gira alrededor del cóndilo de rotación. Al cóndilo de rotación también se da el nombre de cóndilo de trabajo, dado que se encuentra en el lado de trabajo. Además, el cóndilo orbitante recibe el nombre de cóndilo de no trabajo, pues se encuentra en el lado de balanceo (*Behsnilian, 1974*).

– *Protrusión*

La protrusión, en su extensión máxima, depende de la actividad EMG generada por ambas cabezas inferiores del pterigoideo lateral. Los pterigoideos mediales y digástricos anteriores están activos, y los Ma de ambos lados son reclutados con niveles de actividad moderados. Los TA y la cabeza superior del pterigoideo lateral están minimamente activos y no se reclutan. La protrusión con contactos dentarios requiere un mayor reclutamiento de los músculos de cierre, mientras que la protrusión sin contacto dentario requiere una actividad mayor de los músculos suprahioideos (*Okeson, 2008*).

II.5. KINESIOGRAFÍA

II.5.1. DEFINICIÓN

Eversaul (1977) define la kinesiografía aplicada como todo lo relativo a la dinámica de la musculatura lisa y estriada y al impacto de tales funciones sobre las entidades estructurales, procesos de curación y resistencia a la enfermedad. Aplicándolo al sistema estomatognático, la kinesiografía mandibular sería el seguimiento y análisis del movimiento mandibular para describir eventos motores. En la actualidad, la kinesiografía es un método complementario para el estudio

de los componentes musculares, ligamentosos, óseos y oclusales del sistema masticatorio, siendo de gran utilidad tanto para propósitos diagnósticos como para investigación clínica (*Jankelson, 1990*).

II.5.2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Las primeras investigaciones que se realizaron sobre el movimiento de un punto en el espacio son atribuidas a Luce, quien en 1889 usó la fotografía para registrar la trayectoria del movimiento de una fuente luminosa colocada externamente sobre la mandíbula. En 1931, Hildebrand utilizó la cinematografía de un punto reflectante en movimiento para seguir la trayectoria mandibular, presentando un compendio de las características del ciclo masticatorio. Klatsky (*1940*) empleó la cinefluografía y luego Kurth (*1942*) recurrió a la fotografía estroboscópica con pretensiones similares.

Se ha utilizado el seguimiento mecánico de los movimientos mandibulares (*Boswell y Cuilleret, 1994*); sin embargo, los dispositivos de rastreo interferían con la función mandibular normal, lo que suponía una limitación constante. Para tratar de solventar este inconveniente surgieron las técnicas de registro electrónico; en esta línea Jankelson y cols. (*1952*) trabajaron con telémeros oclusales para determinar la ocurrencia y duración de los contactos oclusales durante la masticación.

Brewer y Hudson (*1961*) continuaron esta investigación por medio de interruptores miniaturizados colocados sobre prótesis completas y poco después se recurrió al empleo simultáneo de la electromiografía (*Adams y Zander, 1964*). Ahlgren (*1966*) vió la necesidad de fijar la cabeza durante las mediciones para asegurarse que los movimientos registrados eran exclusivamente de la mandíbula.

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

Más tarde, Karlsson (1977), para evitar el uso de la fuente luminosa extraoral, desarrolló un sistema en el cual había un diodo emisor de luz, fijado sobre los dientes anteriores. Este diodo emitía luz infrarroja, que atravesaba los tejidos blandos labiales y era registrado por dos sensores fotoeléctricos montados en dos cámaras colocadas sobre la cabeza (en la frente y en un lateral). Necesitaba, además, compensar los movimientos de la cabeza, por lo que los diodos emisores también iban colocados en la cabeza como puntos de referencia. La corriente para activar los diodos intraorales era aportada por dos cables que pasaban entre los labios, no siendo necesarios hoy día. Este es el sistema optoeléctrico, muy en uso hoy en día (Peyron y cols., 1997; Snipes y cols., 1998), ya que permite seguir el movimiento de cualquier punto de la mandíbula (cóndilos), no sólo de los incisivos o mentón (Gestner y Fehrman, 1999), siempre que se introduzcan sus coordenadas respecto a los puntos luminosos instalados en la mandíbula.

El análisis kinesiógráfico mandibular en los tres planos del espacio, tanto en reposo como durante las funciones orales, ha sido examinado por numerosos autores utilizando una gran variedad de métodos, incluyendo: cineradiografía (Hedegard y cols., 1970), diodos emisores de luz (Gillings y cols., 1973; Jemt y cols., 1979; Waysenson y Salomon, 1977), dispositivos fotoeléctricos (Gibbs, 1971) o dispositivos magnéticos (Jankelson y cols., 1975).

Los sistemas más usados para el estudio neuromuscular, estudian los movimientos de los incisivos mandibulares. Otros métodos calculan el movimiento de cualquier punto de la mandíbula, pero necesitan la fijación del equipo con enganches sobre la región dentolabial de la arcada maxilar o mandibular (Gillings y cols., 1973; Hobo y Mochizuki, 1983; Suit y cols., 1976; Waysenson y Salomon, 1977). Sin embargo, alteran la fisiología normal del sujeto porque interfieren con las zonas activas donde se ejecutan las diferentes actividades.

Los instrumentos de registro más recientes son el Sirognathograph® (Lewin y cols., 1974) y el kinesiógrafo mandibular (Jankelson y cols., 1975). Ambos permiten monitorizar los movimientos mandibulares sin necesidad de fijar ni restringir la posición de la cabeza y sin el requerimiento de una conexión entre el elemento intraoral y el transductor. Los dos utilizan un pequeño imán colocado sobre la superficie labial de los incisivos inferiores y sensores colocados sobre un arco facial. Puede conectarse a un entorno informático y digitalizar sus registros para de ese modo poder cuantificar y valorar en detalle (Neill y Howell, 1986; Neill, 1982). Junto con los sistemas optoeléctricos, son los de uso más frecuente hoy en día.

II.5.3. SISTEMAS DE REGISTRO KINESIOGRÁFICO

En 1975, Jankelson y cols., describieron los requisitos y criterios que debe cumplir un sistema de registro kinesiográfico mandibular para proporcionar unos datos reproducibles y fiables:

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

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

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

El kinesiógrafo mandibular (*Jankelson, 1990*) dispone de ocho sensores magnéticos, cuatro a cada lado: dos para el registro de los movimientos laterales y otros dos para el plano sagital.

II.5.4. REGISTROS KINESIOGRÁFICOS Y SUS APLICACIONES

Los sistemas kinesiográficos ofrecen una gran variabilidad de información que incluye el estudio de: la trayectoria de apertura y cierre mandibular, la máxima apertura, los movimientos bordeantes de la mandíbula, la posición de reposo mandibular, el espacio interoclusal, las desviaciones mandibulares, contactos prematuros, velocidad de apertura y cierre, relación espacial entre relación céntrica y oclusión céntrica, la masticación, la deglución, el bruxismo, la fonación y en general cualquier característica de la dinámica mandibular (*Jankelson, 1990; Jankelson y cols., 1975; Lewin, 1985; Michler, 1987; Mongini y cols., 1986*).

Se pueden estudiar la trayectoria y rango de apertura y cierre mandibular tanto en el plano sagital como frontal, comprobando si existen desviaciones. Asimismo, puede analizarse la trayectoria mandibular en los movimientos bordeantes de protrusiva y lateralidades, comprobándose la existencia de restricción al movimiento, de asimetrías y la forma del movimiento (*Martín y Alarcón, 2001*).

Para Callender (*1984*) existen situaciones clínicas donde están especialmente indicada la utilización del kinesiógrafo mandibular en pacientes ortodóncicos:

- Asimetrías faciales;
- Mordidas cruzadas posteriores o anteriores;
- Desviación de línea media funcional o dentaria;
- Deglución atípica con interposición lingual o empuje lingual;

- Problemas de permeabilidad de las vías aéreas;
- Limitación de movimientos mandibulares;
- Problemas crónicos de oídos;
- Dolor articular a la palpación.

Debido al aumento de la importancia del aspecto funcional del sistema estomatognático, el diagnóstico de la maloclusión y la evaluación de los resultados del tratamiento ortodóncico no se deberán restringir a la evaluación clínica y cefalométrica. La musculatura facial está directa e íntimamente relacionada con el desarrollo de maloclusiones. Su correcto funcionamiento es fundamental para la obtención de equilibrio del sistema estomatognático y planificación de tratamiento. Por lo tanto, otros métodos de diagnóstico han sido incorporados en ortodoncia. La kinesiografía y la electromiografía ayudan a obtener diagnósticos y a establecer pronósticos más correctos y monitorizar el comportamiento muscular durante varios tipos de tratamiento (*de Rossi y cols., 2009*).



III. HIPÓTESIS DE TRABAJO

A pesar de la alta prevalencia de esta maloclusión y de la necesidad de un diagnóstico y un tratamiento precoz para modificar los patrones neuromusculares alterados asociados a la presencia de la desviación funcional, son pocos los estudios que analizan los efectos de la MCPUF sobre los movimientos funcionales de la mandíbula tales como las lateralidades, la máxima apertura y la posición de reposo y los cambios kinesiógráficos asociados a la corrección de la MCPUF.

Por desgracia, independientemente del elevado número de artículos relacionados con la corrección de la MCP, sigue sin haber un consenso sobre la técnica más eficaz y estable para su corrección.

Los protocolos de tratamiento clásicos contemplan su diagnóstico y corrección desde el punto de vista morfológico y oclusal (estático). El análisis cuantitativo de estos movimientos permitirá una mejor comprensión de la respuesta neuromuscular y del efecto sobre la movilidad mandibular en los pacientes con esta maloclusión.

Por tanto, la hipótesis formulada es la siguiente:

“Los movimientos mandibulares estarán alterados en el grupo de pacientes con dentición mixta primera fase con mordida cruzada posterior unilateral y desviación funcional en mayor medida que en pacientes normooclusivos con edades similares. Tanto los movimientos mandibulares como la desviación lateral de la mandíbula tendrán a normalizarse tras la corrección de la mordida cruzada, en ambos grupos de tratamiento.”



IV. OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar y comparar los efectos de la expansión lenta del maxilar con una placa de expansión removible y un expansor Hyrax en la kinemática mandibular, en pacientes con MCPUF comparados con un grupo normooclusivo.

Objetivos específicos:

1. Valorar kinesiográficamente la desviación lateral mandibular desde:

- máxima apertura a máxima intercuspidadación,
- máxima apertura a reposo,
- reposo a máxima intercuspidadación,

de un grupo de pacientes con MCPUF en dentición mixta, tratado con dos aparatos diferentes (placa de expansión removible y expansor hyrax), comparando antes y después del tratamiento, y con un grupo normooclusivo.

2. Comparar los rangos de máxima apertura de los pacientes con MCPUF antes y después del tratamiento, comparados con un grupo normooclusivo.

3. Estudiar kinesiográficamente la extensión de los movimientos de lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada y hacia el lado contralateral a la mordida cruzada, comparando las diferencias antes y después del tratamiento y con un grupo normooclusivo.



V. MATERIAL Y MÉTODO

V.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

En este estudio prospectivo aleatorio, los pacientes seleccionados de forma consecutiva procedían del servicio de Recepción General de la Facultad de Odontología de la UCM, remitidos al Departamento de Estomatología IV para su tratamiento ortodóncico.

a) Grupo con MCPU:

La muestra inicial (T1) del grupo con MCPU estaba formada por 30 sujetos (15 niños, 15 niñas) en dentición mixta primera fase, diagnosticados con mordida cruzada posterior unilateral con desviación mandibular funcional, con edades comprendidas entre los 7,1 y los 11,8 años (media de 8,02 años). 17 de los ellos presentaban mordida cruzada posterior en el lado derecho y 13 en el lado izquierdo.

El grupo con MCPU fue dividido en dos grupos: Grupo Placa (n=15) y Grupo Hyrax (n=15).

Después del tratamiento (T2), el grupo con MCPU (n= 30), presentó una edad media de 8,99 años (entre 7,11 y 12,7 años).

b) Grupo Normooclusivo:

El grupo normooclusivo consistió en 30 niños normooclusivos (14 niños y 16 niñas) con edades similares (entre 7,3 y 11,6 años, media de 8,07 años) reclutados del servicio de Recepción General de la Facultad de Odontología de la UCM.

Los pacientes del grupo con MCPU fueron evaluados antes (T1) y 4 meses después del tratamiento (T2).

Los pacientes del grupo normooclusivo fueron sólo observados en T1, debido al corto periodo de tiempo transcurrido entre ambas evaluaciones.

Se informó a los padres de los pacientes de los objetivos del estudio y de los métodos a seguir. Los padres o tutores accedieron voluntariamente a la incorporación al estudio y firmaron el consentimiento informado aprobado previamente por el comité de ética.

V.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Después de completar la historia médica y dental, los sujetos fueron evaluados clínicamente y por medio de radiografías panorámicas, teleradiografía lateral y posteroanterior de cráneo (las dos últimas tomadas con ceras en relación céntrica, RC) y Hirtz, para determinar si cumplían los criterios de inclusión.

- Criterios de Inclusión:

- Edad dentaria: dentición mixta primera fase.
- Mordida cruzada posterior unilateral de causa maxilar (no por volcamiento vestibular de los primeros molares inferiores), de por lo menos un diente posterior (de canino decíduo a 1º molar permanente), es decir, la cúspide vestibular del diente superior ocluyendo lingualmente en relación a la cúspide vestibular del diente inferior correspondiente.
- Desviación funcional lateral durante el cierre mandibular de al menos 1,5 mm (según el Scan 1 del sistema diagnóstico Myotronics®). La desviación lateral funcional mandibular era definida por los milímetros de desplazamiento lateral de la mandíbula desde máxima apertura a máxima intercuspidadación.

- Criterios de Exclusión:

- Enfermedades sistémicas o historia reciente de medicación;
- Historia de enfermedad neuromuscular ó de enfermedad que afecte el comportamiento neuromuscular;
- Asimetrías esqueléticas (medidas en la telerradiografía frontal y Hirtz);
- Anomalías craneofaciales;
- Disfunción temporomandibular;
- Tratamiento ortodóntico previo;

- Movilidad dentaria en algún diente temporal posterior en el momento de la toma de registros iniciales;
- Caries dentarias;
- Restauraciones extensas;
- Dolor dentario.

Estimación del tamaño muestral

El cálculo del tamaño muestral se hizo basándose en diferentes aspectos:

- Datos publicados en estudios previos.
- La mínima diferencia detectable.
- El nivel de significación y la potencia.
- Las posibles pérdidas durante el seguimiento.

Esta tesis forma parte de un estudio más amplio, en el que se evaluará la eficacia de distintos tratamientos en la corrección de las alteraciones neuromusculares asociadas a la MCPU. Para dicho estudio, se estimó un tamaño muestral total en T1 de 60 pacientes, balanceado en cuanto a sexo.

V.3. ESTUDIO CLÍNICO

V.3.1. HISTORIA CLÍNICA

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

Modelos de historia y exploración clínica utilizados

A. DATOS DE FILIACIÓN

NOMBRE Y APELLIDOS		
FECHA DE NACIMIENTO	EDAD	SEXO
DIRECCIÓN		TELÉFONO

B. HISTORIA CLÍNICA GENERAL

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

C. HISTORIA CLÍNICA BUCO-DENTAL

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

D. HISTORIA ORTODÓNCICA

ANTECEDENTES FAMILIARES MALOCLUSIVOS		
PRESENCIA DE HÁBITOS		
chupete	interposición lingual	interposición labial
succión digital	onicofagia	otros
DEGLUCIÓN		
RESPIRACIÓN		
VEGETACIONES		
AMÍGDALAS		
TRATAMIENTOS ORTODÓNCICOS PREVIOS		

V.3.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Tipo facial	Clase esquelética	Asimetrías	Cicatrices / heridas
Clase molar □ □	Clase canina □ □	Líneas medias +	Resalte Sobremordida
Mordida cruzada +	Caries	Agnesias	Alteraciones: tamaño / color / forma
Tejidos blandos	Hábitos	Lengua	Respiración
		Labios	Deglución
ATM	Músculos periorales	Interferencias	Higiene

- Análisis Extraoral

Establecimos dos líneas de referencia:

1. *Plano bipupilar* - plano horizontal que une las dos pupilas;

2. *Plano sagital medio* - perpendicular al plano bipupilar que pasa por un punto equidistante entre las dos pupilas. Se marcan los puntos anatómicos por donde pasa ese plano (glabella, nasion, pronasale, filtrum)

Se coloca el paciente de pié, con el plano bipupilar paralelo al suelo, y se introducen unos rollos de algodón en los conductos auditivos para evaluar el paralelismo del plano biglenoideo (plano horizontal definido por los conductos auditivos externos) en relación al suelo.

Tomando como referencia el plano sagital medio, se anotan los milímetros de desviación a derecha o izquierda de los puntos anatómicos que tomamos como referencia en los tejidos blandos (nasion, punta de la nariz, filtrum, pogonion blando) así como de la línea media dentaria superior e inferior en apertura, cierre y relación céntrica.

Después, con el paciente sentado en el sillón y el respaldo a 35°, se explora la función mandibular desde una posición posterior palpando el movimiento de los cóndilos. Mientras realiza los movimientos de apertura y cierre, se controla la línea media dentaria inferior, el punto de inserción de la base del frenillo labial inferior y el punto medio del mentón blando, que, según el tipo de asimetría, se comportarán de manera diferente (*Canut, 2000; Hannuksela y cols., 1988; Lorente, 2002; Moyers, 1976*). Finalmente se repite la exploración desde una vista frontal a los pies del sillón y nunca a los lados para evitar el error de paralaje.

- Análisis Intraoral

Si se trata de una MCPU con desviación mandibular, es importante el diagnóstico diferencial con las asimetrías mandibulares. Existe un deslizamiento RC-MIC (*Ben-Bassat y cols., 1993; de Boer y Steenks, 1997; Egermark-Eriksson, 1982a; 1982b; Mohlin y Kropp, 1978; Thilander y cols., 1984*) y por tanto, cuando la desviación es funcional, intraoralmente presentará una clase II molar en el lado de la MC y clase III o I en el lado de no MC, aunque los molares inferiores estén simétricamente posicionados en relación a la mandíbula (*Lam, 1999*) y desviación de línea media inferior hacia el lado afectado (*Hesse, 1997*). En relación céntrica, desaparece total o parcialmente la MC, convirtiéndose en mordida borde a borde bilateral, tiende a la clase I bilateral y se centran las líneas medias (*Hannuksela y cols., 1988 y Myers y cols., 1980*).

V.3.3. FOTOGRAFÍAS

Las fotografías intraorales y extraorales fueron realizadas con la cámara digital Reflex CANON 300D, con un objetivo dental macro 1:2.8 100 mm de CANON y un flash anular MACRO RING LITE MR-14EX de CANON.

- Fotografías Extraorales

1. *Fotografía de frente* en reposo y en sonrisa

Fotografía en reposo (Fig. 11): trazamos sobre un acetato la línea bipupilar y el plano sagital medio. Trazamos líneas horizontales pasando por: conductos auditivos externos, pómulos, ángulos goníacos, comisuras y mentón. Pudimos así comparar el lado derecho y el izquierdo, analizando posibles alteraciones transversales que hubiera producido la desviación lateral. Estas líneas deben ser paralelas entre sí. Si se produce divergencia entre ellas, indicará la existencia de asimetrías verticales entre los lados derecho e izquierdo. En los casos de MCPUF, los pacientes suelen presentar una desviación del mentón hacia el lado de la MC.

Fotografía en sonrisa (Fig. 12): se puede analizar el grado de exposición gingival y también, comparar su simetría y el paralelismo del plano oclusal respecto al plano bipupilar.



Fig. 11 - Fotografía de frente en reposo.



Fig. 12 - Fotografía de frente en sonrisa.

2. *Fotografía de perfil* (Fig. 13)

Tomadas con el plano de Frankfurt paralelo al suelo.

3. *Fotografía medio perfil (3/4)* (Fig. 14)

Nos da información sobre la profundidad de la cara y nos ayuda a comprender mejor el volumen, especialmente de la zona malar y paranasal.



Fig. 13 - Fotografía de perfil



Fig. 14 - Fotografía de medio perfil

- Fotografías intraorales

1. *Fotografía de frente*

. En máxima intercuspidad (Fig. 15)

. En apertura (Fig. 16)

Nos permite evaluar la existencia de discrepancias oclusales entre la máxima intercuspidad y cuando el paciente no presenta contactos dentarios. La MCPUF es una mordida cruzada unilateral en máxima intercuspidad, con una desviación lateral de la mandíbula hacia el lado de la MC y se convierte en una mordida borde a borde bilateral cuando no existen contactos dentarios.



Fig. 15 - Fotografía en máxima intercuspidadación.



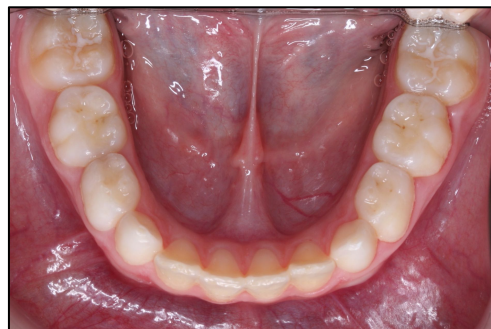
Fig. 16 - Fotografía en apertura.

2. *Fotografía de lado derecho e izquierdo* (Figs. 17 y 18)



Figs. 17 y 18 - Fotografías intraorales de lado derecho e izquierdo.

3. *Fotografía oclusal superior e inferior* (Figs. 19 y 20)



Figs. 19 y 20 - Fotografías oclusales superior e inferior.

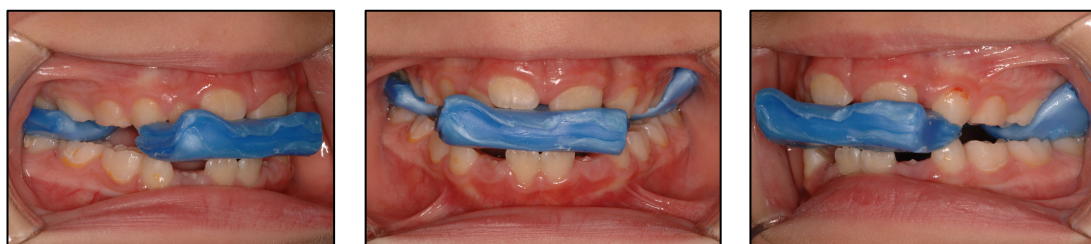
V.3.4. ANÁLISIS DE MODELOS DE ESTUDIO - ARTICULADOR

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

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

En el análisis de los modelos se midieron las anchuras de las arcadas dentarias maxilar y mandibular a ambos lados de la línea media determinando compresiones y asimetrías, utilizando también el ortocruz.

Se registró la relación céntrica mediante la técnica de manipulación mandibular de Roth (*Roth, 1981*). En los dientes anteriores se utilizó una galleta de cera azul templada de tres capas (Delar Corporation®) extendida de canino a canino, y en los dientes posteriores, una de dos capas (Fig. 21, 22 y 23). Durante el registro, la cera anterior servía de guía para el cierre mandibular sobre la cera posterior, durante el cual se evitaron las deformaciones por acción de la lengua y mejillas. La cera no debía ser perforada y el espacio interoclusal mínimo debía ser de 2 mm. La máxima intercuspidad se registró mediante una galleta simple de cera rosa (tipo Moyco®).



Figs. 21, 22 y 23 - Registro de la relación céntrica

Se utilizó el arco facial del SAM-3® para realizar la transferencia cráneomaxilar y el montaje de modelos en el articulador semiajustable SAM-3®. Sobre el modelo superior se realizó la técnica del modelo partido (*split-cast*).

El articulador se utilizó de manera estática para analizar la relación oclusal, nunca dinámica, pues difícilmente va a poder reproducir los movimientos de una mandíbula asimétrica (*Población y Rodríguez, 2007*). Permite la evaluación de la anchura y profundidad del paladar, y la inclinación axial de los molares para permitir distinguir el origen de la MC: si dentaria, ósea ó mixta (*Proffit, 2001*).

V.4. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

Las radiografías fueron tomadas en el Servicio de Radiología de la Facultad de Odontología de la UCM. Para su estudio y valoración cefalométrica fueron calibradas y digitalizadas con el escáner AGFA DUOSCAN T1200® y analizadas posteriormente con el programa de cefalometría Nemoceph 5.1®.

- Ortopantomografía

Proporciona una imagen en inoclusión de las arcadas, con lo cual se liberan las prematuridades, permitiendo diagnosticar así las desviaciones funcionales de la línea media, aunque esto no es muy fiable ya que depende de la forma que el paciente sujete el pin interincisal. Da una visión muy buena de la región anterior, especialmente de la sínfisis, lo cual es de especial utilidad en el diagnóstico de las asimetrías mentonianas (Fig. 24).

- Telerradiografía lateral del cráneo

Empleada para determinar el tipo facial y la clase esquelética. Al haber una superposición de los dos lados de la cara, puede apreciarse un ligero desdoblamiento de las estructuras que no debe superar los 4 mm, si la cara es simétrica y la telerradiografía esta realizada correctamente. Se descartaron las telerradiografías en que la distancia entre los puntos gonion (Go) de ambas ramas mandibulares fuera superior a 5 mm (Fig. 25).

- Telerradiografía frontal del cráneo

Se realiza de manera similar a la telerradiografía lateral del cráneo pero girando el cefalostato 90° de manera a que el haz de rayos penetre a la altura del nasion. Fueron tomadas con el paciente en relación céntrica para eliminar el componente funcional asociado a la MCPU (Fig. 26).

Para determinar asimetrías empleamos el ángulo máxilo-mandibular, formado entre la línea ENA-mentón y la perpendicular a la línea que une ambas suturas frontocigomáticas y que pasa por la Crista Galli (*Rickets y cols., 1982*). Existe simetría si este ángulo es menor de 3 grados.

Para determinar si la compresión maxilar es ósea o dentoalveolar empleamos la anchura maxilar y la anchura máxilo-mandibular (*Rickets y cols., 1982*) o distancia entre maxilar y el plano fronto-facial (valores > a 11,5 mm indican compresión esquelética).

- Radiografía craneal axial, Submento-vertex o Radiografía craneal de Hirtz

Fue tomada únicamente en el grupo con MCPU para descartar asimetrías esqueléticas (Fig.27). La utilizamos para medir el tamaño de los dos cuerpos mandibulares, distinguiendo qué lado era más largo o más corto de lo normal y si existía hiper o hipoplasia condilar, valorando tanto la asimetría morfológica como la postural, según la situación de los cóndilos respecto a la línea transversal de referencia interespinosa (*Forsberg y cols., 1984; Vig y Hewitt, 1975*).

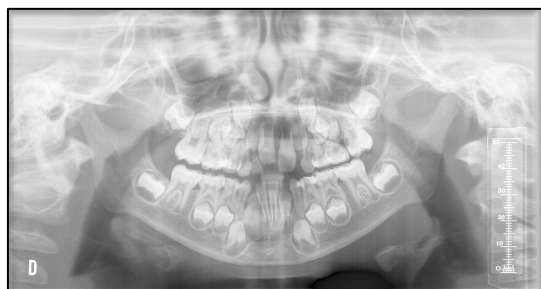


Fig. 24 - Ortopantomografía.



Fig. 25 - Telerradiografía lateral del cráneo.

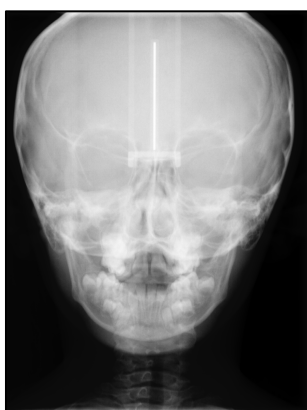


Fig. 26 - Telerradiografía frontal del cráneo.



Fig. 27 - Radiografía craneal de Hirtz.

V.5. ESTUDIO KINESIOGRÁFICO

V.5.1. EQUIPAMIENTO UTILIZADO

El estudio de la posición y movimientos mandibulares en T1 y T2 se realizó con el kinesiógrafo K6 del sistema Myotronics K6-1 Diagnostic System® (Myotronics-Noromed, Kent, WA, USA) disponible en la sección de Electromiografía y Rehabilitación del Servicio de Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la UCM, de acuerdo con los protocolos descritos en anteriores estudios (*Alarcón y cols., 2009; Martín y cols., 2000*).

El sistema Myotronics® capta, a través de ocho sensores magnéticos, los movimientos mandibulares en los tres planos del espacio a través de los cambios en la intensidad del campo electromagnético generado por un imán (al cambiar su distancia a los sensores). El imán de 0,1 onzas, adherido a la cara vestibular de los incisivos inferiores mediante un adhesivo (Urihesive®, Bristol Myers Squibb, New York, NY), presenta 12,7 mm de largo, 6,35 mm de alto y 3,17 mm de ancho (Fig. 28).

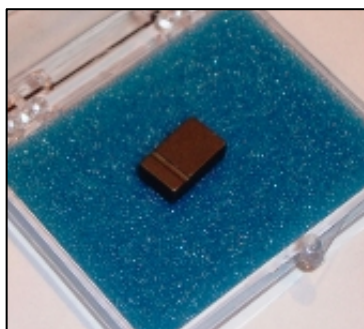


Fig. 28 - Imán del sistema Myotronics K6-1 Diagnostic System®.

Los sensores estaban colocados sobre un arco facial, que se fijaba a la cabeza del paciente por medio de unos cierres elásticos posteriores y un apoyo anterior, y se regulaba con unos tornillos para orientar los sensores paralelos al plano bipupilar, al plano de Frankfurt y al suelo (Fig. 29).

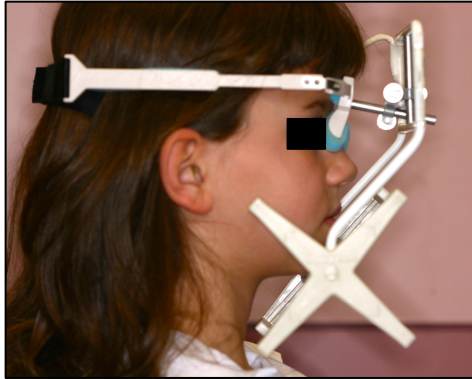


Fig. 29 - Sensor del sistema Myotronics K6-1 Diagnostic System®.

Los registros se realizaron con el paciente sentado, recto, con la región lumbar bien apoyada y en ausencia de cualquier elemento ferromagnético. Para la colocación de los sensores, alineamiento, calibración de los instrumentos y registro, seguimos el protocolo del fabricante.

El error máximo que puede cometer el kinesiógrafo es:

- . Dentro del espacio clínico (7 mm x 8 mm x 8 mm): 0,5 mm
- . Dentro del espacio total (50 mm x 50 mm x 30 mm): 3,0 mm

V.5.2. VARIABLES RESPUESTA

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

- **Scan 1:** Presenta la trayectoria de apertura y cierre mandibular, en el plano sagital y frontal;
- **Scan 3:** Registra la posición de reposo mandibular, el espacio libre interoclusal y la trayectoria antero-posterior, lateral y vertical mandibular desde el reposo a máxima intercuspidación;
- **Scan 13:** Presenta la trayectoria mandibular en apertura y cierre, protrusiva y lateralidad derecha e izquierda, en el plano sagital y frontal.

A cada paciente se registraron las siguientes variables kinesiográficas:

- a) En máxima apertura - Scan 1 (Fig. 30): se cuantificaron en milímetros los siguientes parámetros desde máxima apertura (MA) a máxima intercuspidación (MI):

- MÁXIMA APERTURA - desplazamiento en el sentido vertical (medida en el plano sagital)
- DESVIACIÓN LATERAL TOTAL - desplazamiento en el sentido lateral (medida en el plano frontal)

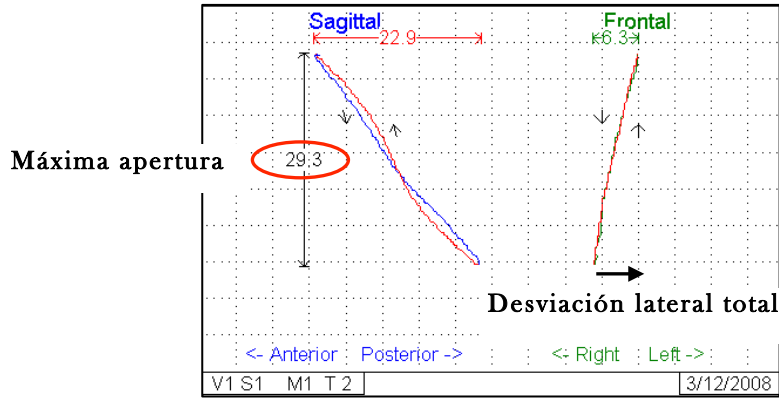


Fig. 30 - Registro kinesiográfico correspondiente al scan 1 del sistema Myotronics®. En el plano sagital se puede cuantificar la máxima apertura. En el plano frontal se puede apreciar la desviación mandibular de máxima apertura a máxima intercuspidadación hacia la izquierda.

b) En reposito - Scan 3 (Fig. 31): se midieron las variables respuesta desde la posición de reposo (R) a MI:

- ESPACIO LIBRE VERTICAL - desplazamiento vertical (medida en el plano sagital)
- DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR DE R A MI - desplazamiento en el sentido lateral (medida en el plano frontal)

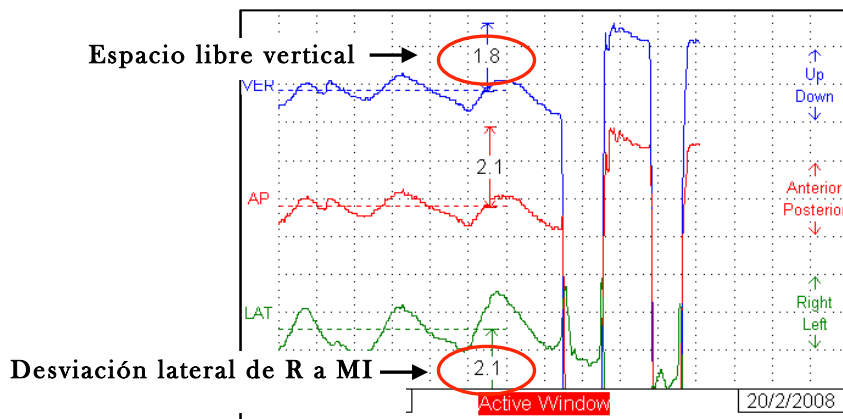


Fig. 31 - Registro kinesiográfico correspondiente al scan 3 del sistema Myotronics®. En el plano sagital se puede cuantificar el espacio libre vertical y en el frontal la desviación lateral mandibular de R a MI.

