



UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE GRADUADOS
CÁTEDRA DE PRÓTESIS FIJA

FISIOLOGÍA MUSCULAR EN VARIACIONES DE LA DIMENSIÓN VERTICAL.

Valparaíso, Chile.

Requisito para optar al
Título de Especialista en
Rehabilitación Oral

MAYO DEL 2017
ALUMNA: JESENIA ULLOA HERRERA
PROFESOR GUÍA: GONZALO IBARROLA NÚÑEZ

Agradecimientos

Doy gracias a Dios por permitirme tener tan buena experiencia dentro de esta Universidad, gracias a mis padres que me han enseñado todo y que todo es posible gracias a ellos, a mi otra familia Camilo Coronado y a mis amigas por su cariño.

También quisiera agradecer a cada docente que hizo parte de este proceso integral de formación, por contribuir en nuestro anhelo de ser mejores profesionales.

Jesenia S. Ulloa Herrera

Contenido

Introducción	1
Aspectos Teóricos.....	2
Dimensión vertical.....	2
Fundamentos fisiológicos del músculo esquelético.....	4
Fisiología del nervio y del músculo.....	6
Transmisión sináptica.....	6
Sinapsis neuromuscular esquelética.....	8
Contracción muscular.....	9
Mecanismos que modulan la fuerza generada por el músculo esquelético.....	10
Sarcomerogénesis	11
Neuromusculatura Principios fisiológicos	15
Movimiento y su control central	15
Propioceptores musculares.....	17
Odontología neuromuscular	18
Electromiografía	19
Músculos masticatorios y cervicales	21
Posición postural mandibular y mecanismo de regulación.....	22
Interrelación Cráneocervico mandibular.	25
Objetivos	27
Objetivo General.	27
Objetivos específicos.....	27
Material y Método	28
Resultados	29
Discusión	31
Conclusiones.....	41
Sugerencias.....	42
Resumen.....	43
Referencias Bibliográficas	44

Introducción

En Rehabilitación Oral se considera que el objetivo principal de los tratamientos es mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por la pérdida o destrucción parcial de uno o más dientes, mediante la restauración de la función y la estética. En esta ardua tarea, se busca establecer una oclusión funcional en conjunto con una estabilidad articular, que permita desempeñar una función eficiente y correcta, con el fin común de lograr el equilibrio del sistema estomatognático.

Es frecuente que los procedimientos reconstructivos en el área de la rehabilitación oral involucren modificaciones oclusales que implican un aumento de la altura de los dientes, sobre todo en aquellos casos más complejos donde existe una pérdida extensa de tejido dentario. En algunas situaciones es necesario aumentar la altura oclusal con el fin de obtener el espacio suficiente en el sentido tridimensional, teniendo en cuenta que el ejecutante debe diseñar dientes con una morfología que posibilite desempeñar una función adecuada. Como consecuencia de lo anteriormente dicho, se producen modificaciones espaciales esqueléticas de la mandíbula y el maxilar en su relación con el cráneo, que a su vez modifican la longitud de los músculos por las inserciones de éstos que se fijan a las bases óseas. El aumento de la longitud muscular desencadena una serie de procesos con la finalidad de adaptar el músculo a esta nueva disposición espacial. La adaptabilidad se define como la capacidad de cambiar una determinada función al reflejar o exponerse a un nuevo contexto, e implica adaptación tanto psicológica como fisiológica. La capacidad de adaptación fisiológica del ser humano le permite sobrevivir a los cambios que dispone el medio en que se desenvuelve, es así que, en el ámbito de la odontología, la capacidad de adaptación a las modificaciones que se realicen, permiten que el individuo siga el camino de la mejoría de sus funciones en salud, o que exista una resolución del organismo mismo hacia las molestias, dolor y/o patología local.

El presente trabajo pretende establecer los procesos y periodos que involucran la adaptabilidad de los músculos del sistema estomatognático, cuando estos son elongados como consecuencia de modificaciones oclusales que implican aumento de la dimensión vertical.

Aspectos Teóricos

Dimensión vertical

La dimensión vertical es una medición de la altura facial anterior determinada entre dos puntos, es decir la distancia vertical entre dos puntos seleccionados arbitrariamente, uno en un elemento fijo (maxilar superior) y otro en un elemento móvil (mandíbula). Este corresponde a un concepto clínico por medio del cual se define la altura o longitud del segmento inferior de la cara (*Biotti J y cols, 2006*).

Desde la perspectiva clínica son dos dimensiones verticales que tiene importancia:

- Dimensión vertical oclusiva. DVO
- Dimensión vertical postural. DVP

La dimensión vertical oclusiva corresponde a la altura del segmento inferior de la cara cuando la mandíbula está en posición de máxima intercuspidad o posición intercuspal. Se describe en la literatura una dimensión vertical de reposo, es decir sin esfuerzo muscular o forzado, con un contacto suave de las piezas superiores e inferiores, y otra dimensión vertical activa bajo máximo esfuerzo de contracción de los músculos elevadores.

La dimensión vertical postural corresponde a la altura del tercio inferior de la cara, cuando la mandíbula está en posición postural habitual, es decir cuando el sujeto está sentado confortablemente en una posición ortostática, con sus labios contactando levemente y las piezas dentarias superiores e inferiores en inoclusión, existiendo una separación entre las piezas dentarias de 1 a 3 mm, que corresponde al llamado espacio de inoclusión fisiológico. La posición postural mandibular es una de las posiciones mandibulares básicas, desde la cual parten y terminan todos los movimientos mandibulares funcionales, como son masticación, deglución, fonarticulación, y respiración. Existe una adaptación fisiológica del espacio de inoclusión fisiológica ante variaciones de la dimensión vertical oclusiva, esto le permite mantenerse constante y sin variaciones dramáticas al efectuar extensas rehabilitaciones con base a prótesis fija, prótesis óseo integradas, prótesis removible o casos cirugía ortognática.

Según *Manns A (2013)*, existe una posición llamada Dimensión Vertical de Reposo Electromiográfico o de Reposo Neuromuscular, que se define como aquella dimensión vertical que corresponde a la verdadera longitud o grado de apertura bucal en que se observa la menor actividad

electromiográfica; esta posición se observa a una distancia interoclusal promedio de 9.8 mm para el músculo masetero, de 15.5 mm para el músculo temporal posterior, y de 12.3 mm para el temporal anterior.

Es necesario considerar que los dientes posteriores son los que soportan la oclusión en posición de máxima intercupidación o en oclusión céntrica, dando estabilidad y un contacto leve para las piezas anteriores.

También es importante señalar que la variación en la apertura y cierre entre el sector anterior y posterior implica una relación de 3 a 1. Por consiguiente, la pérdida de 1 mm a nivel posterior implica una disminución de 3 mm en el sector anterior, como también, una sobrecarga que provocaría un probable abanicamiento de los incisivos anteriores. Por el contrario, si logramos aumentar la dimensión vertical en 0.5 a 1 mm a nivel posterior, la apertura anterior conseguida podría llegar a ser de 1.5 a 3 mm.

En rehabilitación oral es común encontrar pacientes que presentan pérdida de la dimensión vertical ya sea por desgastes severos de estructuras dentarias o protésicas, pérdida de piezas dentarias, pérdida de contactos dentarios por caries extensas, entre otros.

En el tratamiento de la dimensión vertical perdida es importante establecer una excelente guía anterior y morfología dentaria posterior para poder posicionar los cóndilos en relación céntrica. El mejoramiento de las guías anterior y posterior ayuda al paciente a crear engramas neuromusculares para el nuevo patrón oclusal en una dimensión vertical oclusal restaurada.

Cuando el grado de desgaste es importante, resulta virtualmente imposible proyectar un tratamiento de rehabilitación fija en donde obtengamos un grado de desgaste adecuado, una buena morfología coronaria y una óptima retención de la aparatología protésica, sin incrementar la DVO existente. Muchas veces al recuperar una buena guía canina, pero con una morfología posterior muy plana, los caninos serán sobrecargados y mostrarán facetas de desgaste debido a que el paciente es forzado por las coronas planas a adquirir un patrón masticatorio no fisiológico horizontal.

Una regla general para restaurar la DVO perdida aplicable a la mayoría de los pacientes es darle una distancia promedio de 18 mm entre los límites amelocementarios de los dientes anterosuperiores y anteroinferiores; así podemos colocar una longitud promedio de 12 mm en incisivos superiores y 10 mm en incisivos inferiores, además de un overbite de 3-4 mm. Se debe tener en consideración que cuando se tratan pacientes con clase II de Angle, en las que el hueso alveolar anterior del maxilar y/o mandibular migra hacia incisal, uno debe ser cuidadoso y no ocupar 18 mm de distancia promedio amelocementaria para recuperar la DVO. En estos casos con deformación esquelética severa, la indicación de un tratamiento de ortodoncia y/o cirugía ortognática sería recomendable para ayudar a establecer la correcta distancia amelocementaria, para así llegar a producir longitudes coronarias anteriores naturales e íntegras con un overbite fisiológico y de buen nivel. Cuando se restauran dientes anteriores severamente desgastados, la

mayor parte del aumento de la DVO se produce al restaurar la longitud de los dientes anteroinferiores. La obtención de la guía anterior se produce principalmente en base a la longitud de los dientes anterosuperiores. (Yañez J, 2000)

Como pauta general en pacientes que sean sometidos a tratamiento de la dimensión vertical debemos realizar: (Feltrin P y cols, 2008)

- Examen clínico completo.
- Encerado diagnóstico.
- Planificación de las necesidades de tratamiento preparatorios previos.
- Presentación de las diferentes alternativas de tratamiento al paciente.
- Ejecución del tratamiento definitivo: recuperación de la DVO en base a las medidas protésicas, quirúrgicas y ortodóncicas.

Fundamentos fisiológicos del músculo esquelético

El término músculo hace referencia a un conjunto de fibras musculares unidas por tejido conectivo, las cuales tienen como función principal producir movimiento y generar fuerza.

De acuerdo con su estructura, propiedades contráctiles y su función, se distinguen tres tipos de músculos: **músculo esquelético**, **músculo cardíaco** y **músculo liso**, siendo el músculo esquelético el más abundante en el organismo, representando el 40-50% del peso corporal, el cual, al unirse con los huesos del cuerpo, origina mediante contracción los movimientos de las distintas partes del esqueleto.

La mayoría de los músculos esqueléticos comienza y termina en tendones, mientras que sus fibras musculares están dispuestas en forma paralela entre los extremos tendinosos, por lo que la fuerza de contracción de las unidades es aditiva.

Las células que forman el músculo esquelético, denominadas fibras musculares, son estructuras largas, cilíndricas y multinucleadas, rodeadas por una membrana celular llamada sarcolema. Esta fibra está formada por miofibrillas, las cuales se dividen en unidades contráctiles repetidas conocidas como sarcómeros.

Los sarcómeros, conocidos por ser la unidad contráctil del músculo esquelético, están formados por filamentos finos y gruesos interdigitados entre sí y que se deslizan unos sobre otros durante la contracción y la relajación. Estos filamentos contienen varias proteínas que en conjunto conforman la maquinaria contráctil del músculo esquelético, dependiendo sobre todo de las proteínas miosina II, actina, tropomiosina y troponina.

Miofibrillas son estructuras constituidas por los filamentos gruesos y delgados, interdigitados entre sí, que se encuentran dispuestas longitudinalmente a lo largo del citoplasma, constituyendo el aparato contráctil del músculo; es decir, son el efector final del acoplamiento excito contráctil o excitación-contracción.

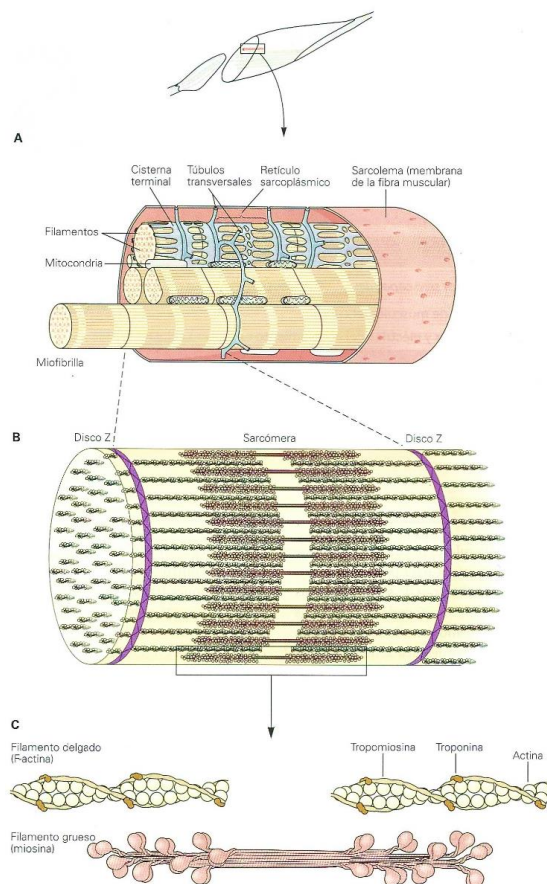


Figura 1. Músculo estriado de mamífero. Se separó una sola fibra muscular rodeada por su sarcolema para mostrar las miofibrillas individuales. La superficie seccionada de las miofibrillas muestra la disposición de los filamentos gruesos y delgados. El retículo sarcoplásmico, con sus tubulos transversales T y cisternas terminales, rodea a cada miofibrilla. Los tubulos T se invaginan desde el sarcolema y hacen contacto con las miofibrillas dos veces en cada sarcomera. Las mitocondrias se encuentran entre las miofibrillas y la lámina basal rodea el sarcolema. (Ganong WF, 2010)

Los músculos tienen cuatro características o propiedades, estas son la capacidad de contraerse, propiedades de irritabilidad, distensibilidad y la elasticidad. La contractibilidad es la capacidad para contraerse bajo impulsos nerviosos, así al contraerse el músculo genera tensión entre dos puntos de inserción y genera por lo tanto el movimiento; la irritabilidad es la habilidad

del músculo de responder a la estimulación; la distensibilidad es la habilidad que tienen los músculos de ser elongados o estirados por una fuerza ajena al músculo en sí; la elasticidad se expresa como la capacidad del músculo de volver a su forma original luego de ser distendido.

Fisiología del nervio y del músculo

Transmisión sináptica

Por vía neuronal el cerebro y centros superiores envían señales que permiten desencadenar múltiples funciones a nivel corporal; el medio que permite la transmisión de estas señales son las células neuronales, las que transmiten sus señales a través de lo que se conoce como transmisión sináptica, siendo ésta, la base de funciones como el aprendizaje, la memoria y el movimiento. Se distinguen dos tipos de transmisión sináptica, la de tipo eléctrica y la de tipo químico.

En la sinapsis eléctrica el espacio sináptico es muy estrecho, en esa zona se observa que en el sector pre sináptico no hay vesículas sinápticas; en cambio, en la sinapsis química hay vesículas en el sector pre sináptico y un espacio mayor de separación. En cuanto a la sinapsis eléctrica hay proteínas que establecen nexos que permiten continuidad citoplasmática entre células pre y postsinápticas, de esta forma el potencial de acción llega a la membrana presináptica y pasa la corriente iónica a la membrana postsináptica sin oponer resistencia, pudiendo establecerse una transmisión de tipo bidireccional. Por otro lado, en la sinapsis química existe la presencia de un neurotransmisor que se une a la membrana postsináptica por medio de receptores, estos receptores tienen la capacidad de reconocer al neurotransmisor, de esta manera cuando se conforma el complejo neurotransmisor-receptor se generan flujos iónicos; este proceso siempre se produce en una dirección y en un periodo más largo de tiempo, lo que se denomina retardo sináptico.

Una zona donde comúnmente se producen sinapsis químicas es en el soma de una motoneurona del asta anterior de la médula espinal, en este lugar se pueden encontrar una gran cantidad de fibras nerviosas. Se han descrito 10.000 contactos sinápticos alrededor de una motoneurona, un 60% son excitatorio y un 40% son inhibitorio aproximadamente. De acuerdo a cuál es la zona donde se produce la conexión sináptica, las sinapsis se pueden clasificar en axosomática, axoaxónica, axodendrítica, etc; además es necesario aclarar que, en una motoneurona se pueden establecer muchos contactos sinápticos, algunos excitatorios y otros inhibitorios, en relación al tipo de neurotransmisor que participe en la transmisión sináptica; así la respuesta de la célula va a depender del balance de ambas señales.

Etapas de la transmisión sináptica química.

- Llegada del potencial de acción a la membrana presináptica.
- Apertura de canales de calcio voltaje-dependientes
- Entrada de calcio.
- El calcio hace que las vesículas se movilizan hacia la membrana.
- Las vesículas se fusionan con la membrana alrededor de las zonas activas. Como consecuencia de esa fusión, se produce un poro exocitótico, a través del cual el contenido de la vesícula es vaciado al espacio sináptico.
- Liberación del neurotransmisor.
- Formación del complejo neurotransmisor-receptor; como consecuencia de ello se abren canales iónicos, lo que permite flujos iónicos.

Las etapas de la sinapsis excitatoria e inhibitoria son las mismas, la diferencia es el efecto que el neurotransmisor produce en la célula.

Las sumaciones, se conoce como un fenómeno capaz de producir modificación de la transmisión sináptica. Se sabe que la actividad eléctrica se inicia en el cono axónico y que la neurona nunca deja de descargar, aunque su actividad puede aumentar o disminuir. Cada botón sináptico no es capaz de generar un potencial de acción, pero los potenciales sinápticos se pueden sumar, lo que hace aumentar la despolarización de las membranas; esta actividad sumada puede aumentar la actividad eléctrica. Con el fin de aclarar se describe lo siguiente:

- Si se suman los efectos excitatorios de distintos botones sinápticos se habla de sumación espacial.
- En los lugares donde no se da esta gran convergencia y donde hay un solo terminal que hace sinapsis, no es posible que se genere una sumación espacial. Cuando un potencial de acción llega seguido de otros potenciales, estos se pueden sumar siempre y cuando la separación de tiempo sea breve, de tal forma que todavía dure el efecto del potencial anterior, este fenómeno se llama sumación temporal.

La actividad generada en un cono axónico puede distribuirse en muchas neuronas postsinápticas, caso en que se habla de *Divergencia*.

También existe el fenómeno de inhibición presináptica, facilitación presináptica e inhibición postsináptica. *La Inhibición Presináptica* tiene como consecuencia la disminución de la cantidad del neurotransmisor liberado; la *Facilitación Presináptica* tiene por propósito aumentar la cantidad de neurotransmisor liberado; en el fenómeno de *Inhibición Postsináptica* se libera glicina, la que

aumenta la permeabilidad al cloruro, que tiene como resultado la hiperpolarización de la membrana postsináptica, con lo que disminuye la excitación de la misma.

Sinapsis neuromuscular esquelética.

La fibra muscular esquelética posee una serie de pliegues o invaginaciones donde hace contacto con la fibra nerviosa, esto constituye la *Placa motora*. La célula muscular posee además túbulos en T, que junto a los retículos sarcoplásmico forman las tríadas. En la placa motora la célula no tiene mielina.

La finalidad de la sinapsis que se produce en la placa motora es desencadenar la contracción muscular. El neurotransmisor presente en este caso es la acetilcolina (colinérgica), la acetilcolina es reconocida por receptores de tipo nicotínico, que son ionotrópicos, por lo que produce la movilización de sodio (canales de sodio ligando dependientes), mientras tanto la membrana se despolariza. Los potenciales producidos en la placa motora tienen las mismas características que los potenciales locales, es decir, dependen de la intensidad del estímulo, se pueden sumar, etc. Este potencial específicamente se denomina potencial de la placa motora; la amplitud de dicho potencial depende finalmente del potencial de la membrana presináptica; como aquí no hay facilitaciones, se producen sumaciones temporales, las que hacen aumentar la cantidad de neurotransmisor liberado. La amplitud del potencial de la placa motora es de alrededor de 20 milivoltios. El potencial de acción se produce en la membrana que rodea la placa motora, llamada membrana de conducción.

Una fibra nerviosa puede inervar varias fibras musculares, lo que se conoce como unidad motora; sin embargo una fibra muscular solo puede ser inervada por una fibra nerviosa. Es necesario recalcar que en reposo se registran micropotenciales de placa, producidos por liberación espontánea de neurotransmisor.

La fusión de las vesículas que poseen neurotransmisor se realiza alrededor de unas zonas, llamadas Zonas más Electrodensas de la membrana presináptica, estas zonas son activas porque aquí existen proteínas capaces de reconocer proteínas de la membrana que posee la vesícula sináptica, lo que permite el anclaje de la vesícula. La liberación del neurotransmisor está dirigida hacia las crestas de la membrana postsináptica, lugar donde se encuentra la mayor densidad de receptores, y no hacia las invaginaciones, lugar donde hay una enzima que degrada a la acetilcolina; la enzima que cumple esta función es la llamada acetilcolinesterasa, que se encarga de degradar el neurotransmisor a colina para que sea recaptado y reutilizado.

Los potenciales de acción que se desplazan por la fibra muscular se propagan con las mismas características de los potenciales de la fibra nerviosa, introduciéndose en los túbulos en "T" de la fibra muscular. En cuanto a la generación de la contracción muscular es necesaria la presencia de calcio en el citoplasma, siendo el retículo sarcoplásmico un gran almacenador de calcio, que contiene en su estructura una bomba calcio ATPasa con la función de guardar calcio

por transporte activo. Es necesario recalcar que en el caso del músculo esquelético no hay ingreso de calcio del LEC a la célula.

Contracción muscular

La contracción muscular se produce una vez que aumenta el calcio en el citoplasma del músculo esquelético en respuesta al estímulo producido por la sinapsis neuromuscular.

Se dice que el músculo esquelético es estriado porque presenta bandas claras y oscuras. El sarcómero es lo que se conoce como la unidad contráctil del músculo y se ubica entre las llamadas líneas Z. Las zonas más claras o bandas claras son filamentos delgados formados principalmente por actina; en la parte central además de filamentos delgados existen filamentos gruesos, estos últimos se encuentran formados por miosina. El conjunto de filamentos gruesos y delgados que se encuentran delimitados por las Líneas Z conforman los sarcómeros.

Al contraerse el músculo, se deslizan los filamentos delgados entre los filamentos gruesos, acercándose las líneas Z. Para volver a su posición, el calcio debe ser guardado nuevamente, en esta situación juega un rol importante la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico.

Los filamentos gruesos están formados por moléculas de miosina (500 moléculas) que tienen una cabeza y un largo tallo; en las cabezas existen sitios que hidrolizan ATP, pero para ello necesariamente tiene que unirse con la actina G, que posee sitios de unión para actina.

Los filamentos delgados están formados por 3 proteínas (Figura 2):

- **Actina G**, proteína globular que se ordenan formando una doble banda en cadena y en forma espiralada.
- A lo largo del surco que queda entre las 2 bandas se ubica la **tropomiosina** (filamentosa).
- Cada cierto trecho se encuentra **troponina**, proteína formada por 3 subunidades:
 - ✓ La subunidad C une calcio.
 - ✓ La T se une a la trombomiosina.
 - ✓ La I se une a la actina.

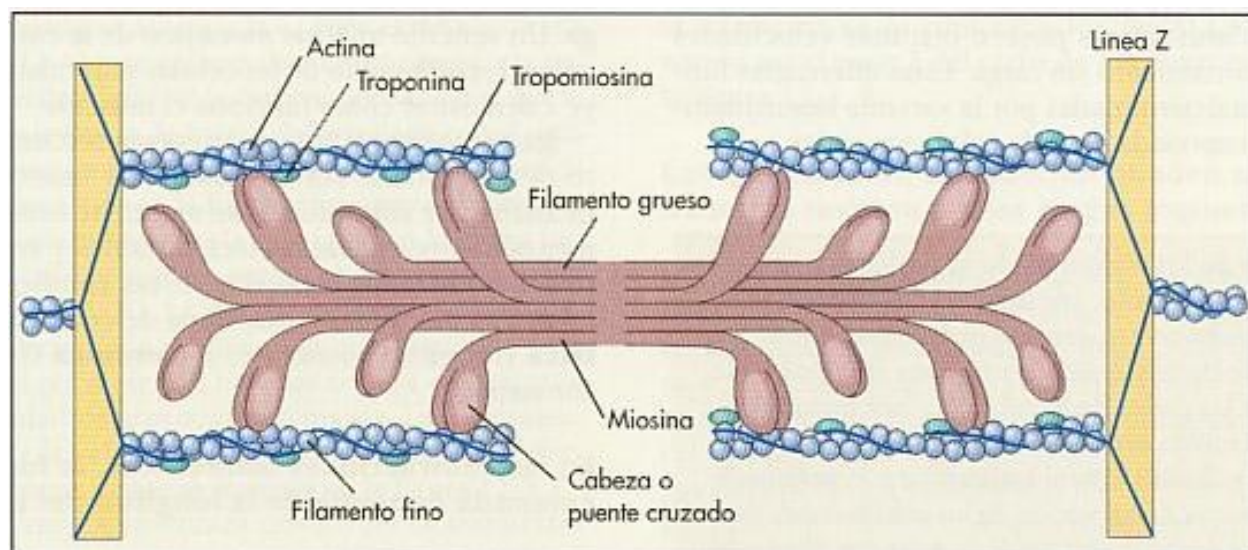


Figura 2. Disposición de los filamentos de gruesos y finos en un sarcómero. (Berne RM y Levy MN. 2009)

Cuando el calcio se une a la troponina C, la troponina cambia su configuración, desplazando a la tropomiosina, como consecuencia los sitios de unión de la actina quedan libres y se produce la unión a la cabeza de la miosina, formándose el complejo actomiosínico, este complejo tiene actividad ATPasica es decir consume energía. Al hidrolizarse la miosina se fosforila, con lo que gira, desplazando a los filamentos delgados; al girar se produce la defosforilación y se vuelve a formar el complejo. Este proceso se repite hasta que bajen las concentraciones de calcio. Más aún en los músculos rápidos la formación del complejo es rápida, hasta 5 complejos por milisegundos.

Mecanismos que modulan la fuerza generada por el músculo esquelético

Los músculos esqueléticos pueden generar diferentes magnitudes de fuerza, algunas veces durante períodos considerables. Dos mecanismos son los encargados de controlar la fuerza generada, estos son el número de unidades motoras y la frecuencia de activación de las fibras musculares

Se denomina Unidad motora al conjunto de fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa motora. El número de fibras musculares inervadas por la fibra nerviosa motora depende del tipo de músculo. Usualmente, las fibras musculares inervadas por la fibra nerviosa no son adyacentes una de otra. En general, puede decirse que los músculos pequeños que responden rápidamente y cuyo control es muy preciso tienen pocas fibras musculares en cada unidad motora (unidades motoras pequeñas). Los grandes músculos que no requieren un grado de control demasiado fino (ej. sóleo) pueden incluir cientos de fibras musculares en una sola unidad motora (unidades motoras grandes).

Sabemos que el tamaño de la respuesta muscular depende de la “Intensidad del estímulo”. Con estímulos muy débiles, no hay respuesta. Si el estímulo llega al umbral, se obtiene una pequeña respuesta que aumenta progresivamente a medida que el estímulo es mayor, hasta un máximo. Este aumento progresivo se debe a que estímulos débiles estimulan sólo a un pequeño grupo de fibras, pero, a medida que el estímulo aumenta, el número de fibras estimuladas es mayor hasta llegar a la contracción de todas las fibras del músculo.

La Frecuencia de activación de las fibras musculares corresponde a otra forma de aumentar la fuerza y prolongar una contracción, y consiste en aumentar la frecuencia de activación a través de los nervios motores. Un músculo responde a un estímulo único adecuado con una contracción simple, la que consiste de una fase de contracción seguida por otra de relajación. Si el músculo mantiene su longitud (contracción isométrica), durante la fase de contracción la fuerza generada aumenta hasta un máximo y declina durante la relajación. Si se aumenta la frecuencia de estímulos, es posible excitar al músculo antes que haya desaparecido la respuesta mecánica del estímulo anterior, produciéndose una sumación de sacudidas musculares con breves períodos de relajación y a frecuencias mayores las contracciones sucesivas se fusionan entre sí y no pueden distinguirse unas de otras produciéndose una contracción sostenida.

Conviene subrayar que se distinguen dos tipos de contracciones:

Contracción Isométrica: Isométrica significa igual medida o longitud. En este tipo de contracción, el músculo desarrolla fuerza a longitud constante, es decir, sin acortarse. No hay desplazamiento de la carga, por lo tanto, no desarrolla trabajo.

Contracción Isotónica: El músculo se acorta al levantar una carga constante, y por lo tanto realiza una fuerza constante durante el acortamiento. Hay desplazamiento de la carga, por lo tanto, se genera trabajo. La velocidad de la contracción depende de la carga.

En muchos casos, para términos de estudiar la tensión desarrollada por el músculo, se lleva al músculo al límite contráctil por medio de la sumación mecánica muscular, esto se refiere a la aplicación de estímulos de forma reiterada y rápida que tiene como resultado una contracción mantenida, denominada también en la literatura como contracción isométrica tetánica o contracción mantenida.

Sarcomerogénesis

El músculo al ser sometido a fuerzas de estiramiento constante responde fisiológicamente mediante la formación de nuevos sarcómeros en sentido longitudinal al mismo músculo, proceso que se denomina en la literatura como Sarcomerogénesis, y que clínicamente se manifiesta con elongación del músculo conjuntamente con el mantenimiento de su funcionalidad óptima sarcomérica. También existe un proceso de formación de sarcómeros llamado miofibrinogénesis,

que se define como la formación de nuevos sarcómeros en sentido transversal al eje mayor del músculo, que clínicamente puede observarse como un aumento de volumen de la masa muscular.