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

- DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR DE MA A R: con el objetivo de evaluar si durante el reposo clínico, el paciente con MCPUF, mantenía o no la desviación lateral mandibular.

$$\text{Desviación lateral MA-R} = \text{Desviación lateral MA-MI} - \text{Desviación lateral R-MI}$$

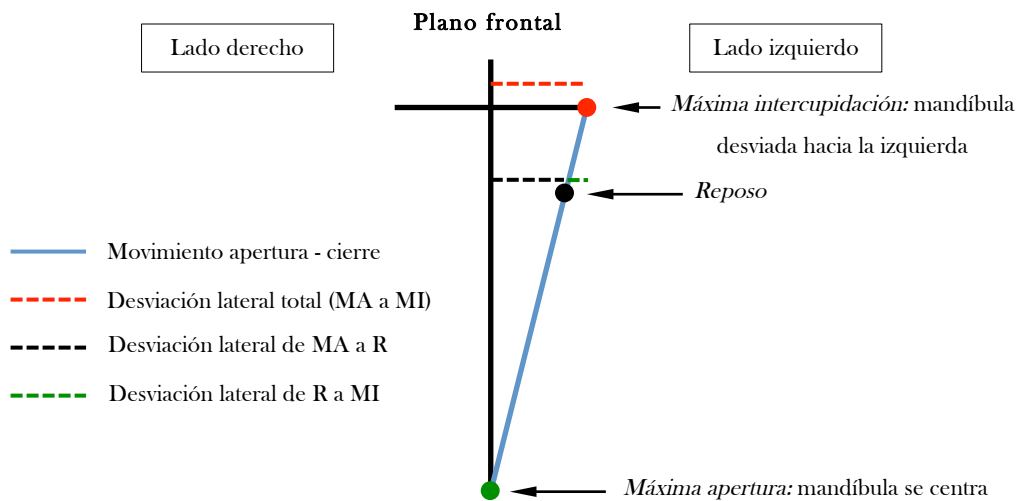


Fig. 32 - La figura representa un esquema de las variables respuesta desviación lateral mandibular de MA a MI (total), de MA a R y de R a MI hacia la izquierda.

c) En movimientos bordeantes - Scan 13 (Fig. 33): se cuantificaron en milímetros:

- LATERALIDADES - hacia el lado de la mordida cruzada (grupo con MCPU) o derecha (grupo normooclusivo) y hacia el lado contralateral (grupo con MCPU) o izquierda (grupo normooclusivo) (medida en el plano frontal).

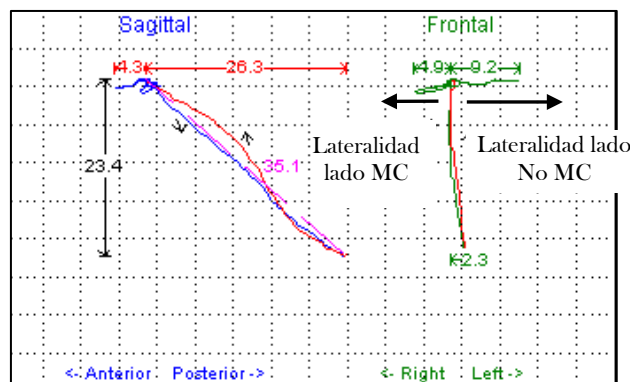


Fig. 33 - Registro kinesiográfico correspondiente al scan 13 del sistema Myotronics®. En el plano frontal se puede cuantificar las lateralidades hacia el lado de la MC y hacia el lado contralateral a la MC.

V.5.3. METODOLOGÍA DE LA MEDICIÓN KINESIOGRÁFICA

V.5.3.1. Colocación del imán

El imán se colocó horizontalmente a nivel de los incisivos centrales inferiores, ó, en caso de sobremordida aumentada, ligeramente por debajo de éstos, orientado con el bisel hacia el lado izquierdo del sujeto, como indica el manual (*Jankelson, 1990*).

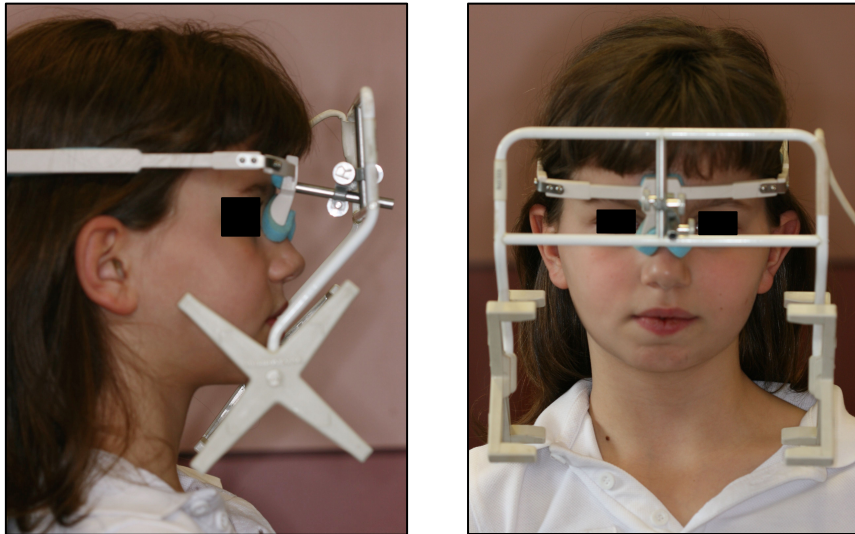
Limpiamos el área donde se iba a adherir el imán para eliminar la placa bacteriana y la saliva, retiramos el papel protector del adhesivo por ambas caras, pegamos el imán a una de las caras y la otra la colocamos sobre los dientes presionando ligeramente con el dedo. Una vez colocado, esperamos unos minutos a que finalizase la adhesión.

Se confirmó que el imán no contactaba con los incisivos superiores durante los movimientos mandibulares, ni era desplazado por el frenillo labial inferior.

V.5.3.2. Colocación del arco facial (sistema de sensores)

El arco facial se fijó a la cabeza del paciente con dos tiras adhesivas que se unían en la región occipital. Su colocación era correcta cuando (Figs. 34 y 35):

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



Figs. 34 y 35 – Posicionamiento de los sensores del sistema Myotronics K6-1 Diagnostic System®

V.5.3.3. Comprobación de la alineación

Una vez colocado simétricamente el arco facial sobre la cara del paciente, alineamos los sensores electrónicamente para que recogieran el rango de movimiento con la máxima precisión. Para ello, utilizamos la opción “*align sensor array*” del *software*. En la pantalla aparecían dos cuadrados, uno grande que representaba el rango de movimientos y otro pequeño. Indicamos al paciente que ocluyera sus dientes y en esta situación, la cruz que representa el imán debía quedar dentro del cuadrado pequeño. En los casos en que esto no sucedía, ajustamos los tornillos del arco hasta conseguirlo.

V.5.3.4 Mediciones

V.5.3.4.1. Scan 1: Apertura - Cierre

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

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

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

- Junta los dientes (para conseguir la máxima intercuspidadación);
- Abre y cierra la boca lo máximo que puedas.

Para conocer la desviación lateral mandibular, se midió la diferencia en el plano frontal entre la posición mandibular en máxima apertura, ya que en esta posición la mandíbula está centrada (hemos descartado la existencia de asimetrías mandibulares), y la máxima intercuspidadación (Martín, 1999; Riolo y cols., 1987).

V.5.3.4.2. Scan 3: Posición de reposo

Registramos la posición de reposo en las tres dimensiones.

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

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

- Relájate, traga saliva y pronuncia la palabra “Mississippi”;
- Junta los dientes (después de estar en reposo estable);
- Abre y cierra dos veces seguidas (para asegurarnos de que el primer contacto de cierre se realizó con los dientes posteriores y no con los incisivos).

V.5.3.4.3. Scan 13: Movimientos bordeantes

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

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

El paciente recibió las siguientes instrucciones:

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

Un examinador calibrado (M.C.M.) realizó todos los registros kinesiógráficos de forma “ciega”, es decir, desconociendo la presencia de mordida cruzada posterior y el tipo de tratamiento.

La reproducibilidad de los registros kinesiógráficos se comprobó comparando los resultados de dos mediciones consecutivas de 10 sujetos escogidos aleatoriamente.

V.6. TRATAMIENTO DE LA MORDIDA CRUZADA

Los pacientes fueron divididos aleatoriamente en dos grupos a través de una lista generada por ordenador: grupo Hyrax (n=15) y grupo Placa (n=15).

V.6.1. GRUPO HYRAX

El aparato fijo utilizado fue del tipo Hyrax (Fig. 36) (GH Wire Company, Hanover, Germany), con un tornillo de expansión central que se ubicaba anteroposteriormente entre los molares deciduos (Binder, 2004; Zhu y cols., 1996). El aparato se retenía a través de una férula de acrílico, tipo McNamara (McNamara y Brudon, 2001; Spillane y McNamara, 1995), que se extendía de canino a primer molar definitivo superior, recubriendo su cara oclusal y lingual y 2 a 3 mm de la cara vestibular (Zhu y cols., 1996). El tornillo de expansión estaba incorporado a una estructura de alambre de acero inoxidable de 1,1 mm de grosor que se encontraba incrustada en el acrílico (McNamara y Brudon, 2001). Para fabricar la férula de 3 mm de espesor, se utilizó una resina acrílica autopolimerizable (polímero - polvo + monómero - líquido) Orthosin® (Schutz Dental, Rosbach, Germany).

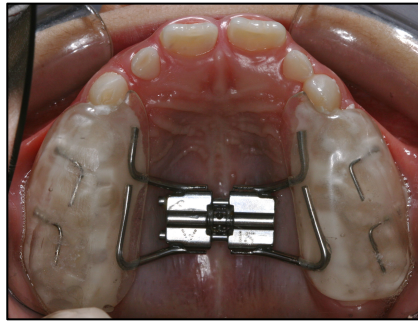


Fig. 36 - Expansor tipo Hyrax con planos de levante posterior (tipo McNAmara).

El aparato fue cementado con Excel^{MR} (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA), siguiendo las instrucciones del fabricante: grabado con ácido ortofosfórico a 37% de las superficies bucales y linguales de los dientes posteriores (durante 60 segundos en los dientes permanentes y 120 segundos en los deciduos), seguido de lavado con agua durante 10 a 20 segundos cada diente, secado con aire, aplicación de adhesivo (resina sin relleno) y cementado con Excel^{MR}, autopolimerizable (se mezclan 2 partes A + B y la reacción es química) con un tiempo de trabajo de aproximadamente 3 minutos (McNamara y Brudon, 2001).

Una vez corregida la MCPU, el tornillo fue bloqueado con un alambre metálico de 0,10 mm, para evitar su rotación.

V.6.2. GRUPO PLACA

La placa de expansión removible de acrílico (Fig. 37) presentaba un tornillo de expansión central (10 mm), ubicado entre los molares deciduos (Binder, 2004) y su retención se conseguía a través de ganchos de Adams que se ajustaban a los primeros molares definitivos (Zhu y cols., 1996) y de un arco vestibular. Se utilizaron planos de levante posteriores de acrílico de canino a primer molar definitivo en ambos lados.

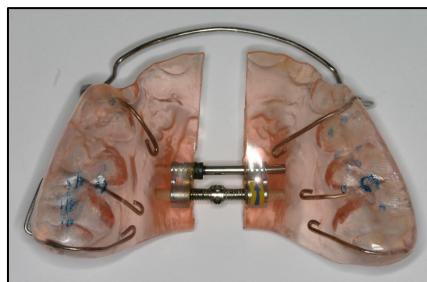


Fig. 37 - Placa de expansión removible con planos de levante posterior.

La pauta de utilización fue de 24h diarias, siendo sólo removida para las comidas y durante la higiene bucal (*Zhu y cols., 1996*).

A todos los pacientes del estudio se les dieron las mismas indicaciones sobre el manejo y cuidado de sus respectivos aparatos. Todos los aparatos se confeccionaron en el mismo laboratorio, con los mismos materiales e idénticas prescripciones, según modalidad (hyrax o placa).

Los pacientes de ambos grupos fueron monitorizados semanalmente durante el primer mes, y cada dos semanas a partir del segundo mes.

La activación de ambos aparatos se realizó con dos cuartos de vuelta a la semana, expansión lenta del maxilar (ELM), hasta obtener una ligera sobrecorrección. La expansión total, incluyendo el milímetro de sobrecorrección, fue calculado analizando los modelos iniciales de los pacientes (*Binder, 2004*).

En los dos grupos, se esperaron 4 meses desde la corrección de la MCPU y la realización de los registros postratamiento (T2), para consolidar los cambios maxilares.

En el grupo Hyrax, hasta la realización de los registros T2 los pacientes permanecieron con el aparato inactivo como retenedor. Después de realizada la toma de registros T2, se utilizó como retenedor una placa removible sin planos, ó un Quad-Helix (cuando el estado de recambio así lo exigía).

En el grupo Placa, los pacientes fueron instruidos a utilizarla sin activación 24 horas diarias en los primeros 4 meses, momento en que se tomaron los registros T2 y las placas con planos fueron sustituidas por placas sin planos.

V.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Los valores de todas las variables empleadas fueron introducidos en una base de datos (Excell, Microsoft Co.). Para el análisis estadístico se usó el software SPSS versión 11.0® (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

Una vez verificado que la muestra cumplía los criterios de normalidad a través de los tests Shapiro-Wilks y Kolmogorov-Smirnov, se utilizó el test t de Student (para muestras independientes) para comparar el grupo normooclusivo con el grupo con MCPU antes del tratamiento (T1).

Cuatro meses después del tratamiento (T2), comparamos los valores kinesiográficos entre el grupo normooclusivo y los dos grupos MCPU utilizando “ANOVA de una vía” seguido por las comparaciones post-test de Tukey. Se utilizó el test de la t de Student para muestras pareadas para comparar los cambios antes y después del tratamiento (T2-T1) dentro de cada grupo con MCPU.

La reproducibilidad de los datos kinesiográficos fue analizada utilizando un test t para muestras pareadas y no se encontraron diferencias en las dos tomas de registro. Se estableció el nivel de significación en el 5% ($p \leq 0,05$).



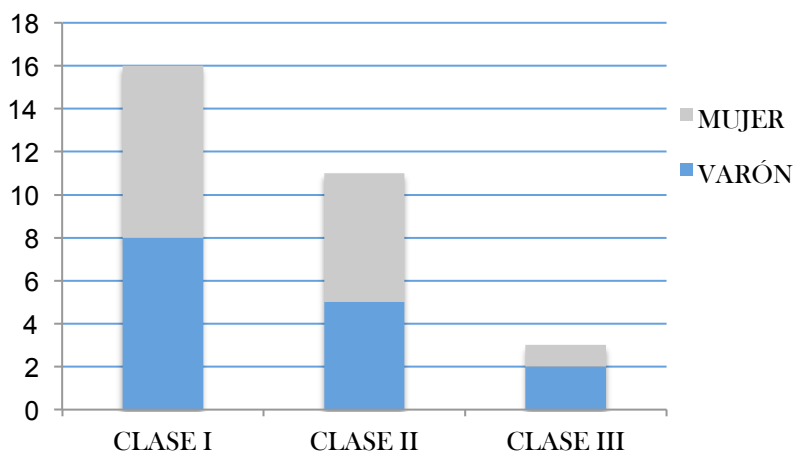
VI. RESULTADOS

VI.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA

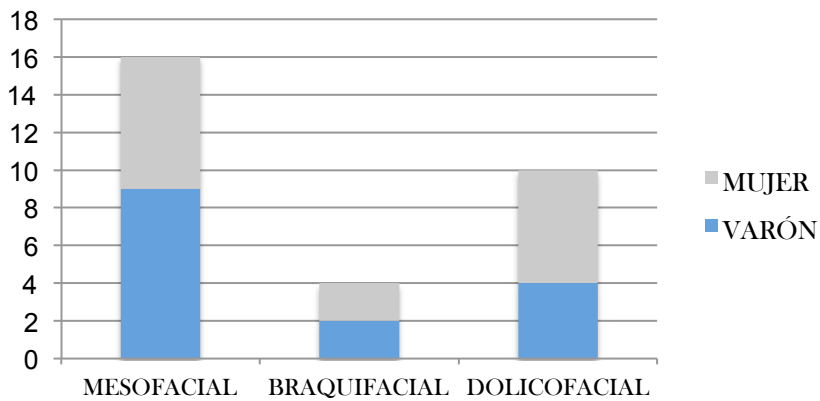
Las tablas I y II y las gráficas I y II resumen las características demográficas de los pacientes del grupo con MCPUF en T1 (antes del tratamiento) y en T2 (después del tratamiento).

	T1				T2	
	n	Edad	MC Dcha.	MC Izqda.	n	Edad
Varón	15 (50%)	8,01	9	7	15 (50%)	8,87
Mujer	15 (50%)	8,02	8	6	15 (50%)	9,09
Total	30	7,1/11,8 (8,02)	17 (56,7%)	13 (43,3%)	30	7,11/12,7 (8,99)

Tabla I - Características demográficas del grupo con MCPUF.



Gráfica I - Características cefalométricas de la muestra con MCPUF (T1).



Gráfica II - Características cefalométricas de la muestra con MCPUF (T1).

	Grupo Hyrax	Grupo Placa
Varón	6	8
Mujer	9	7
Total	15	15

Tabla II - Distribución de la muestra según el tipo de aparatología utilizada.

La tabla III resume las características demográficas de los pacientes del grupo normooclusivo.

Grupo Normooclusivo	n	Edad
Varón	14 (46,67%)	9,01
Mujer	16 (53,33%)	8,06
Total	30	7,3/11,6 (8,07)

Tabla III - Características demográficas del grupo normooclusivo.

Se compararon las variables respuesta entre los pacientes que presentaban MCP del lado derecho y el lado izquierdo y entre ambos sexos antes del tratamiento (Tablas IV y V). Como no se observaron diferencias significativas, expresamos los resultados sin separarlos por estos parámetros.

T1	MCP dcha.		MCP izqda.		Significación	
	Media	95% I.C.	Media	95% I.C.	p	Sig.
Máxima apertura	33,59	30,9 a 36,3	30,63	27,9 a 33,4	0,604	NS
Desv. lateral total	2,41	1,84 a 2,98	3,79	2,33 a 5,24	0,074	NS
Esp. libre vertical	3,03	1,91 a 4,16	2,19	1,20 a 3,18	0,379	NS
Desv. lateral R-MI	0,83	0,56 a 1,09	1,07	0,64 a 1,50	0,646	NS
Desv. lateral MA-R	2,31	1,43 a 3,20	3,07	1,97 a 4,18	0,239	NS
Lat. lado MC	6,57	6,05 a 7,09	5,86	4,74 a 6,99	0,182	NS
Lat. lado No MC	8,79	7,95 a 9,62	9,44	7,83 a 11,05	0,177	NS

Tabla IV - Medias e intervalos de confianza (I.C.) antes del tratamiento (T1), de la máxima apertura, de la desviación lateral mandibular total (Dev. lateral total), del espacio libre vertical (Esp. libre vertical), de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidación (Desv. lateral R-MI), de la desviación lateral mandibular de máxima apertura a reposo (Desv. lateral MA-R), de la lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada (Lat. lado MC) y de la lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (Lat. lado No MC); entre los pacientes con MCP del lado derecho (MCP dcha.) y los pacientes con MCP del lado izquierdo (MCP izqda.). NS: No Significativo, $p \geq 0,05$.

T1	VARONES		MUJERES		Significación	
	Media	95% I.C.	Media	95% I.C.	p	Sig.
Máxima apertura	33,00	29,8 a 36,2	31,56	29,3 a 33,9	0,129	NS
Desv. lateral total	2,59	1,95 a 3,24	3,36	2,12 a 4,60	0,564	NS
Esp. libre vertical	2,82	1,40 a 4,23	2,54	1,81 a 3,27	0,705	NS
Desv. lateral R-MI	0,80	0,52 a 1,08	1,08	0,68 a 1,47	0,562	NS
Desv. lateral MA-R	2,46	1,58 a 3,35	2,87	1,69 a 4,05	0,529	NS
Lat. lado MC	6,33	5,65 a 7,02	6,20	5,24 a 7,17	0,812	NS
Lat. lado No MC	9,38	8,05 a 10,70	8,70	7,83 a 9,57	0,170	NS

Tabla V - Medias e intervalos de confianza (I.C.) antes del tratamiento (T1), de la máxima apertura, de la desviación lateral mandibular total (Desv. lateral total), del espacio libre vertical (Esp. libre vertical), de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidadación (Desv. lateral R-MI), de la desviación lateral mandibular de máxima apertura a reposo (Desv. lateral MA-R), de la lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada (Lat. lado MC) y de la lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (Lat. lado No MC); entre ambos sexos. NS: No Significativo, $p \geq 0,05$.

VI.2. CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA

Todos los pacientes de ambos grupos con MCPU presentaron corrección de la MCPU.

El tiempo medio de tratamiento para corregir la MCPU en el grupo Placa fue de 12,1 meses (DS=3,6 meses), mientras que en el grupo Hyrax fue de 2,9 meses (DS=0,3 meses).

VI.3. RESULTADOS KINESIOGRÁFICOS

VI.3.1. GRUPO MCPU / GRUPO NORMOOCLUSIVO

La Tabla VI muestra la comparación de las medidas kinesiográficas (en milímetros) entre el grupo normooclusivo y el grupo con MCPU, **antes del tratamiento** (T1) de: la máxima apertura, la desviación lateral mandibular (total, desde R a MI y desde MA a R) y de los movimientos de lateralidad.

T1	MCPU		Normooclusivo		Dif. media	95% IC	Sig. <i>p</i>
	Media	DE	Media	DE			
Máxima apertura	32,31	4,93	33,70	2,29	-1,39	-3,323 a 0,543	0,155
Desv. lateral total	3,59	1,92	0,81	0,15	2,78	1,613 a 3,947	<0,0001
Desv. lateral R-MI	0,94	0,56	0,13	0,16	0,81	0,550 a 1,070	<0,0001
Desv. lateral MA-R	2,75	1,47	0,93	0,22	1,82	1,238 a 2,402	<0,0001
Lat. dcha/lado MC	6,27	1,32	6,81	1,27	-0,54	-1,198 a 0,118	0,106
Lat. izd/lado No MC	9,06	1,92	6,52	0,98	2,54	1,773 a 3,307	<0,0001

Tabla VI - Medias, desviaciones estándar (DE), diferencias de medias (Dif. media), intervalos de confianza (I.C.), antes del tratamiento (T1), de la máxima apertura, de la desviación lateral mandibular total (Desv. lateral total), de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidación (Desv. lateral R-MI), de la desviación lateral mandibular de máxima apertura a reposo (Desv. lateral MA-R), de la lateralidad derecha (Lat. dcha.) (grupo normooclusivo) / lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada (lado MC) (grupo con MCPU) y de la lateralidad izquierda (Lat. izqda.) (grupo normooclusivo) / lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (lado No MC) (grupo con MCPU); entre los grupos con MCPU y normooclusivo. S: Significativo, $p < 0,05$; NS: No Significativo, $p \geq 0,05$.

En la tabla VI se observan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo normooclusivo y el grupo con MCPU en todos los parámetros kinesiográficos excepto para la apertura máxima y para las excursiones laterales hacia la derecha (grupo normooclusivo) / lado homolateral a la mordida cruzada (grupo con MCPU) en T1. Los valores de la desviación lateral de la mandíbula (de MA a MI, de R a MI y de MA a R) y las lateralidades hacia la izquierda (grupo normooclusivo) / lado contralateral a la mordida cruzada estadísticamente superiores ($p < 0,001$) en el grupo MC.

La Tabla VII muestra la comparación de las medidas kinesiográficas (mm), entre los grupos normooclusivo y los dos grupos con MCPU tratados (grupo Hyrax y grupo Placa), **después del tratamiento (T2)** de: máxima apertura, desviación lateral mandibular (desde MA a MI; desde R a MI y desde MA a R) y movimientos de lateralidad.

T2	Normooclusivo		Hyrax		Placa		ANOVA <i>p</i>
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
Máxima apertura	33,70	2,29	33,98	4,87	32,44	4,24	0,433 NS
Desv. lateral total	0,81	0,15	1,50	1,85	1,88	1,49	0,482 NS
Desv. lateral R-MI	0,13	0,16	0,41	0,40	0,51	0,52	0,021 S
Desv. lateral MA-R	0,93	0,22	1,09	0,80	1,37	0,82	0,192 NS
Lat. dcha. / lado MC	6,81	1,27	7,51	1,77	7,21	1,70	0,315 NS
Lat. izqda. / lado No MC	6,52	0,98	7,71	1,57	8,13	1,14	<0,0001 S

Tabla VII - Medias y desviaciones estándar (DE), después del tratamiento (T2), de la máxima apertura, de la desviación lateral mandibular total (Desv. lateral total), de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidación (Desv. lateral R-MI), de la desviación lateral mandibular de máxima apertura a reposo (Desv. lateral MA-R), de la lateralidad derecha (Lat. dcha.) (grupo normooclusivo) / lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada (lado MC) (grupo con MCPU) y de la lateralidad izquierda (Lat. izqda.) (grupo normooclusivo) / lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (lado No MC) (grupo con MCPU); entre los grupos Normooclusivo, Hyrax y Placa. Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo.

Comparando las medidas kinesiográficas del grupo normooclusivo con las de los grupos con MCPU (grupo Hyrax y grupo Placa) después del tratamiento (T2), presentados en la Tabla VII, sólo observamos diferencias significativas en la desviación lateral de la mandíbula desde R a MI y en la excursión lateral hacia la izquierda (grupo normooclusivo) / lado contralateral a la mordida cruzada (grupos con MCPU), que siguen siendo superiores en los grupos con MCPU.

Desv. Lateral R-MI (T2)	Diferencia medias	95% IC	Significación
Normooclusivo vs. Hyrax	-0,28	-0,628 a 0,0675	NS
Normooclusivo vs. Placa	-0,38	-0,728 a -0,033	<0,05 S
Hyrax vs. Placa	-0,10	-0,506 a 0,306	NS

Tabla VIII - Comparación post-test de Tukey. Diferencias de medias e intervalos de confianza (I.C.) de la desviación lateral mandibular desde reposo a máxima intercuspidación después del tratamiento (Desv. Lateral R-MI - T2), entre grupo normooclusivo y el grupo Hyrax (Normooclusivo vs. Hyrax), entre el grupo normooclusivo y el grupo Placa (Normooclusivo vs. Placa) y entre el grupo Hyrax y el grupo Placa (Hyrax vs. Placa). Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo

Lat. izqda. / Lat. lado No MC (T2)	Dif. medias	95% IC	Significación
Normooclusivo vs. Hyrax	-1,19	-2,079 a -0,301	<0,05 S
Normooclusivo vs. Placa	-1,61	-2,499 a -0,721	<0,0005 S
Placa vs. Hyrax	-0,42	-1,458 a 0,618	NS

Tabla IX - Comparación post-test de Tukey. Diferencias de media e intervalos de confianza (I.C.) de la lateralidad hacia el lado izquierdo (Grupo normooclusivo) / lateralidad hacia el lado contralateral a la MC (Grupo Hyrax y grupo Placa) después del tratamiento (Lat. izqda. / lat. lado No MC - T2), entre el grupo normooclusivo y el grupo Hyrax (Normooclusivo vs. Hyrax), entre el grupo normooclusivo y el grupo placa (Normooclusivo vs. Placa) y entre el grupo Placa y el grupo Hyrax (Placa vs. Hyrax). Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo.

Las comparaciones post-test de Tukey (Tablas VIII y IX) reflejan una desviación lateral mandibular de R a MI significativamente superior en el grupo placa comparando con el grupo normooclusivo. Sin embargo, comparando ambos aparatos entre sí, la diferencia no es estadísticamente significativa. La lateralidad hacia la izquierda (grupo normooclusivo) / lado contralateral a la MC (grupos con MCPUF) es más extensa en ambos grupos con MCPU que en el grupo normooclusivo en T2. Al comparar los dos grupos con MCPUF entre sí, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la amplitud de la lateralidad hacia el lado contralateral a la MC en T2.

Los cambios kinesiográficos después del tratamiento (T2-T1) para ambos grupos con MCPU están representados en la Tabla X.

	T2-T1 Hyrax			T2-T1 Placa		
	Dif. medias	DE	<i>p</i>	Dif. medias	DE	<i>p</i>
Máxima apertura	1,67	3,71	0,359 NS	0,13	3,56	0,644 NS
Desviación lateral MA-MI	-2,20	2,04	0,048 S	-1,48	1,33	0,060 NS
Desviación lateral R-MI	-0,51	2,28	0,087 NS	-0,47	0,89	0,251 NS
Desviación lateral MA-R	-1,69	1,48	0,038 S	-0,91	1,21	0,070 NS
Lat. lado MC	2,03	1,76	0,009 S	0,68	0,83	0,101 NS
Lat. lado No MC	-1,13	1,12	0,044 S	-0,61	1,33	0,312 NS

Tabla X - Diferencias de medias (Dif. Media) y desviaciones estándar (DE) del test-t para muestras pareadas de los cambios antes (T1) y después del tratamiento (T2) de las medidas kinesiográficas (en milímetros) de la Máxima apertura, de la desviación lateral mandibular total (Desviación lateral MA - MI), de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidadación (Desviación lateral R-MI), de la desviación lateral mandibular de máxima apertura a reposo (Desviación lateral MA-R), de la lateralidad hacia el lado de la mordida cruzada (Lat. lado MC) y de la lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (Lat. lado No MC) para cada grupo con MCPU (grupo Hyrax y grupo Placa). NS: No Significativo, $p \geq 0,05$.

En el grupo Hyrax, observamos una disminución significativa de la desviación lateral mandibular desde MA a MI y desde MA a R; así como un aumento significativo en la excursión lateral hacia el lado de la mordida cruzada y una significativa reducción en la lateralidad hacia el lado contralateral. No se observaron cambios estadísticamente significativos en el grupo Placa.

VI.3.2. MÁXIMA APERTURA

Las tablas XI y XII representan la Máxima Apertura inicial (T1) y final (T2).

Máxima Apertura	Media	DE	95% I.C.	
			Inf.	Sup.
T1	32,31	4,93	24,76	37,25
T2	33,18	1,06	30,97	35,39

Tabla XI - Medias, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (I.C.) de los parámetros de máxima apertura inicial (T1) y final (T2) del grupo con MCPU.

Máxima Apertura	T1-T2	95% I.C.		p	
Total	-0,87	-3,37	1,84	0,55	NS
Hyrax	-1,67	-7,40	2,00	0,36	NS
Placa	-0,13	-4,64	4,25	0,64	NS

Tabla XII - Diferencia de medias (Dif. medias) e intervalos de confianza (I.C.) entre Máxima Apertura inicial y final (T1-T2) en el grupo con MCPU (total) y dividiendo por aparato (Hyrax y Placa). NS: No significativo, $p \geq 0,05$.

Al comparar las diferencias existentes en la amplitud de la máxima apertura antes y después del tratamiento no observamos diferencias estadísticamente significativas, ni tampoco al dividir por aparato.

VI.3.3. DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR TOTAL

Las tablas XIII y XIV representan las medias del desplazamiento lateral de la mandíbula desde MA a MI total y dividiendo por aparato antes (T1) y después (T2) del tratamiento y las respectivas diferencias de medias.

Desviación Lateral Total	T1		95% I.C.		T2		95% I.C.		
	Media	Inf.	Sup.	Media	Inf.	Sup.	Media	Inf.	Sup.
Hyrax	3,70	2,39	4,96	1,50	0,18	2,83			
Placa	3,36	1,87	3,87	1,88	0,63	3,12			
Total	3,59	2,76	4,24	1,52	0,83	2,02			

Tabla XIII - Medias, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (I.C.) de la desviación lateral total inicial (T1) y final (T2) del grupo con MCPU.

Desviación Lateral Total	T1-T2	95% I.C.		Significación	
	Dif. Medias	Inf.	Sup.	p	Sig.
Hyrax	2,20	0,16	4,24	,048	S
Placa	1,48	0,15	2,81	,060	NS
Total	2,07	0,94	3,19	,001	S

Tabla XIV - Diferencia de medias (Dif. medias) e intervalos de confianza (I.C.) de la desviación lateral mandibular total inicial y final (Desviación lateral total T1-T2) dividido por aparato (Hyrax y Placa) y Total. Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo.

El desplazamiento lateral mandibular desde MA a MI presentó diferencias estadísticamente significativas al comparar sus valores iniciales (T1) con los valores post-tratamiento (T2). Al dividir la muestra por aparato, sólo observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar sus valores iniciales (T1) con los valores post-tratamiento (T2) en los pacientes tratados con Hyrax, mientras que en los pacientes cuya MC fue corregida con placa esta reducción de la desviación lateral no fue significativa.

VI.3.4. POSICIÓN DE REPOSO MANDIBULAR - DESVIACIÓN LATERAL MANDIBULAR DESDE R A MI

La tabla XV representa los valores, en milímetros, del espacio libre vertical inicial y final.

Espacio Libre Vertical	Media	DE	95% I.C.	
T1	2,68	1,83	1,94	3,42
T2	1,91	1,12	1,42	2,41

Tabla XV - Medias, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (I.C.) del espacio libre vertical inicial (T1) y final (T2).

Las tablas XVI y XVII reflejan el desplazamiento lateral mandibular desde R a MI inicial y final.

Desviación Lateral R-MI	Media	DE	95% I.C.	
T1	0,94	0,56	1,15	0,70
T2	0,41	0,53	0,58	0,24

Tabla XVI - Media y desviación estándar (DE) de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidad (Desviación lateral R-MI) inicial (T1) y final (T2).

Desviación Lateral R-MI	T1-T2	95% I.C.		Significación	
	Dif. Medias	Inf.	Sup.	<i>p</i>	Sig.
Total	0,53	0,22	0,84	,002	S
Hyrax	0,51	-0,08	1,01	0,09	NS
Placa	0,47	-0,11	1,29	0,25	NS

Tabla XVII - Diferencia de medias (Dif. medias) e intervalos de confianza (I.C.) de la desviación lateral mandibular de reposo a máxima intercuspidad inicial y final (Desviación lateral R-MI T1-T2) Total y dividiendo por aparato (Hyrax y Placa). Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo.

La desviación lateral desde R a MI presentó diferencias estadísticamente significativas al comparar sus valores iniciales (T1) con los valores post-tratamiento (T2) en el grupo con MCPU, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas cuando se dividió el grupo por aparato.

VI.3.5. DESVIACIÓN LATERAL DESDE MÁXIMA APERTURA A REPOSO

Las tablas XVIII y XIX representan el desplazamiento lateral desde MA a R inicial y final.

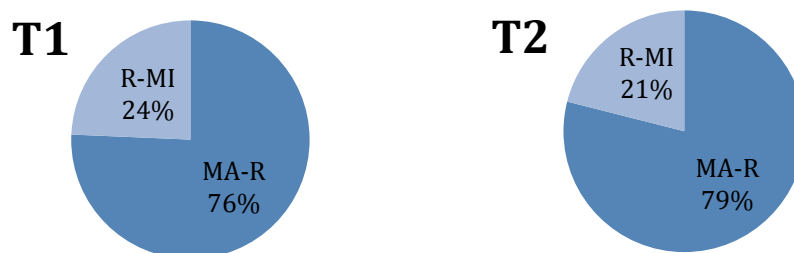
Desviación Lateral MA-R	Media	DE	I.C.	
			Inf.	Sup.
T1	2,75	1,47	1,28	4,33
T2	1,51	1,39	0,81	2,21

Tabla XVIII - Medias, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (I.C.) de la desviación lateral de la mandíbula desde máxima apertura a reposo (Desviación lateral MA-R) inicial (T1) y final (T2).

Desviación Lateral MA-R	T1-T2	95% I.C.		Significación	
	Dif. Medias	Inf.	Sup.	p	Sig.
Total	1,24	0,29	2,18	0,013	S
Hyrax	1,69	0,21	3,17	0,038	S
Placa	0,91	-0,97	2,19	0,07	NS

Tabla XIX - Diferencia de medias (Dif. medias) e intervalos de confianza (I.C.) entre el desplazamiento lateral mandibular desde máxima apertura a reposo inicial y final (Desviación lateral MA-R T1-T2) total y dividido por aparato (Hyrax y Placa). Significativo, $p < 0,05$ S: Significativo; $p \geq 0,05$ NS: No Significativo.