El sarcómero se describe como la estructura funcional básica del músculo estriado, y es la unidad que contiene los filamentos contráctiles del músculo que le permiten desempeñar su funcionalidad básica, que es la contracción.

La formación de nuevos sarcómeros es recientemente estudiada en el medio científico, hoy solo se tiene una idea básica de cómo funcionan las señales genéticas y moleculares para desencadenar el proceso en sí, debido a la complejidad que representa el estudio in vivo en humanos.

Los clásicos filamentos contráctiles del sarcómero, es decir la actina y la miosina, se forman a partir de monómeros autoensamblables, estos carecen de la capacidad intrínseca para la determinación exacta de la longitud del filamento en el sarcómero. Así, los filamentos bipolares de miosina están regulados a una longitud de 1,59 μm , que contiene 294 moléculas de miosina (cada una compuesta de 2 cadenas pesadas y 4 cadenas livianas), o 147 filamentos grueso. Los filamentos de actina muestran una estrecha distribución de longitud que varía con el tipo de fibra, generalmente se extiende más allá de la longitud de 1 μm observada para el montaje libre de filamentos de actina. (*Laing N. 2009.*)

La descripción general del sarcómero y de sus proteínas constituyentes es clave para entender el proceso de sarcomerogénesis. La actina interdigitante y los filamentos de miosina están compuestos de cientos de subunidades y contienen proteínas accesorias como el complejo troponina - tropomiosina unido a actina y MyBP - C unido a miosina, estos están involucrados en la regulación de la contracción. Los filamentos de miosina están entrecruzados por proteínas de la banda M, especialmente la miomesina constitutivamente expresada en la banda M. Los filamentos de actina están entrecruzados por alfa-actinina en el disco Z y adicionalmente (en la periferia del disco Z) por gamma-filamina. (Figura 3)

La proteína llamada Titina es absolutamente necesaria para el montaje del sarcómero, como son también miomesina, Alfa-actinina, actina, miosina y posiblemente proteínas como cypher y teletonina / TCAP. Por otro lado la proteína llamada Nebulina proteica no es indispensable para el montaje del sarcómero primario, como son también varias proteínas accesorias que se asocian con el sarcómero, aunque muchas de ellas no son esenciales para la formación del sarcómero (como MyBP-C, myotilin, cypher, MARP, o MURFs), vale decir que si una de las proteínas no indispensables están ausentes la formación del sarcómero se realizara de todas formas, aunque se cree que será un sarcómero disfuncional a largo plazo.

La evidencia combinada sugiere que la miosina sarcomérica, actina, titina, alfa-actinina y miomesina son componentes esenciales para la formación del sarcómero, de manera tal que cada una de estas proteínas tiene una funcionalidad específica que permite tener una continuidad y exactitud en la formación del sarcómero nuevo.

Símbolos: proteínas accesorias que se muestran como círculos. Componentes constitutivos esenciales para la formación primaria del sarcómero se muestran como triángulos además de filamentos de titina, actina y miosina.

Abreviaturas:

MyBP - C: proteína C de unión a miosina;
 ALP: proteína PDZ-LIM asociada a la actinina
 MURF: proteína digitalizadora RING regulada por el músculo
 MARP: proteínas de repetición de ankyrin muscular
 FHL: Proteína LIM de cuatro y medio
 Nbr1: next-to-BRCA1MLP, proteína muscular LIM.

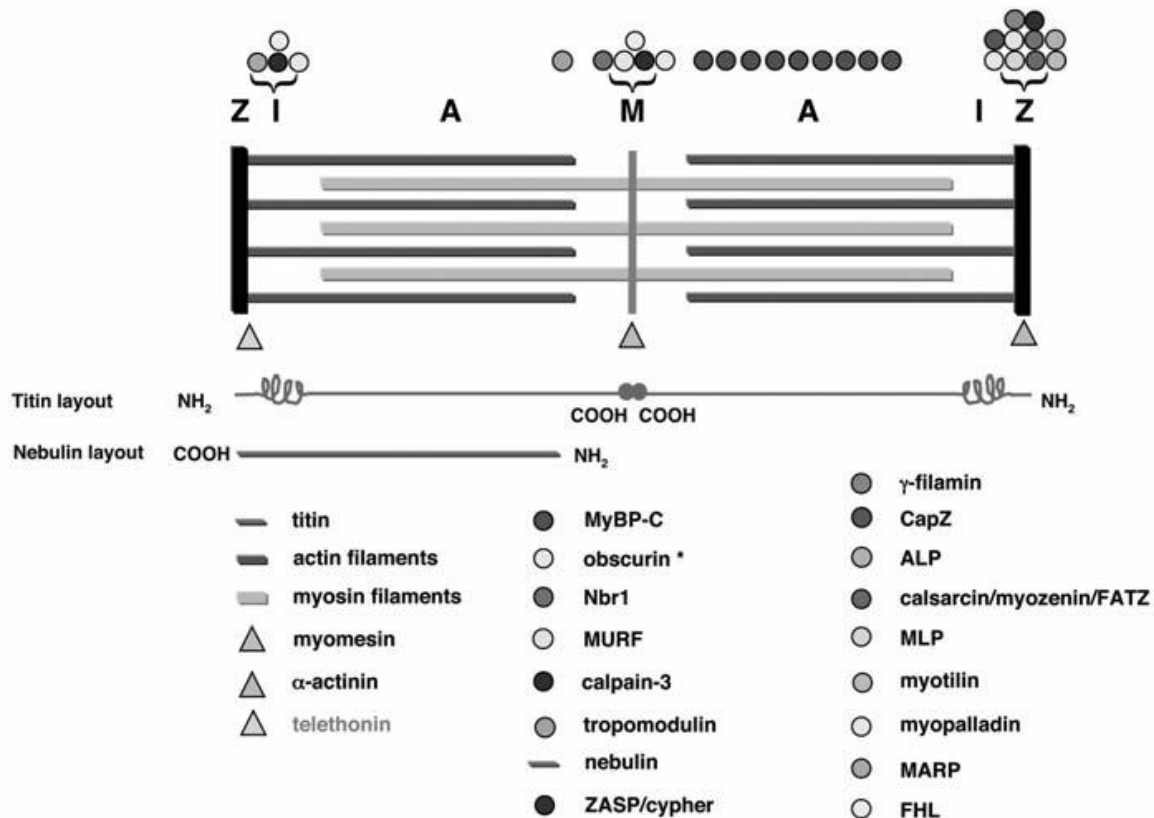


Figura 3. Descripción general del Sarcómero y las proteínas constituyentes claves. (Laing N. 2009.)

El conjunto de miofibrillas sigue una secuencia ordenada en su formación interna. En la figura 4. a continuación podemos observar:

A) El ensamblaje inicial ocurre en las estructuras de acumulación de estrés de la actina, acumulando también α -actinina sarcomérica; por otro lado los miocitos esqueléticos forman premiofibrillas que son estructuras primordiales para la formación muscular, además de conformar a la miosina-II no muscular que puede servir como un sustituto de la miosina sarcomérica. El sarcómero como estructura gigante en formación primeramente incorpora su parte N terminal al disco Z, presumiblemente a través de interacciones con Alfa-actinina, en esta etapa los epítomos C-terminales de titina enrollados se localizan con Titin en el disco Z, lo que sugiere que la titina en esta etapa está en espiral, en este lugar los puntos Z primitivos están espaciados alrededor 1 μ m .

B) Las premyofibrillas experimentan elongación que implica posiblemente la acción de las proteínas motoras y las proteínas accesorias. Esto conduce a la formación de un andamio Z-M-Z inicial, que contiene separados de titina Z y M epítomos. Vale destacar, que estas estructuras aún no han acumulado todas las proteínas sarcoméricas, en particular los filamentos de miosina. La síntesis de subunidades de miosina y su ensamblaje en filamentos involucra y requiere la participación de las proteínas HSP70 y HSP90 en cooperación con Steif / Unc45 y la ubiquitina-dependiente proteína p97. La ubiquitina E3-ligasas MURF, así como el proteasoma participa en formas todavía incompletamente estudiadas y entendidas en el montaje del sarcómero. En la formación del músculo esquelético, también está implicada la cisteína proteasa calpaina-3. Uno de sus papeles de la cisteína proteasa calpaina -3 puede ser la eliminación de los constituyentes del sarcómero plegados erróneamente. En la etapa llamada Plus-end se organiza el transporte de microtúbulos, transportando la miosina a los sitios de montaje del sarcómero. Después de la incorporación de miosina, la miofibrilla naciente experimenta una nueva reestructuración y los microtúbulos desaparecen.

C) La miofibrilla madura tiene un espaciamiento Z-Z de aproximadamente 2 μm y ahora acumula proteínas como la miotilina. No dibujado a escala.

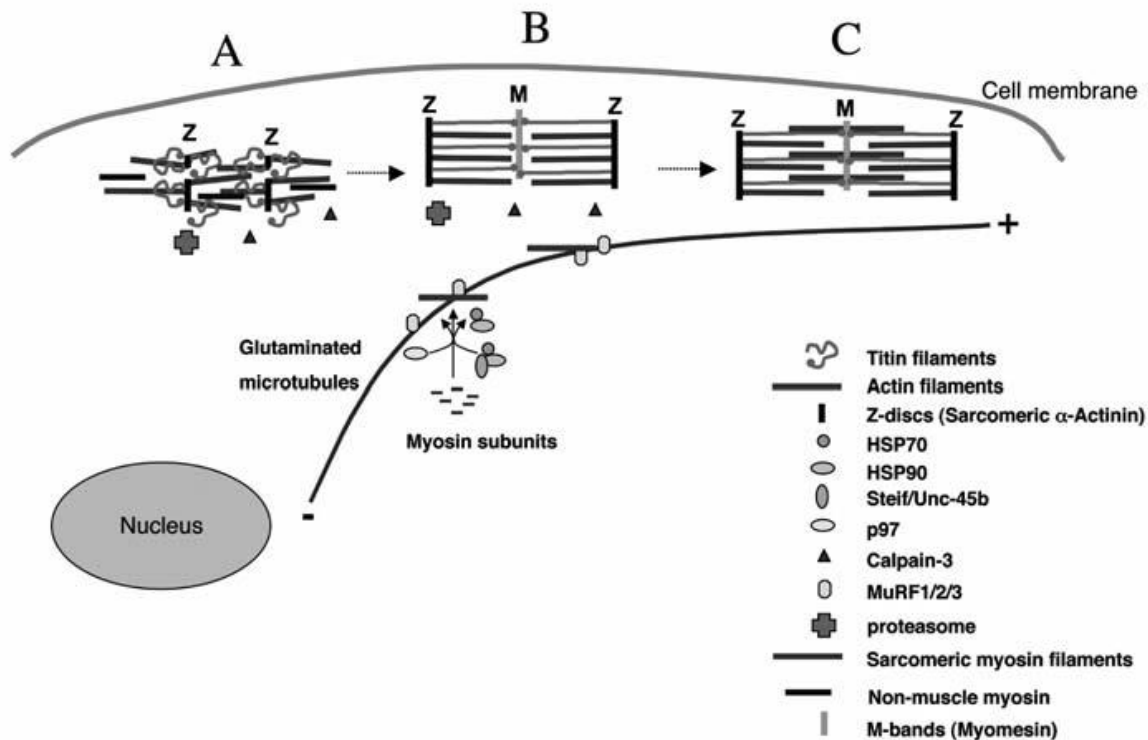


Figura 4. Secuencia de ensamblaje intermedia del conjunto de miofibrillas que formaran el sarcómero. (Laing N. 2009.)

Durante la transición de las premiofibrillas a las miofibrillas estriadas, el espaciamiento entre la alfa-actinina-que contienen aumenta de menos de 1µm en miofibrillas nacientes o premiofibrillas, a más de 2 µm en las miofibrillas maduras no estriadas. Los epítomos de titina que inicialmente se ubican en los cuerpos Z se separan durante este proceso, indicando que el estiramiento de la molécula de titina y posiblemente la exposición de la unión sitios para otras proteínas miofibrillares, es un proceso esencial para el montaje de sarcómeros.

Neuromusculatura Principios fisiológicos

Movimiento y su control central

Todo movimiento consciente o inconsciente corporal general se basa en un conjunto de contracciones musculares orquestadas por el encéfalo y la médula espinal. Los movimientos son producidos por neuronas motoras en la médula espinal y el tronco encefálico que inervan directamente las fibras musculares cuya contracción modifica la posición de los elementos esqueléticos. Las estructuras neuronales responsables del control del movimiento corporal general se dividen en cuatro subsistemas distintos altamente interactivos que contribuyen a regular el control motor.

El primero de estos subsistemas es un circuito en el interior de la sustancia gris de la médula espinal. Las células relevantes en este sistema conectan a las neuronas motoras primarias, alfa y/o neuronas motoras inferiores, las cuales envían sus axones fuera de la médula espinal para inervar las fibras del músculo esquelético y las interneuronas medulares. Las interneuronas de la médula espinal reciben aferencias sensitivas y proyecciones descendentes desde los centros superiores y brindan gran parte de la coordinación refleja entre los grupos musculares del tronco y extremidades, que es esencial para el movimiento.

El segundo subsistema motor consiste en neuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en el tronco encefálico y la corteza cerebral. Los axones de estas neuronas motoras de orden superior o superiores descienden para hacer sinapsis con neuronas de la sustancia gris de la médula espinal, neuronas alfa motoras o interneuronas. Estas vías descendentes son esenciales para el control de movimientos voluntarios y además contribuyen al nexo entre los pensamientos y las acciones. Los sistemas descendentes que se originan en el tronco encefálico son responsables de integrar la información sensitiva vestibular, somatosensitiva y visual para ajustar la actividad refleja de la médula espinal. Las proyecciones descendentes desde las áreas corticales del lóbulo frontal, que incluyen al área cuatro de Brodman (la corteza motora primaria), el área 6 de Brodman (la corteza premotora) y la corteza motora suplementaria son esenciales para planificar, inicial y dirigir los movimientos voluntarios. La influencia de estas áreas corticales es transmitida a los circuitos de la médula espinal directamente a través de la vía cortico espinal e indirectamente a

través de proyecciones hasta los centros del tronco encefálico, los cuales a su vez se proyectan a la médula espinal.

El tercer y cuarto subsistema son estructuras que no tiene acceso directo a las neuronas motoras alfa o las interneuronas medulares, en cambio, ejercen un control sobre el movimiento mediante la regulación de la actividad de las neuronas motoras superiores que dan origen a las vías descendentes, uno de estos subsistemas es el cerebelo y el otro lo componen los ganglios basales. El cerebelo tiene por función principal corregir los errores de movimiento al comparar las órdenes de movimiento producidas en la corteza y el tronco encefálico por medio de la retroalimentación sensitiva acerca de los movimientos que realmente se han producido, por lo tanto el cerebelo coordina los movimientos complejos. Los ganglios basales participan principalmente en la planificación de los movimientos complejos.

La mayoría de las neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos del cuerpo se localizan en el asta ventral de la médula espinal. Cada fibra motora inerva las fibras musculares en el interior de un único músculo y todas las neuronas motoras que inervan un único músculo se juntan en agrupaciones con forma de bastón que discurren paralelas al eje mayor de la médula espinal. También hay otros grupos de neuronas motoras responsables del control motor de los músculos de la cabeza y el cuello que se localizan en el tronco encefálico. Estas neuronas se encuentran en los núcleos motores de los nervios craneanos distribuidos en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.

Las fibras musculares inervadas por una neurona motora única están distribuidas en una amplia zona en el interior del músculo, una neurona motora y las fibras musculares que inerva se denominan Unidad Motora. En la mayoría de los músculos es posible identificar tres tipos de unidades motoras sobre la base de su velocidad de contracción, la máxima tensión que generan y el grado de fatiga. Existen las unidades motoras fatigables rápidas, las unidades motoras lentas y las unidades motoras resistentes a la fatiga; las unidades motoras fatigables rápidas se contraen y se relajan rápidamente y son capaces de generar la fuerza más grande, las unidades motoras lentas generan una menor fracción de fuerza que las anteriores, y las unidades motoras resistentes a la fatiga son las más resistentes de las tres. La mayoría de los músculos tienen una mezcla de los tipos de fibras musculares y todas las fibras que pertenecen a una unidad motora son del mismo tipo.

El aumento o la disminución de la cantidad de unidades motoras activas regulan la cantidad de fuerza producida por el músculo. El aumento gradual de la tensión es resultado del reclutamiento de unidades motoras en un orden fijo de acuerdo a la velocidad de conducción de los axones motores. Entendiendo que la velocidad de conducción es función del diámetro axónico, el cual a su vez se correlaciona con el tamaño celular, en el conjunto de neuronas motoras que inervan un músculo las unidades lentas tienen a tener cuerpos celulares pequeños y velocidades de conducción lentas y las unidades motoras fatigables rápidas tienen cuerpos celulares comparativamente grandes y velocidades de conducción rápidas. Por lo tanto se entiende que a medida que la actividad sináptica que impulsa a un grupo de neuronas motoras aumenta, se reclutan primero unidades lentas

de bajo umbral, luego unidades resistentes a la fatiga y por último con los niveles más altos de actividad, unidades fatigables rápidas, siguiendo así lo que se conoce como principio de tamaño. El principio de tamaño otorga una explicación sencilla al problema de la graduación de la fuerza muscular; vale decir que la frecuencia de disparo de las neuronas motoras también contribuye a la regulación de la tensión muscular. (Purves D. 2001)

Propioceptores musculares.

Los músculos mantienen su condición posicional gracias a lo que se conoce como tono muscular. El músculo entrega propiocepción contantemente al cerebro, esta información es leída, procesada y respondida mediante señales eléctricas transportadas por medio del sistema nervioso para ejercer una respuesta específica y funcional. Los propioceptores se pueden definir como órganos terminales sensoriales, que entregan información acerca de los movimientos y posiciones del cuerpo. Ellos responden a estímulos originados entre músculos, articulaciones y tendones. Algunos de los receptores se les denomina como subcorticales, debido a que ellos no producen una sensación consciente, estos responden a estímulos mecánicos como la presión y el estiramiento, los cuales son el resultado de la tensión de los músculos, tendones y articulaciones ocurridas durante las contracciones musculares. Casi todos los comportamientos motores involucran componentes conscientes e inconscientes.

Los músculos tienen cuatro tipos de receptores: los husos musculares, los órganos tendinosos de Golgi, los corpúsculos de Paccini y las terminaciones nerviosas libres.

Los Husos Musculares son receptores especializados ubicados dentro del tejido muscular, ellos envían información al SNC sobre la longitud de los músculos. Cuando un músculo es estirado se traccionan las fibras del huso, este traccionamiento estiran las fibras causando que ellas envíen impulsos al cerebro. Por lo tanto, el acortamiento del músculo libera tensión del músculo y disminuye la cantidad de los impulsos. Con este sistema de feedback automáticamente se regula la posición de reposo, cualquier desviación de la posición normal va a excitar al sistema motor para corregir la contracción o relajación del músculo.

El órgano tendinoso de Golgi está ubicado en los tendones, se encargan de monitorear tensión más que longitud, como receptores gatillan al incremento de fuerza o tensión generada por el músculo en contracción. El objetivo, junto a los husos musculares, es coordinar movimientos suaves.

Los Corpúsculos de Paccini son receptores ubicados en los tendones, articulaciones, periostio, fasceas (aponeurosis) y tejido subcutáneo, siendo estimulados por la presión.

Las terminaciones nerviosas libres reportan dolor y se ubican en fibras musculares, tendones, fasceas y fibras musculares.

Vale destacar que los propioceptores son en sí coordinadores de los movimientos musculares extremadamente sensitivos, de hecho, pequeños cambios individuales en la propiocepción tendrán un impacto más significativo en la posición mandibular que una mal oclusión que se mantiene por mucho tiempo. *(Guyton A y Hall J, 2006)*

Odontología neuromuscular

El objetivo del tratamiento rehabilitador es lograr una relación óptima desde el punto de vista estético y funcional y al mismo tiempo, lograr la posición de los cóndilos en equilibrio con los componentes de la triada estomatognática: sistema neuromuscular, oclusión y ATM. Todas las funciones del sistema masticatorio dependen del estado de la interacción de sus componentes básicos.

Actualmente se utiliza la Bioinstrumentación como mecanismo para analizar los componentes del sistema estomatognático y ubicar a la mandíbula tridimensionalmente con respecto al cráneo, de manera tal que toda la musculatura trabaje en armonía, sin adaptaciones y sin fatiga muscular logrando una oclusión neuromuscular.

La instrumentación bio eléctrica nos permite medir de manera objetiva fenómenos biológicos que podrían utilizarse para el diagnóstico certero, un análisis crítico del tratamiento a realizar y una prueba verificable de los logros obtenidos mediante la aplicación de una terapia adecuada, metodología que se denominada Odontología Neuromuscular. El objetivo de la odontología neuromuscular es relajar los músculos que controlan la posición mandibular para establecer una verdadera posición de reposo fisiológico sobre la cual se basan las consideraciones de tratamiento. La odontología neuromuscular utiliza instrumentos computarizados para medir los movimientos de la mandíbula del paciente a través de Escaneo Computarizado Mandibular (CSM) o el Análisis de Movimiento de Mandíbula (JMA), la actividad muscular mediante electromiografía (EMG) y los sonidos de la articulación temporo mandibular por Electrosonografía (ESG) o Análisis de la Vibración Articular (JVA) para ayudar en la identificación de alteraciones en conjunto. *(Espinoza A y Pinochet C, 2014)*

El TENS es un dispositivo estimulante que proporciona corrientes eléctricas a través de la superficie intacta de la piel, con la finalidad principal de inducir relajación y analgesia muscular, existen varios tipos de TENS descritos en la literatura que no serán descritos en este trabajo, dentro de los cuales se encuentra el ULF-TENS (Ultra baja frecuencia de estimulación nerviosa eléctrica

transcutanea), que hace referencia a las ultra bajas frecuencias de estimulación eléctrica que emite un dispositivo electrónico. (*Chipaila N y cols, 2014*) De esta forma experimentalmente es posible inducir a la mandíbula a adquirir una posición postural habitual, para determinar la zona de reposo fisiológico de esta misma, definiéndose como la zona donde los niveles de actividad electromiográfica están dentro de la norma establecida. Vale decir que cuando se aplica el ULF TENS en los músculos es posible medir conjuntamente la actividad eléctrica de estos utilizando la electromiografía, lo que les permite a los investigadores comparar la actividad muscular en diferentes circunstancias

Electromiografía

La electromiografía es un tren aleatorio de potenciales de acción que se registran extracelularmente y que son generados por las fibras musculares acompañadas de un trabajo mecánico. Da una idea de la actividad neuromuscular asociada a una contracción, pero no indica necesariamente la fuerza desarrollada por el músculo, sino cual músculo es más activado por el sistema nervioso central e indirectamente que músculo presenta una función protagónica en una función en particular.

Generalizando se puede clasificar la EMG según protocolo de la prueba que se realiza el sujeto evaluando así: (*Caballero K y Col. 2002.*)

- EMG de reposo: es la actividad eléctrica muscular basal y que algunos equivocadamente consideran como sinónimo de tono muscular.
- EMG voluntaria: es la actividad eléctrica muscular cuando se le solicita al sujeto que realice una acción (ejemplo. Máxima contracción durante la intercuspidadación)
- EMG con potenciales evocados: que evalúa la integridad de la unidad motora y se realiza aplicando un pulso eléctrico que estimula la contracción del músculo.

Las dos condiciones más importantes de la bioinstrumentación que no dependen de la señal es la transducibilidad del fenómeno a evaluar y la posibilidad de tener un transductor apropiado para medir la variable de interés. Todo sistema de adquisición de señales bioeléctricas posee un esquema general que se encuentra dividido en cinco etapas (Figura 5):

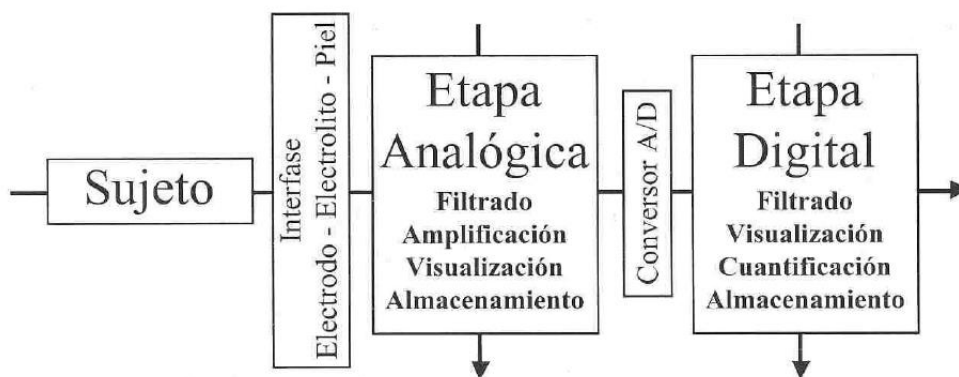


Figura 5. Sistema de Adquisición de señales bioeléctricas (1) Sujeto, tejido donde se genera la señal EMG. (2) Interfase electrodo- electrolito- piel. (3) Etapa Analógica. Se realiza la amplificación y el filtrado de los 60 Hz. (4) Convertor A/D. Convierte la señal EMG continua a una señal discretizada. (5) Etapa digital.

Un electromiógrafo es un amplificador de alta ganancia (amplifica entre 200 a 5000 veces la señal del músculo) de oficina o portátil con selectividad para frecuencias en el rango de 1 a 2 kHz, de ahí que la señal electromiografía también se puede definir como el registro de la suma temporal de las señales eléctricas de fibras musculares que disparan a diferentes frecuencias.

La máxima amplitud de la señal electromiográfica está cercana a 50 milivoltios, esta señal es muy pequeña y puede ser alterada por la interferencia intrínseca de los componentes electrónicos de los equipos y por eso debe ser amplificada. Existen dos métodos para amplificación de la señal electromiográfica:

- Amplificación monopolar, en la cual se ubica en el paciente un electrodo de referencia y un electrodo con una sola superficie de detección.
- Amplificación bipolar, en la cual se ubica en el paciente un electrodo de referencia en la apófisis radial del cubito y dos electrodos de detección ubicados en el músculo a evaluar, ambos electrodos activos se conectan a un amplificador diferencial que amplifica la diferencia de las dos señales permitiendo eliminar cualquier señal común como el ruido ambiental.

Los equipos para la realización de electromiografía y potenciales evocados son aparatos de alto rendimiento que registran, procesan, y exhiben potenciales bioeléctricos de amplitud extremadamente baja. Este es un procedimiento en donde intervienen secuencialmente diversas partes de un sistema: las señales bioeléctricas son registradas inicialmente por electrodos y transmitidas por los cables del mismo a amplificadores; durante o después de la amplificación se realiza un proceso de depuración o filtrado de la señal y su conversión de analógica a digital para su representación visual y estudio, finalmente se puede realizar representación gráfica y

almacenamiento en memoria de los registros. La calidad de cualquier registro electrofisiológico se puede medir por el cociente/ruido. El ruido se refiere generalmente a los potenciales generados por cualquier dispositivo electrónico. Por otra parte el término interferencia representa los potenciales eléctricos no deseados. De esta manera se definen a los dos como ruido. En el estudio electromiográfico es deseable que el cociente señal/ruido sea controlado al máximo lo cual se consigue de diversas maneras: reduciendo al mínimo el nivel del ruido mediante el diseño de una sala de registro donde el ruido ambiente sea bajo, utilizando buenas técnicas de registro y ajustando los parámetros del equipo de electromiografía para atenuarlo, sin que afecte perceptiblemente la obtención de la señal.

Músculos masticatorios y cervicales

En la Tabla I se expone el origen e inserción, principal función e inervación; de los músculos masticatorios: masetero, temporal, pterigoideo medial, pterigoideo lateral superior, pterigoideo lateral inferior, digástrico anterior, digástrico posterior; además de los músculos cervicales más superficiales esternocleidomastoideo y trapecio. (Okeson JP, 2013)

Músculo	Origen	Inserción	Función	Inervación
Masetero	Apófisis cigomática del maxilar y dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático	Ángulo y mitad inferior de la superficie lateral de la rama de la mandíbula	Eleva la mandíbula, participa en la protrusión	Ramo maseterino del nervio mandibular del nervio trigémino
Temporal	Parte lateral del cráneo hasta toda la extensión de la línea temporal superior	Borde anterior de la apófisis coronoides y borde anterior de la rama de la mandíbula hasta el último molar	Eleva la mandíbula, participa en la retrusión	Nervio temporal profundo desde el ramo mandibular del nervio trigémino
Pterigoideo medial	Superficie medial de la placa pterigoidea lateral y superficie hendida de la apófisis piramidal del hueso palatino	Parte inferior y posterior de la superficie medial de la rama y el ángulo de la mandíbula, a la altura del agujero mandibular	Eleva la mandíbula, participa en la protrusión	Ramo mandibular del nervio trigémino
Pterigoideo lateral superior	Parte inferior de la superficie lateral del ala mayor del esfenoides y cresta infratemporal	Cuello del cóndilo mandibular y margen frontal del disco articular	Estabiliza el cóndilo y el disco durante la carga mandibular (es decir, masticación unilateral)	Ramo pterigoideo del nervio trigémino
Pterigoideo lateral inferior	Superficie lateral de la placa pterigoidea lateral	Cuello del cóndilo mandibular	Protruye la mandíbula, participa en los movimientos laterales y en la apertura de la boca	Ramo pterigoideo del nervio trigémino

Digástrico anterior	Depresión en la superficie interna del borde inferior de la mandíbula, cerca de la sínfisis	Tendón que atraviesa una polea tendinosa insertada en el hueso hioides. El digástrico anterior se inserta en el tendón del músculo digástrico posterior	Deprime la mandíbula y eleva el hueso hioides	Ramo mandibular del nervio trigémino y nervio milohioideo
Digástrico posterior	Superficie inferior del cráneo, desde la escotadura mastoidea en la superficie medial de la apófisis mastoides del hueso temporal y una hendidura profunda entre la apófisis mastoides y la apófisis estiloides.	Tendón que atraviesa una polea tendinosa insertada en el hueso hioides. El digástrico posterior se inserta en el tendón del músculo digástrico anterior	Deprime la mandíbula y eleva el hueso hioides	Ramo digástrico del nervio facial
Trapezio	Porción descendente; línea nugal superior, protuberancia occipital externa, ligamento nugal. Porción transversa; apófisis espinosas y ligamento supraespinoso de las vértebras C7-T3. Porción ascendente; apófisis espinosas y ligamento supraespinoso de las vértebras T2-T12.	Porción descendente; tercio más lateral de la clavícula. Porción transversa; acromion junto con clavícula y espina de la escápula. Porción ascendente; espina de la escápula	Porción descendente; ejerce acción contraria al conjunto del músculo y rota y aduce la escápula. Rota la cabeza fijando la escápula. Porción transversa; tira de la escápula hacia columna vertebral. Porción ascendente; rota la escápula y tira de ella hacia la columna vertebral.	Nervio accesorio (XI) y plexo cervical (C2-C4).
ECM	Fascículo esternal: Cara anterior del manubrio esternal Fascículo claviclar: Cuarto interno de la clavícula en su borde posterior.	Fascículo esternal: Cara de afuera del proceso mastoideo y línea curva occipital superior Fascículo claviclar: Borde anterior del proceso mastoideo y línea curva occipital superior	Bilateral: flexión de la columna cervical. Unilateral: inclina la cabeza hacia el músculo que se contrae y dirige el mentón hacia el lado opuesto.	Nervio accesorio (motora), Nervios espinales C2 Y C3 (sensitiva)

Tabla I: Músculos masticatorios y cervicales superficiales; origen, inserción, función e inervación.