El desplazamiento lateral mandibular desde MA a R presentó diferencias estadísticamente significativas al comparar sus valores iniciales (T1) con los valores post-tratamiento (T2) en el grupo con MCPU, mientras que al dividir por aparato sólo se verificaron diferencias en el grupo Hyrax.



Gráficas III y IV - Porcentajes de cada componente (R-MI y MA-R) involucrado en la desviación mandibular total antes (T1) y tras el tratamiento (T2).

Según la gráfica III, **antes del tratamiento**, el 24% de la desviación lateral mandibular total ocurría entre R-MI, siendo que los 76% restantes de la desviación lateral ocurrían entre MA-R.

Después de la corrección de la MC, el porcentaje responsable por la desviación lateral remanente en R-MI era del 21%, mientras que los 79% restantes de la desviación lateral final ocurría de MA-R (Gráfica IV).

VI.3.6. LATERALIDADES

Las tablas XX y XXI presentan las lateralidades inicial y final hacia el lado de la mordida cruzada y hacia el lado contralateral a la mordida cruzada.

Lateralidades	Lado MC				Lado No MC			
	Media	DE	95% I.C.		Media	DE	95% I.C.	
T1	6,27	1,47	4,80	7,74	9,06	1,92	8,29	9,84
T2	7,53	1,46	6,88	8,17	7,98	1,32	7,39	8,57

Tabla XX - Medias, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (I.C.) de las lateralidades hacia el lado de la mordida cruzada (Lado MC) y hacia el lado contralateral a la MC (lado No MC) inicial (T1) y final (T2).

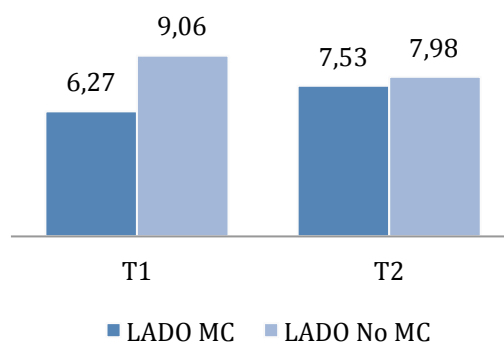
Lateralidades	Dif. Medias	95% IC		Significación	
		Inf	Sup	p	Sig.
Lado MC (T1-T2)	-1,26	-1,86	-0,63	0,00	S
Lado NO MC (T1-T2)	1,08	0,01	1,60	0,046	S
Lado MC (T1) - Lado No MC (T1)	-2,79	-3,59	-1,98	0,000	S
Lado MC (T2) - Lado No MC (T2)	-0,45	-1,12	0,21	0,168	NS

Tabla XXI - Diferencias de medias (Dif. Medias) e intervalos de confianza (I.C.) del movimiento de lateralidad hacia el lado de la MC (Lado MC) y hacia el lado contralateral a la MC (Lado No MC) y comparando ambos lados entre sí, antes (T1) y después (T2) del tratamiento. Significativo, $p < 0,05$; No Significativo, $p \geq 0,05$; S: Significativo; NS: No Significativo.

La comparación de las lateralidades hacia el lado de la MC inicial y final, al igual que las lateralidades hacia el lado contralateral a la MC inicial y final son estadísticamente significativas.

Al comparar las lateralidades iniciales entre sí, las diferencias fueron estadísticamente significativas: el movimiento de lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada era más amplio que hacia el lado homolateral. Hecho que no ocurre después de corregida la MC (T2), ya que las diferencias no son estadísticamente significativas.

La gráfica V representa la media de la lateralidad hacia el lado de la MC y hacia el lado contralateral a la MC antes y después del tratamiento.



Gráfica V - Media (en mm) de los movimientos de lateralidad hacia el lado de la MC (Lado MC) y hacia el lado contralateral a la MC (Lado No MC) antes (T1) y después (T2) del tratamiento.

Grupo Hyrax	Dif. Medias	95% I.C.		Significación	
		Inf.	Sup.	<i>p</i>	Sig.
Lat MC T1 / T2	-2,03	-3,79	-0,24	,009	S
Lat No MC T1 / T2	1,13	0,23	2,18	,044	S

Tabla XXII - Diferencias de medias (Dif. medisa) e intervalos de confianza (I.C.) de la amplitud del movimiento de lateralidad hacia el lado de la MC (Lat MC) y hacia el lado contralateral a la MC (Lado No MC) antes (T1) y después (T2) del tratamiento en el grupo Hyrax. S: Significativo, $p \geq 0,05$.

Grupo Placa	Dif. Medias	95% I.C.		Significación	
		Inf.	Sup.	<i>p</i>	Sig.
Lat MC T1/ T2	-0,68	-1,18	0,07	,101	NS
Lat No MC T1/ T2	0,61	-1,19	1,34	,312	NS

Tabla XXIII - Diferencias de medias (Dif. medias) e intervalos de confianza (I.C.) de la amplitud del movimiento de lateralidad hacia el lado de la MC (Lat. MC) y hacia el lado contralateral a la MC (Lat. No MC) antes (T1) y después (T2) del tratamiento en el grupo Placa. NS: No Significativo, $p \geq 0,05$.

Los pacientes tratados con Hyrax, presentaron diferencias significativas al comparar los movimientos iniciales y finales de lateralidad hacia el lado de la MC y hacia el lado contralateral (Tabla XXII). En los pacientes cuya MC fue corregida con placas con levante posterior, no se observaron diferencias significativas entre ambas lateralidades en T1 y T2 (Tabla XXIII).



VII. DISCUSIÓN

VII.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Los sujetos del estudio fueron seleccionados del servicio de recepción general de pacientes, remitidos al Departamento de Estomatología, de la Facultad de Odontología de la U.C.M., donde se derivan los niños con problemas maloclusivos que precisan tratamiento de ortodoncia.

VII.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

VII.2.1. TÉCNICA DE MUESTREO

La selección se hizo con el método de inclusión consecutiva de casos o muestreo consecutivo, en el que se seleccionan los pacientes que cumplen los criterios de inclusión / exclusión durante un periodo determinado. En el presente estudio el periodo fue de tres cursos académicos (2006-2009).

Aunque el muestreo consecutivo sea una técnica de muestreo no probabilística, ya que no todos los sujetos tienen la misma probabilidad de ser incluidos, puede ser representativa de la población objeto de estudio y está indicado cuando los pacientes que cumplen los requisitos del estudio son escasos y difíciles de encontrar (*Argimon y Jiménez, 1998*), como ocurrió en esta investigación.

La aleatorización de la muestra disminuye el riesgo de que ocurra sesgo de selección, de condicionar la selección de la técnica terapéutica según la preferencia del odontólogo, las diferencias de manejo de los diferentes métodos y el incentivo para la cooperación del paciente (*Petrén y Bondemark, 2008*). El diseño prospectivo del estudio implica que las características de base, la progresión y los tiempos del tratamiento, así como los efectos secundarios, sean controlados y observados adecuadamente, con lo cual el diseño y metodología del actual estudio permite una elevada validez interna de los resultados (*Petrén y Bondemark, 2008*).

VII.2.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para conocer el tamaño apropiado de la muestra a estudiar, se revisaron los estudios realizados sobre la MCP, entre ellos los efectuados en esta misma línea de investigación en el Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad

Complutense de Madrid, en los que se analizaron los mismos parámetros en muestras de mayor edad (*Alamán, 2003; Alarcón y cols., 2009; Alarcón, 1997; López-Quiñones, 2005; Martín, 1999*).

Los estudios neuromusculares y kinesiógráficos sobre la MCPU son escasos y muchos son realizados con muestras pequeñas y heterogéneas sin especificar criterios de inclusión-exclusión y con gran diferencia en el rango de edad o definiciones imprecisas de MCPU (*Ingervall y Thilander, 1975; Troelstrup y Möller, 1970*).

VII.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Puesto que dentro de esta misma línea de investigación las MCPU de origen funcional han sido estudiadas en dentición mixta segunda fase y en dentición permanente, con un completo seguimiento desde antes del tratamiento, una vez tratadas y después de un periodo de retención, el siguiente objetivo fue analizar las mismas variables neuromusculares en estadios más tempranos, dentición mixta primera fase. Por ello establecimos esta edad dentaria dentro de nuestros criterios de selección.

Un requisito del estudio era que todos los pacientes estuviesen en dentición mixta primera fase, con el objeto de poder comprobar la hipotética existencia de alteraciones neuromusculares instauradas precozmente. Por la literatura sabemos que la MCPU comienza a desarrollarse entre los 19 meses y los 5 años de edad (*Leighton, 1966*), que es una maloclusión que no se corrige espontáneamente (*Bell y Kiebach, 2014; De Boer y Steenks, 1997; Kennedy y Osepchook, 2005; Kutin y Hawes, 1969; Leighton, 1966; Lindner, 1989a; Malandris y Mahoney, 2004; Purcell, 1985; Tausche y cols., 2004; Zhu y cols., 1996*), agravándose en general con la edad (*Defraia y cols., 2008*) y que puede tener consecuencias negativas en el futuro crecimiento del paciente (*Alarcón y cols., 2009; Binder, 2004; Proffit, 2001*), no sólo morfológica (*Lippold y cols., 2008; Siritwat y cols., 1985; Veli y cols., 2011*), sino también funcionalmente (*Kecik y cols., 2007; Kwang y cols., 2014; Lippold y cols., 2008; McNamara, 2002; Petrén y cols., 2003; Throckmorton y cols., 2001*).

Presumiblemente, es más difícil corregir patrones neuromusculares alterados en fases más avanzadas de recambio dentario, o en dentición permanente, porque la madurez neuromuscular es mayor (*Bakke, 1993*) e incluso, pudieran haberse generado asimetrías óseas (*Lam y cols.,*

1999; O'Byrn y cols., 1995; Pinto y cols., 2001; Schmid y cols., 1991). Lo ideal sería detectar cuándo se desarrollan las alteraciones neuromusculares y a partir de ahí, valorar los beneficios de un tratamiento temprano.

Aunque sabemos que los patrones electromiográficos y kinesiográficos se ven afectados por la clase esquelética y el patrón facial (Cardenas y Ogalde, 2002; Kibana y cols., 2002; Miralles y cols., 1991; Ueda y cols., 2000), en la presente investigación, hemos permitido que entraran a formar parte del estudio todos los niños en dentición mixta primera fase con MCPU que, independientemente de su clase esquelética o patrón facial, presentasen una desviación mandibular al cierre de al menos 1,5 mm, sin que existiera asimetría esquelética, para poder llevar a cabo una primera valoración global de la posible afectación neuromuscular derivada de la MCPU.

Se descartaron pacientes con alteraciones en la ATM o con procesos destructivos dentarios, ya que los reflejos nociceptivos pueden alterar la actividad de los músculos masticatorios o los movimientos mandibulares (Goldaracena y cols., 1984; Liu y cols., 1999). Tampoco se incluyeron casos en los que, por cualquier motivo, existiera movilidad dentaria, ya que ésta podría ocasionar interferencias oclusales o un cierto grado de discomfort con repercusiones en la actividad muscular.

Ferrario y cols. (1992a), Ishigaki y cols. (1989), Kang y cols. (1991) y Martín y cols. (2000) observaron que durante los movimientos de apertura y cierre en pacientes normoclusivos existía un cierto grado de desviación lateral mandibular, que consideraron como fisiológica. Por esta razón establecimos como criterio de inclusión la presencia de al menos 1,5 mm de desviación lateral, ya que en la población normoclusiva una cierta desviación puede pasar inadvertida clínicamente, pero ser detectada kinesiográficamente.

Como se sabe que la corrección espontánea de la MCPU ocurre en un porcentaje reducido, no está justificado, por motivos éticos, no realizar el tratamiento a estos pacientes. Por estos motivos elegimos como grupo control a sujetos normocclusivos en lugar de seleccionar a pacientes con MCPUF a los que no se les aplicara tratamiento (De Boer y Steenks, 1997).

Los individuos que formaron parte del grupo normocclusivo, en su mayoría eran casos de revisión o bien casos de niños que necesitaban tratamientos preventivos o conservadores.

VII.3. ESTUDIO CLÍNICO

VII.3.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA

En el análisis extraoral, cuando las MC son funcionales o por asimetría mandibular, el mentón está desplazado hacia el lado de la MC. El diagnóstico diferencial entre ambas condiciones viene dado por la capacidad de centrar el mentón en la apertura en la MC funcional (*Lam y cols., 1999*). Si la desviación se mantiene o aumenta al abrir, será posiblemente una asimetría mandibular y lo confirmaremos con pruebas complementarias. Este análisis de la desviación RC-MIC se complementa con el estudio de los modelos montados en el articulador semiajustable (SAM 3®).

La MCPU en ausencia de asimetría ósea y desviación lateral mandibular, normalmente es resultado de una alteración en las posiciones transversales de los dientes y no presenta signos extraorales típicos.

Si la desviación es funcional, tendremos que distinguir las que tienen una mandíbula normal de las que presentan un exceso mandibular transversal que origina la desviación mandibular.

VII.3.2. ANÁLISIS DE LOS MODELOS DE ESTUDIO

Ante cualquier MCP, debemos hacer un diagnóstico cuidadoso para detectar si es de causa maxilar, mandibular o mixta, qué componente dentoalveolar, óseo y funcional presenta y si se producen compensaciones dentoalveolares que den lugar a que similares situaciones dentarias estén ocasionadas por problemas etiológicos diferentes.

Existen varios índices que ayudan a establecer la dimensión transversal normal de las arcadas dentarias (Índice de Pont, Índice de Moyers). Antes de comparar las medidas de las anchuras intermolares con las normas publicadas, se deben examinar los modelos para averiguar si existen compensaciones dentarias posteriores, con alteración de la inclinación axial de los primeros molares permanentes, ayudándonos de segmentos de alambre rectos apoyados en la cara oclusal de molares y premolares (*Lorente, 2002*).

El análisis de Schwartz (1944) relaciona la anchura de la base apical ósea con la anchura de la arcada dentaria en los modelos de estudio. Si las tangentes a las superficies bucales de los premolares superiores / molares superiores deciduos son convergentes hacia la línea media, se trata de una compresión alveolodentaria y la base apical sería normal. Si, por el contrario, las tangentes son divergentes, hay una compresión de la base apical. Si las tangentes son paralelas, la afectación es mixta, basal y alveolar.

En cuanto a las discrepancias en las líneas medias observadas en los modelos, no implican obligatoriamente una desviación mandibular funcional. Debe analizarse el caso en relación céntrica e identificarse las interferencias oclusales, a través del montaje de los modelos en articulador semiajustable (De Boer y Steenks, 1997; Vadiakas y cols., 1991).

Cuando la MCP es bilateral, suele ser por una compresión maxilar severa más que por un exceso de desarrollo transversal mandibular.

Según Lorente (2002), tendríamos que distinguir entre MCPU por compresión asimétrica ósea o dentaria (se realizaría la expansión asimétrica del maxilar) y MCPU por compresión simétrica del maxilar asociada a unas compensaciones dentoalveolares unilaterales o incluso a un exceso transversal unilateral mandibular.

La evidencia clínica sugiere que las MCPU producen una variación en la forma del arco en ambas arcadas. Generalmente, la arcada superior es más estrecha en el lado cruzado que en el no cruzado y la arcada mandibular en el lado cruzado es más ancha que en el lado no cruzado. Thilander y Lennartsson (2002a) han propuesto que la magnitud de las compensaciones dentarias mandibulares en el lado cruzado pueden pronosticar la inestabilidad de la corrección si dichas compensaciones son ignoradas durante el tratamiento.

VII.4. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- Telerradiografía frontal del cráneo

Es fundamental en el diagnóstico y cuantificación de la asimetría maxilar o mandibular, para detectar asimetrías en el plano frontal (Grummons y Kappeyne, 1987; Janson y cols., 2001). Con

la cefalometría frontal se miden las anchuras a nivel óseo y dentoalveolar, determinando si el origen de la MC es esquelética ó dentoalveolar.

Permite:

1. El estudio de asimetrías faciales, estando especialmente indicada para medir la altura de ramas mandibulares;
2. La medición de las dimensiones transversales del maxilar superior y mandíbula y el cálculo de la discrepancia transversal existente (*Binder, 2004*);
3. La evaluación de la posición de las líneas medias dentarias respecto a las líneas medias óseas (*Binder, 2004*).

Ricketts y cols. (1982) desarrollaron una cefalometría específica para comparar la anchura entre los puntos mandibulares antegoniales derechos e izquierdos con la anchura entre los puntos yugales derecho e izquierdo del maxilar superior para estimar las discrepancias óseas transversales y valorar tamaños absolutos.

En nuestro estudio, al haber realizado esta radiografía con el paciente en relación céntrica (acompañábamos al paciente con sus ceras correspondientes, que eran colocadas en boca justo antes de tomar la radiografía), la proyección radiográfica nos ha permitido una evaluación real de las dimensiones y relaciones transversales óseas y dentarias del paciente, ya que no estaban falseadas por la presencia de la desviación mandibular.

VII.5. SELECCIÓN DE LA TÉCNICA - ANÁLISIS KINESIOGRÁFICO

Los movimientos mandibulares se analizaron espacialmente y se cuantificaron mediante el Kinesiógrafo mandibular K6® integrado en el sistema Myotronics®.

El sistema K6® resulta actualmente un dispositivo muy versátil (*Neill y Howell, 1986*). Permite hacer un análisis simultáneo de la actividad de los músculos masticatorios, de la posición mandibular y de los movimientos mandibulares.

La medición de los movimientos de la mandíbula se realiza a través de un imán colocado en los incisivos inferiores, método aceptado porque no interfiere con el plano oclusal ni limita los movimientos mandibulares, por la facilidad de la técnica y por su aplicabilidad a un gran número de personas. Según Gibbs y cols. (1973), la trayectoria de los dientes posteriores es bastante idéntica a la de los incisivos. Basado en esta similitud, el registro de los movimientos de los incisivos inferiores es un método estándar para el análisis de los movimientos mandibulares.

Otros autores han preferido utilizar sistemas alternativos como el Sirognathograph® (Ben-Bassat y cols., 1993), el Optotrak Optoelectric Recording System (Nortem Digital®) (Throckmorton y cols., 2001), el Replicator System® (Keeling y cols., 1991) ó el sistema Optoeléctrico Tri-met® (Saitoh y cols., 2002). La gran ventaja del Optotrak Optoelectric Recording System sobre el Kinesiógrafo mandibular es su exactitud en los movimientos amplios, pero requiere cementar una férula a la arcada inferior, que hace que la masticación no sea natural, al llevar este aparatoso dispositivo adherido a los dientes, pese a que se haya podido cementar sin interferencias oclusales.

En sus inicios, el sistema magnético presentaba una distorsión mayor: el máximo movimiento que se podía conseguir con menos de un 5% de distorsión era de 30 mm. El sistema por luz era capaz de movimientos de 30 mm sin ninguna distorsión. Ambos sistemas presentaban también limitaciones para registrar los movimientos de máxima apertura mandibular. En el sistema K6 se producía inicialmente una distorsión en la medición de las dimensiones antero-posterior y transversal, pues no había una relación lineal en los registros, sino que, a medida que la mandíbula se extendía en dirección antero-posterior o transversal, este dispositivo medía menos de lo que realmente se desplazaba la mandíbula (Hannam y cols., 1980; Michler, 1987). Este inconveniente se ha resuelto mediante un software de corrección geométrica, de forma que los registros actualmente son totalmente exactos (Jankelson, 1980; Neill y Howell, 1986).

Para minimizar los efectos de distintos factores que pudieran influir en la exactitud y reproducibilidad de los datos, seguimos el protocolo descrito por Jankelson (1990). A los pacientes se les informó sobre los registros y se les hicieron pruebas previamente para familiarizarlos con el equipo y su entorno.

Para que las mediciones fuesen lo más exactas posibles, había que controlar una serie de variables (Jankelson, 1980):

La alineación del sistema de sensores debía ser paralela al plano bipupilar y al plano de Frankfurt. Esta comprobación se realiza visualmente antes de comenzar cada registro. Cuando la posición de los sensores no es correcta, existe el riesgo de que aparezcan artefactos (*Jankelson, 1990*). Por eso se debe evitar su desplazamiento durante el registro y comprobar, mediante el software del sistema, que están colocados en la zona de máxima precisión (opción “Align sensor array” del programa). La opción *align sensor array* indica en la pantalla del ordenador el área donde el registro es óptimo, relacionando la posición del imán con la de los sensores. De este modo, los datos generados por el K6® representan la posición espacial del punto incisal de la mandíbula con relación al cráneo. El sistema de sensores se mantiene en una relación constante respecto al cráneo gracias al arco facial.

El aparato debe estar fuera de la influencia de fuentes ferromagnéticas o electromagnéticas. Para ello, despojamos al paciente y al operador de elementos metálicos y cuidamos que en la zona no existieran elementos que pudieran interferir.

El ambiente en la habitación de registro debía ser un ambiente relajado. Hay que tener en cuenta la respuesta propioceptiva instantánea de los músculos al ambiente, que puede modificar su comportamiento habitual. Por ello, *Jankelson (1990)* aconseja eliminar de los registros todos los movimientos influidos por el entorno. Por este motivo, se eliminaron los trazados irregulares y todos fueron repetidos al menos dos veces para comprobar que los datos eran homogéneos y reproducibles, tratando de evitar trazados anómalos. Para eliminar el *stress* generado por la toma de registros en los pacientes (*Jemt y Olson, 1984*) se les proporcionó una información sencilla y se realizaron distintos ensayos para se familiarizaran con las pruebas.

El operador fue entrenado para utilizar las mismas instrucciones con todos los pacientes. Durante la fase de registro, desconocía el tipo de paciente del que se trataba, para evitar sesgos durante la toma de registros.

Varios autores han estudiado la precisión de la medición de los movimientos mandibulares, analizando los movimientos de los incisivos inferiores, y han concluido que la precisión lineal variaba en un rango de error de 0 mm en intercuspidación a un máximo de 0,1 mm (*Jankelson, 1980; Neill y Howell, 1986*).

Entre las ventajas de esta técnica se encuentran (*Kang y cols., 1991*):

1. La capacidad de que los movimientos de los incisivos inferiores reflejen la totalidad del rango de movimiento mandibular sin interferir en éste;
2. La capacidad de que los individuos, dentro de un rango normal, tengan una propiocepción precisa;
3. Utiliza protocolos clínicos programados en el ordenador de forma que las mediciones en milímetros son calculadas de forma automática y exacta, tanto en el plano frontal como en el sagital;
4. Permite registrar de forma simultánea la actividad electromiográfica durante el movimiento;
5. La facilidad de su utilización (*Kang y cols., 1991*);
6. La alta tecnología de los sensores, hace que los datos sean prácticamente inmunes a movimientos de la cabeza del paciente, ruidos eléctricos u objetos metálicos.

Sin embargo, algunos autores advierten que los métodos de registro del movimiento mandibular sólo deberán ser utilizados con fines de investigación y que cualquier interpretación clínica de sus hallazgos podría originar un diagnóstico erróneo y un sobretratamiento de los pacientes (*Mohl y cols., 1990*).

En relación con la reproducibilidad de los datos, *Saitoh y cols. (2007)* encontraron que los niños presentaron un coeficiente de correlación intra-individual menor que los adultos. Debido al menor coeficiente de correlación intra-individual y consecuente menor reproducibilidad de los datos en población infantil, comparado con adultos, hemos practicado durante más tiempo con cada niño antes del registro de los datos, con el fin de asegurar una elevada reproducibilidad de los mismos. Por otro lado, la variación inter-individual en niños fue menor que en adultos, pudiendo en los adultos ser reflejo de una mayor variabilidad en su morfología maxilofacial (*Ingervall, 1971; Saitoh y cols., 2007*).

Por lo anteriormente dicho, la medición indirecta utilizando los rangos de movimiento del borde incisal de los incisivos inferiores es utilizada con frecuencia en clínica para analizar los movimientos condilares. Esta estimación asume que los movimientos mandibulares pueden ser directamente inferidos a través de los movimientos de los incisivos inferiores (*Saitoh y cols., 2007*).

En nuestro estudio, para determinar la posición de reposo, los pacientes recibieron las siguientes instrucciones:

- Relájate, traga saliva y pronuncia la palabra “Mississippi”;
- Junta los dientes (después de estar en reposo estable);
- Abre y cierra dos veces seguidas (para asegurarnos de que el primer contacto de cierre se realizó con los dientes posteriores y no con los incisivos).

Según distintos autores, la determinación de la posición de reposo puede hacerse mediante:

1) Ejercicios fonéticos (utilizado en el presente estudio): se basan en el hecho de que después de articular determinadas letras (“m” o “c”) o palabras (“mississippi”) la mandíbula regresa a su posición inicial de reposo. Para realizar estos ejercicios el paciente debe estar relajado con la cabeza en posición correcta (*Meier y cols., 2003; Shirinian y Strem, 1977*). Para Moriya y cols. (1990) la pronunciación de la “i” es la que más se correlaciona con la posición de reposo medida kinesiógráficamente.

2) Métodos de comandos: se manda al paciente realizar uno o varios ejercicios combinados. Los más usados son tragar saliva, abrir la boca unos minutos y después hacer que degluta (*Miralles y cols., 2001*), que se relaje, degluta y pronuncie “m-m-m” (*Suárez, 1987*) o la palabra “mississippi” (*Miralles y cols., 2001*).

3) Relajación de los músculos mandibulares: el método más eficaz es la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) que actúa sobre las fibras motoras de los músculos de los nervios craneales V y VII, relajando la musculatura asociada (*Jankelson, 1990; Konchak y cols., 1987*). A la posición obtenida tras relajación con TENS se llama “espacio libre verdadero” y la que se consigue cuando el paciente voluntariamente relaja la mandíbula, “espacio libre adaptativo” (*Jankelson, 1990*). Miljkovic y cols. (2001) defienden métodos electromiográficos para comprobar la dimensión vertical de reposo.

Aunque el método utilizado en nuestro estudio no llegue a ser tan preciso como por ejemplo el empleo del TENS (*Jankelson, 1990; Konchak y cols., 1987*), consideramos que es el más adecuado en niños.

VII.6. TRATAMIENTO DE LA MORDIDA CRUZADA

Varios estudios confirman que la tasa de corrección espontánea de la MCPU, entre un 0% y un 9%, es demasiado baja para justificar la no-intervención (*De Boer y Steenks, 1997; Kennedy y Osepchook, 2005; Kutin y Hawes, 1969; Leighton, 1966; Lindner y cols., 1986; Malandris y Mahoney, 2004; Tauche y cols., 2004; Thilander y cols., 1984; Zhu y cols., 1996*). Sin embargo, en su estudio, *Kurol y Berglund (1992)* encuentran una tasa de corrección espontánea del 45%, sorprendentemente elevada, que los autores justifican por una elevada frecuencia del hábito de succión no nutritiva en el estudio, que actúa como factor etiológico. Cuando el hábito cesa durante la dentición primaria, la relación transversal se normaliza gradualmente debido al cambio de la función.

Según varios estudios, la existencia de una maloclusión durante la infancia podría afectar en gran medida al crecimiento y desarrollo de los maxilares, de los dientes (*Alarcón y cols., 2009; Binder, 2004; Proffit, 2001*) y de la cara, no sólo morfológica (*Lippold y cols., 2008; Siriwat y Jarabak, 1985; Veli y cols., 2011*) sino también funcionalmente (*Throckmorton y cols., 2001*).

Hay una creciente evidencia de que la desviación lateral funcional mandibular puede provocar un aumento de la tensión en las estructuras orofaciales (*Kecik y cols., 2007; Kwang y cols., 2014; Lippold y cols., 2008; McNamara, 2002; Petrán y cols., 2003*), un incremento de la atrición dentaria (*Binder, 2004*), además de un riesgo elevado de desarrollar disfunción temporomandibular (*Alarcón y cols., 2009; Ben-Bassat y cols., 1993; Binder, 2004; Hesse y cols., 1997; Kutin y Hawes, 1969; Myers y cols., 1980; Petrán y cols., 2003; Thilander y cols., 1984*).

Lindner (1989a) observó que el retraso en iniciar la corrección de la MCPUF conducía a un tratamiento más largo y más complejo. Aunque el tratamiento temprano de la MCPU no garantiza la ausencia de alteraciones funcionales cuando los pacientes sean mayores, parece no haber dudas en tratar anomalías oclusales con un esperado impacto en el crecimiento, desarrollo y función antes de que puedan tener mayores repercusiones (*de Boer y Steenks y cols., 1997; Solberg y cols., 1986*).

El presente trabajo se engloba dentro de una línea de investigación que tiene entre sus objetivos comparar cuál sería el tratamiento más efectivo para la corrección de la MCPU desde el punto de vista neuromuscular.

A lo largo de los años se han propuesto multitudes de tratamientos para la corrección de la MCPU, tales como: el reposicionamiento individual de los dientes utilizando elásticos intermaxilares, la colocación de guías de composite para condicionar los movimientos mandibulares (*Kantomaa, 1986; Petrán y Bondemark, 2008*), la eliminación de la desviación lateral mandibular a través de desgastes dentarios selectivos de los dientes que originan el contacto dentario prematuro (*Harrison y Ashby, 2001; Kurol y Berglung, 1992; Petrán y cols., 2003; Ranta, 1988; Thilander y cols., 1984*) y en el caso de que los desgastes por sí solos no fuesen suficientes, la utilización de un expansor del maxilar superior (*Petrán y Bondemark, 2008*).

La técnica de onlays de composite (guías) se basa en la teoría de que la “apertura de la mordida” inhibe el desplazamiento forzado de la mandíbula y consecuentemente permite su crecimiento y desarrollo transversal sin que la mandíbula esté bloqueada en esta posición forzada (*Miotti y cols., 1982*).

Petrán y cols. (*2003*) en una revisión sistemática sobre la corrección temprana de la MCPU, concluyeron que el desgaste selectivo de los caninos deciduos era el tratamiento de elección para la corrección de la MCPU en dentición decidua. A la misma conclusión llegaron Harrison y Ashby (*2001*) y Kurol y Berglund (*1992*), según los cuales, en la dentición decidua, el tratamiento puede pasar únicamente por desgastes selectivos, que permiten la corrección espontánea posterior de la MCP debido a la acción expansora de la lengua sobre la arcada superior tras la eliminación de la interferencia dentaria.

Se ha demostrado que la eliminación de las interferencias oclusales como tratamiento de la MCPU sólo era eficaz en pacientes con menos de 5 años (*Admund y cols., 1980*), presentando una tasa de éxito que variaba entre el 27% (*Thilander y cols., 1984*) y el 64% (*Kurol y Berglund, 1992*). En su estudio, Lindner (*1989a*) observó una tasa de fracaso del 50% después del desgaste selectivo. Según Lindner (*1989a*), la mayor probabilidad de éxito de este tratamiento ocurría cuando la anchura intercanina maxilar era por lo menos 3,3 mm superior a la anchura intercanina mandibular correspondiente, confirmado por Thilander y cols. (*1984*). De lo contrario, si existe una compresión de la arcada superior a nivel canino, según Harrison y Ashby (*2001*), el tratamiento de elección sería la expansión del maxilar superior. Además, de Boer y Steenks (*1997*) afirman que un desgaste selectivo extenso de los dientes con prematuridades e interferencias (en general los caninos deciduos) es poco recomendable ya que altera el crecimiento y desarrollo del sistema masticatorio (*Hamerling y cols., 1991*).

La expansión del maxilar superior, con la remoción de las interferencias oclusales y consecuente eliminación de la desviación lateral funcional de la mandíbula, es el tratamiento de elección de la MCPUF (Kennedy y Osepchhook, 2005). La expansión del maxilar superior redirecciona la erupción dentaria hacia su posición normal y elimina los contactos oclusales prematuros, favoreciendo el desarrollo de cambios dentoesceléticos durante el periodo de crecimiento (Bell, 1982; Kurol y Berghlund, 1991; McNamara, 2002). Skieller (1964) observó que la expansión del maxilar alteraba la anchura del maxilar superior en pacientes con MCPU, que pasaba de estrecho a por lo menos “normal”, a largo plazo.

Según algunos autores, la expansión del maxilar debe ser direccionada a la apertura de la sutura palatina, con el objetivo de disminuir el riesgo de recidiva y de los efectos secundarios resultantes de la inclinación vestibular de los dientes posteriores (*tipping* dentario) (Kennedy y Osepchhook, 2005; Zhu y cols., 1996). Bjork y Skieller (1977) probaron, a través de su estudio con implantes, que el crecimiento en la sutura palatina media era el factor más importante en el crecimiento horizontal del maxilar superior. Del mismo modo, Melsen (1975) demostró, en su estudio histológico, que el crecimiento en la sutura palatina media continuaba hasta el periodo post-puberal.

Los aparatos de expansión aumentan la “circunferencia de la arcada”. Por cada 1 mm de aumento de anchura de la arcada, aumenta 0,75 mm la circunferencia de la arcada (Binder, 2004).

Durante la dentición decidua y mixta temprana (antes de los 8 años de edad), las fuerzas necesarias para obtener la apertura de la sutura son menores (Chung y Font, 2004; Kennedy y Osepchhook, 2005). En los individuos más mayores, las suturas se encuentran más interdigitadas, especialmente después de la pubertad (Bacceti y cols., 2001; Bell, 1982; Hicks, 1978; Kennedy y Osepchhook, 2005; Proffit, 2001), por lo que se requieren fuerzas más intensas para obtener una expansión adecuada, con una tasa de activación superior (Kennedy y Osepchhook, 2005). Estas fuerzas más intensas pueden sobrepasar la capacidad de adaptación fisiológica (Bacceti y cols., 2001; Bell, 1982; Binder, 2004; Hicks, 1978; Melsen, 1975). Además, varios autores (Bell, 1982; Henry, 1993; Hicks, 1978; Melsen, 1975) sugieren que a medida que la edad aumenta, las suturas, al tornarse más interdigitadas, predisponen a la recidiva. Por todo eso, es recomendable que la corrección de la MCP a través de la expansión del maxilar superior se realice durante la fase de dentición decidua tardía ó mixta temprana (Huynh y cols., 2009; Kennedy y Osepchhook, 2005).

El sexo también influye en el estado de maduración, ya que las chicas suelen llegar a la madurez ósea antes que los chicos (*Binder, 2004; Proffit, 2001*).

Los tres métodos de expansión del maxilar superior son la expansión rápida del maxilar (ERM), la expansión lenta del maxilar (ELM) (*Zhu y cols., 1996*) y la expansión maxilar quirúrgicamente asistida (*Lagravère y cols., 2005*).

El protocolo de activación de la aparatología utilizado en el actual estudio fue de 2/4 de vuelta a la semana (0,5 mm de expansión / semana) en ambos aparatos, lo que corresponde a una fuerza aplicada a la sutura de entre 10 a 20N (*Hicks, 1978; Proffit, 2001*). Este ritmo de activación corresponde a una expansión lenta del maxilar (ELM) (*Bell y LeCompte, 1981*).

La ELM es utilizada para corregir la MCP en la dentición decidua ó mixta temprana, produciendo una separación efectiva de la sutura palatina, confirmada radiográficamente (*Bell, 1982; Melsen, 1975*). Teóricamente, la principal resistencia a la apertura de la sutura palatina no es la sutura propiamente dicha, sino la de los tejidos circundantes, tales como las suturas circummaxilares y del 1/3 medio facial (*Bell, 1982; Hicks, 1978; Mew, 1983*). La ELM origina una menor resistencia alrededor de las estructuras circummaxilares y consecuentemente, una mayor formación de hueso en la sutura intermaxilar (*Bell, 1982; Hicks, 1978; Mew, 1983*). Se cree que en pacientes jóvenes, la ELM genera la tasa máxima de fuerza a la que pueden adaptarse las suturas del 1/3 medio facial, con la mínima hemorragia y tensión, en comparación con la ERM (*Akkaya y cols., 1998; Bell, 1982; Bell y LeCompte, 1981; Hicks, 1978; Mew, 1983; Vargo y cols., 2007*). Estudios histológicos y con animales defienden que la ELM permite la conservación de la sutura durante la expansión, produciendo un efecto más estable y fisiológico que la ERM (*Cotton, 1978; Ohshima, 1972; Storey, 1973*), con consecuente menor índice de recidiva (*Hicks, 1978; Mossaz-Joelson y Mossaz, 1989; Zhu y cols., 1996*).

La ERM es producida por 0,5 mm de expansión diaria (2/4 de vuelta / día) y tiene una fuerza acumulativa en la sutura palatina de aproximadamente 100N (*Bell, 1982; Henry, 1993*). En teoría, la ERM aplica fuerza a los dientes posteriores sin dar tiempo suficiente para que ocurra movimiento dentario, haciendo que la fuerza sea transferida a la sutura palatina, resultando en una mayor apertura de la sutura en comparación con una expansión dentaria (*Bell, 1982; Haas, 1980*). Algunos estudios sobre ERM han descrito efectos secundarios, tales como microtraumatismos de la sutura palatina (*Akkaya y cols., 1998*) y de la ATM (*Darendeliev y cols., 1994*), apertura de la mordida (*Chang y cols., 1997*), reabsorción radicular (la realización de la

ERM en premolares cuyas raíces no están totalmente formadas puede llevar a su dislaceración ó reabsorción) (*Akkaya y cols., 1998; Darendeliev y cols., 1994*), dolor (*Capelozza y cols., 1996*), excesivo *tipping* (o volcamiento a bucal) de los dientes de anclaje (*Capelozza y cols., 1996*) y recidiva (*Schiffman y Tuncay, 2001*). Linder-Aronson y Lindgren (*1979b*) observaron una recidiva media del 55% a los 5 años post-tratamiento con ERM sin aparatos fijos. Spillane y McNamara (*1995*) constataron una pérdida de un 20% de los 6 mm de expansión iniciales a los 2,4 años post-tratamiento.

El grado del cambio ortopédico-dentario producido con la ELM depende de la edad del paciente, del estadio de desarrollo dentario, del diseño del aparato y de la intensidad de fuerza aplicada. Varios estudios observaron una expansión ortopédica del 16% del total de expansión conseguida en pacientes adolescentes y del 50% en niños pre-adolescentes (*Bell y LeCompte, 1981; Frank y Engel, 1982; Hicks, 1978; Mossaz-Joelson y Mossaz, 1989*). Según algunos autores, en el maxilar superior, es posible la apertura de la sutura palatina media con un aparato removible en pacientes en dentición primaria o mixta primera fase, hasta los 9 años en chicas y 10 en chicos (*Binder, 2004*).

En nuestro estudio, se emplearon dos modalidades de tratamiento: aparato fijo tipo Hyrax y placa de expansión removible, ambos con planos de levante posteriores y con el mismo ritmo de activación. El tratamiento realizado en esta fase fue exclusivamente dirigido a corregir la MCP y la desviación mandibular funcional, sin otros objetivos paralelos, susceptibles de tratamiento en fases posteriores.

VII.6.1. HYRAX DE FÉRULA ACRÍLICA

El Hyrax es un aparato con un tornillo de expansión central que se ubica anteroposteriormente entre los premolares ó molares deciduos (*Binder, 2004; Zhu y cols., 1996*). El aparato se apoya en los dientes a través de bandas ó de una férula de acrílico (*Binder, 2004; Zhu y cols., 1996*). En nuestro estudio, se utilizó la férula de acrílico.

Los defensores del expansor tipo Hyrax sugieren que este tipo de aparato genera una fuerza que se distribuye de un modo más homogéneo entre los dientes y el proceso alveolar, originando una expansión más paralela (*Zhu y cols., 1996*).

VII.6.2. PLACA DE EXPANSIÓN

Martin Schwartz desarrolló la placa de expansión (1950) utilizada en este estudio. A medida que se activa el tornillo, la estructura acrílica del aparato presiona las superficies palatinas de los dientes y los procesos alveolares, para obtener movimiento de expansión (Binder, 2004). En los casos de no utilización de planos de levante posterior, el contacto entre el aparato y los dientes se reduce a la línea de unión entre el acrílico y las márgenes gingivales, originando una estrecha zona de contacto, con consecuente *tipping* dentario (Binder, 2004).

En nuestro trabajo, incorporamos planos de levante posterior a las placas, que fueron revisados en las visitas de control, eliminando las huellas que dejaban los dientes inferiores sobre ellos al ocluir, para favorecer la desprogramación de la mandíbula y la corrección de la desviación funcional. Este proceso se realizaba también en los pacientes con disyuntor, marcando en boca con papel de articular los contactos y eliminándolos. El plano de levante posterior actúa como bloque de mordida debido al espesor de acrílico que cubre las superficies oclusales de los dientes posteriores (McNamara y Brudon, 2001), cuyos beneficios asociados son la eliminación de la intercuspidad dentaria, el aumento de la retención del aparato, evitar la extrusión de los dientes posteriores y ayudar a eliminar la persistencia de la desviación funcional lateral de la mandíbula, haciendo que la corrección de la MCPU sea más fácil y rápida (Binder, 2004; Spolyar, 1973), además de ayudar a conseguir un mayor movimiento en masa (Binder, 2004).

Sin embargo, Harrison y cols. (2001) no encontraron diferencias en los resultados del tratamiento de ELM con bandas vs. ELM con férula. Se contrastó la hipótesis de que aparatos que incorporen planos de levante de mordida en el sector posterior podrían ser más eficaces en corregir las posibles alteraciones neuromusculares, puesto que inducirían una relajación de la musculatura, una desprogramación cóndilo-mandibular y eliminarían la resistencia derivada del engranaje oclusal. La corrección de la MC sería así más rápida y más efectiva.

El protocolo de activación de los aparatos utilizados en este estudio fue de 2/4 vuelta a la semana (resultando en una expansión transversal de 0,5 mm en el centro del aparato), ya que una tasa superior podría provocar la desadaptación de la placa de expansión removible (Zhu y cols., 1996).

La expansión se consideró adecuada cuando las cúspides palatinas de los dientes superiores contactaban con el surco vestibular de los dientes inferiores bilateralmente en relación céntrica

(Binder, 2004). Esta ligera sobrecorrección de 2 a 3 mm permite compensar la recidiva fisiológica que suele ocurrir una vez interrumpida la expansión y compensar el enderezamiento de los dientes mandibulares que resulta del cambio en las fuerzas musculares generadas por la modificación de la matriz funcional (Binder, 2004; Ekstrom y cols., 1977).

Como la MCP es una de las maloclusiones con mayor tasa de recidiva (Sandikçioğlu y Hazar, 1997; Vanarsdall, 1999), el mantenimiento de los resultados obtenidos asume una importancia crucial. Algunos autores aconsejan incluso 6 meses de retención para permitir que se reorganice y reosifique la sutura media palatina (Lione y cols., 2008; da Silva Filho y cols., 2006). El Hyrax se mantuvo cuatro meses más después de haber corregido la MCP y la desviación funcional para estabilizar los cambios (Asanza y cols., 1997) y en este momento se tomaron los registros post-tratamiento (T2). Seguidamente, los pacientes continuaron el protocolo de retención con placas ó Q-H, en función de la necesidad del caso. En el grupo Placa, los pacientes fueron instruidos a utilizarla sin activación 24 horas diarias en los primeros 4 meses, momento en que se tomaron los registros T2 y las placas con planos fueron sustituidas por placas sin planos.

VII.7. RESULTADOS

VII.7.1. CORRECCIÓN DE LA MORDIDA CRUZADA

Con el ritmo de expansión de 2/4 vuelta a la semana se corrigieron satisfactoriamente las MCPU. La tasa de éxito del tratamiento de la MCPUF con aparatos de expansión en dentición mixta temprana varía entre un 84% y un 100% (Akkaya y cols., 1999; 1998; Bjerklin, 2000; Boysen y cols., 1992; Erdinç y cols., 1999; Godoy y cols., 2011; Hannuksela y cols., 1988; Hermanson y cols., 1985; Hesse y cols., 1997; Mossaz-Joelson y Mossaz, 1989; Sandikçioğlu y Hazar, 1997; Schroder y Schroder, 1984; Tsarapatsani y cols., 1999).

La duración media del tratamiento de la MC fue de 2,9 meses (DS= 0,3) para el Hyrax, valor que se encuentra dentro de la media según algunos estudios: 3,2 semanas (Lippold y cols., 2013); 6 a 14 semanas (Hesse y cols., 1997); 7 a 15 semanas (Mossaz-Joelson y Mossaz, 1989); 1 mes a 5,16 meses (Akkaya y cols. 1999; 1998; Hicks, 1978).

La duración media del tratamiento con la **Placa** fue bastante superior a la del Hyrax: 12,1 meses (DS= 3,6). En otros estudios que utilizaron la placa de expansión para corregir la MC, el tiempo de tratamiento fue similar: 10 meses (*Ben-Bassat y cols., 1993; Defraia y cols., 2008*); 11 meses (*Hermanson y cols., 1985; Ranta, 1988*); 12,5 meses (*Bjerklin, 2000*) y 14 meses (*Erdinç y cols., 1999*). Otros estudios presentaron tiempos medios de tratamiento más cortos: 3,8 meses (*Boysen y cols., 1992*); 5,5 meses (*Sandikçioğlu y Hazar, 1997*); 6,12 meses (*Godoy y cols., 2011*); 7 meses (*De Boer y Steenks, 1997*); 9,6 meses (*Petrén y Bonemark, 2008*).

La placa con planos fue el aparato que presentó la mayor duración de tratamiento, debido a la necesidad de colaboración por parte de los pacientes. Aunque con la placa de expansión el tratamiento es bastante más largo, esta modalidad de tratamiento de la MC parece tener un menor grado de recidiva que los disyuntores y Q-H, tal vez porque el ritmo de expansión más lento permite una adaptación más paulatina a la nueva situación oclusal (*Erdinç y cols., 1999*).

Una posible limitación de este estudio fue la diferencia de duración de tratamiento entre el grupo Placa y el grupo Hyrax, de cerca de 9 meses. Este tiempo extra de crecimiento en el primer grupo podría haber influenciado los resultados. Además, la utilización de un grupo normooclusivo que sólo fue analizado una vez (correspondiente al T1 del grupo con MCPUF), podría haber tenido también impacto en las segundas comparaciones entre grupo normooclusivo / grupo con MCPUF. En T1, los grupos experimental y normooclusivo presentaban rangos de edad muy similares (7,1 a 11,8 vs. 7,3 a 11,6 años). La media del tiempo entre T1-T2 para el grupo Hyrax fue de 7 meses y de 14 meses para el grupo placa. Sin embargo, este factor, en caso de tener algún impacto, debería afectar principalmente en la amplitud de la máxima apertura vertical. Según Hirsh y cols. (2006), al comparar grupos con diferentes edades (de 10-13 años y 14-17 años), las diferencias entre la máxima apertura vertical y las lateralidades fueron de 1,3 mm y de 0,2 mm, respectivamente. En un modelo de análisis multivariable, la máxima apertura vertical no asistida aumentó 0,4 mm por año de edad y sólo la lateralidad hacia la derecha fue afectada por la edad (+0,1 mm por año de edad). En nuestro estudio, no se observaron diferencias entre los grupos en ningún momento en relación a la variable máxima apertura vertical. Por lo tanto, en nuestra opinión, la limitación anteriormente mencionada no tendría un impacto significativo en los cambios observados en las lateralidades, ni en la máxima apertura.

La tasa de éxito del tratamiento en ambos grupos tratados fue del 100%, pero en el grupo placa no se observaron cambios significativos en la desviación lateral mandibular después del tratamiento. Estos resultados demuestran que el Hyrax fue más eficaz que la placa removible para

la corrección de la desviación lateral mandibular en pacientes con MCPU y desviación mandibular funcional. En el presente estudio, los distintos cambios originados por el Hyrax y la Placa de expansión removible podrían ser atribuidos a la cooperación del paciente, puesto que ambos aparatos incluían el plano de levante posterior y presentaban el mismo protocolo de activación. Godoy y cols. (2011) encontraron resultados similares de corrección de la MCP con quad-helix y placa de expansión removible debido a una elevada tasa de colaboración por parte de los pacientes que fueron tratados con el aparato removible. Sin embargo, Kurol y cols. (1992) y Petré y Bondemark (2008) comprobaron que 1/3 de los tratamientos con placas de expansión removibles no presentaban éxito; según el protocolo del estudio, la razón de esto fue una insuficiente colaboración por parte del paciente, mientras que el quad-helix se presentaba como un método apropiado y eficaz en la corrección de la MCP. Los autores concluyeron que cuando se utiliza un aparato removible, la colaboración del paciente es un factor fundamental que determina la eficiencia de un tratamiento (Petré y Bondemark, 2008), ya que la falta de colaboración podrá resultar en una baja tasa de éxito y/o recidiva de la expansión.

Godoy y cols. (2011) concluyeron que la opción de tratamiento preferida en lo que se refiere a la relación coste-beneficio, es el quad-helix, debido al menor tiempo medio de tratamiento y coste un 11% menor del quad-helix, en comparación a la placa, considerando que en su estudio el porcentaje de pérdida de la placa fue de 24,2%. De igual modo, Petré y Bondemark (2008) concluyeron que si la corrección de la MCP se planifica en la dentición mixta, el quad-helix era un método adecuado y exitoso. Debido a la reducción del tiempo de tratamiento y de gastos asociados a la pérdida de los aparatos removibles, varios autores prefieren utilizar aparatología fija para la corrección de la mordida cruzada (Hermanson y cols., 1985; Ranta, 1988).

Ranta y cols. (1988) observaron que en el grupo placa, las complicaciones más frecuentes eran la poca colaboración y desajuste del aparato. Mossaz-Joelson y Mossaz (1989) comprobaron que los aparatos cementados eran bien tolerados por los pacientes, pero era difícil de mantener una adecuada higiene.

VII.7.2. RESULTADOS KINESIOGRÁFICOS

El presente estudio comparó los efectos de la corrección de la MCPU con desviación lateral funcional de la mandíbula con expansión lenta del maxilar con Placa de expansión removible y

expansor Hyrax en los siguientes parámetros: máxima apertura vertical, espacio libre vertical, desviación lateral mandibular y excursiones laterales.

- Resultados según sexo y el lado de la MC

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos sexos ni el lado de la mordida cruzada. Del mismo modo, en los estudios de Huynh y cols. (2009) y de Petrán y Bondemark (2008) el sexo no alteró los resultados; probablemente por la reducida edad de la muestra: en los registros pretratamiento los pacientes eran prepuberales (8 años de edad).

Según Machado y cols. (2009), estos resultados siguen la tendencia de otras características físicas que empiezan a diferenciarse según el género a partir de la pubertad (Broadbent y Golden, 1971), una vez que han sido diagnosticadas diferencias entre sexo en muestras con adolescentes y adultos. En su artículo, en la misma línea de investigación, Lengua y cols. (2012) no encontraron diferencias electromiográficas entre sexos en la fase de reposo mandibular. Sin embargo observaron la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos en la actividad EMG en ambos lados del TA y del Ma, con valores superiores en los varones, durante el máximo apretamiento (Lengua y cols., 2012). Esta diferencia entre sexos podría condicionar un desarrollo diferente de la maloclusión y de sus efectos secundarios, y podría facilitar el tratamiento de la MC en niñas, con una menor resistencia a la expansión. En caso de que la MCPU no sea corregida, las alteraciones serían más acentuadas en varones, con las consecuentes implicaciones clínicas y terapéuticas (Lengua y cols., 2012). Del mismo modo, algunos estudios observaron diferencias sexuales en individuos adultos normoclusivos, con una mayor actividad EMG en el Ma (Ferrario y cols., 1993) o en ambos Ma y TA (Visser y cols., 1994) en los hombres que en mujeres.

VII.7.2.1. Máxima apertura

La máxima apertura en adultos sin problemas craneomandibulares es de alrededor de 45-50 mm a nivel incisal (Bakke, 1993; Ferrario y cols., 1992a).

Machado y cols. (2009), analizando los movimientos mandibulares de 240 niños con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años, encontraron diferencias estadísticamente significativas

entre los diferentes grupos etarios, siendo los más jóvenes los que presentaban menores amplitudes. Sus hallazgos están de acuerdo con otros estudios (*Agerberg, 1974; Hirsch y cols., 2006; Rothenberg, 1991; Vanderas y Papagiannoulis, 2002*). El aumento de la amplitud de los movimientos mandibulares asociados al aumento de la edad, puede estar relacionado con los cambios anatómicos, con la maduración del sistema nervioso central, de la función oclusal y del control motor oral y con el crecimiento esquelético (*Farkas y cols., 1992; Hayasaki y cols., 1998; Kiliaridis y cols., 1991; Machado y cols., 2009; Papargyriou y cols., 2000*).

Nuestros resultados coinciden con los de otros estudios. El grupo con MCPUF presentaba una apertura de 32,31 mm al inicio del estudio y 33,18 mm al final, aunque estos valores no presentaron diferencias estadísticamente significativas, ni dividiendo por aparato.

La máxima apertura mandibular no se vio afectada por la presencia de la MCPU con desviación lateral funcional de la mandíbula, ya que no se encontraron diferencias entre el grupo normooclusivo (33,7 mm) y el grupo con MCPUF (32,31 mm) antes del tratamiento. La corrección de la MCPU con cualquiera de los aparatos no modificó la amplitud de la MA de los pacientes. Resultados similares encontraron Salioni y cols. (2005), utilizando la axiografía para analizar los movimientos mandibulares.

Los valores de apertura máxima encontrados en el presente estudio son ligeramente menores que los observados por Ferrario y cols. (1992b) y por Martín y cols. (2000) en muestras de niños normooclusivos. Los valores fueron también inferiores a los reportados por Hirsch y cols. (2006) en una muestra de niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 10 y los 17 años, por Lewis y cols. (2001) en hombres y mujeres adultos, por Ishigaki y cols. (1989) y por Machado y cols. (2009) en muestras con edades entre los 6 y los 12 años. Sin embargo, los valores del presente estudio son más elevados que los observados por Nielsen y cols. (1990). La justificación de estas discrepancias podría residir en las diferencias en el protocolo utilizado (movimientos de apertura y cierre sin una apertura máxima forzada más que el rango de movimiento funcional), en las técnicas de medición de los movimientos mandibulares y en la edad de las muestras. Es más, en su muestra experimental, Nielsen y cols. (1990) utilizaron sujetos con alteraciones craneomandibulares asociadas a dolor muscular, con la consecuente limitación de movilidad mandibular. De Boer y Steenks (1997), en una muestra de pacientes con MCPU y edades comprendida entre 5-7 años, observaron que en T1 la máxima apertura de su grupo con MCPUF era de 44 mm y en T2 de 55 mm. El método de medición fue distinto al utilizado en el actual

estudio: distancia en milímetros del borde incisal del incisivo central superior derecho a incisivo inferior central derecho.

Yamasaki y cols. (2002) verificaron que el desplazamiento lateral durante el movimiento de apertura y cierre disminuía con la edad. Los autores atribuyeron esta disminución al desarrollo neuromuscular asociado a la edad (Yamasaki y cols., 2002). La profundidad de la fosa glenoidea aumenta proporcionalmente con el desarrollo dental de los niños (Saitoh y cols., 2007). En neonatos la fosa glenoidea es plana y se remodela para asumir una orientación más vertical y posterior durante su crecimiento y desarrollo (Saitoh y cols., 2007). Simultáneamente, el cóndilo crece posterior y superiormente (Buschang y Pinto, 1998; Dibbets y Dijkman, 1997). En adultos, cuando el crecimiento ha terminado, el ángulo de la trayectoria condílea se torna más vertical, aproximadamente 45° en relación al plano oclusal (Nickel y cols., 1988). Estos cambios resultan en una eminencia articular con una vertiente más inclinada y ocurren en tres momentos, simultáneamente con la erupción de los incisivos centrales, de los primeros molares permanentes y de los segundos molares permanentes (Dibbets y Dijkman, 1997). Este cambio reduce la movilidad condílea en todas las direcciones, haciendo que el movimiento de apertura y cierre sea más amplio y regular en los adultos (Yamasaki y cols., 2002). Por el mismo motivo, el trayecto de los incisivos durante las lateralidades en adultos presentaba un componente vertical más acentuado que en niños (Yamasaki y cols., 2002). La altura desde la fosa glenoidea a la eminencia articular en niños con dentición primaria es menor que en adultos (3,5 mm vs. 7,8 mm) (Saitoh y cols., 2007). El cóndilo de balanceo en niños presenta más movilidad debido a la anatomía plana de la ATM, resultando en un rango de movimiento relativo superior a la observada en los adultos (Saitoh y cols., 2007).

VII.7.2.2. Desviación lateral mandibular total (MA - MI)

En un sujeto sano, las trayectorias de apertura y cierre deben prácticamente superponerse. El trazado en el plano sagital debe ser una curva suave en los primeros 20 mm de apertura y en el plano frontal una línea casi vertical. La máxima intercuspidadación debe señalarse por un punto exacto (Jankelson, 1990).

Se ha constatado en pacientes con MCPU la existencia de desviaciones funcionales desde máxima apertura a máxima intercuspidadación (Ben-Bassat y cols., 1993; López-Quinones, 2005; Martín y cols., 2000; Nerder y cols., 1999; Ortega y cols., 1996).

El valor de la desviación lateral inicial obtenido en el actual estudio fue de 3,59 mm, valor superior al encontrado por López-Quiñones (2005) (2,70 mm) y por Martín y cols. (2000) (2,95 mm). Esta diferencia está justificada debido a que los autores no establecieron como criterio de inclusión la existencia de una desviación lateral mandibular mínima de 1,5 mm, criterio que sí aplicamos a la muestra con MC de nuestro estudio.

Ferrario y cols. (1992b), Ishigaki y cols. (1989); Kang y cols. (1991) y Martín y cols. (2000) observaron que, en pacientes normoclusivos, existía una ligera desviación lateral durante los movimientos de apertura y cierre, que es considerada fisiológica. En las muestras de pacientes normoclusivos, los autores observaron una gran variabilidad, que se puede atribuir a factores que modifican los resultados kinesiográficos, como el sexo (Ferrario y cols., 1992a; Gerstner y Parekh, 1997; Lewis y cols., 2001), el patrón de crecimiento craneofacial (Michelotti y cols., 1997), la edad, la posición de la cabeza, o la respiración (Rugh y Drago, 1981).

Gerstner y Fehrman (1999) comprobaron que existen diferencias en los movimientos de masticación entre pacientes con distintas clases esqueléticas. Hipotéticamente, estas diferencias podrían manifestarse también en el movimiento de apertura y cierre. Puesto que no hemos diferenciado la muestra según las relaciones sagitales máxilo-mandibulares, no debemos descartar diferencias en la trayectoria de apertura y cierre por esta causa. En nuestro estudio, no se ha homogeneizado la muestra en cuanto al patrón craneofacial pero, aunque algunos pacientes reflejaban ya una posición retruída y/o hipoplasia maxilar y patrón dólicofacial, en nuestra muestra predominó la relación esquelética de Clase I y una tendencia al crecimiento mesofacial.

El rango de edad ha sido variable, pero todos los pacientes se encontraban en dentición mixta primera fase.

Se ha comparado la desviación mandibular entre sexos, aunque las niñas tenían de media mayor desviación que los niños antes del tratamiento (desviaban 0,77 mm más que los niños: 3,36 mm niñas vs. 2,59 mm niños), no se han encontrado diferencias significativas en T1.

Comparando la desviación lateral inicial y final, sí encontramos diferencias estadísticamente significativas. Después del tratamiento, hubo una disminución de la desviación lateral mandibular funcional, que pasó de 3,59 mm a 1,5 mm. Este hallazgo confirma kinesiográficamente la disminución de la desviación lateral de la mandíbula, verificada clínicamente. El valor postratamiento se considera dentro de los patrones de normalidad según varios estudios (Ferrario

y cols., 1992b; Ishigaki y cols., 1989; Kang y cols., 1991; Martín y cols., 2000), aunque no llega a centrarse por completo y persiste un cierto grado de desviación, a pesar de haberse utilizado planos de levante de mordida posterior que, al menos teóricamente, desprograman la mandíbula y eliminan las influencias oclusales. No obstante, pueden haber aparecido nuevas interferencias oclusales tras la hipercorrección de la MC que impiden un centrado completo de la mandíbula y se necesite un tiempo suplementario para que la situación vuelva a la normalidad.

Estos resultados no coinciden con los de López-Quiñones (2005), que no encontró diferencias estadísticamente significativas al comparar la desviación lateral funcional desde MA a MI antes (2,7 mm) y después del tratamiento (3,04 mm). Aunque el autor no justifica este aumento tras el tratamiento, que por otra parte no es significativo, podría explicarse por la mayor edad en T3 de la muestra, y al uso de Q-H sin planos de mordida como aparato corrector de la MC, que requerirá después, ajuste en la fase con aparatología fija.

En los estudios de Kecik y cols. (2007), la muestra tenía una desviación lateral inicial de $3,26 \pm 2,53$ mm, que pasó a $0,49 \pm 0,38$ mm tras el tratamiento de la MC, con lo que la corrección fue mayor. Sin embargo, la muestra era de mayor edad ($10,6 \pm 1,4$ años) y la determinación de la desviación mandibular fue completamente diferente, basada en la teleradiografía frontal de cráneo, de modo que los resultados no son completamente superponibles.

Como sería de esperar, al tener como criterio de inclusión la presencia de por lo menos 1,5 mm de desviación lateral mandibular, en los pacientes con MCPU esta desviación lateral fue significativamente superior al grupo normooclusivo (Grupo con MCPUF: 3,59 mm / Grupo normooclusivo: 0,81 mm). Martín y cols. (2000) y Salioni y cols. (2005) encontraron resultados similares al comparar su grupo MCPU con el grupo normooclusivo. En T2, los valores de los grupos con MCPU se normalizaron; al comparar ambos grupos (Hyrax y Placa) con el grupo normooclusivo, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas.

Dividendo por aparatos, sólo el grupo tratado con Hyrax presentó diferencias estadísticamente significativas antes y después del tratamiento, aunque con ambos aparatos la desviación lateral mandibular total se redujo en T2. Ambos tipos de aparatos promovieron cambios favorables en la cinemática mandibular, aunque el tipo Hyrax presentó mejores resultados.

VII.7.2.3. Posición de reposo mandibular - Desviación lateral mandibular desde R a MI

La posición de reposo mandibular es la situación espacial en que se encuentra habitualmente la mandíbula, siendo el punto de inicio y fin de los movimientos mandibulares que acompañan a la masticación, deglución y fonación. Es la posición particular que asume la mandíbula en el espacio cuando no es requerida para realizar sus diferentes funciones. Los labios no presentan tensión y las arcadas dentarias están separadas por un espacio de unos 2 a 4 mm denominado espacio libre interoclusal (*freeway space*) (Ballard, 1955; Niswonger, 1934; Silverman, 1956; Suárez, 1987).

En estudios kinesiográficos realizados en población normoclusiva, las dimensiones verticales varían entre 0,6 mm y 5 mm (Ferrario y cols., 1992b; Jankelson, 1990; Kang y cols., 1991; Konchak y cols., 1987; Nielsen y cols., 1990; Rugh y Drago, 1981; Suárez, 1987).

En nuestro trabajo, el valor del espacio libre interoclusal era de 2,67 mm antes del tratamiento y después de tratamiento se redujo a 1,92 mm. Los valores se encuentran dentro del rango de espacio libre vertical considerado normal, confirmando que la MC no afecta el espacio libre funcional.

Martín (1999) obtiene en su muestra normoclusiva unos valores de espacio libre de 2,63 mm. Kang y cols. (1991) encontraron valores de 0,6 mm a 3,9 mm (media: 1,67 mm) en sujetos normoclusivos. Konchak y cols. (1987) en sujetos en la norma y patrón mesofacial obtienen mediciones de 1,4 mm para posición de reposo (vertical) sin usar TENS y 2,4 mm para reposo tras TENS.

Existen varias hipótesis sobre los mecanismos intrínsecos que controlan la posición de reposo mandibular. Algunos autores indican que los más importantes son las fuerzas pasivas de los componentes elásticos de los tejidos blandos (Bakke, 1993; Bakke y cols., 1992; Hellsing, 1988; Sheikholeslam y Riise, 1983), mientras que otros defienden la tesis de un control activo, proporcionado por la actividad de los músculos (Alamán, 2003; Alarcón, 1997; Ferrario y cols., 1993; Martín, 1999; Miralles y cols., 1991; Sgobbi de Faria y Berzin, 1998).

En el estudio de Michelotti y cols. (1997), los autores observaron que la posición de reposo medida como menor actividad electromiográfica se encuentra comprendida entre 0,4 y 12,7 mm, mientras que la posición de reposo clínico oscila entre 0,1 y 4,4 mm. Comprobaron que la

musculatura está mínimamente activa en un rango de posiciones verticales, más que en un punto específico.

Para Garnik y Ramfjord (1962), la posición de reposo en que la actividad muscular es mínima es de 1 mm. Sin embargo, según varios autores, la posición de reposo no corresponde a la mínima actividad electromiográfica (Gross y cols., 1999; Michelotti y cols., 1997; Suvinen y cols., 2003). Suvinen y cols. (2003) refieren para sujetos sanos una mínima actividad bilateral de maseteros para una separación vertical de la mandíbula de 15,4 mm (muy superior a la dimensión vertical de reposo). Gross y cols. (1999) no observan correlación entre las distintas magnitudes de apertura y una mínima actividad muscular. Michelotti y cols. (1997) obtienen una magnitud de 7,7 mm para la posición de mínima actividad muscular y de 1,4 mm para el reposo clínico.

Actualmente, la mayoría de los estudios tienen en cuenta la teoría del control activo de la posición de reposo, ya que se detecta actividad EMG en las mediciones musculares en reposo (Alamán, 2003; Alarcón, 1997; Ferrario y cols., 1993; Jabarzadeh y cols., 2003; Martín, 1999; Miralles y cols., 1991; Sgobbi de Faria y Berzin, 1998). La teoría del control activo se basa en que la posición de reposo mandibular está determinada por un cierto tono muscular, con un nivel de reclutamiento de unidades motoras en los músculos elevadores y depresores mandibulares. La posición de reposo es mantenida por un mínimo de actividad muscular, menos de un 5% de la máxima contracción voluntaria, así como por las propiedades visco-elásticas de los músculos y tendones en contra de la gravedad, ayudada por la existencia de una presión negativa intrabucal (Sgobbi de Faria y Berzin, 1998).

Varios estudios (Ahlgren y cols., 1985; Alarcón y cols., 2000; Alarcón, 1997; Ingervall y Thilander, 1974; Jiménez, 1987; Latif, 1957; Martín, 1999; McCarroll y cols., 1989b) indican la importancia del músculo temporal, principal músculo postural a expensas de sus fibras posteriores, tanto en la estabilización de la mandíbula como en el mantenimiento de la posición mandibular de reposo. Su activación proporciona a la mandíbula una mayor estabilidad durante el reposo que la porción anterior, ya que ésta última es la más alejada del eje de la ATM (Ahlgren y cols., 1985). La porción posterior del músculo temporal (constituída principalmente por fibras tipo I lentas) sería el músculo postural por excelencia.

La posición de reposo está, por tanto, determinada por las propiedades de los tejidos blandos, ligamentos, músculos, ATM y otros elementos del sistema neuromuscular. Esta posición no es estática, sino que oscila en un amplio rango, existiendo multitud de factores que pueden influir en

la posición de reposo, como pérdidas dentarias, aparatos intraorales, ejercicios, postura lingual, respiración (Brill y Tryde, 1974; Miles y cols., 2004; Throckmorton y cols., 2001; Tingey y cols., 2001), tensión emocional, postura del cuerpo, sueño, características oclusales, alteraciones de la erupción dentaria, dolor o edad (Konchak y cols., 1987; Peterson y cols., 1983; Sgobbi de Faria y Berzin, 1998; Wessberg y cols., 1982). Precisamente, esta posición mandibular se caracteriza por una rápida adaptación, por lo que se considera básicamente un parámetro fisiológico adaptativo (McNamara y Carlsson, 1978; Mohl, 1978). El entrenamiento muscular no afecta al espacio libre, pero la fatiga inducida por un exceso de actividad, aumenta al doble el espacio libre (Tzakis y cols., 1989).

El control de la posición mandibular de reposo se produce a nivel central, en relación con el mantenimiento de la vía aérea y modulada por los propioceptores que determinan la longitud muscular y la posición de la mandíbula. Existe además un *feed-back* sensorial ante estímulos visuales, vestibulares y sensoriales en relación a la posición de la cabeza. Se ha visto que la actividad del temporal anterior se reduce aproximadamente un 50% si el paciente cierra los ojos en posición sentada y erguida (Jankelson, 1990) y la del masetero y esternocleidomastoideo disminuye drásticamente tanto en sujetos sanos como en pacientes con disfunción tras 5 minutos con los ojos cerrados y en una habitación oscura (Miralles y cols., 1988).

Son los receptores posicionales de los músculos masticatorios y las ATMs, junto con los receptores del ligamento periodontal durante la deglución, los que constantemente establecen los niveles de tonicidad muscular, dando lugar a la posición de reposo mandibular (Bakke, 1993; Bakke y cols., 1992; Hellsing, 1988; Sheikholeslam y Riise, 1983).

Desviación lateral mandibular de R a MI

En el presente estudio, desde R a MI, los pacientes presentaron valores de desviación lateral inicial (0,94 mm) superiores a los observados en el estudio de Martín y cols. (2000), cuyo valor de desviación lateral de R-MI era de 0 mm, este hallazgo es en parte explicable porque uno de los criterios de inclusión era presentar un mínimo de desviación lateral (1,5 mm) en MI.

Comparando con el grupo normooclusivo, en T1 el grupo con MCPUF presentó una desviación lateral mandibular de R a MI estadísticamente superior (Grupo normooclusivo: 0,13 mm / Grupo con MCPUF: 0,94 mm). Alarcón y cols. (2000) obtuvieron resultados similares; según López-

Quiñones (2005) estos resultados sugieren que en sujetos normoclusivos, la posición de reposo está más próxima transversalmente a la MI que en pacientes con MCPU.

Estos resultados nos hacen plantear la razón de la existencia de esta asimetría funcional en la posición mandibular en reposo ya que no existen contactos oclusales que justifiquen una desviación de la mandíbula. Una posible respuesta, según Alamán (2003), es que la desviación funcional que existe en máxima intercuspidadación a lo largo del tiempo persiste en reposo como resultado de una adaptación a la mordida cruzada, durante la cual los músculos TP mantienen a la mandíbula en una posición con más contactos oclusales.