Posición postural mandibular y mecanismo de regulación

La dimensión vertical postural o de reposo clínica está determinada y controlada por una diversidad de factores que se pueden agrupar en mecanismo de control o regulación activos o nerviosos y mecanismos de control o regulación pasivos o no nerviosos, que serán explicados a continuación. (Manns A. 2013)

Los mecanismos de control o de regulación activos o nerviosos, destaca el mecanismo por medio del cual se regula el tono muscular de los músculos elevadores, que representa aquella fuerza neuromuscular o activa que tiende a traccionar la mandíbula hacia arriba y que es regulada por diferentes mecanismos nerviosos.

El tono muscular esquelético se define como un estado de tensión muscular leve y mantenido, mediante el cual el músculo se resiste a la extensión del mismo, producto de la contracción sostenida de un grupo de fibras musculares (fibras tónicas) y que se manifiesta clínicamente por una resistencia muscular pasiva frente al estiramiento. Los músculos posturales y antigraavitacionales permanecen activos por largos periodos de tiempo, la actividad asincrónica de sus unidades motoras tienden a prevenir la fatiga que de otra manera podría resultar de su actividad continua y prolongada; de esta forma las fibras musculares de algunas unidades motoras que están activas pueden estar contrayéndose, mientras que otras unidades motoras están relajándose para regresar a la actividad solamente cuando las otras descansan. Este patrón de actividad asincrónica es capaz de mantener una tensión casi constante en el músculo, lo cual caracteriza al tono muscular.

Las determinantes finales de toda actividad muscular mandibular son las motoneuronas alfa trigeminales. La regulación y el control de sus descargas necesarias para mantener el estado de tensión muscular leve y constante que caracteriza el tono muscular, depende de las influencias nerviosas tanto sensoriales y periféricas como centrales o cerebrales que convergen sobre ellas.

La dimensión vertical postural es materia de un control propioceptivo riguroso donde participan los huso neuromuscular, órgano tendinoso de Golgi y receptores articulares, además se ven involucrados mecanoreceptores de bajo umbral dispersos en la región orofacial (mecanoreceptores periodontales y mucosales).

Es importante en el control nervioso de la posición postural el arco reflejo bineuronal y monosináptico entre el núcleo mesencefálico y el núcleo motor del V par. El reflejo miotático es provocado por el estiramiento lento y mantenido del músculo, es decir cuando la fuerza de gravedad tiende a deprimir o bajar la mandíbula, los husos neuromusculares de los músculos elevadores son estirados, generándose impulsos nerviosos excitatorios que por vía del núcleo mesencefálico llegan a las motoneuronas alfa de estos músculos en el núcleo motor del V par. La descarga de los impulsos nerviosos de las motoneuronas es transmitida a los músculos elevadores que habían sido estirados levemente provocando un pequeño estado de contracción de ellos. El acortamiento muscular resultante extingue la actividad fusil, con lo que los músculos elevadores se relajan. La mandíbula cae y nuevamente los músculos son estirados y entran en contracción, siguiendo un ciclo continuo.

El mecanismo propioceptivo articular y propioceptores articulares, constituyen un mecanismo de registro neurofisiológico de las diferentes posiciones o movimientos mandibulares. Cuando se mueve el cóndilo en la fosa articular, el comienzo es señalado tanto por la actividad de los receptores fásicos como tónicos. El cese del movimiento condilar se registra por una corta descarga de los receptores fásicos; en cambio los receptores tónicos siguen descargando a baja frecuencia. Este patrón continuo de impulsos registra la nueva localización condílea y la que ejerce una influencia nerviosa importante en la regulación de la posición postural.

El mecanismo sensorial periodontal también es importante en la regulación de la posición postural mandibular, los mecano receptores periodontales se describen a los de tipo adaptación lenta, los cuales registran el inicio de la estimulación dentaria por medio de una cierta frecuencia de descarga, y también registran la estimulación mecánica mantenida pero con una frecuencia de

descarga comparativamente más reducida que puede durar hasta 1 o 2 minutos más. A dichos receptores se les clasifica dentro de los receptores tónicos. Adicionalmente se describen en la literatura mecanorreceptores de carga espontánea como subtipos de adaptación lenta, que descargan impulsos nerviosos aún en ausencia de cualquier estímulo mecánico externo.

Los mecanorreceptores mucosales poseen también receptores tónicos que son unidades de adaptación lenta, que mantiene una descarga de impulsos de frecuencia reducida pero constante mientras dura la estimulación mecánica, que implica la deformación de tejido mucosal. En relación al control de la posición mandibular son especialmente importantes entre los receptores tónicos, los receptores de la mucosa labial por el cierre labial, y los receptores de la mucosa lingual y palatina por la presión lingual contra la región palatina.

Para mantener la postura mandibular habitual, se necesita información de la posición absoluta, la que requiere de una continua calibración entre las descargas de los husos musculares y el momento exacto de contacto dentario. Los propioceptores músculo articulares y también los mecanorreceptores periodontales mucosales en la mayoría de los casos poseen proyecciones al núcleo mesencefálico trigeminal y también proyecciones directas hacia la corteza cerebelosa. La corrección de las señales recibida se realiza en el cerebelo, donde se compara directa y confiablemente la información sensorial y aferente recibida desde los husos musculares y mecanorreceptores periodontales; esta comparación le permite al cerebelo modificar la actividad fusimotora apropiadamente y regular la descarga de los husos musculares.

Las motoneuronas gamma inervan los extremos de las fibras intrafusales (ubicadas en el huso neuromuscular), de tal forma que al ser activadas por el sistema motor medial, a través de las numerosas vías descendentes ruta o vía interneuronal, desencadenarán una contracción con acortamiento de estas regiones contráctiles del huso, provocando al mismo tiempo un estiramiento de su región central alrededor de la cual se enrolla la terminación sensitiva del huso. El estiramiento y deformación de las terminaciones sensitivas del huso generará descargas de impulsos nerviosos, que por vía núcleo mesencefálico del V par, excitarán a un pequeño número de motoneuronas alfa trigeminales y por ende de unidades motoras resultando finalmente en una leve contracción y desarrollo de tensión muscular.

La ventaja de la ruta gamma es que el huso permanece acoplado a la actividad muscular desarrollada, así también está constantemente disponible para actuar en el reflejo miotático, en cualquier posición de alargamiento o acortamiento del músculo esquelético.

Por lo tanto, la posición postural corresponde a la posición de equilibrio entre la fuerza gravitacional y la fuerza contráctil tónica de los músculos elevadores, bajo la influencia del reflejo miotático trigeminal y la influencia de centros cerebrales motores altos (sistema motor medial) vía motoneurona gamma.

La posición postural mandibular no solo depende directamente de la actividad neuromuscular, sino de una serie de mecanismos o procesos de regulación pasivos dentro de los cuales encontramos espacios intraorales negativos, viscoelasticidad muscular y tensión pasiva.

El músculo esquelético es una estructura elásticamente extensible que está constituido no solamente por las unidades contráctiles propiamente tales, es decir fibras musculares, sino que también por tejidos conectivos tales como tendón, envoltura peritendinosa, fascia, perimisio y endomisio. Estos elementos que están ubicados tanto en serie como en paralelo con respecto a las fibras musculares le confieren al músculo propiedades viscoelásticas, con desarrollo de tensión pasiva en él, que le permite resistir el movimiento.

El Espacio de Dolder, es un espacio herméticamente sellado, que se extiende en la cavidad oral desde la superficie interna de los labios hasta la zona de contacto entre la lengua y el paladar blando, y desde el cual puede generarse una presión negativa. Cuando la mandíbula desciende este espacio aumenta de volumen y se desarrolla una presión negativa de aproximadamente 10 mmHg, que sería capaz de actuar sobre el área del paladar duro produciendo una fuerza equivalente a 300 gr. esta fuerza alcanza su máximo después de la deglución, y actúa como fuerza de cierre contribuyendo a la función de sostén de la postura mandibular conjuntamente con la actividad neuromuscular postural elevadora mandibular.

Interrelación Cráneocervico mandibular.

La función de la columna vertebral es ser un medio de unión de la cabeza con las extremidades, ayudar a la transferencia del peso estático y dinámico, y proteger la médula espinal y las raíces nerviosas que llevan toda la inervación de la cabeza al tronco y las extremidades. (Manns A. 2013)

La columna cervical es la región más compleja del esqueleto axial debido a que tiene que realizar funciones contradictorias, tales como la carga de peso, la protección y el movimiento. Los músculos cervicales son los encargados de la movilidad cervical. Comúnmente la columna cervical está dividida en dos porciones: porción superior o complejo occipitoatlantoaxoideo; y porción inferior que abarca desde C3 a C7. Las dos vértebras superiores, el atlas y el axis, son atípicas ya que su forma difiere de las restantes vértebras cervicales. Esta conformación anatómica diferente hace que la articulación entre el occipital y la primera vértebra cervical (articulación occipitoatlantoidea) permita aproximadamente un tercio de la flexión, la extensión y la mitad de flexión lateral del cuello; mientras que la articulación entre la primera y la segunda vértebra cervical (articulación atlantoaxial) permita el 50% del rango de movimiento de rotación. Las articulaciones facetarias de las vértebras cervicales inferiores (C3-C7) permiten un amplio rango de movimiento en los tres grados de libertad, proporcionando aproximadamente dos tercios de la flexión y extensión, el 50% de rotación, y el 50% de la inclinación lateral del cuello.

La columna cervical está íntimamente relacionada con el sistema estomatognático a través de su anatomía y su función biomecánica. El cráneo está conectado con la columna cervical a través de la articulación occipitoatlantoidea, el hueso occipital articula con las masas laterales del atlas, las cuales son parte de la columna cervical superior. Adicionalmente el cráneo está conectado a la mandíbula a través del hueso temporal por las articulaciones temporomandibulares, y a su vez la mandíbula con el cráneo (maxilar superior) por medio de la articulación entre los arcos dentarios superior e inferior, denominada como oclusión dentaria. Todas estas estructuras están unidas por los sistemas capsulo ligamentoso, muscular, linfático vascular, y el sistema nervioso. La estabilidad de la postura de la cabeza y la columna cervical está regulada por la acción de los mecanorreceptores de la columna cervical superior. Esta regulación neurológica trabaja en conjunto con la acción muscular de los músculos cervicales posteriores que se mantienen la cabeza en la posición postural.

Los factores que controlan la postura cráneo cervical son el aparato vestibular y visual, los propioceptores del cuello, la posición del hioides y la actividad muscular. Biomecánicamente a nivel de las articulaciones cráneo- cervicales existe una palanca de primera clase con un punto de rotación situado a nivel de la articulación occipitoatlantoidea. La resistencia está dada por el peso de la cabeza, y el centro de gravedad está situado en el sentido anterior. Para mantener la estabilidad del sistema debe existir un equilibrio entre las fuerzas anteriores y las fuerzas posteriores. Las fuerzas anteriores son proporcionadas por los músculos elevadores mandibulares, músculos supra e infrahioides, y los músculos cervicales anteriores. Las fuerzas posteriores están dadas por los músculos cervicales posteriores.

Los cambios en la postura son capaces de producir un cambio en la articulación y la oclusión dentaria por razón de la alteración de la posición de contacto de los dientes superiores con relación a los inferiores. Biomecánicamente, cuando el cráneo se desliza hacia adelante ocurre un movimiento de extensión de la articulación atlanto occipital, al mismo tiempo, los dientes maxilares igualmente se deslizan hacia adelante, ya que se unen al cráneo y, en consecuencia la posición de contacto de los dientes en la posición intercuspal o MIC se desplazara hacia atrás. Contrariamente cuando el cráneo se desliza hacia atrás, se produce la situación inversa.

La interconexión neuroanatómica entre la columna cervical y el sistema estomatognático está dada por la íntima relación interconexión entre el nervio trigémino y las primeras raíces cervicales, que es descrita y definida con el nombre de núcleo trigémino cervical debido a las fibras aferentes de conexión, a pesar de no constituir un núcleo en el sentido neuroanatómico clásico. El núcleo trigémino cervical es así visto como el núcleo nociceptivo de todo el cráneo y la columna cervical alta. La inervación de los músculos faciales y los músculos de la masticación, al igual que la articulación temporomandibular se podrían ver influenciados por esta interconexión.

Objetivos

Objetivo General.

Conocer los cambios fisiológicos que presentan los músculos masticatorios como consecuencia del aumento de la dimensión vertical oclusiva en el tiempo.

Objetivos específicos.

- Conocer la función muscular por medio de la actividad electromiográfica que presentan los músculos masetero, temporal, digástrico, trapecio y esternocleidomastoideo como consecuencia de variaciones de la dimensión vertical oclusiva y postural.
- Crear criterios clínicos para el tratamiento de la recuperación o aumento de la dimensión vertical oclusiva.
- Definir un periodo de adaptación clínico y fisiológico del músculo, posterior a un aumento de la dimensión vertical oclusiva y/o postural.