Varios autores, en muestras de edades superiores, observaron una actividad asimétrica en el TA en pacientes con MC: el TA del lado de la MC presentaba mayor actividad que el TA del lado contralateral a la MC (Haralabakis y Loutfy, 1964; Ingervall y Thilander, 1975; Möller y Troelstrup, 1975; Tecco y cols., 2010; Troelstrup y Möller, 1970). Otros autores confirmaron la existencia de una asimetría del TP en reposo: el TP contralateral a la MC era más activo que el homolateral (Alarcón y cols., 2000; Ingervall y Thilander, 1975; Martín, 1999; Troelstrup y Möller, 1970). Kecik y cols. (2007) observaron que el Ma contralateral a la MC presentaba mayor actividad que el Ma del lado de la MC, mientras que Andrade y cols. (2009) encontraron una mayor actividad en el Ma homolateral a la MC. Ingervall y Carlson (1982) comprobaron que pacientes con interferencias experimentalmente inducidas en el lado de balanceo, presentaban una disminución significativa de la actividad electromiográfica de ambos Ma y TA en reposo, al compararlos con un grupo normooclusivo.

Sin embargo, Lengvas y cols. (2012) y Sonnesen y cols. (2001), no encontraron diferencias en la actividad muscular entre el lado MC y el No MC durante el reposo. El índice de asimetría mostró una actividad EMG simétrica en reposo. Los resultados obtenidos por Lengvas y cols. (2012), en la misma línea de investigación, no eran previsibles ya que cabría esperar una actividad muscular asimétrica en reposo asociada a la desviación funcional lateral de la mandíbula. Según Lengvas y cols. (2012), la presencia de una MCPU con desviación mandibular funcional parece no afectar la simetría de la actividad EMG de las áreas musculares de TP, TA, Ma o suprahioides (SH) en niños con dentición mixta temprana, por lo menos con esta magnitud de desviación lateral mandibular (media de 3 mm). Alarcón y cols. (2009) obtuvieron resultados similares en niños con MCPU pero sin desviación funcional mandibular. Lengvas y cols. (2012) sugirieron la necesidad de alargar el tiempo de investigación ó continuar los registros en una fase más avanzada de dentición (con contactos oclusales más establecidos). Según Lengvas y cols. (2012), la simetría

encontrada en la muestra podría reflejar una adaptación exitosa del sistema neuromuscular a la MCPU, por lo menos en esta fase temprana de desarrollo dentario y crecimiento. Los autores concluyeron que sería clínica y terapéuticamente útil, para poder establecer una referencia adecuada, determinar si existe un momento a partir del cual la MCPUF no tratada podría generar una asimetría en la actividad muscular en reposo.

Después del tratamiento, hay una disminución estadísticamente significativa de la desviación lateral mandibular de R-MI (T1: 0,94 mm / T2: 0,41 mm). Los resultados del estudio de Pinto y cols. (2001) sugieren que el tratamiento reducía o eliminaba las asimetrías esqueléticas y posturales observadas antes del tratamiento. Del mismo modo, en los estudios de Bell y LeCompte (1981), Ben-Bassat y cols. (1993), Haralabakis (1964) y López-Quiñones (2005) los pacientes recobraban total o parcialmente un patrón de actividad electromiográfica equilibrado y se observaba una reducción considerable de la desviación mandibular, que continuaba hasta el registro efectuado en retención (T1: 0,44 mm; T2: 0,17 mm; T3: 0,19 mm) (López-Quiñones, 2005). Sin embargo, en el estudio de Alamán (2003), el autor observó que los músculos se resistían al cambio de patrón y que los valores de desplazamiento lateral y sagital desde R a MI antes y después del tratamiento no variaban significativamente, pese a haberse corregido la mordida cruzada. Posiblemente, esta disparidad en los resultados se deba a una diferencia de protocolo utilizado en los estudios, principalmente en lo que se refiere a la edad de la muestra. Alamán (2003) sugiere que la posición de reposo se adaptaría a la posición desviada en MC, asociado a una alteración de base del patrón neuromuscular, que no se modifica después del tratamiento ortodóncico realizado en la dentición mixta tardía ó definitiva temprana. Este patrón neuromuscular alterado, puede ayudar a justificar la inestabilidad de algunas correcciones de la MC a partir de determinada edad (Alamán, 2003). Resaltando una vez más la importancia del tratamiento precoz de la MCPUF. El hecho de que una actividad muscular alterada, originada por interferencias dentarias, origine más tarde ó más temprano disfunción temporomandibular depende en gran medida de los patrones reactivos individuales (Alamán, 2003).

Aunque el desplazamiento lateral de la mandíbula de R a MI, después de la corrección de la mordida cruzada, disminuyó significativamente (Inicial: 0,94 mm; Final: 0,41 mm), al comparar el grupo normooclusivo con el grupo con MCPU (dividido por aparato) sigue existiendo diferencias estadísticamente significativas. Cuando se compara separadamente el grupo normooclusivo con cada uno de los grupos experimentales, esta diferencia se mantiene sólo con el grupo placa, mientras que en el grupo Hyrax, la muestra se normalizó, demostrándose en este último grupo

una mayor eficacia en la corrección de la desviación. Al comparar ambos aparatos entre sí, no encontramos diferencias en cuanto a la variable desviación lateral mandibular desde R-MI en T2.

VII.7.2.4. Desviación lateral mandibular desde MA a R

La diferencia entre el grupo normooclusivo y el experimental en T1 era estadísticamente significativa (0,93 mm vs 2,75 mm).

En T2, la diferencia entre grupos dejó de ser estadísticamente significativa, reflejando que el movimiento de MA a R se normalizó tras el tratamiento, disminuyendo la desviación lateral mandibular.

En el grupo con MC, la media de la desviación lateral mandibular desde MA a R en T1 era de 2,75 mm y disminuyó hasta 1,51 mm tras la corrección de la mordida cruzada, siendo esta reducción estadísticamente significativa.

Dividiendo por aparato, comparando antes y después del tratamiento sólo el grupo Hyrax presentó una disminución estadísticamente significativa. Aunque el grupo Placa haya presentado una disminución en T2, ésta no fue significativa.

Así pues, comparando los cambios post-tratamiento, observamos que se obtuvieron mejores resultados en el grupo Hyrax, donde se observó una reducción significativa de la desviación lateral mandibular de MA a MI y de MA a R. La desviación lateral de R a MI también presentó una disminución, aunque no fue estadísticamente significativa. Podría ser necesario un mayor periodo de tiempo para que la desviación lateral desaparezca completamente después de la corrección de la MCPU, a medida que se produzca un mayor ajuste interoclusal y se normalizase la función de los músculos masticatorios y los procesos de remodelación de la ATM (*Alarcón, 2000; Martín y cols., 2012*).

En el presente estudio, en T1, la desviación lateral de R a MI corresponde al 24% de la desviación lateral total (de MA a MI), mientras que la desviación de MA a R corresponde a los restantes 76%. En el estudio de Martín y cols. (2000), durante el movimiento de apertura y cierre, toda la corrección de la desviación ocurría de MA a R, ya que desde R a MI, en el grupo MC, la desviación no se alteraba. Los valores obtenidos por López-Quiñones (2005) se asemejan a los

del actual estudio, según lo cual, la mandíbula se posiciona transversalmente durante el reposo muy cerca de la posición de MI, aunque levemente más centrada: desde MA a R, la desviación era de 1,27 mm, lo que indica que la mandíbula en reposo se centra poco (0,22 mm), permaneciendo más próxima a la posición de MI que a la posición de centrado mandibular.

En T2, la desviación lateral de R a MI se reduce a un 21% de la desviación lateral total (de MA a MI), mientras que la desviación de MA a R corresponde a un 79%, porcentajes similares a los encontrados en T1 en cuanto a la desviación total.

De Boer y Steenks (1997) observaron en una muestra de pacientes en dentición decidua, a través de medición visual, que, antes del tratamiento, la mandíbula se desviaba en la primera fase de apertura de la boca. En la fase final de apertura, la mandíbula tendía a centrarse hacia la línea media facial. El movimiento de cierre seguía el mismo patrón de movimiento en el orden inverso: la desviación ocurría justo antes del contacto dentario. Después de la corrección de la MC, los pacientes presentaban una trayectoria de apertura y cierre recta (sin desviaciones laterales), con excepción de los pacientes que presentaban un “clic” articular clínicamente visible.

VII.7.2.5. Lateralidades

La presencia de una asimetría al comparar ambas lateralidades, en pacientes normoclusivos, es un denominador común en distintos trabajos (Cortese y cols., 2007; Ferrario y cols., 1992a; Ingervall, 1971; Koriath, 1990; Machado y cols., 2009; Nielsen y cols., 1990). Una explicación puede ser la presencia de restauraciones en los dientes posteriores, ya que los contactos oclusales son determinantes durante este movimiento.

En nuestro grupo con MC, antes del tratamiento, la comparación de la lateralidad hacia el lado de la MC con la lateralidad hacia el lado contralateral a la mordida cruzada presentó diferencias estadísticamente significativas, siendo la media de la amplitud de la primera casi 3 mm menor que hacia el lado contralateral a la mordida cruzada (Lat. lado MC: 6,27 mm / Lat. lado no MC: 9,06 mm). López-Quiñones (2005) también halló un valor superior de lateralidad hacia el lado de no MC (Lat. lado MC: 3,91 mm / Lat. No MC: 5,23 mm). Los valores son mayores en nuestro estudio, lo que podría deberse al hecho de que López-Quiñones (2005) midió las máximas lateralidades durante el movimiento de masticación, mientras que en nuestro estudio el movimiento fue realizado desde MI hacia el lado en cuestión. Los estudios de Martín y cols.

(2000) y Salioni y cols. (2005) revelaron también que en los grupos experimentales, la lateralidad hacia el lado contralateral a la MC era aproximadamente 1 mm mayor que el movimiento de lateralidad realizado hacia el lado de la MC, aunque esta diferencia no fuera significativa.

La justificación para esta disparidad en la amplitud de los movimientos de lateralidad hacia ambos lados podría residir en el hecho de que en máxima intercuspidad la mandíbula está desviada hacia el lado de la MC y por lo tanto, al realizar la lateralidad desde MI hacia el lado opuesto, tiene un mayor recorrido de movimiento hacia el lado contralateral a la MC, ya que debe corregir los milímetros de desviación en sentido contrario.

En el grupo normooclusivo, las excursiones laterales derecha (6,81 mm) e izquierda (6,52 mm) eran bastante simétricas y presentaban valores similares a los obtenidos por Cortese y cols. (2007) en niños normooclusivos sin DTM (6.05 mm y 6.13 mm, respectivamente).

En el actual estudio, en T1, al comparar los movimientos de lateralidad hacia el lado de la MC en el grupo con MCPUF con la lateralidad hacia el lado derecho en el grupo normooclusivo, no se verificaron diferencias estadísticamente significativas; mientras que comparando los movimientos de lateralidad hacia el lado contralateral a la MC en el grupo con MCPUF con la lateralidad hacia el lado izquierdo en el grupo normooclusivo, observamos diferencias estadísticamente significativas. Martín y cols. (2000) y Salioni y cols. (2005) obtuvieron resultados diferentes a los del presente estudio al no encontrar diferencias significativas entre las lateralidades derecha e izquierda registradas entre el grupo normooclusivo y los con MCPU.

Al no existir en el grupo normooclusivo diferencias entre las lateralidades derecha e izquierda, elegimos arbitrariamente uno de los lados para compararlo con el lado de la MC y el otro lado para compararlo con el lado contralateral a la MC. Esta comparación también se hizo a la inversa (cambiando los lados de referencia del grupo normooclusivo) y se obtuvieron los mismos resultados.

Al ser eliminada la compresión de la arcada superior, la mandíbula se centra y las lateralidades adoptan valores más simétricos en el grupo con MCPUF. Esta diferencia se redujo significativamente en T2 (Lat. lado MC: 7,53 mm / Lat. No MC: 7,98 mm), dejando de ser estadísticamente significativa. Los valores encontrados por López-Quiñones (2005) en su estudio también se igualaron (Lat. lado MC: 6,22 mm / Lat. no MC: 6,43 mm).

Las amplitudes de las lateralidades observadas, una vez que se corrigió la MC, fueron similares a las halladas en el estudio de Machado y cols. (2009), donde utilizó un calibre digital para cuantificar la amplitud de los movimientos de lateralidad en 240 niños normoclusivos con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años (7,71 mm hacia la derecha y 7,92 mm hacia la izquierda).

Comparando la lateralidad hacia el lado de la MC inicial y final y hacia el lado contralateral a la MC inicial y final del grupo con MCPUF (cambio dentro del mismo lado), encontramos diferencias estadísticamente significativas en ambas comparaciones, al igual que López-Quiñones (2005).

Al igual que en T1, al comparar los movimientos de lateralidad hacia el lado de la MC en el grupo con MCPUF con la lateralidad hacia el lado derecho en el grupo normocclusivo no se observaron diferencias estadísticamente significativas en T2. Sin embargo, aunque en T2 los valores de las lateralidades del grupo con MCPUF se hayan igualado, con una disminución de la amplitud de la lateralidad hacia el lado contralateral, ésta sigue siendo estadísticamente superior a la lateralidad hacia el lado izquierdo del grupo normocclusivo. Del mismo modo, dividiendo la muestra experimental por aparato en T2 y comparando ambos grupos experimentales con el grupo normocclusivo, los resultados reflejan que los valores de las lateralidades hacia el lado contralateral en los grupos tratados son, aunque con menor diferencia, superiores al grupo normocclusivo (Hyrax: 7,71 mm / Placa: 8,13 mm / Grupo normocclusivo: 6,52 mm).

Comparando los cambios post-tratamiento (T2-T1) por aparato, el grupo Hyrax presentó mejores resultados que el grupo placa ya que la excursión lateral hacia la MC aumentó y la contralateral disminuyó significativamente. Por lo tanto, después del tratamiento, la amplitud de ambas excursiones laterales se igualó considerablemente en el grupo Hyrax, mientras que en el grupo placa, la excursión lateral hacia el lado contralateral permaneció superior a la homolateral, no presentando diferencias significativas entre las lateralidades hacia el lado contralateral antes y después del tratamiento en dicho grupo. Estos resultados serían, en realidad, un reflejo de la corrección de la MC y en consecuencia, de la desviación funcional mandibular.



VIII. CONCLUSIONES

Tras el análisis de los resultados obtenidos, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. Las dos opciones de tratamiento, Placa y Hyrax, promueven cambios favorables en la dinámica mandibular, aunque el Hyrax presenta mejores resultados y más rápidos: la expansión lenta del maxilar con Hyrax con recubrimiento de las superficies oclusales de los dientes posteriores mejoró significativamente la desviación lateral funcional de la mandíbula y normalizó el rango de las excursiones laterales en pacientes en dentición mixta con MCPU y desviación funcional lateral mandibular.
2. Antes del tratamiento (T1), la desviación lateral mandibular, en los tres parámetros evaluados (de MA a MI, de R a MI y de MA a R) era significativamente superior en el grupo con MCPUF al comparar con el grupo normooclusivo. Después del tratamiento (T2), la desviación lateral de MA a MI y de MA a R asumió valores dentro de los patrones de normalidad. Sin embargo, aunque la desviación de R a MI haya disminuido en T2, los grupos con MCPUF siguieron presentando diferencias estadísticamente significativas en relación al grupo normooclusivo.
3. La máxima apertura no presentó diferencias significativas en el grupo con MCPUF con respecto al grupo normooclusivo, antes del tratamiento. Después del tratamiento no hubo cambios significativos en la extensión de máxima apertura en el grupo con MCPUF.
4. En T1, en el grupo con MCPUF, la lateralidad hacia el lado contralateral a la MC era significativamente más amplia que hacia el lado de la MC. Después del tratamiento estos valores se igualaron.



IX. BIBLIOGRAFÍA

A

Adair, S.M., Milano, M., Lorenzo, I. y Russel, C. (1995). Effects of current and former pacifier use on the dentition of 24 to 59 month-old children. *Pediatric Dentistry*, 17, 437-444.

Adair, S.M., Milano, M. y Dushku, J.C. (1992). Evaluation of the effects of orthodontic pacifiers on the primary dentitions of 24- to 59-month-old children: preliminary study. *Pediatric Dentistry*, 14 (1), 13-18.

Adams, S.H. y Zander, H.A. (1964). Functional tooth contacts in lateral and in centric occlusion. *Journal of the American Dental Association*, 69, 465-473.

Admund, A., Holm, A.K. y Lindqvist, B. (1980). Inslipning av enkelsidigt tvangsforande korsbett i primara dentitionen- en pilotstudie. *Tandlakartidningen*, 72, 452-456.

Agerberg, G. (1974). Maximal mandibular movements in children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 32 (3), 147-159.

Ahlgren, J. (1986). EMG pattern of temporalis in normal occlusion. *European Journal of Orthodontics*, 8, 185-191.

Ahlgren, J., Sonesson, B. y Blitz, M. (1985). An electromyographic analysis of the temporalis function of normal occlusion. *American Journal of Orthodontics*, 87, 220-239.

Ahlgren, J. (1967). Pattern of chewing and malocclusion of teeth. A clinical study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 25 (1), 3-13.

Akkaya, S., Lorenzo, S. y Ucem, T.T. (1999). A comparison of sagittal and vertical effects between bonded rapid and slow maxillary expansion procedures. *European Journal of Orthodontics*, 21 (2), 175-180.

Akkaya, S., Lorenzo, S. y Ucem, T.T. (1998). Comparison of dental arch and arch perimeter changes between bonded rapid and slow maxillary expansion procedures. *European Journal of Orthodontics*, 20, 255-261.

Alamán, J. (2003). *Cambios neuromusculares, kinesiográficos y en la posición condilar tras la corrección de una mordida cruzada unilateral*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Estomatología IV, Universidad Complutense de Madrid.

Alamoudi, N. (2000). The correlation between occlusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian children. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24 (3), 229-236.

Alarcón, J.A., Martín, C., Palma, J.C. y Menéndez-Núñez, M. (2009). Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. *Archives of Oral Biology*, 54 (2), 108-114.

Alarcón, J.A., Martín, C. y Palma, J.C. (2000). Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118 (3), 328-341.

Alarcón, J.A. (1997). *Estudio neuromuscular de la mordida cruzada posterior unilateral*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Estomatología IV, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid.

Alavi, D.G., Bebole, E.A. y Schneider, B.J. (1988). Facial and dental arch asymmetries in Class II subdivision malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93, 38-46.

Allen, D., Rebellato, J., Sheats, R. y Ceron, A.M. (2003). Skeletal and dental contributions to posterior crossbites. *The Angle Orthodontist*, 73 (5), 515-524.

Andrade, A.S., Gameiro, G.H., Derossi, M. y Gavião, M.B. (2009a). Posterior crossbite and functional changes. *The Angle Orthodontist*, 79 (2), 380-386.

Andrade, A.S., Gavião, M.B., Derossi, M. y Gameiro, G.H. (2009b). Electromyographic activity and thickness of masticatory muscles in children with unilateral posterior crossbite. *Clinical Anatomy*, 22 (2), 200-206.

Arat, F.E., Arat, Z.M., Acar, M., Beyazova, M. y Tompson, B. (2008a). Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 1: electromyographic study of anterior temporal and

superficial masseter muscles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133 (6), 815-822.

Arat, F.E., Arat, Z.M., Tompson, B. y Erden, I. (2008b). Muscular and condilar response to rapid maxillary expansion. Part 2: Magnetic resonante imaging study of the temporomandibular joint. *American Journal Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133 (6), 823-829.

Arat, F.E., Arat, M., Tompson, B. y Tanju, S. (2008c). Muscular and condilar response to rapid maxillary expansion. Part 3: Magnetic resonance assessment of condyle-disc relationship. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133 (6), 830-836.

Argimon, J.M. y Jimenez, J. (1998). *Diseño de investigaciones en ciencias de la salud*. Barcelona: Ed. Signo.

Arndt, W.V. (1993). Nickel titanium palatal expander. *Journal of Clinical Orthodontics*, 27, 129-137.

Asanza, S., Cisneros, G.J. y Nieberg, L.G. (1997). Comparison of Hyrax and bonded expansion appliances. *The Angle Orthodontist*, 67 (1), 15-22.

Asensi, C. (1988). Maloclusiones transversales. En: Canut, J.A., *Ortodoncia Clínica*. Barcelona: Salvat Editores.

Atwood, D.A. (1966). A critique of research of the rest position of the mandible. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 16, 848-854.

Aznar, T., Domínguez, A., Galán, A. y Muñoz, L. (1999). Prevalencia de las mordidas cruzadas en niños sevillanos menores de 6 años de edad. *Revista Iberoamericana de Ortodoncia*, 18 (2), 72-79.

B

- Baba, K., Yugami, K., Akishige, S. y Ai, M. (2000). Immediate effect of occlusal contact pattern in lateral jaw position on the EMG activity in jaw-elevator muscles in humans. *International Journal of Prosthodontics*, 13, 500-505.
- Baba, K., Ai, M., Mizuta, H. y Enosawa, S. (1996). Influence of experimental occlusal discrepancy on masticatory muscle activity during clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 23, 55-60.
- Baca, A., Baca, P. y Carreño, J. (1989). Valoración de las necesidades de tratamiento ortodóncico en una muestra de 517 escolares de Albuñol (Granada). *Revista Española de Ortodoncia*, 19, 147-157.
- Bacceti, T., Franchi, L., Cameron, C.G. y McNamara, J.A.Jr. (2001). Treatment timing for rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist*, 71, 343-350.
- Bakke, M. (1993). Mandibular elevator muscles: physiology, action and effect of dental occlusion. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 101 (5), 314-331.
- Bakke, M., Michler, L. y Moller, E. (1992). Occlusal control of mandibular elevator muscles. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 100 (5), 284-291
- Bakke, M., Holm, B., Jensen, B.L., Michler, L. y Moller, E. (1990). Unilateral, isometric bite force in 8-68-year-old women and men related to occlusal factors. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 98 (2), 149-158.
- Bakke, M. y Moller, E. (1980). Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 88, 67-75.
- Ballard, C.F. (1955). A consideration on physiological background of mandibular posture and movement. *Dental Practice*, 6, 80.
- Barber, T.K. (1982). *Odontología pediátrica*. México D.F.: Ed. Manual Moderno.
- Bartzela, T. y Jonas, I. (2007). Long-term stability of unilateral posterior crossbite correction. *The Angle Orthodontist*, 77 (2), 237-243.

Basmajian, J.V. (1979). *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*. 4^a ed. Baltimore: Williams and Wilkins.

Behfelt, K., Linder-Aronson, S., McWilliam, J., Neander, P. y Laage-Hellman, J. (1989). Dentition in children with enlarged tonsils compared to controled children. *European Journal of Orthodontics*, 11, 416-429.

Behsnilian, V. (1974). *Oclusión y rehabilitación*. 2^a ed. Montevideo: Indústria Gráfica Papelera S.A.

Belanguer, G. (1992). Razones e indicaciones de equilibrado en dentición primaria. *Quintessence International*, 23, 169-174.

Bell, R.A. y Kiebach, T.J. (2014). Posterior crossbites in children: developmental-based diagnosis and implications to normative growth patterns. *Seminars in Orthodontics*, 20 (2), 77-113.

Bell, R.A. (1982). A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patient's age. *American Journal of Orthodontics*, 81, 32-37.

Bell, R.A. y LeCompte, E.J. (1981). The effects of maxillary expansion using a quad-helix appliance during the deciduous and mixed dentitions. *American Journal of Orthodontics*, 79 (2), 152-161.

Belser, U.C. y Hannam, A.G. (1986). The contribution of the deep fibers of the masseter muscle to selected tooth-clenching and chewing task. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 56 (5), 629-635.

Belser, U.C. y Hannam, A.G. (1985). The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 53, 406-413.

Ben-Bassat, Y., Yaffe, A., Brin, I., Freeman, J. y Ehrlich, Y.Y. (1993). Functional and morphological-occlusal aspects in children treated for unilateral posterior cross-bite. *European Journal of Orthodontics*, 15 (1), 57-63.

- Betts, N.J., Vanarsdall, R.L., Barber, H.D., Higgins-Barber, K. y Fonseca, R.J. (1995). Diagnosis and treatment of transverse maxillary deficiency. *International Journal of Adult Orthodontics and Orthognatic Surgery*, 10 (2), 75-96.
- Binder, R.E. (2004). Correction of posterior crossbites: diagnosis and treatment. *Pediatric Dentistry*, 26 (3), 266-272.
- Bishara, S., Burkey, P. y Kharouf, J. (1994). Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist*, 64 (2), 89-97.
- Bishara, S.E., Jakobsen, J.R., Terder, J.E. y Stasi, M.J. (1989). Changes in the maxillary and mandibular tooth size-arch length relationship from early adolescence to early adulthood. A longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95, 46-59.
- Bishara, S.E. y Staley, R.N. (1987). Maxillary expansion: clinical implications. *American Journal of Orthodontics*, 91, 3-13.
- Bjerklin, K. (2000). Follow-up controls of patients with unilateral posterior cross-bite treated with expansion plates or the quad-helix appliance. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 61, 112-124.
- Björk, A. y Skieller, V. (1977). Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *British Journal of Orthodontics*, 4, 53-64.
- Björk, A., Krebs, A. y Solow, B. (1964). A method for epidemiological registration of malocclusion. *Acta Odontologica Scandinavica*, 22, 27-41.
- Blanksma, N.G. y Van Eijden, T.M. (1995). Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. *Journal of Dental Research*, 74 (6), 1318-1327.
- de Boer, M. y Steenks M.H. (1997). Functional unilateral posterior crossbite. Orthodontic and functional aspects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24 (8), 614-623.

- Borzabadi-Farahani, A., Borzabadi-Farahani, A. y Eslamipour, F. (2009). Malocclusion and occlusal traits in an urban Iranian population. An epidemiological study of 11- to 14-year-old children. *European Journal of Orthodontics*, 31 (5), 477-484.
- Boswell, T. y Cuilleret, P. (1994). *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Cara, cabeza y órganos de los sentidos*. México D.F.: Ed. Médica Panamericana.
- Boysen, B., La Cour, K., Athanasiou, A.T. y Gjessing, P.E. (1992). Three-dimensional evaluation of dentoskeletal changes by quad-helix or removable appliances. *British Journal of Orthodontics*, 19, 97-107.
- Braham, R. y Morris, M. (1984). *Odontología Pediátrica*. México D.F.: Ed. Panamericana.
- Bravo, L.A., Barrachina, C. y Bravo, B. (1983). Evaluación epidemiológica de la maloclusión en 1000 pacientes ortodóncicos de diferentes regiones españolas. *Revista Española de Ortodoncia*, 83 (4), 334-340.
- Bresolin, D., Shapiro, P.A., Shapiro, G.G., Chapko, M.K. y Dassel, S. (1983). Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *American Journal of Orthodontics*, 83 (4), 334-340.
- Brewer, A.A. y Hudson, D.C. (1961). Application of miniaturized electronic devices to the study of tooth contact in complete dentures: a progress report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 11, 62.
- Brill, N. y Tryde, G. (1974). Physiology of mandibular positions. *Frontiers of Oral Physiology*, 1, 199-237.
- Brill, N., Lammie, G.A., Osborne, J. y Perry, H.T. (1959). Mandibular positions and mandibular movements. *British Dental Journal*, 106, 391-400.
- Brin, I., Ben-Bassat, Y. y Blustein, Y. (1996). Skeletal and functional effects of treatment for unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 109 (2), 173-179.

Broadbent, B.H. y Golden, W.H. (1971). The value of an assesment of skeletal maturity in orthodontics diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 35, 409-410.

Brunelle, J.A., Bhat, M. y Lipton, J.A. (1996). Prevalence and distribution of selected occlusal characteristics in the US population, 1988-1991. *Journal of Dental Research*, 75, 706-713.

Buck, D. (1970). The fixed W arch for correction of posterior crossbite in children. *The Journal of the American Dental Association*, 81, 1140-1142.

Buschang, P.H. y Pinto, A.S. (1998). A condylar growth and glenoid fossa displacement during childhood and adolescence. *American Journal of Orthodontics Dentofacial and Orthopedics*, 113, 437-442.

C

Callender, J.M. (1984). Orthodontic application of the mandibular kinesiograph. Part 1. *Journal of Clinical Orthodontics*, 18, 710-718.

Canut, J. (2000). *Ortodoncia clínica y terapéutica*. Barcelona: Mason.

Canut, J.A. y Vila, F. (1975). Distribución de maloclusiones en pacientes ortodóncicos. *Revista Española de Ortodoncia*, 5, 85-92.

Capeloza, F.L., Cardoso, N.J., da Silva, F.O. y Ursi, W.J. (1996). Non-surgically assisted rapid maxillary expansion in adults. *International Journal of Adult Orthodontics and Orthognatic Surgery*, 11 (1), 57-70.

Cardenas, H. y Ogalde, A. (2002). Relationship between occlusion and EMG activity of the masseter muscles during clenching at the maximal intercuspal position: a comparative study between prognathics and controls. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20 (2), 99-104.

Caridi, V. y Galluccio, G. (2014, Enero 02). *Correlation between unilateral posterior crossbite, mandibular shift and jaw muscles: a review*. (Recurso electrónico). En: Webmed Central: http://www.webmedcentral.com/article_view/4487.

Carol-Murillo, J. y Álvarez, M.T. (1987). Epidemiología de las maloclusiones en la población escolar de Barcelona. *Ortodoncia Española*, 28, 17-26.

Carpentier, P., Yung, J.P., Marguelles-Bonnet, R y Meunissier, M. (1988). Insertion of the lateral pterygoid: an anatomic study of the human temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46, 477-482.

Casal, S. y Carreño, J. (1989). Prevalencia de las maloclusiones en la población escolar de Barcelona y Granada. *Ortodoncia Española*, 30, 23-28.

Castañer-Peiro, A. (2006). Interceptive orthodontics - the need for early diagnosis and treatment of posterior crossbites. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 11 (2), 210-214.

Castelo, P.M., Gavião, M.B., Pereira, L.J. y Bonjardim, L.R. (2007). Masticatory muscle thickness, bite force, and occlusal contacts in young children with unilateral posterior crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 29, 149-156.

Chaconas, S. L. (1982). *Ortodoncia*. Mexico DF: Manual Moderno.

Chang, J.Y., McNamara, J.A. y Herberger, T.A. (1997). A longitudinal study of skeletal side effects induced by rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 112 (3), 330-337.

Chatain, I. y Bustamante, J. (1986). *Anatomía macroscópica y funcional*. México D.F.: Addison-Wesley Iberoamericana.

Cheng, M.C., Enlow, D.H., Papsidero, M., Broadbent, B.H., Oyen, O. y Sabat, M. (1988). Development effects of impaired breathing in the face of growing child. *The Angle Orthodontist*, 58 (4), 309-320.

Chung, C. y Font, B. (2004). Skeletal and dental changes in the sagittal, vertical and transverse dimensions after rapid palatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126 (5), 569-575.

Ciavarella, D., Monsurrò, A., Padricelli, G., Battista, G., Laino, L. y Perillo, L. (2012). Unilateral posterior crossbite in adolescents: surface electromyographic evaluation. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 13 (1), 25-28.

Clifford, F.O. (1971). Cross-bite correction in the deciduous dentition: principles and procedures. *American Journal of Orthodontics*, 59, 343-349.

Cohlma, J.T., Ghosh, J., Sinha, P.K., Nanda, R.S. y Currier, G.F. (1996). Tomographic assessment of temporomandibular joints in patients with malocclusion. *The Angle Orthodontics*, 66 (1), 27-35.

Cortese, S.G., Oliver, L.M. y Biondi, A.M. (2007). Determination of range of mandibular movements in children without temporomandibular disorders. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 25 (3), 200-205.

Cotton, L.A. (1978). Slow maxillary expansion: skeletal versus dental response to low magnitude force in *Macaca mulatta*. *American Journal of Orthodontics*, 73, 1-23.

Cunha, R.F., Delbem, A.C., Costa, L. y de Abreu, M.G. (1999). Treatment of posterior crossbite in mixed dentition with a removable appliance: reports of cases. *American Society of Dentistry for Children*, 66 (5), 357-360, 295.

D

Dacosta, O.O. y Utomi, I.L. (2011). A clinical review of crossbite in an orthodontic population. *West African Journal of Medicine*, 30 (1), 24-28.

Dacosta, O.O. y Orenuga, O.O. (2002). Dentofacial anomalies related to the digit sucking habit. *African Journal of Medicine and Medicine Sciences*, 31 (3), 239-242.

Dahan, J. (1990). *Latéromorphoses mandibulaires*. Paris: Editions techniques.

Darendeliler, M.A., Strahm, C. y Joho, J.P. (1994). Light maxillary expansion forces with the magnetic expansion device: a preliminary investigation. *European Journal of Orthodontics*, 16 (6), 479-490.

Dawson, P.E. (1980). *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*. St. Louis: Mosby Co.

Day, A.J. y Foster, T.D. (1971). An investigation into the prevalence of molar crossbite and some associated etiological conditions. *Transactions of the British Society for the Study of Orthodontics*, 57, 18-26.

Defraia, E., Marinelli, A., Baroni, G. y Tollaro, I. (2008). Dentoskeletal effects of a removable appliance for expansion of the maxillary arch: a postero-anterior cephalometric study. *European Journal of Orthodontics*, 30 (1), 57-60.

Demir, A., Uysal, T., Basciftci, F.A. y Guray, E. (2005). The association of occlusal factors with masticatory muscle tenderness in 10- to 19-year old Turkish subjects. *The Angle Orthodontist*, 75 (1), 40-46.

Dibbets, J.M. y Dijkman, G.E. (1997). The postnatal development of the temporal part of the human temporomandibular joint. A quantitative study on skulls. *Annals of Anatomy*, 179, 569-572.

Dimberg, L., Lemnartsson, B., Soderfeldt, B. y Bondemark, L. (2013). Malocclusions in children at 3 and 7 years of age: a longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*, 35, 131-137.

Dubner, R., Sessle, B.J. y Storey, A.T. (1978). *The neural basis of oral and facial function*. New York: Plenum Press.

DuBrul, E.L. (1980). *Sicher's oral anatomy*. 7^a ed. St Louis: Mosby.

Durán, J. (1983). Interrelación entre el crecimiento maxilofacial y el síndrome de obstrucción respiratoria. A proposito de un caso. *Revista Española de Ortodoncia*, 13, 35-44.

Dusek, T.O. y Kiely, J.P. (1991). Quantification of the superior lateral pterygoid insertion on the TMJ components. *Journal of Dental Research*, 70, 421-427.

Dutra, A.L., Cardoso, A.C., Locks, A. y Bezerra, A.C. (2004). Assessment of treatment for functional posterior crossbites in patients at the deciduous dentition phase. *Brazilian Dental Journal*, 15 (1), 54-58.

E

Eckardt, L. y Harzer, W. (1996). Facial structure and functional findings in patients with progressive muscular dystrophy (Duchenne). *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 110 (2), 185-190.

Egermark, I., Magnusson, T. y Carlsson, G.E. (2003). A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with or without orthodontic treatment in childhood. *The Angle Orthodontics*, 73, 109-115.

Egermark, I. y Thilander, B. (1992). Craneomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment - an evaluation from childhood to adulthood. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 101, 28-34.

Egermark-Eriksson, I., Carlsson, G.E., Magnusson, T. y Thilander, B. (1990). A longitudinal study of malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. *European Journal of Orthodontics*, 12 (4), 399-407.

Egermark-Eriksson, I., Ingervall, B. y Carlsson, G.E. (1983). The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *American Journal of Orthodontics*, 83, 187-194.

Egermark-Eriksson, I. (1982a). Malocclusion and some functional recordings of the masticatory system in Swedish Schoolchildren. *Swedish Dental Journal*, 6, 9-20.

Egermark-Eriksson, I. (1982b). Mandibular dysfunction in children and in individuals with dual bite. *Swedish Dental Journal Supplement*, 10, 1-45.

Egermark-Eriksson, I. y Ingervall, B. (1982c). Anomalies of occlusion predisposing to occlusal interferences in children. *The Angle Orthodontist*, 52, 293-299.

Ekström, C., Henrikson, C.O. y Jensen, R. (1977). Mineralization in the midpalatal suture after orthodontic expansion. *American Journal of Orthodontics*, 71 (4), 449- 455.

Erdinç, A.E., Ugur, T. y Erbay, E. (1999). A comparison of different treatment techniques for posterior crossbite in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 116 (3), 287-300.

Eriksson, P.O., Eriksson, A., Ringqvist, M. y Thornell, L.E. (1981). Special histochemical muscle-fiber characteristics of the human lateral pterygoid muscle. *Archives of Oral Biology*, 26 (6), 495-507.

Ertuck, D. y Doan, S. (1992). The effect of neuromuscular diseases on the development of dental and occlusal characteristics. *Quintessence International*, 22, 317-321.

Eversaul, G.A. (1977). *Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction*. Philadelphia: ed. Saunders.

F

Farella, M., Michelotti, A., Iodice, G., Milani, S. y Martina, R. (2007). Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *Journal of Dental Research*, 86 (2), 137-141.

Farkas, L.G., Posnick, J.C. y Hreczko, T.M. (1992). Growth patterns of the face: a morphometric study. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 29 (4), 308-15.

Farsi, N.M. y Salama, F.S. (1997). Sucking habits in Saudi children: prevalence, contributing factors and effects on the primary dentition. *Pediatric Dentistry*, 19 (1), 28-33.

Fawcett, D.W. (1987). *Tratado de histología*. 11^a ed. Madrid: ed. Interamericana.

Ferner, H. y Staubesand, J. (1984). *Sobotta. Atlas de anatomía humana. Cabeza, cuello y extremidades superiores*. Vol. 1. Madrid: Ed. Médica Panamericana.

Ferrario, V.F., Serrão, G., Dellavia, C., Caruso, E. y Sforza, C. (2002). Relationship between the number of occlusal contacts and masticatory muscle activity in healthy young adults. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20, 91-98.

Ferrario, V.F., Sforza, C. y Serrão, G. (1999). The influence of crossbite on the coordinated electromyographic activity of human masticatory muscles during mastication. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26 (7), 575-581.

Ferrario, V.F., Sforza, C., Miani, A., D'Addona, A.J. y Barbini, E. (1993). Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *Journal of Oral Rehabilitation*, 20, 271-280.

Ferrario, V.F., Sforza, C., Miani, A., D'Addona, A. y Tartaglia, G. (1992a). Statistical evaluation of some mandibular reference positions in normal young people. *The International Journal of Prosthodontics*, 5, 158-165.

Ferrario, V.F., Sforza, C., Miani, A. y Serrão, G. (1992b). Kinesiographic three-dimensional evaluation of mandibular border movements: a statistical study in a normal young nonpatient group. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 64 (4), 672-676.

Fields, H.W. (1985). Treatment of non-skeletal problems in preadolescent children. En: Proffit, W. R., y Fields, H. W. *Contemporary Orthodontics*. St Louis: Mosby.

Figun, M.E. y Garino, R.R. (1986). *Anatomía odontológica funcional aplicada*. Buenos Aires: Ed. Ateneo.

Forsberg, C.T., Burstone, C.J. y Hanley, K.J. (1984). Diagnosis and treatment planning of skeletal asymmetry with the submental-vertical radiograph. *American Journal of Orthodontics*, 85 (3): 224-237.

Frank, S.W. y Engel G.A. (1982). The effects of maxillary quad-helix appliance expansion on cephalometric measurements in growing orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics*, 81 (5), 378-389.

G

Ganong, W.F. (1986). *Fisiología Médica*. 10^a ed. Mexico D.F.: Ed. Manual Moderno.

Garattini, G., Crozzoli, P. y Valsasina, A. (1990). Role of prolonged sucking in the development of dento-skeletal changes in the face. Review of literature. *Mondo Ortodontico*, 15 (5), 539-550.

García, I. y Travesí, J. (1993). Manifestaciones clínicas y cefalométricas de la mordida cruzada posterior. *Ortodoncia Española*, 34, 312-318.

Garnick, J. y Ramfjord, S.P. (1962). An electromyographic and clinical investigation. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 12, 895-911.

Gawlik, J.A. y Mathieu, G.P. (1995). Modifications of the palatal crib habit-breaker appliance to prevent palatal soft tissue embedment. *Journal of Dentistry for Children*, 62 (6), 409-411.

Gerstner, G.E. y Fehrman, J. (1999). Comparison of chin and jaw movements during gum chewing. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 81 (2), 179-185.

Gerstner, G.E. y Parekh, V.V. (1997). Evidence of sex-specific differences in masticatory jaw movement pattern. *Journal of Dental Research*, 76 (3), 796-806.

Ghafari, J., Clarck, R.E., Shofer, F.S. y Berman, P.H. (1988). Dental and occlusal characteristics of children with neuromuscular disease. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93 (2), 126-130.

Gibbs, C.H., Mahan, P.E., Wilkinson, T.M. y Mauderli, A. (1984). EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in the relation to other jaw muscles. *Journal of prosthetic Dentistry*, 51 (5), 691-702.

Gibbs, C.H., Suit, S.R. y Benz, S. (1973). Masticatory movements of the jaw measured at angles of approach to the occlusal plane. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 30 (3), 283-288.

Gibbs, C.H. (1971). Functional movements of the mandible. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 26, 604-620.

Gillings, B., Graham, C. y Duckmanton, N. (1973). Jaw movement in young adult men during chewing. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 29 (6), 616-627.

Gillings, B. (1967). Photoelectric mandibulography: A technique for studying jaw movements. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 17, 109-121.

Godoy, F., Godoy-Bezerra, J. y Rosenblatt, A. (2011). Treatment of posterior crossbite comparing 2 appliances: a community-based trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 139 (1), e45-52.

Goldaracena, P., Rey, R. y Martínez, C. (1984). Dental caries and chewing side preference in Maya Indians. *Journal of Dental Research*, 63, 162.

Grant, P.G. (1973). Lateral pterygoid: two muscles? *The American Journal of Anatomy*, 138, 1-10.

Greenfield, B.E. y Wyke, B.D. (1956). Electromyographic studies of some muscles of mastication. *British Dental Journal*, 100, 129.

Gross, M.D., Ormianer, Z., Moshe, K. y Gazit, E. (1999). Integrated electromyography of the masseter on incremental opening and closing with audio biofeedback: a study on mandibular posture. *The International Journal of Prosthodontics*, 12 (5), 419-425.

Grummons, D.C. y Kappeyne, V.M. (1987). A frontal asymmetry analysis. *Journal of Clinical Orthodontics*, 21 (7), 448-465.

Guzmán, E.E. y Sencherman, G.K. (1993). *Neurofisiología de la oclusión*. Bogotá: Ed. Monserrate.

H

- Haas, A.J. (1980). Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *The Angle Orthodontist*, 50 (3), 189-217.
- Haas, A.J. (1965). The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *The Angle Orthodontist*, 35, 200-217.
- Halicioglu, K., Celikoglu, M., Buyuk, S.K., Sekerci, A.E., Ucar, F.I. y Yavuz, I. (2014). Three-dimensional evaluation of the mandibular third molars' development in unilateral crossbite patients: A cone beam computed tomography study. *European Journal of Dentistry*, 8, 389-394.
- Hamerling, K., Naeije, C. y Myrberg, N. (1991). Mandibular function in children with lateral forced bite. *European Journal of Orthodontics*, 13, 35-42.
- Hannam, A.G., DeCou, R.E., Scott, J.D. y Wood W. W. (1980) The kinesigraphic measurement of jaw displacement. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 44 (1), 88-93.
- Hannuksela, A., Laurin, A., Lehmus, V. y Kouri, R. (1988). Treatment of cross-bite in early mixed dentition. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 84 (3), 175-182.
- Hannuksela, A. (1977). The prevalence of malocclusion and need for orthodontic treatment in 9-year old Finnish school-children. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 73 (1), 21-26.
- Hanson, M.L. y Cohen, M.S. (1973). Effects of form and function on swallowing and the developing dentition. *American Journal of Orthodontics*, 64 (1), 63-74.
- Haralabakis, V. y Loutfy, S. (1964). An electromyographic analysis of a series of fifty treated posterior crossbites. *Report of the congress of European Orthodontic Society*, 40, 206-220.
- de Haro, M.D. y Travesí, J. (1994). Epidemiología de la maloclusión en la población escolar andaluza. *Revista Iberoamericana de Ortodoncia*, 13 (2), 76-97.

- Harper, R.P., Bruin, H. y Burcea, I. (1997). Muscle activity during mandibular movements in normal and mandibular retrognathic subjects. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 55, 225-233.
- Harrison, J.E. y Ashby, D. (2001). *Orthodontic treatment for posterior crossbites*. Retrieved from Cochrane Database Syst Rev: CD000979.
- Haskell, B.S. y Mink, J.R. (1991). An aid to stop thumb sucking: the "Bluegrass" appliance. *Pediatric Dentistry*, 13 (2), 83-85.
- Hayasaki, H., Yamasaki, Y., Nishijima, N., Naruse, K. y Nakata, M. (1998). Characteristics of protrusive and lateral excursions of the mandible in children with the primary dentition. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25 (4), 311-320.
- Hedegard, B., Lundberg, M. y Wictorin, L. (1970). Masticatory function. A cineradiographic study. IV: Duration of the masticatory cycle. *Acta odontologica Scandinavica*, 28 (6), 859-865.
- Helkimo, E., Carlsson, G.E. y Helkimo, M. (1977). Bite force and state of dentition. *Acta Odontologica Scandinavica*, 35, 297-303.
- Helsing, S. (1988). Human jaw muscle motor behaviour. II. Reflex and receptor mechanisms. *Swedish Dental Journal*. 12 (1-2): 47-56.
- Helm, S. (1970). Prevalence of malocclusion in relation to development of the dentition. An epidemiological study of Danish school children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 28 (suppl 58), 1.
- Helm, S. (1968). Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. *American Journal of Orthodontics*, 54 (5), 352-366.
- Henry, R.J. (1993). Slow maxillary expansion: a review of quad-helix therapy during the transitional dentition. *American Society of Dentistry for Children*, 60, 408-413.

Herbosa, E.G. y Rotskoff, K.S. (1991). Condylar osteochondroma manifesting as Class III skeletal dysplasia: diagnosis and surgical approach. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 100 (5), 472-479.

Hermanson, H., Kurol, J. y Ronnerman, A. (1985). Treatment of unilateral posterior crossbite with quad-helix and removable plates. A retrospective study. *European Journal of Orthodontics*, 7, 97-102.

Hesse, K.L., Artun, J., Joondeph, D.R. y Kennedy, D.B. (1997). Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111 (4), 410-418.

Hicks, E.P. (1978). Slow maxillary expansion. A clinical study of the skeletal versus dental response to low-magnitud force. *American Journal of Orthodontics*, 73 (2), 121-141.

Higley, L.B. (1968). Crossbite-mandibular malposition. *Journal of Dentistry for Children*, 35 (3), 221-223.

Hildebrand, G.Y. (1931). Studies in the masticatory movement of human lower jaw. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 61, 7

Hirsch, C., John, M.T., Lautenschläger, C. y List, T. (2006). Mandibular jaw movement capacity in 10-17-year-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age, and temporomandibular disorders. *European Journal of Oral Sciences*, 114 (6), 465-470.

Hobo, S. y Mochizuki, S. (1983). A kinematic investigation of mandibular border movements by means of an electronic measuring system. Part I: Development of the measuring system. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 50, 373-386.

Huang, G.J. (2008). Posterior unilateral crossbite does not appear to be a risk factor for TMJ clicking in young adolescents. *The Journal of Evidence-based Dental Practice*, 8 (1), 43-44.

Huynh, T., Kennedy, D.B., Joondeph, D.R. y Bollen, A.M. (2009). Treatment response and stability of slow maxillary expansion using haas, hyrax, and quad-helix appliances: a retrospective study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 136 (3), 331-339.

I

Infante, P.F. (1975). Malocclusion in the deciduous dentition in white, black, and Apache indian children. *The Angle Orthodontist*, 45 (3), 213-218.

Ingervall, B. y Carlsson, G.E. (1982). Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *Journal of Oral Rehabilitation*, 8 (3), 183-192.

Ingervall B. y Thilander B. (1975). Activity of temporal and masseter muscles in children with a lateral forced bite. *The Angle Orthodontist*, 45 (4), 249-258.

Ingervall, B. y Thilander, B. (1974). Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1 (2), 131-147.

Ingervall, B. (1971). Variation of the range of movement of the mandible in relation to facial morphology in young adults. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 79 (2), 133-140.

Inui, M., Fushima, K. y Sato, S. (1999). Facial asymmetry in temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26, 402-406.

Ishigaki, S., Nakamura, T., Akanishi, M., y Maruyama, T. (1989). Clinical classification of maximal opening and closing movements. *The International Journal of Prosthodontics*, 2 (2), 148-154.

Ishizaki, K., Suzuki, K., Mito, T., Tanaka, E.M. y Sato S. (2010). Morphologic, functional, and occlusal characterization of mandibular lateral displacement malocclusion. *American Journal of Orthodontics Dentofacial Orthopedics*, 137 (454), e1-e9.

Isotupa, K.P., Carlsson, D.S. y Makinen, K.K. (1992). Influence of assymmetric occlusion relationships and decreased maxillary width on the growth of the facial skeleton in the guinea pig. *Annals of Anatomy*, 174, 447-451.

J

- Jabarzadeh, S., Brodin, P., Flavel, S.C., O'Dwyer, N.J., Nordstrom, M.A. y Miles, T.S. (2003). Pulsatile control of the human masticatory muscles. *The Journal of Physiology*, 547 (Pt 2), 613-620.
- Jankelson, R.R. (1990). *Neuromuscular dental diagnosis and treatment*. St. Louis: Ishiyaku EuroAmericana, Inc.
- Jankelson, B. (1980). Measurement accuracy of the mandibular kinesiograph - a computerized study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 44 (6), 656-666.
- Jankelson, B., Swain, C.S., Drane, P.F. y Radke, J.C. (1975). Kinesiometric instrumentation: a new technology. *The Journal of the American Dental Association*, 90 (4), 834-840.
- Jankelson, B., Hoffman, G.M. y Hendron, J.A. (1952). Physiology of the stomatognathic system. *Journal of the American Dental Association*, 46 (4), 375-386.
- Janson, G., Woodside, D.G., de Freitas, M.R. y Pinzan, A. (2001). Three-dimensional evaluation of skeletal and dental asymmetries in Class II subdivision malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119 (4), 406-418.
- Jemt, T. y Olsson, K. (1984). Computer-based analysis of the single chewing cycle during mastication in repeated registrations. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 52 (3), 437-443.
- Jemt, T., Karlsson, S. y Hedegard, B. (1979). Mandibular movements of young adults recorded by intraorally placed light-emitting diodes. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 42 (6), 669-673.
- Jiménez, I.D. (1987). Dental stability and maximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 14 (6), 591-598.
- Jones, D.A. y Round, J.M. (1990). *Skeletal muscle in health and disease. A textbook of muscle physiology*. Manchester: Manchester University Press.
- Josefsson, E., Bjerklin, K. y Lindsten, R. (2007). Malocclusion frequency in Swedish and immigrant adolescents-influence of origin on orthodontic treatment need. *European Journal of Orthodontics*, 29 (1), 79-87.

K

Kang, J.H., Chung, S.C. y Friction, J.R. (1991). Normal movements of mandible at the mandibular incisor. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 66 (5), 687-692.

Kantomaa, T. (1988). The shape of the glenoid fossa affects the growth of the mandible. *European Journal Orthodontics*, 10 (3), 249-254.

Kantomaa, T. (1986). Corrections of unilateral crossbite in the deciduous dentition. *European Journal of Orthodontics*, 8, 80-83.

Karaman, A.I. (2002). The effects of titanium maxillary expander appliances on dentofacial structures. *The Angle Orthodontist*, 74 (4), 244-254.

Karjalainen, S., Rönning, O., Lapinleimu, H. y Simell, O. (1999). Association between early weaning, non-nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3-year-old Finnish children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 9 (3), 169-173.

Karlsson, S. (1977). Recording of mandibular movements by intra-orally placed light-emitting diodes. *Acta Odontologica Scandinavica*, 35, 111.

Kasimoglu, Y., Tuna, E.B., Rahimi, B., Marsan, G. y Gencay, K. (2015). Condylar asymmetry in different occlusion types. *The Journal of Craniomandibular*, 33 (1), 10-14.

Kecik, D., Kocadereli, I. y Saatci, I. (2007). Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131 (2), 202-215.

Keeling, S.D., McGorray, S., Wheeler, T.T. y King, G.J. (1994). Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 105 (3), 279-297.

Keeling, S.D., Gibbs, C.H., Lupkiewick, S.M., King, G.J. y Jacobson, A.P. (1991). Analysis of repeated-measure multicycle unilateral mastication in children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 99 (5), 402-408.

Kennedy, D.B. y Osepchook, M. (2005). Unilateral posterior crossbite with mandibular shift: a review. *Journal Canadian Dental Association*, 71 (8), 569-573.

Kenworthy, C.R. y Sheats, R.D. (2001). A bonded functional ramp to aid in asymmetric expansion of unilateral posterior crossbites. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119 (3), 320-322.

Kerosuo, H. (2002). The role of prevention and simple interceptive measures in reducing the need of orthodontic treatment. *Medical Principles and Practice*, 11 (suppl 1), 16-21.

Kerosuo, H. (1990). Occlusion in the primary and early mixed dentitions in a group of Tanzanian and Finnish children. *American Society of Dentistry for Children*, 57 (4), 293-298.

Keski-Nisula, K., Lehto, R., Lusa, V., Keski-Nisula, L. y Varrela, J. (2003). Occurrence of malocclusion and need of orthodontic treatment in early mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 124 (6), 631-638.

Kibana, Y., Ishijima, T. y Hirai, T. (2002). Occlusal support and head posture. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29 (1), 58-63.

Kiliaridis, S., Mahboubi, P.H., Raadsheer, M.C. y Katsaros, C. (2007). Ultrasonographic thickness of the masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. *The Angle Orthodontist*, 77 (4), 607-611.

Kiliaridis, S., Katsaros, C., Raadsheer, M.C. y Mahboubi, P.H. (2000). Bilateral masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. *Journal of Dental Research*, 79, 497.

Kiliaridis, S., Karlsson, S. y Kjellberg, H. (1991). Characteristics of masticatory mandibular movements and velocity in growing individuals and young adults. *Journal of Dental Research*, 70 (10), 1367-1370.

Kilic, N., Kiki, A. y Oktay, H. (2006). Condylar asymmetry in unilateral posterior crossbite patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133, 383-387.

King, D.L. (1978). Functional posterior crossbite in the deciduous and early mixed dentitions. *General Dentistry*, 26(1), 36-40.

Kisling, E. (1981). Occlusal interferences in the primary dentition. *American Society of Dentistry for Children*, 48 (3), 181-191.

Kisling, E. y Krebs, G. (1976). Patterns of occlusion in 3 year old Danish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 4, 152-159.

Kitai, N., Fujii, Y., Murakami, S., Furukawa, S., Kreiborg, S. y Takada, K. (2002). Human masticatory muscle volume and zygomatico-mandibular form in adults with mandibular prognathism. *Journal of Dental Research*, 81 (11), 752-756.

Klatsky, M.A. (1940). A cinefluorographic study of the human masticatory apparatus in function. *American Journal of Orthodontics*, 25, 664.

Koblan, P.M., Capuano, M. y Panzer, R. (1997). Correction of posterior crossbite. *The New York State Dental Journal*, 63 (2), 40-44.

Kohler, L. y Holst, K. (1973). Malocclusion and sucking habits of four-year-old children. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 62, 373-379.

Kokai, S., Yabushita, T., Zeredo, J.L., Toda, K. y Soma, K. (2007). Functional changes of the temporomandibular joint mechanoreceptors induced by a lateral mandibular shift in rats. *The Angle Orthodontist*, 77 (3), 436-441.

Konchak, P.A., Thomas, N.R., Lanigan, D.T. y Devon, R. (1987). Vertical dimension and freeway space. A kinesiographic study. *The Angle Orthodontist*, 57 (2), 145-154.

Kopra, D.E. y Davis, E.L. (1991). Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children. *Pediatric Dentistry*, 13 (6), 349-355.

Korioth, T.W. (1990). Number and location of occlusal contacts in intercuspal position. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 64 (2), 206-210.

Krasteva, S.A. (2013). Epidemiological study of laterognathia, mandibular deviation and posterior crossbite in children aged 7-17 years from Plovdiv. *Folia medica (Plovdiv)*, 55 (2), 66-72.

Kurol, J. y Berglund, L. (1992). Longitudinal study and cost-benefit analysis of the effect of early treatment of posterior crossbite in the primary dentition. *European Journal of Orthodontics*, 14, 173-179.

Kurth, L.E. (1942). Mandibular movements in mastication. *Journal of the American Dental Association*, 29, 1769.

Kutin, G. y Hawes, R.R. (1969). Posterior cross-bites in the deciduous and mixed dentitions. *American Journal of Orthodontics*, 56 (5), 491-504.

Kwak, Y.Y., Jang, I., Choi, D.S. y Cha, B.K. (2014). Functional evaluation of orthopedic and orthodontic treatment in a patient with unilateral posterior crossbite and facial asymmetry. *The Korean Journal of Orthodontics*, 44 (3), 143-153.

L

Lagravère, M.O., Major, P.W. y Flores-Mir, C. (2005). Skeletal and dental changes with fixed slow maxillary expansion treatment. *The Journal of the American Dental Association*, 136, 194-199.

Lam, P.H., Sadowsky, C. y Omerza, F. (1999). Mandibular asymmetry and condilar position in children with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 115 (5), 569-575.

Landi, N., Manfredini, D., Tognini, F., Romagnoli, M. y Bosco, M. (2004). Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 92, 190-195.

Langberg, B.J., Arai, K. y Miner, R.M. (2005). Transverse skeletal and dental asymmetry in adults with unilateral lingual posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127 (1), 6-15.

Langlade, M. (1996). *Optimisation transversale*. Paris: Maloine, SA.

Larsson, E. (2001). Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *The Angle Orthodontist*, 71 (2), 116-119.

Larsson, E. (1994). Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on the occlusion. *The International Journal of Orofacial Myology*, 20, 10-21.

Larsson, E. (1986). The effect of dummy-sucking on the occlusion. A review. *European Journal of Orthodontics*, 8, 127-130.

Larsson, E. (1983). Prevalence of crossbite among children with prolonged dummy- and finger-sucking habit. *Swedish Dental Journal*, 7, 115-119.

Larsson, E. (1975). Dummy and finger sucking habits in 4-year-old. *Swedish Dental Journal*, 68, 219-224.

Latif, A. (1957). An electromyographic study of the temporalis muscle in normal persons during selected positions and movements of the mandible. *American Journal of Orthodontics*, 43 (8), 577-591.

Lavigne, G., Kim, J.S., Valiquette, C. y Lund, J.P. (1987). Evidence that periodontal pressoreceptores provide positive feedback to jaw-closing muscles during mastication. *Journal of Neurophysiology*, 58, 342-358.

Leighton, B.C. (1966). Symposium on aspects of the dental development of the child. 2. The early development of cross-bites. *The Dental Practitioner and Dental Record*, 17 (4), 145-152.

Lenguas, L., Alarcón, J.A., Venancio, F., Kassem, M. y Martín, C. (2012). Surface electromyographic evaluation of jaw muscles in children with unilateral crossbite and lateral shift

in the early mixed dentition. Sexual dimorphism. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 17 (6), 1096-1102.

Leonardi, R., Caltabiano, M., Cavallini, C., Sicurezza, E., Barbato, E., Spampinato, C. y Giordano, D. (2012). Condyle fossa relationship associated with functional posterior crossbite, before and after rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist*, 82 (6), 1040-1046.

Levine, R.S. (1999). Briefing paper: oral aspects of dummy and digital sucking. *British Dental Journal*, 186 (3), 108.

Lewin, A. (1985). *Electromyographics. An atlas of diagnostic procedures and interpretation*. Chicago: Quintessence Publishing Co.

Lewin, A., VanRensburg, L.B. y Lemmer, J. (1974). A method of recording the movement of a point on the jaws. *The Journal of the Dental Association of South Africa*, 29 (6), 395-397.

Lewis, R.P., Buschang, P.H. y Throckmorton, G.S. (2001). Sex difference in mandibular movements during opening and closing. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120, 294-303.

Lieberman, M.A., Gazit, E., Fuchs, C. y Lilos, P. (1985). Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *Journal of Oral Rehabilitation*, 12, 209-214.

Lindauer, S.J., Sabol, G., Isaacson, R.J. y Davidovitch, M. (1995). Condilar movement and mandibular rotation during jaw opening. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107 (6), 573-577.

Linder-Aronson, S. (1979a). Respiratory function in relation to facial morphology and dentition. *British Journal of Orthodontics*, 6 (2), 59-71.

Linder-Aronson, S. y Lindgren, J. (1979b). The skeletal and dental effects of rapid maxillary expansion. *British Journal of Orthodontics*, 6, 25-29.

Linder-Aronson, S. (1972). Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Transactions of the European Orthodontic Society*, 177-186.

Linder-Aronson, S. (1970). Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhinomanometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Oto-laryngologica. Supplementum*, 265, 1-132.

Lindner, A. (1989a). Longitudinal study on the effect of early interceptive treatment in 4-year-old children with unilateral cross-bite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 97, 432-438.

Lindner, A. y Helsing, E. (1989b). Cheek and lip pressure against maxillary dental arch during dummy sucking. *European Journal of Orthodontics*, 13, 362-366.

Lindner, A. y Modéer, T. (1989c). Relation between sucking habits and dental characteristics in preschoolchildren with unilateral cross-bite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 97, 278-283.

Lindner, A., Henrikson, C.O., Odenrick, L. y Modéer, T. (1986). Maxillary expansion of unilateral cross-bite in preschool children. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 94, 411-418.

Lineaweaver, W., Vargevik, K., Tomer, B.S. y Ousterhout, D.K. (1989). Posttraumatic condylar hyperlasia. *Annals of Plastic Surgery*, 22, 163-171.

Lione, R., Ballanti, F., Franchi, L., Baccetti, T. y Cozza, P. (2008). Treatment and posttreatment skeletal effects of rapid maxillary expansion studied with low-dose computed tomography in growing subjects. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134 (3), 389-392.

Lippold, C., Stamm, T., Meyer, U., Végh, A., Moiseenko, T y Danesh, G. (2013). Early treatment of posterior crossbite - a randomized clinical trial. *Trials Journal*, 14, 20.

Lippold, C., Hoppe G, Moiseenko, T., Ehmer, U. y Danesh, G. (2008). Analysis of condilar differences in functional unilteral posterior crossbite during early treatment - a randomized clinical study. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 69, 283-296.

Liu, C., Kaneko, S. y Soma, K. (2007). Effects of a mandibular lateral shift on the condyle and mandibular bone in growing rats. *The Angle Orthodontist*, 77 (5), 787-793.

Liu, Z.J., Yamagata, K., Kasahara, Y. y Ito, G. (1999). Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26 (1), 33-47.

Lopatiene, K. y Babarskas, A. (2002). Malocclusion and upper airway obstruction. *Medicina (Kaunas)*, 38 (3), 277-283.

López-Quiñones, J.G. (2005). *Cambios neuromusculares y kinesiográficos tras la corrección de la mordida cruzada unilateral y tras un periodo de retención*. Tesis Doctoral no publicada, Departamento de Profilaxis. Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid.

Lorente, P.A. (2002). Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. *Ortodoncia Española*, 42 (4), 179-223.

Luce, C.E. (1889). The movements of the lower jaw. *Boston Medical and Surgical Journal*, 121, 8-11.

M

Machado, B.C.Z., Medeiros, A.P.M y Felício C.M. (2009). Mandibular movement range in children. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 21 (3), 189-194.

Madeira, M.C., Rizzolo, A.C., Garcia, A.R., Martins, A.A. y Leite, H.F. (2008). *Anatomia da face bases anatomofuncionais para a prática odontológica*. São Paulo: São Paulo Sarvier.

Maffei, C., Garcia, P., de Biase, N.G., de Souza, C.E., Vianna-Lara, M.S., Grégio, A.M. y Azevedo-Alanis, L.R. (2014). Orthodontic intervention combined with myofunctional therapy increases electromyographic activity of masticatory muscles in patients with skeletal unilateral posterior crossbite. *Acta Odontologica Scandinavica*, 72 (4), 298-303.

Mahan, P.E., Wilkinson, T.M. y Biggs, C.H. (1983). Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity of basic jaw position. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 50, 710-718.

Malandris, M. y Mahoney E.K. (2004). Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 14 (3), 155-166.

Manfredini, D., Perinetti, G. y Guarda-Nardini, L. (2014). Dental malocclusion is not related to temporomandibular joint clicking: a logistic regression analysis in a patient population. *The Angle Orthodontist*, 84 (2), 310-315.

Manfredini, D., Peretta, R., Guarda-Nardini, L. y Ferronato, G. (2010). Predictive value of combined clinically diagnosed bruxism and occlusal features for TMJ pain. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 28, 105-113.

Manrique, M.C., Menéndez, M. y González, I. (1992). Tratamiento ortodóntico en dentición temporal. *Odontología pediátrica*, 1 (3), 141-148.

Marguelles-Bonnet, R., Yung, J.P., Carpentier, P. y Meunissier, M. (1989). Temporomandibular joint serial sections made with mandible in intercuspal position. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 7 (2), 97-106.

Marshall, S.D., Southard, K.A. y Southard, T.E. (2005). Early transverse treatment. *Seminars in Orthodontics*, 11, 130-139.

Martín, C., Palma, J.C., Alamán, J.M., López-Quiñones, J.M. y Alarcón, J.A. (2012). Longitudinal evaluation of sEMG of masticatory muscles and kinematics of mandible changes in children treated for unilateral cross-bite. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22, 620-628.

Martín, C. y Alarcón, J. A. (2001). Diagnóstico neuromuscular en ortodoncia. En: Echarri, P. *Diagnóstico en ortodoncia*. (325-343). Madrid: Nexus Medica.

Martín, C., Palma, J.C., Alamán, J.M., López-Quiñones, J.M. y Alarcón, J.A. (2000). Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 18 (5), 541-548.

Martín, C. (1999). *Características neuromusculares de la mordida cruzada posterior unilateral: Estudio electromiográfico, kinesiógráfico y tomográfico*. Tesis doctoral no publicada, Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia, Universidad Complutense de Madrid.

Matsumoto, S., Morinushi, T. y Ogura, T. (2002). Time dependent changes of variables associated with malocclusion in patients with Duchenne muscular dystrophy. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 27 (1), 53-61.

Maurice, T. y Kula, K. (1998). Dental arch asymmetry in the mixed dentition. *The Angle Orthodontist*, 68, 37-44.

McCarroll, R.S., Naeije, M. y Hansson, T.L. (1989a). Balance in masticatory muscle activity during natural chewing and submaximal clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16 (5), 441-446.

McCarroll, R.S., Naeije, M., Kim, Y.K. y Hansson, T.L. (1989b). Short term effect of a stabilization splint on the asymmetry of submaximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 16 (2), 171-176.

McCoinal, M.A. y Basmajian, J.V. (1969). *Muscles an Movements: a basis for human kinesiology*. Baltimore: Williams and Wilkings.

McDonald, R.E. y Avery, D.R. (1995). *Odontología pediátrica y del adolescente*. 6ª ed. Madrid: Mosby-Doyma.

McKinnon, P. y Morris, J. (1990). *Oxford textbook of functional anatomy*. Vol. 3. Oxford: Oxford University Press.

McMinn, R.M., Hatchings, R.T. y Logan, B.M. (1981). *Head and neck anatomy*. Chicago: Yearbook Medical Publishers.

McNamara, J.A. (2002). Early intervention in the transverse dimension: is it worth the effort? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 121, 572-574.

McNamara, J.A. y Brudon, W.L. (2001). *Orthodontics and dentofacial orthopedics*. Ann Arbor: Needham Press.

McNamara, J.A. (1999). *Growth modification: what works, what doesn't and why?* Michigan: Ann Arbor.

McNamara, J.A. y Brudon, W.L. (1995). *Tratamiento ortodóncico y ortopédico en la dentición mixta*. Ann Arbor: Needham Press.

McNamara, J.A. y Carlsson, D.S. (1978). *Muscle adaptation in the craniofacial region. Craneofacial growth series. Center for human growth and development*. Michigan: Ann Arbor.

McNamara, J.A. (1973). The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *The American Journal of Anatomy*, 138, 197-205.

Meier, B., Luck, O. y Harzer, W. (2003). Interocclusal clearance during speech and in mandibular rest position. A comparison between different measuring methods. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 64 (2), 121-134.

Melsen, B., Attina, L., Santuari, M. y Attina, A. (1987). Relationship between swallowing pattern, mode of respiration and development of malocclusion. *The Angle Orthodontist*, 57, 113-120.

Melsen, B., Stensgaard, K. y Pedersen, J. (1979). Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of malocclusion. *European Journal of Orthodontics*, 1, 271-280.

Melsen, B. (1975). Palatal growth studied on human autopsy material. A histologic microradiographic study. *American Journal of Orthodontics*, 68, 42-54.

Mew, J. (1995). Comment on mandibular and facial asymmetries. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 108 (3), 17a-18a.

Mew, J. (1983). Relapse following maxillary expansion: a study of twenty-five consecutive cases. *American Journal of Orthodontics*, 83, 56-61.

- Meyer, W. (1870). On adenoidal vegetations in the naso-pharyngeal cavity, their pathology, diagnosis and treatment. *Medico-Chirurgical Transactions*, 53, 191-216.
- Michelotti, A., Farella, M., Vollaro, S. y Martina, R. (1997). Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 78 (1), 48-53.
- Michler, L. (1987). Graphic assessment of natural mandibular movements. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain*, 2 (1), 97-114.
- Miles, T.S., Flavel, S.C. y Nordstrom, M.A. (2004). Control of human mandibular posture during locomotion. *The Journal of Physiology*, 554 (1), 216-226.
- Miljkovic, Z., Zeljkovic, M. y Anojcic, M. (2001). Comparison of physiologic methods of determination of occlusal vertical dimension in edentulous persons. *Vojnosanitetski Pregled*, 58 (4), 381-87.
- Miller, V.J., Myers, S.L., Zeltser, C. y Yoeli, Z. (1995). The relation of age and handedness to condylar asymmetry in a group of edentulous patients with a temporomandibular disorder of arthrogenous origin. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22, 311-313.
- Miller, A.J. (1991). *Craneomandibular muscles: their role in function and form*. Boca Raton: Ann Arbor: CRC Press.
- Miotti, B., Miotti, F., Vidoni, G. y Miotti A. (1982). Orthodontic therapy during primary and mixed dentition of unilateral crossbite with dysfunction using selective grinding and occlusal reconstruction with composites. *Giornale di Stomatologia e di Ortognatodonzia*, 1, 67-78.
- Miralles, R., Dodds, C., Palazzi, C., Jaramillo, C., Quezada, V., Ormeño, G. y Villegas R. (2001). Vertical dimension. Part 1: comparison of clinical freeway space. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 19 (4), 230-236.
- Miralles, R., Hevia, R., Contreras, L., Carvajal, R., Bull, R. y Manns, A. (1991). Patterns of electromyographic activity in subjects with different skeletal facial types. *The Angle Orthodontist*, 61 (4), 277-283.