Material y Método

Se realizó una búsqueda sistemática en textos y artículos que tuvieran dentro de sus parámetros: *actividad de músculos masticatorios, dimensión vertical, muscular adaptability, variaciones posturales de la mandíbula, masticatory muscles and vertical dimension, occlusal load activity muscle, sarcomerogenesis.*

Los buscadores utilizados fueron Pubmed, Google Académico, Discovery Service para Universidad de Valparaíso y revistas asociadas.

Se revisaron 110 artículos entre textos, presentaciones y publicaciones; de las cuales seleccionaron 24 publicaciones.

Los criterios de inclusión de elegibilidad utilizados para la búsqueda de artículos fueron Metanálisis; ensayos controlados aleatorios, estudios prospectivos de cohortes, así como artículos y comentarios escritos en español y en inglés. La selección de la literatura acepta los ensayos clínicos realizados en humanos o animales en evaluación microbiológica, imagenológica e instrumental, además de biomecánica por prueba de elementos finitos analíticos. Se excluyeron los estudios de caso y todos aquellos artículos que no hacían un aporte a la resolución de los objetivos planteados en este trabajo.

Resultados

De las referencias bibliográficas se clasificaron los artículos de acuerdo a los temas referidos en los objetivos, los cuales son Electromiográfica de la función muscular, Dimensión vertical-Criterios clínicos y Adaptación muscular (Gráfico I). En la tabla II se realiza el desglose esquemático de cada referencia bibliográfica con sus aportes específicos a los objetivos de la Tesis.

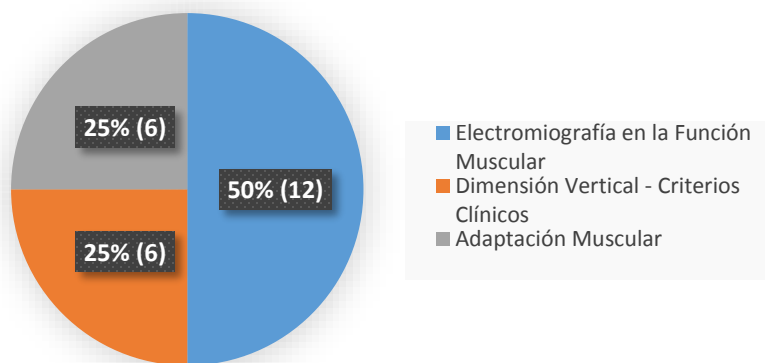


Gráfico I: Distribución referencias bibliográficas.

Electromiografía en la función muscular.	
Cooper BC (2004)	Rango promedio de actividad eléctrica en posición de reposo de los músculos masetero y temporal
Forrester S y cols (2010)	Actividad eléctrica muscular en posición intercuspal está relacionada con el nivel de propiocepción.
Freire y cols (2011)	Uso de la electromiografía para el estudio de la respuesta inhibitoria de los músculos elevadores.
Terebesi S y cols (2016)	Reclutamiento de unidades motoras en el músculo masetero.
Yilmaz G y cols (2015)	Reclutamiento de unidades motoras en músculo temporal.
Sierspinska T y cols (2009)	Comportamiento electromiográfico músculo masetero, temporal y digástrico en portadores de prótesis removible.
Nuño A y cols (2013)	Comportamiento electromiográfico músculo masetero en portadores de prótesis removible.

Ceneviz C y cols (2006)	Comportamiento electromiográfico músculo masetero, temporal y trapecio en pacientes con dentición natural.
Fresno M (2007)	Comportamiento electromiográfico músculo temporal y suprahióideo en pacientes con dentición natural.
Barrios M (2016)	Comportamiento electromiográfico músculo masetero, temporal y digástrico en pacientes con rehabilitaciones sobre implantes.
Miralles R y cols (2002)	Comportamiento electromiográfico músculo esternocleidomastoideo y trapecio para variaciones de la Dimensión Vertical Oclusal.
Hickman D y Stauber W 2007	Comportamiento electromiográfico músculo masetero temporal y suprahióideo, con y sin aplicación de ULF TENS.
Dimensión Vertical – Criterios Clínicos	
Mahony D (2014)	Influencia del sistema límbico en la activación de los propioceptores musculares.
Abduo J y Lyons K (2012)	Posición postural mandibular variable.
Moreno-Hay I, Okeson J. P. (2015)	ATM en el mantenimiento de la Dimensión Vertical Oclusal.
Harper R, Mish C (2000)	Reconstrucción de la dimensión vertical en relación céntrica.
Abduo J (2012) Casselli H y cols (2007)	Adaptación en cambios de la Dimensión Vertical Oclusal.
Adaptación Muscular.	
Caiozzo y cols (2002)	Sarcomerogénesis.
Zo Ilner A y cols (2012)	Modelo mecano matemático para la respuesta de crecimiento del músculo al estiramiento crónico.
Zumstein MA y cols (2012)	Distracción osteogénica, extrapolación de crecimiento muscular para sarcomerogénesis.
Crawford C y James N (1980)	Relación de la longitud sarcomérica y la tensión muscular relativa.
Luraschi y cols (2013)	Plasticidad neuronal a nivel central en variaciones de la Dimensión Vertical Oclusal.

Zhu Y y Hollis J (2015)	Edad del paciente como factor a considerar en la respuesta muscular.
-------------------------	--

Tabla II: Desglose esquemático de cada referencia bibliográfica

Discusión

Un aumento sustancial de la Dimensión Vertical Oclusal (DVO) se traduce en la formación de una nueva posición postural de la mandíbula en relación al cráneo, además el restablecimiento de un nuevo espacio de inoclusión fisiológico; las modificaciones musculares que se producen como consecuencia de las variaciones posturales, provocan variaciones de la actividad eléctrica de dichos músculos que pueden medirse por medio de la Electromiografía, para así funcionar como un indicador clínico objetivo de la adaptación de estos mismos. Con respecto a la electromiografía de los músculos masticatorios y superficiales del cuello, esta nos permite medir la contracción de las unidades motoras por medio de la actividad eléctrica muscular y dilucidar el rol protagónico de determinados músculos en diferentes funciones.

Cooper B en el 2004 cuantificó un rango de valores para la actividad eléctrica de los músculos masetero y temporal en la posición de reposo fisiológico; para lograr este fin utilizó un cuestionario electrónico que fue desarrollado y administrado por un grupo internacional de dentistas familiarizados con el uso de instrumentación bioelectrónica. Los encuestados proporcionaron información sobre las normas o parámetros ideales de movimiento de la mandíbula, y la función muscular masticatoria con electromiografía, y así establecer parámetros electrofisiológicos para el sistema estomatognático. En este estudio, se determinó como valores fisiológicos de reposo para músculos elevadores un valor de 2 μV (microvolt) aproximadamente, llegando a considerarse dentro del parámetro de normalidad hasta 2,5 μV .

La cuantificación de la variación de los valores en microvolt para la posición de intercuspidadación en los diferentes músculos masticatorios, depende de varios factores como la edad del paciente, el tipo de rehabilitación fija o removible que posee, la presencia o ausencia de dientes naturales y/o la vitalidad que estos mismos presentan. Así se debe tener en consideración que la actividad muscular en posición intercuspil está relacionada con el nivel de propiocepción que recibe el sistema nervioso central, desde los diferentes órganos sensitivos en el sistema estomatognático. La máxima función de los músculos masticatorios requiere que la mandíbula esté estable en posición céntrica (es decir cuando los cóndilos mandibulares están ubicados en la posición más posterior en la fosa glenoidea con el disco articular interpuesto), lo que indicaría que

los factores geométricos mandibulares, así como la retroalimentación del ligamento periodontal, puede influir en la actividad muscular. (*Forrester S y cols, 2010*)

La electromiografía se puede utilizar para medir la actividad muscular durante diferentes movimientos mandibulares. Existe la denominada prueba de Learreta de ATM (*Freire M y cols, 2011*) que utiliza la electromiografía como medio para estudiar la respuesta inhibitoria motora de los músculos elevadores, esta puede ser probada por la disminución de la presión de la ATM en oclusión cuando se interpone entre los dientes un rollo de algodón que bloquea parte del movimiento del cóndilo contra las estructuras articulares internas; esto permite observar la forma en que se comporta la respuesta inhibitoria motora de los músculos elevadores, de esta manera dicha respuesta se puede registrar mediante la electromiografía.

También es posible estudiar la ATM por medio de técnicas de imagen como es la Resonancia Nuclear Magnética y/o Tomografía Computarizada, sin embargo, la prueba de Learreta puede determinar si hay alguna respuesta motora inhibitoria neurológica en los músculos elevadores de la mandíbula durante apriete máximo, que tenga como causa la compresión de los tejidos blandos del cóndilo.

Lo dicho hasta aquí supone que para esta prueba hay que descartar la influencia neurológica de los receptores del ligamento periodontal y propioceptores en general, debido a que estos mismos pueden estar activos en pacientes con dolor dental, enfermedad periodontal, prótesis inestables o dolores orales. Esto nos hace suponer que cuando la dimensión vertical es saludable, no hay inhibición neurológica de los músculos elevadores en la posición de oclusión para la máxima intercupidación.

Sabemos que las Unidades Motoras Musculares representan a la fibra nerviosa motora que inerva cierta cantidad de fibras musculares; en el músculo masetero se produce un complejo reclutamiento de las unidades motoras (*Terebesi S y cols 2016*), como respuesta a aumentos de la dimensión vertical de 2, 4 y 6 mm. estudiados por medio de electromiografía, en este caso el aumento de la dimensión vertical produce una disminución de la actividad electromiográfica, con disminución de las unidades motoras activas totales, siendo siempre las unidades motoras activas las ubicadas en el fascículo profundo del músculo. Por otro lado *Yilmaz G y cols, 2015*. establece la importancia de la función muscular tónica del músculo temporal al estudiar sus unidades motoras y la activación de estas mismas en distintas posturas mandibulares, así la mayor parte de las unidades motoras del músculo temporal descargan de manera constante en la posición de reposo fisiológico mandibular, estas descargas eléctricas se anulan completamente cuando los individuos voluntariamente llevan la mandíbula a una posición de máxima apertura. La participación de la actividad tónica del músculo temporal se podría explicar por la gran cantidad de husos musculares que presenta este músculo (65,7%) comparado con otros músculos elevadores que conjuntamente poseen el 34,3% de los husos musculares totales que participan en la elevación muscular.

En pacientes portadores de prótesis removibles que presentan pérdida de dimensión vertical, la actividad electromiográfica de los músculos masetero, temporal y digástrico (en acción de apriete y apertura), tiende a disminuir en primera instancia al provocar una recuperación de la dimensión vertical por medio del uso de nuevas prótesis (*Sierspiska T y cols, 2009*). Sin embargo al transcurrir un tiempo de adaptación de entre dos semanas y tres meses se presenta un aumento de la actividad electromiográfica, hasta llegar a un nivel similar pero siempre menor que el existente antes de la recuperación de la dimensión vertical en las acciones de apriete y apertura.

Ante la instalación de nuevas dentaduras completas existe una diferente adaptación sensorial motora, entre pacientes que previamente han usado prótesis removible y los que jamás han usado prótesis removible, (*Nuño A y cols, 2013*). En esta circunstancia el masetero en la electromiografía previa a la instalación de nuevos aparatos removibles, muestra una menor actividad eléctrica en aquellos pacientes que usan regularmente prótesis removible. Al realizar la instalación de nuevas prótesis la respuesta general de los sujetos es una disminución de la actividad eléctrica muscular a los 8 y 30 días en aquellos portadores usuales de aparato removible hasta llegar a valores fisiológicos según el parámetro electromiográfico, sin embargo los sujetos no portadores de prótesis removible previa experimentan una actividad eléctrica en el tiempo mayor y constante que se correlaciona en este estudio con una mejor eficiencia masticatoria.

La pérdida de piezas dentarias implica cambios en la actividad electromiográfica de los músculos masetero, de manera que el uso a largo plazo de dentaduras completas parece provocar una disminución en la actividad eléctrica muscular, lo que se ha relacionado con la presencia de unidades motoras más pequeñas y una disminución de los ciclos masticatorios por unidad de tiempo, mostrando una hipotrofia muscular mantenida. Es necesario recalcar que, esta situación podría influir a largo plazo en la calidad de vida de los individuos al verse disminuida su capacidad masticatoria.

Ceneviz .C y cols, 2006 describen la variación de la actividad eléctrica de los músculos masetero, temporal anterior y trapecio cuando se interpone una férula que aumenta la dimensión vertical oclusiva en 2,37 mm promedio, desde la cual se desprende como dato significativo que el músculo temporal presenta una disminución de la actividad electromiográfica en la posición de reposo fisiológico inmediatamente al instalar la férula, de esta manera parece ser que el músculo temporal es más sensible que otros músculos de la masticación a cambios de la dimensión vertical oclusal. En definitiva cuando se instala una férula oclusal, la posición del cóndilo –disco en ambos lados debe girar ligeramente hacia adelante o dicho de otra manera hacia la eminencia articular, cuando el paciente acerca y contacta los dientes ya sea levemente o con fuerza, el complejo cóndilo-disco obtiene una posición mecánicamente menos estable en comparación a lo que significa contactar los dientes normalmente en máxima intercuspidadación, esta pequeña inestabilidad envía señales al cerebro que inhiben la actividad muscular como medida protectora, lo que resulta en una reducción sustancial de la actividad eléctrica de los músculos elevadores mandibulares.

Para pacientes que presentan dentición natural completa, el músculo temporal anterior y suprahióideo muestran una mayor actividad electromiográfica en posición de máxima intercuspidadación cuando es comparado con la posición de reposo clínico (*Fresno M, 2007*). Además comparativamente la actividad muscular electromiográfica es mayor en el músculo temporal anterior en comparación al músculo suprahióideo en la posición de máxima intercuspidadación. Podríamos pensar que los músculos suprahióideos por pertenecen al grupo de músculos depresores de la mandíbula, disminuyen su función en la acción de cierre mandíbula, sin embargo al realizar posición forzada de máxima intercuspidadación este ve aumentada su actividad eléctrica posiblemente para posicionar fijamente la mandíbula en contraposición con los dientes.

Con respecto al comportamiento de la actividad eléctrica de los músculos en pacientes con diferentes tipos de rehabilitaciones sobre implantes y su comparación con dientes naturales, *Barrios M, (2016)*; observa una mayor actividad eléctrica muscular en los músculos masticatorios masetero, temporal (anterior y posterior) y digástrico, que están en relación a zonas posteriores rehabilitadas con implantes dentales, en comparación con zonas posteriores del maxilar o la mandíbula que presentan dientes naturales, para la postura de reposo fisiológico y la posición de máxima intercuspidadación. De esta manera la ausencia de ligamento periodontal en los implantes se traduce en una menor señal sensitiva propioceptiva inhibitoria hacia actividad muscular, que a su vez significa una reducción de la regulación en la actividad de la zona y como consecuencia se produce un aumento la actividad muscular basal.

Cuando se producen alteraciones de la DVO se produce una alteración de la posición de la mandíbula a nivel espacial; esta variación en la posición de la mandíbula induce un nuevo posicionamiento del hueso hioides dependiendo del acortamiento o estiramiento inducido por los músculos adyacentes, así también la posición de la cabeza en sentido antero posterior respecto de la columna cervical sufre de variaciones espaciales. Como consecuencia a lo anteriormente descrito los músculos cervicales tienden a modificar su longitud porque las bases óseas se han posicionado en un lugar diferente. La elongación o acortamiento de los músculos cervicales se manifiesta como variaciones en su actividad eléctrica desde la perspectiva clínica.

Miralles R y cols, 2002. realiza mediciones de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio mediante electromiografía superficial, obteniendo como resultado que para variaciones de la dimensión vertical oclusal con intervalos amplios de distancia, es decir más de 10 mm se ve influenciada la actividad eléctrica del músculo trapecio, aumentando esta misma. Mientras que con leves intervalos de distancia en las variaciones de la dimensión vertical oclusal, es decir menos de 10 mm, no se manifiestan estas amplias variaciones de la actividad eléctrica del músculo trapecio. Por otro lado, el músculo esternocleidomastoideo presenta amplias variaciones en su actividad eléctrica muscular cuando se inducen menores aumentos de la dimensión vertical oclusal (es decir de 1 a 10 mm). De modo que la modulación de las motoneuronas del músculo trapecio y esternocleidomastoideo funciona distinto frente a la situación de diferentes amplitudes de aumento de la dimensión vertical oclusal.

En el músculos masetero y temporal frente a la aplicación de ULF TENS con posterior evaluación de la actividad eléctrica muscular en apriete máximo, (*Hickman D y Stauber W, 2007*) existe una disminución sustancial de la actividad eléctrica en dichos músculos respecto de la evaluación previa sin aplicación de ULF TENS; por el contrario cuando se realiza el mismo procedimiento al músculo suprahióideo la actividad eléctrica se ve incrementada luego de aplicar ULF TENS. Lo que nos indica que desde una posición de reposo neutral de la mandíbula los músculos elevadores como son el masetero y temporal al movilizar el tercio inferior de la cara a la posición de apriete máximo reclutan menos unidades motoras que sin la aplicación del ULF TENS en pacientes sanos. Teniendo en consideración que en aquellos pacientes que se encuentran en estado de salud muscular y articular hay en general una menor actividad electromiográfica sin tratamiento de ULF-TENS que aquellas personas que poseen problemas articulares o musculares, probablemente por la inhibición propioceptiva inducida por la inflamación local articular que inhibe la relajación de los músculos.

En la propiocepción los Husos musculares proporcionan retroalimentación a Sistema Nervioso Central (SNC) con respecto a la longitud del músculo de manera que cuando se abre la mandíbula, la activación de estos receptores es más profunda, y el SNC puede recibir información acerca de la posición mandibular. La sensibilidad del huso muscular puede estar influenciado por muchos factores como la presión periférica o el dolor en la región oral, también por centros superiores tales como el sistema límbico, asociado con la ansiedad y el estrés, o en algunos casos por el generador de patrones centrales para la masticación ubicado en la formación reticular. (*Mahony D, 2014*)

Es común encontrar que la posición postural mandibular puede variar de un día a otro e incluso dentro de un mismo día, por esta razón no hay una medida específica que defina esta relación con precisión y exactitud. En el transcurso del tiempo se han utilizado muchas técnicas para estimar esta posición, especialmente en pacientes edéntulos en los cuales se incluyen movimientos funcionales tales como patrones de habla y técnicas de deglución. Las técnicas que utilizan estimulación eléctrica sobre músculos han demostrado que a ambos lados de la cara sólo se estimulan el músculo masetero superficial y no simulan con precisión la postura de reposo postural de la mandíbula de forma exacta. Se cree que las fuerzas musculares producidas por los músculos de la mandíbula y también en cierta medida los músculos de la lengua, los músculos faciales, y propiedades elásticas pasivas de los tejidos blandos, establecen la dimensión vertical de oclusión en un paciente que posee una dentición normal. Un ejemplo de este equilibrio se puede ver cuando se produce un desgaste lento de la dentición natural secundario a bruxismo crónico, y la dimensión vertical de la oclusión se mantiene por la lenta erupción de los dientes desgastados en el alvéolo, con el fin único de compensar la pérdida de DVO, sin embargo, lo mismo no ocurre con el desgaste de los dientes en prótesis completa porque no puede haber una compensación estructural, ya que los dientes son artificiales; en estos casos hay una verdadera pérdida de

dimensión vertical que puede producir alteración de la masticación músculo-esquelética en algunos pacientes. (*Abduo J y Lyons K, 2012*)

El mantenimiento de la DVO se determina por la capacidad de adaptación del sistema biológico al insulto o lesión en la articulación temporomandibular (ATM), el periodonto y la oclusión dental. La primera respuesta dentro de la ATM a las fuerzas de compresión, es un cambio en los fluidos dentro del disco y los tejidos retrodiscales. Una tensión prolongada de estos tejidos resultará hacia una alteración en la arquitectura de las proteínas de colágeno y tejido no colágeno, y en última instancia, un cambio en la morfología del tejido. (*Moreno-Hay I y Okeson J. P, 2015*)

En muchos casos es posible aumentar la dimensión vertical de la oclusión si se mantienen dos principios fundamentales. (*Harper R y Misch C. 2000*). En primer lugar, el punto de partida para la reconstrucción de la dimensión vertical de la oclusión debe ser con los cóndilos mandibulares en posición de relación céntrica. En segundo lugar, la reconstrucción debe estar dentro del rango de adaptación neuromuscular para cada paciente individual. Sin embargo, no hay evidencia epidemiológica que sugiera que la deserción dental esté necesariamente asociada con signos o síntomas de trastornos temporomandibulares.

Antiguamente las escuelas odontológicas consideraban como no seguro aumentar la DVO de los individuos, en cambio intentaban restaurar manteniendo la dimensión vertical del paciente, sin considerar si esta estaba perdida o no. Posteriormente, la evidencia científica contribuyó con aportes que permitieron la aceptación general de los profesionales dentales, que indicaban como “seguro” el aumento de la dimensión vertical, siempre y cuando no sobrepasara la medida del espacio de inoclusión fisiológico clínico (ELI). Hoy se sabe que en general, en la mayoría de los tratamientos rehabilitadores se produce adaptación de los pacientes, incluso después de aumentar la DVO más allá del ELI. Más aún, según *Abduo, J. (2012)* y *Casselli, H y cols. (2007)* se sugiere que en la mayoría de los pacientes existe una resolución de signos y síntomas en 1 a 2 semanas luego de aumentar la dimensión vertical de la oclusión; además es aconsejable considerar un período de prueba de unas semanas antes de la colocación de restauraciones definitivas complejas, en este periodo el paciente puede ser revisado exhaustivamente y la restauración ajustada para lograr una terminación prolija. Es preferible aumentar la DVO con una forma de restauraciones fijas, ya que mejora la función del paciente, aceptación, adaptación y permite la evaluación estética; por otro lado las férulas removibles provocan más signos y síntomas que parecen estar más bien asociados con el aparato y no con el aumento real de DVO.

La adaptación muscular ante el estiramiento mantenido del músculo se desarrolla por medio de la Sarcomerogénesis, este fenómeno está regulado por un proceso de retroalimentación, es decir cuando los sarcómeros exceden su longitud crítica se inicia la formación de nuevos sarcómeros. (*Caiozzo y cols, 2002*). Una vez más allá del punto de ajuste, algunas variables celulares y/o respuestas amplificadas inician una producción del aumento de los sarcómeros en

serie, volviendo así la longitud de los sarcómeros a su punto de ajuste apropiado. La literatura plantea que la sumatoria de los sarcómeros se produce en serie a nivel de la unión músculo tendinosa, sin embargo existe controversia respecto a este punto, ya que faltan estudios más acabados respecto al tema.

Zo Ilner. A y cols (2012) propone un modelo Mecano - Matemático para la respuesta de crecimiento del músculo al estiramiento crónico. El modelo mecano matemático propuesto por Zo Ilner y su colaboradores, tiene como enfoque principal estudiar el alargamiento mantenido de los músculos en pacientes con distracción osteogénica, sin embargo esto es posible extrapolarlo al aumento de la dimensión vertical, porque en ambas situaciones se elonga el músculo a consecuencia del reposicionamiento de las bases óseas duras del esqueleto a nivel espacial. En los procesos de distracción osteogénica se plantea como óptimo para los resultados clínicos un alargamiento del hueso a una velocidad de 1 mm por día máximo, de tal forma que no sea superada la longitud inicial del hueso a más de un 20% de la longitud inicial. Estudios sugieren que una restauración de la arquitectura normal y de la función fisiológica podría ser posible mediante un alargamiento gradual de la unidad músculo-tendinosa cuando se estira a una tasa de un 1 mm por día (*Zumstein MAy cols , 2012*).

En la escala microscópica el estiramiento pasivo induce a la sarcomerogénesis en el tejido muscular que corresponde a la disposición en serie de unidades sarcoméricas, mientras que el estrés activo induce a la miofibrillogénesis, es decir a la disposición paralela de sarcómeros dispuestos en miofibrillas. De esta manera para la formulación de métodos cuantificables que permitan estudiar la formación sarcomérica muscular, se plantea que el músculo recién creado tendrá siempre la misma microestructura, densidad y rigidez que el original tejido nativo. El modelo mecánico matemático planteado por *Zo Ilner* que permite cuantificar el número de sarcómeros formados por unidad de tiempo, incluyendo para su cálculo múltiples variables, fue probado de forma experimental en músculos de conejos con la finalidad de corroborar la exactitud de las fórmulas matemáticas en un organismo vivo, encontrándose una correlación muy significativa entre ambos resultados. Los resultados demostraron que en la evolución espacio temporal de los sarcómeros aumentaba en número gradualmente a las dos semanas de iniciado el estiramiento pasivo, mientras que al mismo tiempo la longitud de los sarcómeros disminuye, presumiblemente con la finalidad de alcanzar la longitud sarcomérica óptima.

Hoy se asume que el alargamiento muscular se traduce en el alargamiento de sarcómeros, es decir, que la elasticidad de la fibra en el estiramiento está directamente correlacionado con la longitud sarcomérica. En los músculos estriados la longitud sarcomérica es más o menos constante en la DVP, alcanzando una medida de 1,65 μm aproximadamente con la finalidad de contrarrestar la fuerza de gravedad ambiental y mantener una postura erguida y constante.

La tensión óptima del músculo se obtiene aproximadamente a una longitud sarcomérica entre 2,0 a 2,2 μm , por lo que si el músculo está demasiado estirado no generará la máxima cantidad de fuerza; es así como ante el estiramiento crónico y pasivo el músculo se adapta mediante la formación de sarcómeros para permitir recuperar la capacidad contráctil normal y su funcionalidad.

Una fibra muscular es capaz de generar diferentes fuerzas dependiendo de la longitud del sarcómero, cuando esta se estira desde una posición relajada, el entrecruzamiento entre los filamentos de actina y miosina aumenta hasta el máximo y luego disminuye. El puente transversal máximo de entrecruzamiento entre miosina y actina se considera la longitud óptima del sarcómero; generando la máxima fuerza para los músculos elevadores de la mandíbula, esta longitud óptima se encuentra más allá de la posición fisiológica en apertura mandibular y no corresponde a la posición intercuspidación. Por lo general esta medida de longitud óptima del sarcómero coincide con la mínima actividad electromiográfica del músculo elevador.

Al estudiar el comportamiento de tensión de una fibra muscular bajo contracción isométrica tetánica a diferentes longitudes del sarcómero (*Crawford C y James N, 1980*), estableció que la capacidad de generar tensión para el sarcómero depende estrechamente del número de puentes cruzados (interfibrilares) del filamento de miosina superpuesto al de actina. Así del esquema de la Figura 6 se desprende la siguiente información:

Cuando el sarcómero posee una longitud de $1.27 \mu\text{m}$ no genera tensión muscular, al aumentar progresivamente la longitud sarcomérica la tensión aumenta, hasta alcanzar la tensión máxima entre los $2 \mu\text{m}$ y $2.25 \mu\text{m}$, denominada “longitud slack” o de reposo del sarcómero es decir donde la superposición de la actina sobre la miosina es máxima. Cuando la longitud sarcomérica supera los $2.25 \mu\text{m}$ la tensión tiende a decaer hasta llegar a 0, donde la superposición actina- miosina no existe a la longitud sarcomérica de $3.6 \mu\text{m}$.

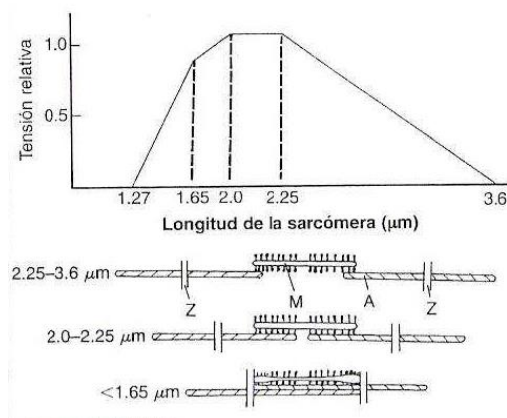


Figura 6. Eje de coordenadas Relación tensión relativa versus longitud sarcomérica. La superposición extensiva de los dos filamentos de actina durante la superposición de los mismos, interfiere con la formación de puentes cruzados. Los extremos de los filamentos de miosina se encogen por la presión de las bandas z.

Al estudiar el comportamiento de tensión de un músculo como un todo, es decir, elementos contráctiles y elásticos, bajo contracción isométrica tetánica, es posible dilucidar la influencia de la tensión pasiva de los elementos elásticos que constituyen el músculo durante la contracción. Así, la curva de tensión activa (Figura 7), representa la tensión desarrollada por los elementos contráctiles del músculo y la curva denominada tensión pasiva refleja la tensión desarrollada cuando un músculo sobrepasa su longitud de reposo y la parte no contráctil del vientre muscular se estira. Esta tensión pasiva se desarrolla principalmente en los componentes elásticos en paralelo y en serie. Además cuando el vientre muscular se contrae, la combinación de las tensiones activas y pasivas produce la tensión total ejercida. La curva demuestra que a medida que un músculo se estira progresivamente más allá de su longitud de reposo, la tensión pasiva crece y la tensión activa decrece.

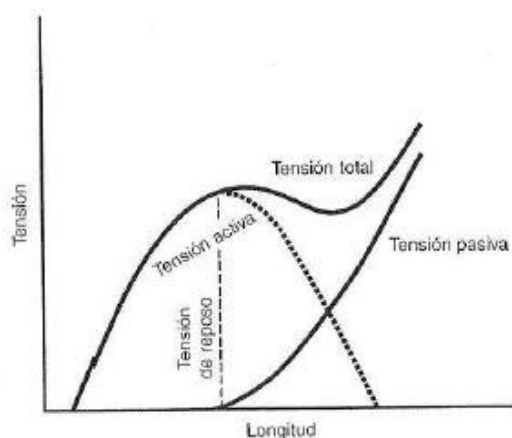


Figura 7. Eje de coordenadas relación tensión-longitud muscular.