Miyakate, E., Miyawaki, S., Morishige, Y., Nishiyama, A., Sasaki, A. y Tamamoto, T. (2003). Class III malocclusion with severe facial asymmetry, unilateral posterior crossbite, and temporomandibular disorders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 124 (4), 435-445.

Miyamoto, J., Yamada, K., Ishizuka, Y., Morimoto, N. y Tanne, K. (1996). Masseter muscle activity during the hole day in young adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 110, 394-398.

Miyawaki, S., Tanimoto, Y., Araki, Y., Katayama, A., Kuboki, T. y Takano-Yamamoto, T. (2004). Movement of the lateral and medial poles of the working condyle during mastication in patients with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126 (5), 549-554.

Modéer, T. y Lindner, A. (1982). Sucking habits and their relation to posterior cross-bite in 4-year-old children. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 90, 323-328.

Mohl, N.D., McCall, W.D., Lund, J.P. y Plesh, O. (1990). Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part I: Introduction, scientific evidence, and jaw tracking. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 63 (2), 198-201.

Mohl, N.D., Zarb, G.A., Carlsson, G.E. y Rugh, J.D. (1989) *Fundamentos de oclusão*. 1ª ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.

Mohl, N.D. (1978). Neuromuscular mechanisms in mandibular function. *Dental Clinics of North America*, 22 (1), 63-71.

Mohlin, B., Axelsson, S., Paulin, G., Pietia, T., Bondemark, L., Brattstrom, V., Hansen K y Holm AK. (2007). TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *The Angle Orthodontist*, 77 (3), 542-548.

Mohlin, B. y Thilander, B. (1984). The importance of the relationship between malocclusion and mandibular dysfunction and some clinical applications in adults. *European Journal Orthodontics*, 6, 192-204.

Mohlin, B. y Kopp, S.A. (1978). A clinical study on the relationship between malocclusions, occlusal interferences and mandibular pain and dysfunction. *Swedish Dental Journal*, 2, 105-112.

Mongini, F., Tempia, V. G. y Benvegna, G. (1986). Computer-based assessment of habitual mastication. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 55 (5), 638-649.

Montegi, E., Miyazaki, H., Ogura, I., Konishi, H. y Sebata, M. (1992). An orthodontic study of temporomandibular joint disorders. Part 1: epidemiological research in Japanese 6-18 year old. *The Angle Orthodontist*, 62, 249-256.

Moriya, N., Morimoto, S., Ohkawa, S., Nagasawa, T. y Tsuru, H. (1990). Stability of mandibular position in continuous vowel phonation. *The International Journal of Prosthodontics*, 3 (4), 356-360.

Mossaz-Joëls, K. y Mossaz, C.F. (1989). Slow maxillary expansion: a comparison between banded and bonded appliances. *European Journal of Orthodontics*, 11 (1), 67-76.

Moyers, R.E. (1988). *Handbook of orthodontics*. 4^a ed. Chicago, USA: Year Book Medical Publishers, Inc.

Moyers, R.E. (1976). *Standards of human occlusal development. Monograph 5, Craniofacial growth series*. Michigan: Ann Arbor, University of Michigan, Center of Human Growth and Development.

Muller, H. (1979). Unilateral condylar hyperplasia and acromegalia. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 7, 73-76.

Munro, R.R. (1986). Coordination of the two bellies of the digastric muscle in basic jaw movements. *Journal of Dental Research*, 51, 1663-1667.

Mupparapu, M., Parisi, E. y DeRossi, S.S. (2003). Temporomandibular joint disc disfigurement and abnormal thickening of the posterior band. *General Dentistry*, 51 (3), 256-258.

Mutinelli, S., Cozzani, M., Manfredi, M., Bee, M. y Siciliani, G. (2008). Dental arch changes following rapid maxillary expansion. *European Journal of Orthodontics*, 30 (5), 469-476.

Myers, D.R., Barenie, J., Bell, R. y Williamson, E. (1980). Condyle position in children with functional posterior crossbite correction: before and after corssbite correction. *Pediatric Dentistry*, 2, 190-194.

Myers, D.R. (1970). The diagnosis and treatment of functional posterior crossbites in the primary and early mixed dentition. *The Chronicle*, 33 (7), 182-184.

N

Nakamura, A., Zereto, J.L., Utsumi, D., Fujishita, A., Koga, Y. y Yoshida, N. (2013). Influence of malocclusion on the development of masticatory function and mandibular growth. *The Angle Orthodontist*, 5, 749-757.

Nebbe, B. (2005). Transverse skeletal and dental asymmetry in adults with unilateral lingual posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127, 15-16.

Neill, D.J. y Howell, P.T. (1986). Computerized kinesiography in the study of mastication in dentate subjects. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 55 (5), 629-638.

Neill, D.J. (1982). Masticatory function. *The Journal of the Dental Association of South Africa*, 37 (9), 631-636.

Nerder, P.H., Bakke, M. y Solow, B. (1999). The functional shift of the mandible in unilateral posterior crossbite and the adaptation of the temporomandibular joints: a pilot study. *European Journal Orthodontics*, 21 (2), 155-166.

Neto, G.P., Puppim-Rontani, R.M. y Garcia, R.C. (2007). Changes in the masticatory cycle after treatment of posterior crossbite in children aged 4 to 5 years. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131 (4), 464-472.

Nickel, J.C., McLachlan, K.R. y Smith, D.M. (1988). Eminence development of the postnatal human temporomandibular joint. *Journal of Dental Research*, 67, 896-902.

Nielsen, I.L., Marcel, T., Chun, D. y Miller, A.J. (1990). Patterns of mandibular movements in subjects with craniomandibular disorders. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 63 (2), 202-217.

Nielsen, I.L. y Miller, A.J. (1988). Response patterns of craniomandibular muscles with and without alterations in sensory feedback. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 59 (3), 352-362.

Ninou, S. y Stephens, C. (1994). The early treatment of posterior crossbites: a review of continuing controversies. *Dental Update*, 21 (10), 420-426.

Nishigawa, K., Bando, E. y Clark, G.T. (1991). The relationship between lateral border movements of the mandible and the determinants of occlusion. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 66, 486-492.

Niswonger, M.E. (1934). The rest position of the mandible and the centric relation. *Journal of the American Dental Association*, 21, 1572-1582.

Ngan, P. y Fields, H. (1995). Orthodontic diagnosis and treatment planning in the primary dentition. *Journal of Dentistry for Children*, 62 (1), 25-33.

Ngan, P.W. y Wei, S.Y. (1990). Treatment of posterior crossbite in the primary and early mixed dentitions. *Quintessence International*, 21 (6), 451-459.

O

Oberg, T., Fajers, C.M., Lysell, G. y Friberg, U. (1962). Unilateral hyperplasia of mandibular condylar process. *Acta Odontologica Scandinavica*, 20, 485-504.

Obwegeser, H.L. y Makek, M.S. (1986). Hemimandibular hyperplasia - hemimandibular elongation. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 14 (4), 183-208.

O'Byrn, B.L., Sadowsky, C., Schneider, B. y BeGole, E.A. (1995). An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 107 (4), 394-400.

Ogaard, B., Larsson, E. y Lindsten, R. (1994). The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106 (2), 161-166.

Ohshima, O. (1972). Effects of lateral expansion force on the maxillary suture in *Cynomolgus* monkey. *The Journal of Osaka University Dental School*, 6, 11-50.

Ojeda, L.S. y de la Teja, A.E. (1990). Prevalence of cross-bite in Mexican children. *Práctica Odontológica*, 11 (10), 14-15.

Okeson, J.P. (2008). *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares* (6ª ed., 2-23). Barcelona: Elsevier España.

Ortega, A., Zapico, B., Llorente, P.S. y Cobo, P.J. (1996). From unilateral posterior crossbite to mandibular asymmetry: etiologic analysis and therapeutic implications. *Revista de Odontoestomatología*, 4 (1), 255-261.

Orts, F. (1986). *Anatomía humana*. Vol. I. Barcelona: Ed. Científico-Médica.

Otten, E. (1988). Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 89-137.

Oulis, C.J., Vadiakas, G.P., Ekonomides, J. y Dratsa, J. (1994). The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 18 (3), 197-201.

P

Palma, J.C., Andres, M.C., Planells, P. y Moreno, J.P. (1991). Cuando comenzar un tratamiento de ortodoncia. *Avances Odontoestomatológicos*, 7, 151-155.

- Pancherz, H. (1980). Temporal and masseter muscle activity in children and adults with normal occlusion. *Acta Odontologica Scandinavica*, 38, 343-348.
- Papargyriou, G., Kjellberg, H. y Kiliaridis, S. (2000). Changes in masticatory mandibular movements in growing individuals: a six-year follow-up. *Acta Odontologica Scandinavica*, 58 (3), 129-134.
- Pascual, A. (1978). Análisis funcional de la respiración. *Revista Española de Ortodoncia*, 8, 123-146.
- Pellizoni, S.E., Salioni, M.A., Juliano, Y., Guimarães, A.S. y Alonso, L.G. (2006). Temporomandibular joint disc position and configuration in children with functional unilateral posterior crossbite: a magnetic resonance imaging evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129 (6), 785-793.
- Peres, K.G., Barros, A.J., Peres, M.A. y Victora, C.G. (2007). Effects of breastfeeding and sucking habits on malocclusion in a birth cohort study. *Revista Saude Pública*, 41 (3), 343-350.
- Peterson, T.M., Ruhg, J.D. y McIver, J.E. (1983). Mandibular rest position in subjects with high and low mandibular plane angles. *American Journal of Orthodontics*, 83 (4), 318-320.
- Petrén, S. y Bondemark, L. (2008). Correction of unilateral posterior crossbite in the mixed dentition: a randomized controlled trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133 (6), 7-13.
- Petrén, S. Bondemark, L., y Söderfeldt, B. (2003). A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite. *The Angle Orthodontist*, 73 (5), 588-596.
- Peyron, M.A., Maskawi, K., Woda, A., Tanguay, R. y Lund, J.P. (1997). Effects of food texture and sample thickness on mandibular movement and hardness assessment during biting in man. *Journal of Dental Research*, 76 (3), 789-795.
- Pinkham, J.R. (1991). *Odontología Pediátrica*. México D.F.: Interamericana.

Pinto, A.S., Buschang, P.H., Throckmorton, G.S. y Chen, P. (2001). Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120 (5), 513-520.

Pirtiniemi, P. (1994). Associations of mandibular and facial asymmetries: A review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 106 (2), 191-200.

Pirtiniemi, P., Kantomaa, T. y Pyhtinen, J. (1991). Relationships of bicondylar position to occlusal symmetry. *European Journal of Orthodontics*, 13 (6), 441-445.

Pirtiniemi, P., Kantomaa, T. y Lahtela, P. (1990). Relationship between craniofacial and condyle path asymmetry in unilateral cross-bite patients. *European Journal of Orthodontics*, 12 (4), 408-413.

Planas, P. (1997). *Rehabilitación Neurooclusal*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi.

Planells, P., de Nova, M.J., Echaniz, R., Rodrigo, M.J., Moreno, J.P. y Barbería, E. (1993). Maloclusiones en dentición temporal. *Odontología Pediátrica*, 2 (2), 77-84.

Población, M.S. y Rodríguez, M.R. (2007). Sección XIX Ortodoncia. Diagnóstico de asimetrías mandibulares. En: García, J.E. *El manual de Odontología* (2039-2049). Barcelona: Elsevier Masson.

Primožic, J., Perinetti, G., Richmond, S. y Ovsenik, M. (2013). Three-dimensional evaluation of facial asymmetry in association with unilateral functional crossbite in the primary, early, and late mixed dentition phases. *The Angle Orthodontist*, 83 (2), 253-258.

Primožic, J., Ovsenik, M., Richmond, S., Kau, C.H. y Zhurov, A. (2009). Early crossbite correction: a three-dimensional evaluation. *European Journal of Orthodontics*, 31, 352-356.

Proffit, W.R. (2001). *Ortodoncia contemporánea teoría y práctica*. 3ª ed. Madrid: Harcourt.

Proffitt, W.R. y Fields, H.W. (1983). Occlusal forces in normal and long face children. *Journal of Dental Research*, 62, 571-574.

Pullinger, A.G. y Seligman, D.A. (2000). Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 83, 66-75.

Pullinger, A.G., Seligman, D.A. y Gornbein, J.A. (1993). A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *Journal of Dental Research*, 72, 968-979.

Pullinger, A.G., Seligman, D.A. y Solberg, W.K. (1988). Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 59, 363-367.

Purcell, P.D. (1985). Effectiveness of posterior crossbite correction during the mixed dentition. *The Journal of Pedodontics*, 9, 302-310.

R

Ramfjord, S.P. y Ash, M.M. (1971). *Oclusión*. 2ª ed. Philadelphia: Saunders Co.

Ramfjord, S.P. (1961). Bruxism: a clinical and electromyographic study. *Journal of the American Dental Association*, 62, 21-44.

Ranta, R. (1988). Treatment of unilateral posterior crossbite: comparison of the quad-helix and removable plate. *American Society of Dentistry for Children*, 55 (2), 102-104.

Rappaport, T.G., Weinreb, M. y Gazit, E. (2003). Quantitative evaluation of lip symmetry in functional asymmetry. *European Journal of Orthodontics*, 25 (443-450).

Rentes, A.M. y Gavião, M.B. (2002). Bite force determination in children in primary dentition. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29, 1174-1180.

Ricketts, R.M., Roth, R.H., Chaconas, S.J., Schulhof, R.J. y Engel, G.A. (1982). *Orthodontic diagnosis and planning*. Denver, Colorado: Rocky Mountain Data System.

Ricketts, R.M. (1968). Respiratory obstruction syndrome. *American Journal of Orthodontics*, 5 (7), 495-507.

Rilo B., da Silva J.L., Mora M.J., Cadarso-Suárez C. y Santana U. (2008). Midline shift and lateral guidance angle in adults with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133 (6), 804-808.

Rilo, B., da Silva, J.L., Mora, M.J., Cadarso-Suárez, C. y Santana, U. (2007). Unilateral posterior crossbite and mastication. *Archives of Oral Biology*, 52, 474-478.

Rilo, B., Santana, U., Mora, M.J. y Cadarso, C.M. (2001). Myoelectrical activity of clinical rest position and jaw muscle activity in young adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24, 735-740.

Riolo, M.L., Brandt, D. y TenHave, T.R. (1987). Association between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 92, 467-477.

Romanes, I. (1986). *Gunnigham's manual of practical anatomy. Head and Neck and Brain*. 15^a ed., Vol. 3. Oxford: Oxford University Press.

Romero-Maroto, M., Romero-Otero, P., Pardo, D. A. y Saéz-López, M. (2004). Tratamiento de la succión digital en dentición temporal y mixta. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*, 9 (1), 77-82.

Rose, J.M., Sadowsky, G. y BeGole, E.A. (1994). Mandibular skeletal and dental asymmetry in Class II subdivision malocclusion. *American Journal of Orthodontics*, 105, 489-495.

De Rossi, M., De Rossi, A., Hallak, J.C., Vitti, M. y Regalo, S.H. (2009). Electromyographic evaluation in children having rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 136 (3), 355-360.

Roth, R.H. (1981). Functional occlusion for the orthodontist, Part I. *Journal of Clinical Orthodontics*, 15 (1), 32-51.

Rothenberg, L.H. (1991). An analysis of maximum mandibular movements, craniofacial relationships and temporomandibular joint awareness in children. *The Angle Orthodontist*, 61 (2), 103-112.

Rouvière, H. y Delmas, A. (1991). *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional*. Vol. I. Barcelona: Ed. Masson.

Rugh, J.D. y Johnson, R.W. (1984). Vertical dimension discrepancies and masticatory pain/dysfunction. En: Solberg, W.K., y Clark, G.T. *Abnormal jaw mechanics: Diagnosis and treatment*. (117-133). Chicago: Quintessence Publ. Co.

Rugh, J.D. y Drago, C.J. (1981). Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 45, 670-675.

S

Saitoh, I., Tokutomi, J., Hayasaki, H., Iwase, Y. y Raoquig, H. (2007). Correlations between incisor and condylar movements during lateral excursion in children with primary dentition. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34 (11), 800-806.

Saitoh, I., Hayasaki, H., Iwase, Y. y Nakata, M. (2002). Improvement in jaw motion following treatment of unilateral crossbite in a child with primary dentition: a case report. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20 (2), 129-134.

Salioni, M.A., Pellizoni, S.E., Guimarães, A.S., Juliano, Y. y Alonso, L.G. (2005). Functional unilateral posterior crossbite effects on mastication using axiography. *The Angle Orthodontist*, 75 (3), 362-367.

Sandikçioğlu, M. y Hazar, S. (1997). Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111 (3), 321-327.

Santos, L. y del Rio, F. (1991). *Morfología funcional del sistema cráneo-gnático. Claves conceptuales*. Madrid: Ed. Complutense.

Santos, J.Jr. (1987). *Oclusão. Principios e conceitos*. 2ª ed. São Paulo: Livraria Editora Santos.

Sari, S., Sonmez, H., Oray, G.O. y Camdeviren, H. (1999). Temporomandibular joint dysfunction and occlusion in the mixed and permanent dentition. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24 (1), 59-62.

Sato, C., Muramoto, T. y Soma, K. (2006). Functional lateral deviation of the mandible and its positional recovery on the rat condylar cartilage during the growth period. *The Angle Orthodontist*, 76, 591-597.

Sato, Y., Shimada, K., Ezue, H. y Sato, T. (1992). Analysis of the tendinous structure in human masticatory muscles. *Acta Anatomica*, 143 (3), 205-210.

Scavone-Junior, H., Ferreira R.I., Mendes, T.E. y Ferreira, F.V. (2007). Prevalence of posterior crossbite among pacifier users: a study in the deciduous dentition. *Brazilian oral research*, 21 (2), 153-158.

Schiffman, P.H. y Tuncay, O.C. (2001). Maxillary expansion: a meta analysis. *Clinical Orthodontics and Research*, 4, 86-96.

Schmid, W., Mongini, F. y Felicio, A. (1991). A computer-based assessment of structural and displacement asymmetries of the mandible. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 100 (1), 19-34.

Schroder, U. y Schroder, I. (1984). Early treatment of unilateral posterior crossbite in children with bilaterally contracted maxilla. *European Journal of Orthodontics*, 6, 65-69.

Schumacher, G.H. (1989). Inervation pattern in jaw muscles of various mammalian chewing types. *Acta Morphologica Neerlandico-Scandinavica*, 27, 139-147.

Schwartz, A.M. (1944). *Las correcciones ortodonicas con placas*. Barcelona: Labor.

Schweitzer, J.M. (1951). *Oral rehabilitation*. St Louis: Mosby.

Seligman, D.A. y Pullinger, A.G. (1991a). The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 5 (4), 265-279.

Seligman, D.A. y Pullinger, A.G. (1991b). The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 5 (2), 96-106.

Seligman, D.A. y Pullinger, A.G. (1989). Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 3, 227-236.

Sergl, H.G. y Farmand, M. (1975). Experiments with unilateral bite-planes in rabbits. *The Angle Orthodontist*, 45, 108-114.

Sgobbi de Faria, C.R. y Berzin, F. (1998). Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscles in the mandibular rest position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25 (10), 776-780.

Sheikholeslam, A. y Riise, C. (1983) Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position. *Journal of Oral Rehabilitation*, 10 (3): 207-14

Shirinian, G.H. y Strem, B. (1977). Interocclusal distance: A comparison between American caucasians and negroes. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 37 (4), 394-396.

da Silva Filho, O.G., Santamaria, M.J. y Capellozza, F.L. (2007). Epidemiology of posterior crossbite in the primary dentition. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 32 (1), 73-78.

da Silva Filho, O.G., Silva, T., da Silva, H.C., Bertoz, F.A. y Fernández, S.J. (2006). Comportamiento de la sutura palatina media en niños sometidos a la expansión rápida maxilar. Evaluación a través de la imagen en la tomografía computarizada. *Revista Española de Ortodoncia*, 36, 191-200.

da Silva Filho, O.G., do Rego, M.V., Silva, P.B., Cavassan, A.O. y Fernández, S.J. (2004). Hábitos de succión y maloclusión: epidemiología en la dentición temporal. *Ortodoncia Española*, 44 (2), 127-140.

da Silva Filho, O.G., Ferrari Júnior, F.M., Aiello, C.A. y Zopone, N. (2000). Correction of posterior crossbite in the primary dentition. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24 (3), 165-180.

da Silva Filho, O.G., Gomes, G.R. y Ajalmar, M.F. (1991). Sucking habits: Clinical management in dentistry. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 15, 137-156.

da Silva Filho, O.G., Neto, J.A. y Almeida, R.R. (1989). Early correction of posterior crossbite: biomechanical characteristics of the appliances. *The Journal of Pedodontics*, 13, 195-221.

Silverman, S.I. (1956). Denture prothesis and the functional anatomy of the maxillo-facial structures. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 6 (3), 305-331.

Siriwat, P.P. y Jarabak, J.R. (1985). Malocclusion and facial morphology is there a relationship? An epidemiologic study. *The Angle Orthontist*, 55, 127-138.

Skieller, V. (1964). Expansion of the midpalatal suture by removable palates, analysed by the implant method. *Report of the Congress of European Orthodontic Society*, 40: 143-158.

Slavin, R.G. y Smith, L.J. (1980). Epidemiologic considerations in atopic disease. En: Bierman, D.W., y Peariman, D.S. *Allergic diseases of infancy, childhood and adolescence*. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Smith, A.M. (1981). The coactivation of antagonistic muscles. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 59 (7), 733-747.

Snipes, W.B., Throckmorton, G.S. y Buschang, P.H. (1998). Normal masticatory function of girls and young women: mandibular masticatory movements. *American Journal of Human Biology*, 10, 53-62.

Solberg, W.K., Bibb, C.A., Nordstrom, B.B. y Hansson, T.L. (1986). Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *American Journal of Orthodontics*, 89, 326-330.

Sonnesen, L., Bakke, M. y Solow, B. (2001). Bite force in pre-orthodontic children with unilateral crossbite. *European Journal of Orthodontics*, 23 (6), 741-749.

Sonnesen, L., Bakke, M. y Sollow, B. (1998). Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *European Journal of Orthodontics*, 20, 543-559.

Spillane, L.M. y McNamara, J.A.Jr. (1995). Maxillary adaptations following expansion in the mixed dentition. *Seminars in Orthodontics*, 1, 176-187.

Spolyar, J.L. (1973). The design, fabrication and use of a fullcoverage bonded rapid maxillary expansion appliance. *American Journal of Orthodontics*, 64, 229-247.

Steenks, M.H. y Wijer, A. (1996). *Disfunções da articulação temporomandibular do ponto de vista da fisioterapia e da odontologia - Diagnóstico e Tratamento*. 1ª ed. São Paulo: Livraria Editora Santos.

Storey, E. (1973). Tissue response to the movement of bones. *American Journal of Orthodontics*, 64, 229-247.

Suárez, D. (1987). Posición de reposo mandibular. *Revista Española de Ortodoncia*, 17, 63-76.

Suit, S.R., Gibbs, C.H. y Benz, S.T. (1976). Study of gliding tooth contacts during mastication. *Journal of Periodontology*, 47 (6), 331-334.

Sulaiman, E.S. (2000). A new method in reminder therapy technique for ceasing digital sucking habit in children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 24 (4), 261-263.

Suvinen, T.I., Reade, P.C., Kononen, M. y Kempainen, P. (2003). Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls

and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30 (8), 765-772.

T

Tabary, J.C., Tardieu, G., Tavary, C. y Gagnard, C. (1976). Functional adaptation of sarcomere number of normal cat number. *The Angle Orthodontist*, 32 (1), 27-37.

Tadej, G., Enstrom, C., Borrmann, H. y Christensen, E.L. (1989). Mandibular condyle morphology in relation to malocclusion in children. *The Angle Orthodontist*, 59 (3), 187-194.

Tang, E.L. y So, L.L (1992). Prevalence and severity of malocclusion in children with cleft lip and/or palate in Hong Kong. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 29 (3), 287-291.

Tamaki, T. (1981). *A.T.M. Noções de interesse protético*. 2ª ed. São Paulo: Sarvier.

Tausche, E., Luck, O. y Harzer, W. (2004). Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *European Journal Orthodontics*, 26 (3), 237-244.

Tecco, S. y Festa, F. (2011). Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in children and adolescents with and without crossbites. *World Journal of Orthodontics*, 11 (1), 37-42.

Tecco, S., Tetè, S. y Festa, F. (2010). Electromyographic evaluation of masticatory, neck and trunk muscle activity in patients with posterior crossbites. *European Journal of Orthodontics*, 32, 747-752.

Tejero, A., Plasencia, E. y Lanuza, A. (1991). Estudio biométrico de la dentición temporal. *Revista Española de Ortodoncia*, 21, 167-179.

Testut, L. y Latarjet, A. (1969). Músculos de la cabeza. En: Testut, L. y Latarjet, A. *Tratado de anatomía humana* (Vol. I, 764-84). Barcelona: Salvat Editores.

Tindlund, R.S., Rygh, P. y Boe, O.E. (1993). Intercanine widening and sagittal effect of maxillary transverse expansion in patients with cleft lip and palate during the deciduous and mixed dentition. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 30, 195-207.

Tingey, E.M., Buschang, P.H. y Throckmorton, G.S. (2001). Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120 (6), 614-622.

Thilander, B. y Bjerklin, K. (2012). Posterior crossbite and temporomandibular disorders (TMDs) - need for orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics*, 34, 667-673.

Thilander, B. y Lennartsson, B. (2002a). A study of children with unilateral posterior crossbite, treated and untreated, in the deciduous dentition. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 63, 371-383.

Thilander, B., Rubio, G., Pena, L. y Mayorga, C. (2002b). Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *The Angle Orthodontist*, 72, 146-154.

Thilander, B., Pena, L., Infante, C., Parada, S.S. y de Mayorga, C. (2001). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *European Journal of Orthodontics*, 23 (2), 153-167.

Thilander, B. (1985). Temporomandibular joint problems in children. En: Carlsson, D.S. y McNamara, J.A. *Development aspects of the temporomandibular joint disorders, Monograph 16, Craniofacial Growth Series*. Michigan: AnnArbor.

Thilander, B., Wahlund, S. y Lennartsson, B. (1984). The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. *European Journal of Orthodontics*, 6 (1), 25-34.

Thilander, B. y Myrberg, N. (1973). The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 81, 12-21.

Throckmorton, G., Buschang, P.H., Hayasaki, H. y Pinto, A.S. (2001). Changes in the masticatory cycle following treatment of posterior unilateral crossbite in children. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 120 (5), 521-529.

Tollaro, I., Defraia, E., Marinelli, A. y Alarashi, M. (2002). Tooth abrasion in unilateral posterior crossbite in the deciduous dentition. *The Angle Orthodontist*, 72 (5), 426-430.

Tollaro, I., Bergamini, M., Antonini, A. y Vichi, M. (1984). Kinesiographic evaluation in orthodontic diagnosis. *Mondo Ortodontico*, 9 (3), 11-26.

Tonndorf, M.L., Sasaki, K. y Hannam, A.G. (1989). Single-wire recording of regional activity in the human masseter muscle. *Brain Research Bulletin*, 23 (1-2), 155-159.

Troelstrup, B. y Möller, E. (1970). Electromyography of the temporalis and masseter muscles in children with unilateral crossbite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 78, 425-530.

Tsarapatsani, P., Tullberg, M., Lindner, A. y Huggare, J. (1999). Long-term follow-up of early treatment of unilateral forced posterior cross-bite. Orofacial status. *Acta Odontologica Scandinavica*, 57, 97-104.

Turpin, D.L. (2000). Good time for discussion of early treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118, 247.

Tzakis, M., Kiliarides, S. y Carlsson, G.E. (1989). E epidrase tes masetikes askeses ste these anapayses tes kato gnathou (Effect of chewing training on the postural position of the mandible). *Stomatologia*, 46 (1), 41-49.

U

Ueda, H.M., Ishizuka, Y., Morimoto, N. y Tanne, K. (1998). Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. *The Angle Orthodontist*, 68, 233-238.

Uysal, T., Sisman, Y., Kurt, G. y Ramoglu, S.I. (2009). Condylar and ramal vertical asymmetry in unilateral and bilateral posterior crossbite patients and a normal occlusion sample. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 136 (1), 37-43.

V

Vadiakas, G.P. y Roberts, M.W. (1991). Primary posterior crossbite: Diagnosis and treatment. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 16 (1), 1-4.

Van der Linden, F. M. (1986). *Facial growth and facial orthopedics*. Quintessence.

Van Eijden, T.M., Blanksma, N.G. y Brugman, P. (1993). Amplitud and timing of EMG activity in the human masseter muscle during selected motor tasks. *Journal of Dental Research*, 72 (3), 599-606.

Van Keulen, C., Martens, G. y Dermaut, L. (2004). Unilateral posterior crossbite and chin deviation: is there a correlation? *European Journal of Orthodontics*, 26 (3), 283-288.

Vanarsdall, R.L. (1999). Transverse dimension and long-term stability. *Seminars in Orthodontics*, 5 (3), 171-80.

Vanderas, A.P. y Papagiannoulis, L. (2002). Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 12, 336-346.

Vargo, J., Buschang, P.H., Boley, J.C., English, J.D., Behrents, R.G. y Owen III, A.H. (2007). Treatment effects and short-term relapse of maxilomandibular expansion during the early to mid mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131 (4), 456-463.

Veli, I., Uysal, T., Ozer, T., Ucar, F.I. y Eruz, M. (2011). Mandibular asymmetry in unilateral and bilateral posterior crossbite patients using cone-beam computed tomography. *The Angle Orthodontist*, 81 (6), 966-974.

Vig, P.S y Hewitt, A.B. (1975). Asymmetry of the human facial skeleton. *The Angle Orthodontist*, 45 (2), 125-129.

Villa, N.L. y Cisneros, G.J. (1997). Changes in the dentition secondary to palatal crib therapy in digital-suckers: a preliminary study. *Pediatric Dentistry*, 19 (5), 323-326.

Visser, A., McCarroll, R.S., Oosting, J. y Naeije, M. (1994). Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorder patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21, 67-76.

Vitral, R.W., Fraga, M.R., Oliveira, R.M. y Vitral, J.A. (2007). Temporomandibular joint alterations after correction of a unilateral posterior crossbite in a mixed-dentition patient: A computed tomography study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132 (3), 395-399.

Vitti, M. y Basmajian, J.V. (1977). Integrated actions of masticatory muscles: simultaneous EMG from eight intramuscular electrodes. *The Anatomical Record*, 187 (2), 173-189.

Volk, J., Kadivec, M., Music, M.M. y Ovsenik, M. (2010). Three-dimensional ultrasound diagnostics of tongue posture in children with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 138 (5), 608-612.

W

Walther, E.K. y Lohmer, P. (1993). Hyperplastic adenoids and growth of the facial skeleton. *Laryngorhinootologie*, 72 (4), 174-177.

Wang, M.Q., He, J.J., Li, G. y Widmalm, S.E. (2008). The effect of physiological nonbalanced occlusion on the thickness of the temporomandibular joint disc: a pilot autopsy study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 99, 148-152.

Wang-Norderud, R. y Ragab, R.R. (1977). Unilateral condylar hyperplasia and the associated deformity of facial asymmetry. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, 11 (91-96).

Warren, J.J. y Bishara, S.E. (2002). Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopaedics*, 121, 347-356.

Warren, J.J., Bishara, S.E., Steinbock, K.L., Yonezu, T. y Nowack, A.J. (2001). Effect of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *Journal of the American Dental Association*, 132, 1685-1693.

Waysenson, B.D. y Salomon, J. (1977). Three dimensional recordings of envelopes of motion related to mandibular movements. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 38 (1), 52-60.

Weider, D.J., Baker, G. L. y Salvatoriello, F.W. (2003). Dental malocclusion and upper airway obstruction, an otolaryngologist's perspective. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 67 (4), 323-331.

Weimert, T. (1986). On airway obstruction in orthodontic practice. *Journal of Clinical Orthodontics*, 20 (2), 96-104.

Wessberg, G.A., Washburn, M.C., Epker, B.N. y Dana, K.O. (1982). Evaluation of mandibular rest position in subjects with diverse dentofacial morphology. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 48 (4), 451-460.

Widmalm, S.E., Lillie, S.H. y Ash Jr., M.M. (1987). Anatomical and electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *Journal of Oral Rehabilitation*, 14 (5), 429-446.

Wilkinson, T.M. y Chang, E.K. (1989). The anatomic relationship of the insertion of the superior lateral pterygoid muscle to the articular disc in the temporomandibular joint of human cadavers. *Australian Dental Journal*, 34, 315-322.

Wilkinson, T.M. (1988). The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 60, 715-724.

Williams, P.L. y Warwick, R. (1992). *Gray Anatomy*. Vol. I. Madrid: Ed. Alhambra Longman.

Williamson, E.H., Hall, J.T. y Zwemer, J.D. (1990). Swallowing patterns in human subjects with and without temporomandibular dysfunction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 98 (6), 507-511.

Wong, C.A., Sinclair, P.M., Keim, R.G. y Kennedy, D.B. (2011). Arch dimension changes from successful slow maxillary expansion of unilateral posterior crossbite. *The Angle Orthodontist*, 81 (4), 616-623.

Wood, W.W. (1986a). A functional comparison of the deep and superficial parts of the human anterior temporal muscle. *Journal of Dental Research*, 65 (6), 924-926.

Wood, W.W., Takada, K. y Hannam, A.G. (1986b). The electromyographic activity of the inferior part of the human lateral pterigoid muscle during clenching and chewing. *Archives of Oral Biology*, 21, 243-245.

Wood, A. (1962). Anterior and posterior crossbites. *Journal of Dentistry for Children*, 57, 222-232.

Y

Yamaguchi, H. y Sueishi, K. (2003). Malocclusion associated with abnormal posture. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 44 (2), 43-54.

Yamasaki, Y., Hayasaki, H., Nishi, M., Nakata, S. y Nakata, M. (2002). Condilar motion in children with primary dentition during lateral excursion. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 20, 172-180.

Z

Zardetto, C.G., Rodrigues, C.R. y Stefani, F.M. (2002). Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatric Dentistry*, 24 (6), 552-560.

Zwijnenburg, A.J., Kroon, G.W., Verbeeten, B. y Neije, M. (1996). Jaw movement responses to electrical stimulation of different parts of the human temporalis muscle. *Journal of Dental Research*, 75 (10), 1798-1803.

Zhu, J., Crevoisier, R., King, D.L., Henry, R. y Mills, A.M. (1996). Posterior crossbites in children. *The Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 17 (11), 491-504.



X. SUMMARY

Title

Mandibular kinematic changes after unilateral cross-bite with lateral shift correction in mixed dentition

Introduction

Unilateral posterior cross-bite (UPCB) accompanied by mandibular lateral shift has been associated to some functional deficiencies, including asymmetrical activity in the masticatory muscle, asymmetrical condylar movement patterns, asymmetrical mandibular growth and to alterations of mandibular dynamics, such as abnormal mandibular movements, opening and closing deviations, limited and asymmetric lateral excursion and alteration in masticatory cycle morphology.

To prevent possible deleterious effects on the masticatory system, early treatment of UPCB is often advocated to normalize dental occlusion, mandibular posture, condylar position, and masticatory function. Maxillary expansion is the treatment of choice when the problem is located in the maxillary arch.

Unfortunately, despite thousands of articles on posterior crossbites, there appears to be no clear consensus on the most effective and stable method to correct them.

The kinematics of the mandible reflects the integrity of the stomatognathic system. Nevertheless, few studies have been carried out to analyse the dynamics of the mandible after the correction of UPCB with mandible lateral shift.

Aim of the study

The purpose of this randomized prospective study was to evaluate and compare the effects of slow maxillary expansion with an expansion plate (EP) and Hyrax expander (HE) on the kinematics of the mandible after treatment of UPCB with functional mandibular lateral shift. Specifically, we analysed changes in the maximum vertical opening, mandibular lateral shift, and lateral excursion.

Material and Methods

1. Subjects

Thirty Caucasian children (15 boys, 15 girls), aged 7,1 to 11,8 years old at the beginning of the study, diagnosed with UPXB and functional mandibular lateral shift ($\geq 1,5$ mm) to the crossbite side, were recruited from referrals to the Orthodontic Clinic at the School of Dentistry of the University Complutense of Madrid, Spain.

Posterior cross-bite was diagnosed by the presence of at least one posterior tooth (from primary canine to permanent first molar) in full cross-bite, i.e., the buccal cusp of the upper tooth occluded lingually to the buccal cusp of the corresponding lower tooth.

Thirty age-matched children with normal occlusion (14 boys, 16 girls, aged 7,3 to 11,6 years old) were recruited at the same clinic to serve as the control group.

Patients were evaluated before (T1) and 4 months after treatment (T2). In the control group, data were collected at 1 time point (T1).

2. Treatment

Patients were randomly assigned to two groups through a computer-generated list: EP (n=15) and HE (n=15).

In both groups, parents were instructed to turn the screw a quarter rotation (0,2 mm) twice a week (slow maxillary expansion), until overcorrection of the transverse relationship of 3 mm was observed. Patients were monitored weekly.

3. Kinematic measurements

Mandibular movements and positions were recorded at T1 and T2 using a Kinesiograph computer system (K6-I Diagnostic System®, Myotronics-Noromed, Kent, WA, USA). Kinematic

measurements (mm) of maximum vertical opening (MVO), lateral mandibular shift (from MVO to maximum intercuspation (MI); from rest position to MI; from MVO to rest position), and lateral excursion (right or homolateral excursion and left or contralateral excursion) were recorded.

Results

Before treatment there were significant differences between the control and cross-bite groups in all kinesiographic parameters except for maximal vertical opening and right/homolateral lateral excursion. Lateral mandibular shift (from MVO to MI; from rest position to MI; and from MVO to rest position), and left/contralateral excursion were greater ($p < 0.001$) in the cross-bite group.

All the patients from the cross-bite group presented correction of the UPCB in T2.

Comparisons of changes after treatment in the cross-bite groups showed significant decreases in the lateral shift from MVO to MI and from the MVO to rest position and a significant increase in the homolateral excursion.

Comparing the kinematic measurements of the control and cross-bite groups (EP and HE), 4 months after treatment (T2), significant differences were found only for lateral shift from rest position to MI and for left/contralateral lateral excursion. Post-hoc comparisons showed a greater lateral shift from rest position to MI in the EP group than in the control group and a greater left/contralateral excursion in both cross-bite groups than in the control group.

Concerning the changes in kinematics measurements after treatment (T2-T1) for both cross-bite groups, for the HE group, significant decreases were found in the lateral shift from MVO to MI and from MVO to rest; additionally, a significant increase was observed in homolateral excursion, and a significant decrease was found in contralateral excursion. No significant differences were found in the EP group.

Discussion

One of the main objectives of the study was to evaluate the ability of both appliances, the EP removable appliance and the HE fixed appliance, to correct the functional lateral shift of the mandible, as the deleterious effects that functional UPCB can promote if left untreated over time are well-known. A certain degree of mandibular lateral shift can be identified in normocclusive subjects; therefore, a minimum threshold of 1,5 mm of functional lateral shift in the cross-bite patients was established as one of the inclusion criteria.

The average treatment length to correct the unilateral posterior crossbite was longer in the EP group (12,1 months \pm 3,6) than in HE (2,9 months \pm 0,3) group.

The maximum vertical opening was not affected by the presence of UPCB with mandibular lateral shift, as no differences were found between the control and cross-bite groups before treatment. Correction of the cross-bite with either EP or HE did not modify the maximum vertical opening range of these patients.

After treatment, the mandibular lateral shift improved in both treated groups and showed values similar to those found in the control group, with the exception of the lateral shift from rest position to MI, which remained significantly higher in the EP group than in the control group. These results indicate that the mandibular lateral shift was not completely corrected in the EP group, and a slight shift towards the cross-bite side persisted after treatment. Comparison of the changes after treatment showed that better results were obtained in the HE group, where a significant reduction was shown in the lateral shift from MVO to MI and from MVO to rest position. The lateral shift from rest position to MI also decreased, but not enough to be statistically significant.

On the other hand, no significant changes were observed in mandibular lateral shift after treatment in the EP group. These results showed that the HE was more effective than the EP in the correction of mandibular lateral shift in patients with UPCB and functional lateral shift. In our study, the different changes promoted by the EP and HE might be attributed to patient compliance, as both appliances included an occlusal covering and were activated with a similar protocol.

Before treatment, lateral excursion to the contralateral side of the cross-bite was significantly wider in the cross-bite group than in the control group. This asymmetry found in lateral excursion in the cross-bite group could be because the mandible is forced to the cross-bite side during **MI**. As the lateral excursion begins in **MI**, when the contralateral lateral excursion is quantified, the final value includes the sum of the lateral shift towards the cross-bite side plus the lateral excursion towards the contralateral side.



XI. RESUMEN

La mordida cruzada posterior unilateral funcional (MCPUF) es la forma más común de mordida cruzada posterior (MCP) (67% - 80%).

La MCPUF se ha relacionado con alteraciones de la dinámica mandibular y se cree que su componente funcional es la principal causa de actividad muscular asimétrica. Para prevenir sus potenciales efectos secundarios y obtener resultados más estables se recomienda la corrección temprana de la MCPUF.

A pesar de su elevada prevalencia, existen pocos estudios acerca de los efectos de la MCPU sobre los movimientos funcionales de la mandíbula y los cambios kinesiográficos asociados a su corrección.

Los objetivos del estudio fueron evaluar y contrastar los efectos de la expansión lenta mandibular con placa de expansión vs. expansor Hyrax en la kinemática mandibular en pacientes con MCPUF comparando con un grupo normooclusivo. Analizamos específicamente los cambios en la máxima apertura, en la desviación lateral mandibular y en las excursiones laterales.

La muestra inicial (T1) del grupo con MCPU estaba formada por 15 niños y 15 niñas, en dentición mixta primera fase, diagnosticados con MCPU de origen funcional (desviación \geq 1,5mm medido en el Scan 1 del sistema Myotronics K6-1[®]) con edad media de 8,02 años. El grupo normooclusivo consistió en 14 niños y 16 niñas (edad media de 8,07 años).

Los pacientes fueron divididos aleatoriamente en grupo Hyrax (n=15) y grupo Placa de expansión (n=15), con una tasa de activación de 2/4 de vuelta a la semana (expansión lenta del maxilar).

En todos los pacientes se corrigió la MCPU, con un tiempo medio de tratamiento en el grupo placa de 12,1 meses (DE = 3,6), mientras que en el grupo Hyrax fue de 2,9 meses (DE = 0,3).

En T1 existían diferencias estadísticamente significativas, entre el grupo con MCPU y el grupo normooclusivo, en todas las variables analizadas, excepto en la máxima apertura (MA) y la lateralidad hacia el lado de la MC/derecha siendo la desviación lateral mandibular (desde MA a máxima intercuspidadación - MI; desde reposo - R a MI y desde MA a R) y la lateralidad hacia el lado contralateral a la MC/izquierda más amplios en el grupo con MCPU.

En T2, solamente observamos diferencias significativas entre los grupos normooclusivo y con MCPU (dividido por aparato) en la desviación lateral mandibular desde R a MI y en la lateralidad hacia el lado contralateral/izquierda. Aunque la desviación de R a MI haya disminuido, los grupos con MCPUF siguieron presentando diferencias significativas en relación al grupo normooclusivo.

Al comparar las lateralidades entre sí, en T1, verificamos que el movimiento de lateralidad hacia el lado contralateral era significativamente más amplio que hacia el lado homolateral. Hecho que no constatamos en T2, ya que los valores se igualaron. La diferencia de las lateralidades inicial y final fueron estadísticamente significativas, tanto hacia el lado de la MC como hacia el lado contralateral.

En relación a los cambios kinesiológicos después del tratamiento (T2-T1), en el grupo Hyrax se redujo de forma significativa la desviación lateral desde MA a MI y desde MA a R; del mismo modo se observó un aumento significativo de la excusión lateral homolateral y una disminución de la lateralidad contralateral. En el grupo placa no se observaron diferencias significativas.

Podemos concluir que las dos opciones de tratamiento, Placa de expansión y Hyrax, promueven cambios favorables en la dinámica mandibular, aunque el Hyrax presenta mejores y más rápidos resultados: la expansión lenta del maxilar con Hyrax con recubrimiento de las superficies oclusales de los dientes posteriores mejoró significativamente la desviación lateral funcional de la mandíbula y normalizó el rango de las excursiones laterales en pacientes en dentición mixta con MCPU y desviación funcional lateral mandibular.



XII. ANEXO

Mandibular kinematic changes after unilateral cross-bite with lateral shift correction

F. VENANCIO*, J. A. ALARCON†, L. LENGUAS*, M. KASSEM* & C. MARTIN*
*Department of Stomatology IV, School of Dentistry, University Complutense of Madrid, Madrid and †Department of Stomatology, Area of Orthodontics, School of Dentistry, University of Granada, Granada, Spain

SUMMARY The aim of this randomised prospective study was to evaluate the effects of slow maxillary expansion with expansion plates and Hyrax expanders on the kinematics of the mandible after cross-bite correction. Thirty children (15 boys and 15 girls), aged 7.1–11.8, with unilateral cross-bite and functional shift were divided into two groups: expansion plate ($n = 15$) and Hyrax expander ($n = 15$). Thirty children with normal occlusion (14 boys and 16 girls, aged 7.3–11.6) served as control group. The maximum vertical opening, lateral mandibular shift (from maximum vertical opening to maximum intercuspation, from rest position to maximum intercuspation and from maximum vertical opening to rest position) and lateral excursions were recorded before and 4 months after treatment. After treatment, the expansion plate group showed a greater lateral shift from rest position to maximum intercuspation than did the control group. The expansion plate patients also presented greater left/contralateral excursion than

did the control group. Comparisons of changes after treatment in the cross-bite groups showed significant decreases in the lateral shift from the maximum vertical opening to maximum intercuspation and from the maximum vertical opening to rest position, a significant increase in the homolateral excursion and a significant decrease in the contralateral excursion in the Hyrax expander group, whereas no significant differences were found in the expansion plate group. In conclusion, the Hyrax expander showed better results than did the expansion plate. The Hyrax expander with acrylic occlusal covering significantly improved the mandibular lateral shift and normalised the range of lateral excursion.

KEYWORDS: unilateral cross-bite, mandibular shift, kinesiography, jaw movements, maxillary expansion, children

Accepted for publication 11 May 2014

Introduction

Unilateral posterior cross-bite (UPXB) accompanied by mandibular lateral shift has been associated with some functional deficiencies, including asymmetrical activity in the masticatory muscles (1–3), asymmetrical condylar movement patterns (4), asymmetrical mandibular growth (5, 6), irregular masticatory patterns and alteration in masticatory cycle morphology (7, 8), and to alterations of mandibular dynamics, such as abnormal mandibular movements, opening

and closing deviations and limited and asymmetric lateral excursion (5, 9).

To prevent possible deleterious effects on the masticatory system, early treatment of UPXB is often advocated to normalise dental occlusion, mandibular posture, condylar position and masticatory function (3, 10, 11). Maxillary expansion is the treatment of choice when the problem is located in the maxillary arch. Petren *et al.*, (12) in a systematic review concerning the early orthodontic treatment of unilateral posterior cross-bite showed that grinding the

deciduous canines was the treatment of choice for correcting a cross-bite in the primary dentition; nevertheless, insufficient evidence was available to show which of the alternative treatment modalities—quad-helix, expansion plates or rapid maxillary expansion—was the most effective. Harrison and Ashby (13) also concluded that the removal of premature contacts in the primary teeth is effective in preventing a posterior cross-bite from being perpetuated to the mixed dentition and permanent teeth. When grinding alone is not effective, the use of an upper removable expansion plate to expand the maxillary teeth decreases the risk that a posterior cross-bite will be perpetuated. Harrison and Ashby (13) found no evidence of differences in treatment effect for banded versus bonded slow maxillary expansion, transpalatal arch with or without buccal root torque and upper removable expansion appliance versus the quad-helix. The evidence suggests that the best choice for treating a posterior cross-bite in young children is selective grinding of the primary dentition, but this will not correct all posterior cross-bites. Unfortunately, despite thousands of articles on posterior cross-bites, there appears to be no clear consensus on the most efficient, effective and stable method to correct them. In a more recent randomised clinical trial, Petren and Bondermark (14) concluded that if the correction of the cross-bite is planned for the mixed dentition, treatment with the quad-helix is an appropriate and successful method. Treatment with the expansion plate was unsuccessful in one-third of the patients due to insufficient patient cooperation, and correction with composite onlays was not effective. Godoy *et al.* (15) found equal success for the quad-helix and removable plates in the treatment of posterior cross-bites in the mixed dentition; the reason for the high success rate with the plates was the high compliance of the patients. Nevertheless, the average treatment time was significantly shorter and cost 11% less expensive with the quad-helix, making it the more cost-effective choice for treatment. In a previous study, we evaluated longitudinal changes in mandibular rest position, mandibular lateral shift, swallowing, mastication and maximal voluntary clenching immediately after maxillary arch expansion with the quad-helix, followed by fixed appliances and 1 year after retention. Neuromuscular parameters (sEMG activity of masticatory muscles and kinematics of the mandible) improved significantly, reinforcing the

advantages of treating children with UPXB and functional shift as early as possible (11).

The kinematics of the mandible reflects the integrity of the stomatognathic system. Nevertheless, few studies have been carried out to analyse the dynamics of the mandible after the correction of UPXB with mandible lateral shift.

The purpose of this randomised prospective study was to evaluate and compare the effects of slow maxillary expansion with an expansion plate (EP) and Hyrax expander (HE) on the kinematics of the mandible after treatment of UPXB with functional mandibular lateral shift. Specifically, we analysed changes in the maximum vertical opening, mandibular lateral shift and lateral excursion.

Material and methods

Subjects

Thirty Caucasian children (15 boys and 15 girls), aged 7.1–11.8 at the beginning of the study, diagnosed with UPXB and functional mandibular lateral shift (≥ 1.5 mm) to the XB side were recruited from referrals to the Pediatric Clinic at the School of Dentistry of the University Complutense of Madrid, Spain. Posterior cross-bite was diagnosed by the presence of at least one posterior tooth (from primary canine to permanent first molar) in full cross-bite, that is, the buccal cusp of the upper tooth occluded lingually to the buccal cusp of the corresponding lower tooth. Exclusion criteria were the presence of skeletal asymmetries (measured on frontal and Hirtz radiographs), craniofacial anomalies, TMJ dysfunction, a history of neuromuscular disease or disease affecting neuromuscular performance, dental caries, extensive restorations, dental pain, previous or current orthodontic treatment and deciduous tooth mobility during functional evaluation.

Thirty age-matched children with normal occlusion (14 boys and 16 girls, aged 7.3–11.6) were recruited at the same clinic to serve as the control group.

Patients were evaluated before (T0) and 4 months after treatment (T1). No attrition bias occurred in this study because there were no dropouts. In the control group, data were collected at 1 time point (T0).

All of the patients' parents were informed about the study procedures and agreed to participate by signing an EC-approved informed consent.

Treatment

Patients were randomly assigned to two groups through a computer-generated list: EP ($n = 15$) and HE ($n = 15$). The EP had a midline 10-mm screw, four stainless steel clasps on the deciduous and permanent first molars, an acrylic covering, and acrylic flat coverage of the occlusal surfaces of the left and right posterior teeth. The patients were instructed to use the EP day and night except for meals and tooth brushing. The HE was an acrylic coverage bonded cap splint Hyrax*. In both groups, patients or parents were instructed to turn the screw a quarter rotation (0.2 mm) twice a week (slow maxillary expansion), until overcorrection of the transverse relationship of 3 mm was observed. Patients were monitored weekly. The average length of treatment to correct the unilateral posterior cross-bite in the EP group was 12.1 ± 3.6 months, and in the HE group, the average length was 2.9 ± 0.3 months. After the correction of the cross-bite, the HE was left intra-orally (without activation) for 4 months as retention. Once the HE was removed, the second registration was performed. EP patients were instructed to use the appliance without activation 24 h per day for the first 4 months as retention and then progressively reduce its use. T1 records were taken after the 24-h use retention period.

Kinematic measurements

Mandibular movements and positions were recorded at T0 and T1 using a Kinesiograph computer system K6-I Diagnostic System^{®†} according to previously described protocols (9, 16). Kinematic measurements (mm) of maximum vertical opening (MVO), lateral mandibular shift [from MVO to maximum intercuspation (MI), from rest position to MI and from MVO to rest position] and lateral excursion (right or homolateral excursion and left or contralateral excursion) were recorded.

One calibrated examiner performed all kinesiographic measurements in a blinded manner, unaware of the presence of a posterior cross-bite or the type of treatment. The reproducibility of the kinesiographic records was tested by comparing the results of two

consecutive measurements of 10 randomly selected subjects.

Statistical analysis

SPSS 11.0 software[‡] was used for the statistical analysis. After establishing normality by the Shapiro–Wilk test, Student's *t*-test was used to compare the control and cross-bite groups at the beginning of the study (T0). Four months after treatment (T1), the kinematic data were compared between the control and the two cross-bite groups (EP and HE) using one-way repeated measures ANOVA followed by Tukey's multiple comparisons post-test. A paired *t*-test was applied to compare the changes after treatment (T1-T0) within each cross-bite group (EP and HE).

The reproducibility of the kinesiographic data was tested using a paired *t*-test. Significance was set at the 5% level ($P < 0.05$).

Results

The paired *t*-test found no differences between the first and second sessions of data collection ($P > 0.05$) of the kinesiographic records.

Table 1 shows significant differences between the control and cross-bite groups in all kinesiographic parameters except for maximal vertical opening and right/homolateral lateral excursion at T0. Lateral mandibular shift (from MVO to MI, from rest position to MI and from MVO to rest position) and left/contralateral excursion were greater ($P < 0.001$) in the cross-bite group.

Comparisons of the kinematic measurements of the control and cross-bite groups (EP and HE) 4 months after treatment are shown in Table 2. Significant differences were found only for lateral shift from rest position to MI and for left/contralateral lateral excursion. *Post hoc* comparisons (Table 3) showed a greater lateral shift from rest position to MI in the EP group than in the control group and a greater left/contralateral excursion in both cross-bite groups than in the control group.

The changes in kinematics measurements after treatment (T1-T0) for both cross-bite groups are shown in Table 4. For the HE group, significant

*GH Wire Company, Hanover, Germany.

†Myotronics-Noromed, Kent, WA, USA.

‡SPSS Inc, Chicago, IL, USA.

Table 1. Comparison of kinematic measurements (mm) for maximum vertical opening (MVO), mandibular shift (from MVO to maximum intercuspation (MI), from rest position to MI and from MVO to rest position) and lateral excursion of the control and cross-bite groups before treatment (T0)

Parameter	Control		Cross-Bite		Difference		P
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	95% IC	
Maximum vertical opening	33.70	2.29	32.31	4.93	-1.39	-3.323 to 0.543	0.155
Lateral shift MVO-MI	0.81	0.15	3.59	1.92	2.53	1.363 to 3.697	<0.001
Lateral shift Rest-MI	0.13	0.16	0.94	0.56	0.81	0.550 to 1.070	<0.001
Lateral shift MVO-Rest	0.93	0.22	2.75	1.47	1.82	1.238 to 2.402	<0.001
Right/homolateral lateral excursion	6.81	1.27	6.27	1.32	-0.54	-1.198 to 0.118	0.106
Left/contralateral lateral excursion	6.52	0.98	9.06	1.92	2.54	1.773 to 3.307	<0.001

Table 2. Comparison of kinematic measurements (mm) for maximum vertical opening (MVO), mandibular shift (from MVO to maximum intercuspation (MI), from rest position to MI and from MVO to rest position) and lateral excursion of the control and cross-bite groups [expansion plate (EP) and Hyrax expander (HE)] after treatment (T1)

Parameter	CONTROL		T1 (EP)		T1 (HE)		ANOVA P
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Maximum vertical opening	33.70	2.29	32.44	4.24	33.98	4.87	0.433
Lateral shift MVO-MI	0.81	0.15	1.88	1.49	1.50	1.85	0.482
Lateral shift Rest-MI	0.13	0.16	0.51	0.52	0.41	0.40	<0.05
Lateral shift MVO-Rest	0.93	0.22	1.37	0.82	1.09	0.80	0.192
Right/homolateral lateral excursion	6.81	1.27	7.21	1.70	7.51	1.77	0.315
Left/contralateral lateral excursion	6.52	0.98	8.13	1.14	7.71	1.57	<0.001

Table 3. *Post hoc* comparisons: Tukey's multiple comparison test

	Mean difference	95% CI of diff.	Significance
Lateral shift Rest-MI			
Control vs. T1 EP	-0.38	-0.728 to -0.033	<0.05
Control vs. T1 HE	-0.28	-0.628 to 0.0675	NS
T1 EP vs. T1 HE	-0.10	-0.506 to 0.306	NS
Left/contralateral lateral excursion			
Control vs. T1 EP	-1.61	-2.499 to -0.721	<0.001
Control vs. T1 HE	-1.19	-2.079 to -0.301	<0.05
T1 EP vs. T1 HE	-0.42	-1.458 to 0.618	NS

decreases were found in the lateral shift from MVO to MI and from MVO to rest; additionally, a significant increase was observed in homolateral excursion, and a significant decrease was found in contralateral excursion. No significant differences were found in the EP group.

Discussion

This study compared the effects of correction of UPXB with functional lateral shift after slow expansion with expander plates or Hyrax expanders on the following parameters: maximum vertical opening, mandibular lateral shift and mandibular lateral excursion. Both treatment modalities promoted favourable changes on the kinematics of the mandible, although the HE showed better results.

Mandibular movements were recorded using a three-dimensional kinesiograph computer system. Different authors have studied the accuracy of measuring mandibular movements by studying the movements at the mandibular incisors, and they have concluded that the linearity and quantitative accuracy ranged from an error of 0 mm at intercuspitation to a maximum of 0.1 mm (17, 18). Among the advantages of this technique are the ability of mandibular incisor movement to reflect a full range of mandibular motion without interfering with physiologic functions, the ability of individuals in a normal range to have precise proprioception and the ease of access (19).

Table 4. Paired *t*-test for the kinematic measurements (mm) of maximum vertical opening (MVO), mandibular shift (from MVO to maximum intercuspation (MI), from rest position to MI and from MVO to rest position) and lateral excursion changes after treatment (T1-T0) for each cross-bite group expansion plate and Hyrax expander (EP and HE)

Parameter	T1-T0 EP			T1-T0 HE		
	Mean diff.	DS	P	Mean diff.	DS	P
Maximum vertical opening	0.13	3.56	0.64	1.67	3.71	0.359
Lateral shift MVO-MI	-1.48	1.33	0.06	-2.20	2.84	<0.05
Lateral shift Rest-MI	-0.47	0.89	0.25	-0.51	0.28	0.087
Lateral shift MVO-Rest	-0.91	1.21	0.07	-1.69	1.89	<0.05
Homolateral lateral excursion	0.68	0.83	0.11	2.03	1.76	<0.01
Contralateral lateral excursion	-0.61	1.33	0.31	-1.13	1.42	<0.05

However, it has also been noted that jaw tracking devices may be used only for research purposes and any clinical interpretation of their findings could lead to misdiagnosis and overtreatment of patients (20, 21).

One of the main objectives of the study was to evaluate the ability of both appliances, the EP removable appliance and the HE fixed appliance, to correct the functional lateral shift of the mandible, as the deleterious effects that functional UPXB can promote whether left untreated over time are well-known (3, 6, 10, 22). A certain degree of mandibular lateral shift can be identified in normocclusive subjects (9, 23); therefore, a minimum threshold of 1.5 mm of functional lateral shift in the cross-bite patients was established as one of the inclusion criteria.

In both EP and HE appliances, an occlusal covering was added; this presented some clinical advantages, including a functional effect that facilitates optimised transversal positioning of the mandible and the avoidance of the intercuspation, making the correction of the cross-bite easier and faster. The average treatment length to correct the unilateral posterior cross-bite was longer in the EP group (12.1 ± 3.6 months) than in HE (2.9 ± 0.3 months) group. In other studies, the average treatment length with expander plates ranged from 5.5 months (24) to 21.6 months (25).

A possible limitation of this study was that the difference in the duration of treatment between EP and HE groups was almost 9 months. This extra growth period in the second group may have an influence on the measurements. Moreover, the use of cross-sectional data of the control group may also have an impact in the second observation comparisons. At T0, cross-bite and control groups showed very similar age ranges (7.1–11.8 year vs. 7.3–11.6 year). T1-T0 time interval was as average 7 months for the HE group and 14 months for the EP group. However, these facts might have an impact mostly on the amount of vertical opening. According to Hirsch *et al.* (26), when comparing a 10- to 13-year and 14- to 17-year age groups of patients, differences in maximum vertical opening and lateral excursions were 1.3 and 0.2 mm, respectively. In the multivariable model, maximum unassisted opening increased by 0.4 mm per year of age, and laterotrusion to the right was only influenced by age (+0.1 mm per year of age). In our study, no differences were found in maximum vertical opening between groups at any time. Therefore, in our opinion, the above-mentioned limitation did not have an impact on the lateral shift changes reported.

The maximum vertical opening was not affected by the presence of UPXB with mandibular lateral shift, as no differences were found between the control and cross-bite groups before treatment. Correction of the cross-bite with either EP or HE did not modify the maximum vertical opening range of these patients. The maximum opening values recorded in the present study were slightly smaller than those found by both Martin *et al.* (9) in their control-normocclusive group and by Ferrario *et al.* (27) in normal young people. The values were also smaller than those reported by Hirsch *et al.* (26) in 10- to 17-year-old children and adolescents and by Lewis *et al.* (28) in adult men and women, but higher than the values reported by Nielsen *et al.* (29) in adult subjects with craniomandibular disorders. Differences between the studies could be attributed to differences in the techniques and protocols employed or to differences in the age ranges of the analysed populations but not to the presence or absence of UPXB with lateral shift. A restriction of the maximum opening capacity of the patients affected by this malocclusion characteristic could reflect a certain degree of temporomandibular dysfunction (29), most likely expressed later in life.

After treatment, the mandibular lateral shift improved in both treated groups and showed values similar to those found in the control group, with the exception of the lateral shift from rest position to MI, which remained significantly higher in the EP group than in the control group. These results indicate that the mandibular lateral shift was not completely corrected in the EP group, and a slight shift towards the cross-bite side persisted after treatment. Comparison of the changes after treatment showed that better results were obtained in the HE group, where a significant reduction was shown in the lateral shift from MVO to MI and from MVO to rest position. The lateral shift from rest position to MI also decreased, but not enough to be statistically significant. A longer period of time may be needed for the lateral shift to disappear completely after the correction of cross-bite, as normalisation of masticatory muscle function and remodelling processes at the temporomandibular joints take place (2, 11). On the other hand, no significant changes were observed in mandibular lateral shift after treatment in the EP group. These results showed that the HE was more effective than the EP in the correction of mandibular lateral shift in patients with UPXB and functional lateral shift. In our study, the different changes promoted by the EP and HE might be attributed to patient compliance, as both appliances included an occlusal covering and were activated with a similar protocol. Godoy *et al.* (15) found equal success with the quad-helix and expander plate in the correction of posterior cross-bite due to the high compliance of the patients with the removable appliance. On the other hand, Petren and Bondermark (14) found that one-third of the treatments with expansion plates were unsuccessful; according to the study protocol, the reason for this was insufficient patient cooperation, whereas the quad-helix was an appropriate and successful method to correct cross-bite. The authors stated that when a removable appliance is used, the likelihood of patient cooperation is an important factor influencing the effectiveness of the treatment.

Before treatment, lateral excursion to the contralateral side of the cross-bite was significantly wider in the cross-bite group than in the control group. The asymmetry found in lateral excursion in the cross-bite group could indicate a functional disharmony in patients with UPXB and mandibular lateral shift. This asymmetry could be because the mandible is forced to

the cross-bite side during MI. As the lateral excursion begins in MI, when the contralateral lateral excursion is quantified, the final value includes the sum of the lateral shift towards the cross-bite side plus the lateral excursion towards the contralateral side. In a study by Martin *et al.* (9), the contralateral lateral excursion was also wider than the homolateral lateral excursion in children with UPXB and lateral shift, although this difference was not significant. On the other hand, in the control group, the right and left lateral excursion was quite symmetrical and showed similar values to those found by Cortese *et al.* (30) in normocclusive children without temporomandibular disorders (6.05 ± 1.99 and 6.13 ± 2.21 mm, respectively).

Although contralateral lateral excursion decreased in both EP and HE groups after treatment, it remained wider than in the control group. Comparing changes after treatment, the HE group showed better results than the EP group, as homolateral lateral excursion increased and contralateral lateral excursion decreased significantly. Thus, after treatment, the range of both lateral excursions became quite similar in the HE group, while in the EP group, contralateral lateral excursion remained greater than homolateral lateral excursion. These results would be, in fact, a reflection of the correction of the cross-bite and, consequently, of the mandible lateral shift.

In conclusion, HE and EP treatment modalities promoted favourable changes in the kinematics of the mandible, although HE showed better and faster results. Slow maxillary expansion with the HE appliance with an occlusal acrylic covering significantly improved mandibular lateral shift and normalised the range of lateral excursion in young patients with UPXB and functional lateral shift.

Acknowledgments

This study was funded by the Fundación Investigación Médica Mutua Madrileña (Project 4131147 FMMA).

Conflicts of interest

No conflict of interests declared.

References

1. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G. The influence of crossbite on the coordinated electromyographic activity of human

- masticatory muscles during mastication. *J Oral Rehabil.* 1999;26:575–581.
2. Alarcon JA, Martin C, Palma JC. Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118:328–334.
 3. Kecik D, Kocadereli I, Saatci I. Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131:202–215.
 4. Hesse KL, Artun J, Joondeph DR, Kennedy DB. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;111:410–418.
 5. Bishara SE, Burkey PS, Kharouf JG. Dental and facial asymmetries: a review. *Angle Orthod.* 1994;64:89–98.
 6. Langberg BJ, Arai K, Miner RM. Transverse skeletal and dental asymmetry in adults with unilateral lingual posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005;127:6–15; discussion -6.
 7. Throckmorton GS, Buschang PH, Hayasaki H, Pinto AS. Changes in the masticatory cycle following treatment of posterior unilateral crossbite in children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:521–529.
 8. Rilo B, da Silva JL, Mora MJ, Cadarso-Suarez C, Santana U. Unilateral posterior crossbite and mastication. *Arch Oral Biol.* 2007;52:474–478.
 9. Martin C, Alarcon JA, Palma JC. Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118:541–548.
 10. Thilander B, Lennartsson B. A study of children with unilateral posterior crossbite, treated and untreated, in the deciduous dentition—occlusal and skeletal characteristics of significance in predicting the long-term outcome. *J Orofac Orthop.* 2002;63:371–383.
 11. Martin C, Palma JC, Alaman JM, Lopez-Quinones JM, Alarcon JA. Longitudinal evaluation of sEMG of masticatory muscles and kinematics of mandible changes in children treated for unilateral cross-bite. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012;22:620–628.
 12. Petren S, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite. *Angle Orthod.* 2003;73:588–596.
 13. Harrison JE, Ashby D. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;CD000979.
 14. Petren S, Bondemark L. Correction of unilateral posterior crossbite in the mixed dentition: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133:790.e7–790.e13.
 15. Godoy F, Godoy-Bezerra J, Rosenblatt A. Treatment of posterior crossbite comparing 2 appliances: a community-based trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139:e45–e52.
 16. Alarcon JA, Martin C, Palma JC, Menendez-Nunez M. Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. *Arch Oral Biol.* 2009;54:108–114.
 17. Jankelson B. Measurement accuracy of the mandibular kinesiograph—a computerized study. *J Prosthet Dent.* 1980;44:656–666.
 18. Neill DJ. Mandibular kinesiology: an assessment of two systems for monitoring mandibular movement. *Proc Eur Prosthet Assoc.* 1984;8:108–112.
 19. Kang JH, Chung SC, Friction JR. Normal movements of mandible at the mandibular incisor. *J Prosthet Dent.* 1991;66:687–692.
 20. Mohl ND, McCall WD Jr, Lund JP, Plesh O. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part I: introduction, scientific evidence, and jaw tracking. *J Prosthet Dent.* 1990;63:198–201.
 21. Lund JP, Lavigne G, Feine JS, Goulet JP, Chaytor DV, Sessle BJ *et al.* The use of electronic devices in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Can Dent Assoc.* 1989;55:749–750.
 22. McNamara JA Jr. Early intervention in the transverse dimension: is it worth the effort? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;121:572–574.
 23. Ferrario VF, Sforza C, Miani A, Serrao G. Kinesiographic three-dimensional evaluation of mandibular border movements: a statistical study in a normal young nonpatient group. *J Prosthet Dent.* 1992;68:672–676.
 24. Sandikcioglu M, Hazar S. Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;111:321–327.
 25. Ranta R. Treatment of unilateral posterior crossbite: comparison of the quad-helix and removable plate. *ASDC J Dent Child.* 1988;55:102–104.
 26. Hirsch C, John MT, Lautenschlager C, List T. Mandibular jaw movement capacity in 10-17-yr-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age, and temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:465–470.
 27. Ferrario VF, Sforza C, Miani A, D'Addona A, Tartaglia G. Statistical evaluation of some mandibular reference positions in normal young people. *Int J Prosthodont.* 1992;5:158–165.
 28. Lewis RP, Buschang PH, Throckmorton GS. Sex differences in mandibular movements during opening and closing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:294–303.
 29. Nielsen IL, Marcel T, Chun D, Miller AJ. Patterns of mandibular movements in subjects with craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1990;63:202–217.
 30. Cortese SG, Oliver LM, Biondi AM. Determination of range of mandibular movements in children without temporomandibular disorders. *Cranio.* 2007;25:200–205.

Correspondence: Jose Antonio Alarcón, Department of Stomatology, Faculty of Odontology, University of Granada, Campus Universitario de Cartuja, s/n, 18071 Granada, Spain. E-mail: jalarcon@ugr.es