La adaptación a los tratamientos de prostodoncia en Rehabilitación Oral, implica una adaptación neuronal que induce una plasticidad de las neuronas. *Luraschi y cols, 2013* en su estudio de la neuroplasticidad en los tratamientos odontológicos, utiliza la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) para medir el nivel de actividad neuronal a nivel central cuando a los sujetos de les inserta nuevas prótesis removibles con funcionalidad adecuada. Las diferentes tinciones que representan la actividad en la RNM a nivel de la circunvolución precentral y postcentral derecha e izquierda mostraron una tendencia al aumento de la actividad en el momento de la inserción de

las nuevas prótesis y la primera semana de control, sin embargo esta actividad disminuye al transcurrir más tiempo asimilándose con la actividad presente cuando los pacientes portaban las viejas prótesis removibles.

Con respecto a los factores que podrían considerarse en la predicción de la respuesta muscular a la corrección de la dimensión vertical, son los siguientes:

1. Edad del paciente: a mayor edad la adaptabilidad de los pacientes disminuye en relación a pacientes jóvenes. (*Zhu Y y Hollis J, 2015*)
2. Cantidad de cambio de la DVO: un gran cambio (+ 4 mm de altura) es más difícil de adaptar que un pequeño cambio (0.5- 3 mm de altura) según la experiencia clínica.
3. Duración de la condición de Dimensión vertical “disminuida”: una condición de larga duración en el tiempo probablemente sea más difícil de adaptar debido a la disfuncionalidad que presenta el individuo, por otro lado, una condición más corta en el tiempo posiblemente tendrá mejor adaptabilidad.
4. Calidad de la función de la ATM: una articulación no patológica con buena función lateral posiblemente permitirá una mejor adaptación de los músculos, al no intervenir de forma inhibitoria en las vías neurológicas.
5. Ausencia de patologías musculares locales y/o sistémicas: cualquier patología sistémica que intervenga en la formación de sarcómeros, posiblemente puede provocar alteración de la formación de sarcómeros, también la inflamación local podría intervenir en el desarrollo de la sarcomerogénesis, disminuyendo la capacidad adaptativa del músculo.

Conclusiones

La actividad electromiográfica en los músculos masticatorios y cervicales se ve influenciada por las señales propioceptivas que recibe del Sistema Nervioso Central y Periférico, desde las estructuras sensitivas del Sistema Estomatognático ante variaciones geométricas posturales de la mandíbula, de manera tal que la modulación de las motoneuronas funcionan distinto frente a diferentes amplitudes de aumento de la Dimensión Vertical Oclusal. La actividad eléctrica de los músculos se ve disminuida instantáneamente al aumentar la Dimensión Vertical Oclusal y, por tanto, la Dimensión Vertical Postural en los tratamientos rehabilitadores, tanto fijos como removibles en base a dientes naturales o implantes. Esta actividad eléctrica aumenta paulatinamente al pasar el tiempo post modificación de la dimensión vertical, llevando a los músculos masticatorios al cabo de 14 – 30 días a un nivel de actividad eléctrica de 2.0 a 2.5 μV que es la actividad eléctrica de tono muscular.

El aumento de la Dimensión Vertical Oclusiva debe ser en la posición articular de relación céntrica y estar dentro de los rangos de adaptación neuromuscular para cada paciente individual, para determinar el rango de adaptación de cada paciente deberíamos realizar un proceso de provisionalización que se extienda en el tiempo un mínimo de dos semanas de duración, con el fin de otorgar a los tejidos musculares el tiempo necesario para la adaptación de su longitud.

El período de adaptación muscular (que es igual a la restitución total de sarcómeros por medio del proceso de Sarcomerogénesis) se produce entre los 14 a 30 días aproximadamente, según lo que especifican estudios mecano-matemáticos, evitando la manifestación de molestias y el restablecimiento de la actividad muscular eléctrica dentro de los parámetros habituales.

Sugerencias

Después de realizar este trabajo de revisión bibliográfica se puede sugerir:

Realizar un trabajo de investigación experimental que pretenda observar y cuantificar el periodo de adaptación clínica en los músculos del Sistema Estomatognático, en aquellos pacientes tratados en la especialidad de Rehabilitación Oral por medio de procesos de aumento en la Dimensión Vertical Oclusal utilizando la provisionalización fija, realizando un seguimiento en todas las etapas mediante la utilización de Electromiografía, con el fin de corroborar y esclarecer los resultados expuestos en esta revisión de la bibliografía.

Resumen

Objetivos: En este estudio de revisión bibliográfica se busca conocer los cambios fisiológicos que presentan los músculos masticatorios como consecuencia del aumento de la Dimensión Vertical Oclusiva (DVO) en el tiempo; utilizando para este fin la medición de la actividad muscular por medio de la electromiografía, además de los aspectos teóricos estudiados respecto de la adaptación fisiológica del músculo ante el estiramiento crónico. Teniendo en consideración que en algunas ocasiones los tratamientos de Rehabilitación Oral requieren aumentar la longitud de los dientes presentes y/o reconstruir dientes ausentes, cuando este proceso es extenso generalmente se modifica la DVO y la Dimensión vertical Postural (DVP) del individuo en tratamiento, de manera tal que existirá una elongación mantenida de los músculos respecto a su longitud habitual. **Materiales y métodos:** La revisión sistemática incluyó los siguientes términos: *actividad de músculos masticatorios, dimensión vertical, muscular adaptability, variaciones posturales de la mandíbula, masticatory muscles and vertical dimension, occlusal load activity muscle, sarcomerogénesis*. Se excluyeron los estudios de caso y todos aquellos artículos que no hacían un aporte a la resolución de los objetivos planteados en este trabajo. **Resultados:** 24 artículos fueron analizados en relación a los objetivos. **Conclusiones:** La resolución fisiológica del músculo ante el estiramiento crónico es por medio del proceso de sarcomerogénesis, estableciéndose un periodo de adaptación muscular al cabo de 14 a 30 días aproximadamente, teniendo en consideración que el aumento de la dimensión vertical para cada caso debe estar dentro de los rangos adaptativos de cada paciente, el cual se puede determinar en el proceso de provisionalización.

Referencias Bibliográficas

- Abduo, J. (2012). Safety of increasing vertical dimension of occlusion: a systematic review. *Quintessence International* (Berlin, Germany: 1985), 43(5), 369-380.
- Abduo, J., Lyons, K. (2012). Clinical considerations for increasing occlusal vertical dimension: a review. *Australian Dental Journal*, 57(1), 2-10.
- Barrios M. (2016) Estudio electromiográfico sobre los patrones musculares en pacientes rehabilitados con restauraciones parciales fijas sobre implantes. Tesis para optar al grado de doctor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.
- Berne RM y Levy MN. 2009. Músculo. Fisiología. Ed. El Sevier Mosby. Sexta Edición. pp 233 - 255
- Biotti J, Manns A, Gonzalez C, Loeff N. (2006) Glosario de Oclusion Dentaria y trastornos Temporomandibulares. Editorial Amolca, Colombia.
- Caballero K y Col. 2002. Conceptos básicos para el análisis electromiográfico. *Revista Ces Odontología* Vol 15. No.1
- Caiozzo, V. J., Utkan, A., Chou, R., Khalafi, A., Chandra, H., Baker, M., & ... Green, S. (2002). Effects of distraction on muscle length: mechanisms involved in sarcomerogenesis. *Clinical Orthopaedics And Related Research*, (403 Suppl), S133-S145.
- Casselli, H., Landulpho, A. B., Silva, W. e., & Silva, F. e. (2007). Electrognathographic evaluations of rehabilitated edentulous patients. *Brazilian Oral Research*, 21(4), 355-361.
- Ceneviz C, Mehta N, Forgione A, Sands M.J, Abdallah E, Lobo S, Mavroudi S (2006) The Immediate Effect of Changing Mandibular Position on the EMG Activity of the Masseter, Temporalis, Sternocleidomastoid, and Trapezius Muscles, *CRANIO®*, 24:4, 237-244, DOI: 10.1179/crn.2006.038
- Chipaila N, Sgolastra F, Spadaro A, Pietropaoli D, Masci C, Cattaneo R, Monaco A.(2014) The effects of ULF-TENS stimulation on gnathology: the state of the art. *Cranio*. Apr;32(2):118- 30.
- Cooper, B. C. (2004). Parameters of an optimal physiological state of the masticatory system: the results of a survey of practitioners using computerized measurement devices. *Cranio: The Journal Of Craniomandibular Practice*, 22(3), 220-233.
- Crawford C y James N (1980). The desing of muscles of muscles. *Scientific Fundations of orthopaedics and traumatology*. Pp 67-74

Espinoza A y Pinochet C. (2014). Aplicación de la terapia de electro estimulación transcutánea (Tens) en la sistematización de la rehabilitación oral y Trastornos Temporomandibulares (TTM) de origen muscular: revisión de la bibliografía. Tesis para optar a la Especialidad de Rehabilitación Oral, Universidad de Valparaíso. Valparaíso.

Feltrin P, Gleber A, Moretti J, Machado C, Astolf A. (2008). Dimensões verticais, uma abordagem clínica: revisão de literatura Revista de Odontologia da Universidad de Cidade de São Paulo; 20(3): 274-9

Forrester, S. E., Allen, S. J., Presswood, R. G., Toy, A. C., & Pain, M. G. (2010). Neuromuscular function in healthy occlusion. *Journal Of Oral Rehabilitation*, 37(9), 663-669. doi:10.1111/j.1365-2842.2010.02097.x

Freire Matos, M., Durst, A. C., Freire Matos, J. L., & Learreta, J. A. (2011). Electromyographic evaluation of the 'vertical' dimension: the Learreta TMJ decompression test. *Cranio: The Journal Of Craniomandibular Practice*, 29(4), 255-260.

Fresno M, Miralles R, Valdivia J, Fuentes A, Valenzuela S , Ravera M , Santander H (2007) Electromyographic Evaluation of Anterior Temporal and Suprahyoid Muscles Using Habitual Methods to Determine Clinical Rest Position, *CRANIO®*, 25:4, 257-263, DOI: 10.1179/crn.2007.039

Ganong WF. 2010. Tejido excitable músculo. *Fisiología Médica*. Barret K, Barman S, Boitano S, Brooks H. Editorial Mc Graw Hill. 23a. edición, pp 93-113

Guyton A y Hall J. (2006) *Tratado de fisiología médica* . Editorial Elsevier España. cap 6. pp 72-80.

Harper R, Misch C. (2000). Clinical Indications for Altering Vertical Dimension of Occlusion. *Quintessence International*, Vol 31, No 4.

Hickman D & Stauber W (2007) Mapping Mandibular Rest In Humans Utilizing Electromyographic Patterns From Masticatory Muscles, *CRANIO®*, 25:4, 264-272, DOI: 10.1179/crn.2007.040

Laing N. 2009. The Sarcomere and sarcomerogenesis. *The sarcomere and Skeletal Muscle Disease*. Ehler E, Gaute M. Editorial Springer Science. pp 12-20

Luraschi, J., Korgaonkar, M. S., Whittle, T., Schimmel, M., Müller, F., & Klineberg, I. (2013). Neuroplasticity in the adaptation to prosthodontic treatment. *Journal Of Orofacial Pain*, 27(3), 206-216. doi:10.11607/jop.1097

Mahony D. (2014) Re-establishing Physiologic Vertical Dimension for an Overclosed Patient. *Orthodontic Journal of Nepal*, Vol. 4, No. 1

Manns A. 2013. Dimension Vertical y posición Postural Mandibular. *Sistema estomatognático, Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional*. Editorial Amolca pp 483- 495

Manns A. 2013. Interrelacion cráneo cérvico mandibular. *Sistema estomatognático, Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional*. Editorial Amolca pp 706- 710

Miralles R , Dodds C., Manns A , Palazzi C, Jaramillo C, Quezada V., Cavada G (2002) Vertical Dimension. Part 2: The Changes in Electrical Activity of the Cervical Muscles Upon Varying the Vertical Dimension, *CRANIO*, 20:1, 39-47, DOI: 10.1080/08869634.2002.11746189

Moreno-Hay I, Okeson J. P. (2015) Does altering the occlusal vertical dimension produce

Nuño A, Núñez M, Medina F, Arias A, Pacheco N (2013) Varied sensory-motor adaptation to new dentures among full denture wearers and non wearers. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol. 17, Núm. 1 pp 26-32

Okeson J P. 2013. Acción de los músculos del sistema estomatognático. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. Editorial EL Servier. 7ma edición pp 27

Purves D. 2001. Movimientos y su control central. *Invitación a la Neurociencia*. Editorial Medica Panamericana. Pp 316-390.

Sierpinska, T., Golebiewska, M., Kuc, J., & Lapuc, M. (2009). The influence of the occlusal vertical dimension on masticatory muscle activities and hyoid bone position in complete denture wearers. *Advances In Medical Sciences (De Gruyter Open)*, 54(1), 104-108. doi:10.2478/v10039-009-0018-3

Temporomandibular disorders? A literature review. *Journal of oral rehabilitation* 42(11) doi: 10.1111/joor.12326

Terebesi, S., Giannakopoulos, N. N., Brüstle, F., Hellmann, D., Türp, J. C., & Schindler, H. J. (2016). Small vertical changes in jaw relation affect motor unit recruitment in the masseter. *Journal Of Oral Rehabilitation*, 43(4), 259-268. doi:10.1111/joor.12375

Wyke, B.D. (1974) Neuromuscular mechanisms influencing mandibular posture: a neurologist's review of current concepts. *Journal of Dentistry* , Volume 2 , Issue 3 , 111 – 120

Yañez J (2000). Recuperación de Dimensión vertical con prótesis fija. Tesis para optar a la especialidad de Rehabilitacion Oral. Universidad de Valparaiso. Valparaiso.

Yilmaz, G., Uginčius, P., Sebik, O., & Türker, K. S. (2015). Tonic activity of the human temporalis muscle at mandibular rest position. *Archives Of Oral Biology*, 60(11), 1645-1649. doi:10.1016/j.archoralbio.2015.08.013

Zhu, Y., & Hollis, J. H. (2015). Differences in chewing behaviors between healthy fully dentate young and older adults assessed by electromyographic recordings. *International Journal Of Food Sciences And Nutrition*, 66(4), 452-457. doi:10.3109/09637486.2015.1038222

Zoeller AM, Abilez OJ, Boillat M, Kuhl E (2012) Stretching Skeletal Muscle: Chronic Muscle Lengthening through Sarcomerogenesis. *PLoS ONE* 7(10): e45661. doi:10.1371/journal.pone.0045661

Zumstein, M. A., Frey, E., von Rechenberg, B., Frigg, R., Gerber, C., & Meyer, D. C. (2012). Device for lengthening of a musculotendinous unit by direct continuous traction in the sheep. *BMC Veterinary Research*, 850. doi:10.1186/1746-6148-8-50

